

ProCon Trabzon-4

Anestezi, Yoğun Bakım ve Ağrıda Tartışmalı Konular

9 Aralık 2023

Karadeniz Teknik Üniversitesi/ Trabzon

Sözlü Sunular Tam Metin Kitabı

Editör

Prof. Dr. Ahmet Eroğlu

Yardımcı Editör

Prof. Dr. Erdem Nail Duman



Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.



<https://www.procontrabzon.net>

ProCon Trabzon-4

Anestezi, Yoğun Bakım ve Ağrıda Tartışmalı Konular

9 Aralık 2023

Karadeniz Teknik Üniversitesi/ Trabzon

Sözlü Sunular Tam Metin Kitabı

Editör

Prof. Dr. Ahmet Eroğlu

Yardımcı Editör

Prof. Dr. Erdem Nail Duman



Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

<https://www.procontrabzon.net>

ProCon Trabzon-4 sempozyum tam metin kitabı

Basım: KTÜ yayınları, E-kitap

ISBN: 978-605-2271-64-3

7 Mart 2024

ÖNSÖZ

Geleneksel olarak düzenlemekte olduğumuz PROCON TRABZON toplantılarının dördüncüsünü yine birlikte 9 Aralık 2023 tarihinde Trabzon'da KTÜ Osman Turan Kongre ve Kültür Merkezi'nde düzenlediğimizi memnuniyetle bildirmek isterim.

İlkini 2018 yılında düzenlediğimiz pros and cons formatındaki toplantılara ilginin ve beğenin arttığını görmekteyiz. Anesteziyoloji, yoğun bakım ve ağrı alanlarındaki ilginç konuların procon formatında sunulması ve tartışılması ulusal düzeyde büyük bir yankı uyandırmıştır. Trabzon'da düzenlediğimiz ProCon Trabzon-4 toplantısı da procon formatında anestezi, yoğun bakım ve ağrı konularını kapsamaktaydı.

ProCon Trabzon-4 sempozyumumuzun bilimsel kurulu ulusal düzeyde farklı üniversitelerin deneyimli öğretim üyelerinden oluşturuldu. Sempozyuma gönderilen bildiriler en az üç hakem tarafından değerlendirilmiş olup 16 bildiri sözlü sunu olarak kabul edilmiş ve tam metin olarak sunulmuştur. Oturumlarda sunulan bildiler bu kitapçıkta tam metin olarak sempozyum sonrası yayımlanmıştır.

Sempozyumda procon formatındaki oturumlarda 6 konuşmacı ve 6 farklı oturum başkanı yer almıştır. Toplamda tüm oturumlarda 12 oturum başkanı, 8 konuşmacı ve 15 farklı sözlü bildiri sunucusu yer almıştır. Oturum başkanları, konuşmacı ve katılımcıların katkılarıyla çok renkli, bilimsel düzeyi yüksek ve ilgi çeken tartışma ortamları meydana gelmiştir.

Procon Trabzon-4 toplantısının önemli konularından biri preoperatif sigara bırakma süresinin tartışılması olmuştur. Ameliyat öncesi sigara içme ne zaman bırakılmalıdır? Geniş olarak tartışılan bu konu ile ilgili olarak 'preoperatif sıvı ve katı gıdaların alım süresi rehberine' 'preoperatif sigarayı bırakma süresinin' de ilave edilmesi önerilmiştir.

Bu sempozyumun açılışındaki sosyal sunu oturumunda çocuk cerrahisi uzmanı ve medikal illüstratör olan bir bayan doktor tarafından sunulan 'Medikal illüstrasyonların tıbbi yayınlarındaki önemi' adlı sunusu çok büyük ilgi görmüş ve heyecan uyandırmıştır.

ProCon Trabzon-4 sempozyumuna sunu, oturum başkanı, düzenleme, hizmet ve diğer alanlarda katkı sağlayan herkese buradan da teşekkür etmeyi bir borç biliriz. 14 Şubat 2024

Prof. Dr. Ahmet EROĞLU

ProCon Trabzon-4 Düzenleme Kurulu Başkanı

ProCon Trabzon-4 Sempozyumu

2023

Düzenleme Kurulu

Prof. Dr. Ahmet Eroğlu (Başkan)

Prof. Dr. Erdem Nail Duman

Prof. Dr. Hülya Ulusoy

Prof. Dr. Engin Ertürk

Prof. Dr. Ahmet Can şenel

Prof. Dr. BAHANUR ÇEKİÇ

Prof. Dr. şükran Geze Saatçı

Prof. Dr. Müge Koşucu

Doç. Dr. Ahmet Beşir

Dr. Öğr. Üye. Davut Dohman

Doç. Dr. Sedat Saylan

Doç. Dr. Ersagun Tuğcugil

Doç. Dr. Ali Akdoğan

ProCon Trabzon-4 Sempozyumu

2023

Bilimsel Kurul (*)

Ahmet EROĞLU (Karadeniz Teknik Üniversitesi),

Ali Fuat ERDEM (Sakarya Üniversitesi),

Bahanur Çekiç (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Elif Bengi Şener (Ondokuz Mayıs Üniversitesi),

Engin ERTÜRK (Karadeniz Teknik Üniversitesi),

Erdem Nail Duman (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Hülya ULUSOY (Karadeniz Teknik Üniversitesi),

İsmet Topçu (Celal Bayar Üniversitesi)

Kazım Karaaslan (Bezmialem Vakıf Üniversitesi)

Mustafa Kemal Bayar (Ankara Üniversitesi),

Müge Koşucu (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Nazım Doğan (Atatürk Üniversitesi)

Pınar Zeyneloğlu (Başkent Üniversitesi),

Şükran Geze Saatçı (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Volkan Hancı (Dokuz Eylül Üniversitesi)

Yavuz Gürkan (Koç Üniversitesi)

*İsimler alfabetik sırayla yazılmıştır.

PROCON TRABZON-4 SEMPOZYUMU

Anestezi, yoğun bakım ve ağrı’da procon formatında tartışmalı konular

9 Aralık 2023

**Karadeniz Teknik Üniversitesi, Osman Turan Kültür ve Kongre
Merkezi, Trabzon**

www.procontrabzon.net

PROGRAM

9 Aralık 2023 Cumartesi

09:00 -10:00 SÖZLÜ SUNU OTURUMU-1

Oturum Başkanları:

Prof. Dr. Engin ERTÜRK (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Doç. Dr. Ahmet ŞEN (Sağlık Bilimleri Üniversitesi)

10:00 - 10:15 KAHVE ARASI (Hoş geldiniz)

10:15 - 10:30 AÇILIŞ OTURUMU

Saygı Duruşu ve İstiklal Marşı

AÇILIŞ KONUŞMALARI

Prof. Dr. Ahmet EROĞLU (Sempozyum Başkanı)

Prof. Dr. Nilay TAŞ (TARD Karadeniz Şube Başkanı Adına)

Prof. Dr. Ali Fuat ERDEM (TARD Başkanı)

10:30 - 10:45 SOSYAL SUNU

“Medikal İllüstrasyonların Tıbbi Yayınlardaki Önemi”

Op. Dr. Dilek BAŞAR

(Trabzon tanıtım videosu)

10:45 - 11:45 GENEL ANESTEZİ OTURUMU

Oturum Başkanları:

Prof. Dr. Ali Fuat ERDEM (Sakarya Üniversitesi)

Prof. Dr. Ahmet EROĞLU (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

-ELEKTİF AMELİYAT ÖNCESİ 24 SAAT İÇİNDE SİGARA İÇEN BİR TİRYAKİ HASTAYA GENEL ANESTEZİ YAPARIM/YAPMAM:

Yaparım: Prof. Dr. Volkan HANCI (Dokuz Eylül Üniversitesi)

Yapmam: Prof. Dr. Kazım KARAASLAN (Bezmialem Vakıf Üniversitesi)

11:45 - 12:00 KAHVE ARASI

12.00 - 13.00 YOĞUN BAKIM OTURUMU

Oturum Başkanları:

Prof. Dr. Hülya ULUSOY (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Prof. Dr. Nazım DOĞAN (Atatürk Üniversitesi)

-CRUSH HASTASINA SRRT UYGULARIM/UYGULAMAM:

Uygularım: Prof. Dr. Mustafa Kemal BAYAR (Ankara Üniversitesi)

Uygulamam: Prof. Dr. Pınar ZEYNELOĞLU (Başkent Üniversitesi)

13.00-14.00 YEMEK ARASI

14:00 - 15:00 AĞRI/REJYONAL ANESTEZİ OTURUMU

Oturum Başkanları:

Prof. Dr. Erdem Nail DUMAN (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Prof. Dr. Binnur SARIHASAN (Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi)

-TORAKS CERRAHİSİNDE FASYAL PLAN BLOKLARI YAPARIM/ YAPMAM

Yaparım: Prof. Dr. Yavuz GÜRKAN (Koç Üniversitesi)

Yapmam: Prof. Dr. İsmet TOPÇU (Celal Bayar Üniversitesi)

15:00 - 15:15 KAHVE ARASI

15:15 - 16:15 SÖZLÜ SUNU OTURUMU-2

Oturum Başkanları:

Prof. Dr. Bahanur ÇEKİÇ (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Doç. Dr. Leyla KAZANCIOĞLU (Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi)

16:30 - 17:30 AKILCI İLAÇ OTURUMU:

Oturum Başkanları:

Prof. Dr. Nilay TAŞ (Ordu Üniversitesi)

Doç. Dr. Ersagun TUĞCUGİL (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

- POSTOP ANALJEZİDE OPIOİD KULLANIMI: Dr. Öğr. Üye. Bilge Olgun KELEŞ (Giresun Üniversitesi)

- POSTOP ANALJEZİDE NSAI KULLANIMI: Dr. Öğr. Üyesi Anıl KILINÇ (Ordu Üniversitesi)

10 Aralık 2023 Pazar

10:00 SOSYAL PROGRAM (İSTEĞE BAĞLI)

İçindekiler

ÖNSÖZ.....	2
PROGRAM.....	5
METFORMİN ZEHİRLENMESİNDE SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ (CRRT)'NİN ETKİNLİĞİ: OLGU SUNUMU	9
ERİŞKİN YOĞUN BAKIMDA MULTİTRAVMALI ÇOCUK HASTA TAKİBİ	13
LARİNGOSPAZMA SEKONDER GELİŞEN NEGATİF BASINÇLI AKCİĞER ÖDEMİ, OLGU SUNUMU	16
LOKAL ANESTEZİ ENJEKSİYONU SONRASI GELİŞEN KOMPLİKASYON: METHEMOGLOBİNEMİ	20
PEPTİK ULKUS PERFORASYONU OPERASYONU OLAN MYASTENİA GRAVİS TANILI HASTADA ANESTEZİ YÖNETİMİ.....	23
TOTAL KALÇA ARTROPLASTİSİNDE KONTİNÜ PERİKAPSÜLER SİNİR GRUBU (PENG) BLOĞU VE LATERAL KUTANÖZ FEMORAL SİNİR (LFCN) BLOĞU: VAKA SERİSİ	26
SÜPERİOR MEZENTERİK ARTER SENDROMU'NDA ANESTEZİ DENEYİMİMİZ: OLGU SUNUMU	31
PSİKOTİK BOZUKLUĞU OLAN HASTA VE ORGAN YETMEZLİKLERİ: OLGU SUNUMU	34
FOURNIER GANGRENİLİ HASTADA SOMATİK OKSİMETRİ TAKİBİ:OLGU SUNUMU	38
KRONİK ALKOL KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN ARDS SONRASI WERNİCKE ENSEFALOPATİSİ	42
VERTEBRAL ARTER DİSSEKSİYONU ŞÜPHESİ MEVCUT SERVİKAL TRAVMADA İNTRAOPERATİF SEREBRAL OKSİJENİZASYON MONİTORİZASYONU	46
MYASTENİA GRAVİSLİ HASTADA GENEL ANESTEZİ: OLGU SUNUMU	52
PREEKLAMPTİK GEBEDE HİPERMAGNEZEMİYE BAĞLI GELİŞEN SOLUNUM YETMEZLİĞİ: OLGU SUNUMU.....	55
TORAKAL FRAKTÜRÜ OLAN PROGRESİF SUPRANÜKLEER PALSİ HASTANIN ANESTEZİ YÖNETİMİ	59
KRONİK HİDROSEFALİ HASTASINDA YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATIŞ SONRASI VENTRİKÜL BOYUTLARINDA AZALMA	62
REFETOFF SENDROMLU HASTADA ANESTEZİ DENEYİMİMİZ	64
POSTOPERATİF ANALJEZİDE OPIOİDLER	68
NONSTEROİD ANTİİNFLAMATUVAR İLAÇLAR	75

METFORMİN ZEHİRLENMESİNDE SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ (CRRT)'NİN ETKİNLİĞİ: OLGU SUNUMU

Kiraz Tekin Günaydın¹, Ahmet Şen¹, Ahmet Akyol¹

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD,
Trabzon

Giriş:

Metformin böbrek fonksiyonları normal hastalarda insülin direncinde ve Tip 2 diyabetik hastalarda hiperglisemi için ilk basamakta kullanılan oral biguanid grubu antidiyabetiktir(1). Antihiperglisemik bir ajandır ancak tek başına kullanıldığında hipoglisemiye neden olmaz(2,3). Metformin ilişkili laktik asidoz böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, sepsis, septik şok gibi hemodinamiyi bozan durumlarda ya da akut aşırı doz alımlarında görülür(4,5). Laktik asidozda bulantı, kusma, ishal gibi gastrointestinal bulgular ve hipotansiyon görülebilir. Metformin ilişkili laktik asidozun mortalitesi yüksek olduğu için erken tanı ve tedavi mortaliteyi azaltmakta önemlidir. Sürekli renal replasman tedavisi (CRRT) özellikle hemodinamik instabil ciddi metabolik asidoz, intoksikasyon, hiperkalemi, aşırı volüm yükü gibi klinik durumlarda tercih edilmektedir(6,7). Olgumuzda metformin intoksikasyonuna bağlı gelişen laktik asidozda CRRT'nin etkinliğini anlatmayı amaçladık.

Olgu

32 yaşında kadın hasta insülin direnci ve anksiyete nedeniyle kullanmakta olduğu ilaçlarını suisit amaçlı alımından (metformin 1000 mg [100 adet tablet] ve medazepam 10 mg [20 tablet]) 2 saat sonra acil servise bulantı, kusma, uyku hali, sersemlik şikayetleri ile başvurdu. Acil serviste oragastrik yıkama, aktif kömür, pantoprazol ve ondansetron uygulandı. Geliş labaratuvar sonucu; Glu:76mg/dl kreatin:0,8. AKG; pH:7,3 PO2:30.5mmHg PCO2:41.4mmHg HCO3:22.4mmol/L Laktat:3.5mmol/L idi (Tablo 1). Hastanın takibinde metabolik asidoz, laktat artışı olması nedeniyle (pH:7.18 PO2:48.6mmHg PCO2:38.8mmHg HCO3:14.6mmol/L Laktat:11.2mmol/L) acil yoğun bakıma alınarak hemodiyaliz uygulanması planlandı. Dört saat hemodiyaliz yapıldıktan sonraki AKG; pH:7.16 PO2:33.3mmHg PCO2:40.9mmHg HCO3:13mmol/L Laktat:22mmol/L idi. Hemodiyaliz sonrası takiplerinde AKG'nda pH:7.11 PO2:130mmHg PCO2:15.9mmHg HCO3:5.1mmol/L Laktat:27mmol/L olması nedeniyle tekrar nefroloji önerileri alınarak ikinci kez hemodiyaliz planlandı. Altı saat hemodiyalize alınan hastanın kontrol kan gazında asidozun düzelmemesi üzerine (pH:7.19 PO2:45.6mmHg PCO2:29.7mmHg HCO3:12.5mmol/L Laktat:20mmol/L) nefroloji konsültasyonu sonucu CRRT uygulanması amacıyla hasta anestezi yoğun bakıma devredildi.

Hasta yoğun bakıma bilinci açık glasgow koma skoru (GKS) 15, spontan solunumda geldi. Acil yoğun bakım takibinde hipotansif seyrettiği (TA:67/35mmHg) için norepinefrin infüzyonu

devam etmekteydi. Monitörize edilen hastanın TA:94/56mmHg (norepinefrin destekli), Nb:90/dk, SpO2:%99 AKŞ:96mg/dl idi. Sağ femoral venden diyaliz kateteri takıldı. Hastanın geliş AKG; pH:7.29 PO2:40mmHg PCO2:27mmHg HCO3:13.2mmol/L Laktat:19mmol/L idi (Tablo 1). Hastaya nefrolojinin önerileri doğrultusunda CRRT tedavisi başlandı.

CRRT'yi avantajları ve dezavantajları düşünülerek sitratlı yapıldı. Cihazdan ve hastadan alınan kan gazı kontrolleri ile iyonize kalsiyum düzenlendi. Başlangıçtan iki saat sonra alınan kan gazında hasta serumunda iCa (HiCa) düzeyi:0.76 olduğu için kalsiyum infüzyon hızı %10 artırıldı. Filtredeki iCa (FiCa) düzeyi:0.20 olduğu için sitratlı pompa hızı 0.3 mmol/L azaltıldı. İki saat sonraki kan gazında HiCa:0.85 geldiği için kalsiyum infüzyonu %5 artırıldı. FiCa:0.27 yani hedef aralıkta olduğu için değişiklik yapılmadı. Devamında 4 saat aralıklarla cihazdan ve hastadan alınan kan gazlarında HiCa ve FiCa düzeyleri hedef aralıkta olduğu için değişiklik yapılmadan takip edildi. (HiCa hedef aralığı:1-1.2mmol/L, FiCa hedef aralığı:0.25-0.35mmol/L)

Yaklaşık olarak 16 saat CRRT yapılan hastanın kontrol kan gazı sonuçları giderek düzeldi. CRRT sonlandırıldığında AKG; pH:7.45 PO2:40.5mmHg PCO2:42.9mmHg HCO3:30mmol/L Laktat:3.1mmol/L olarak değerlendirildi (Tablo 1). CRRT sonrası vital bulguları; TA:99/63mmHg, Nb:92/dk SpO2:%99 AKŞ:105mg/dl idi. Yatışının ikinci gününde norepinefrin azaltılarak kapatıldı. Hasta yoğun bakım ünitesinde üç gün kaldı. Yoğun bakım süresince GKS:15 puandaydı. Sıvı tedavisi serum fizyolojik ve ringer laktat infüzyonları ile yapıldı. Yoğun bakım takibi tamamlandıktan sonra servise devredilmesi planlanan hastanın taburculuk öncesi AKG; pH:7.48 PO2:38.9mmHg PCO2:51.2mmHg HCO3:35mmol/l Lakta:1.1mmol/l ve vital bulguları; TA:92/61mmHg, Nb:91/dk, SpO2:%95, AKŞ:120mg/dl olarak ölçüldü (Tablo 1).

Tablo 1. Hastanın acil, HD ve CRRT tedavileri sürecindeki kan gazı değişiklikleri.

	Acil	preHD	postHD 4.s	postHD 6.s	preCRRT	postCRRT	Taburcu	
pH	7.3	7.1	7.16	7.19	7.29	7.45	7.48	
PO2 (mmHg)	30.5	48.6	33.3	45.6	40	40.5	38.9	
PCO2 (mmHg)	41.4	38.8	40.9	29.7	27	42.9	51.2	
Laktat (mmol/l)		3.5	11.2	22	20	19	3.1	1.1
HCO3 (mmol/l)		22.4	14.6	13	12.5	13.2	30	35
AKŞ (mg/dl)	73	149	72	72	96	105	120	

Tartışma

Metformin ilişkili laktik asidoz böbrek ve karaciğer yetmezliği gibi komorbid durumların dışında daha çok akut aşırı kullanıma bağlı ortaya çıkmaktadır. Yapılan çalışmalarda da gösterildiği üzere kan gazı ve laktat değerlerinin mortalitede etkili olması nedeniyle laktik asidozun prognozu kötü seyretmektedir(8). Olgumuzu kabul ettiğimizde AKG; pH:7.29 PO2:40mmHg PCO2:27mmHg HCO3:13.2mmol/L Laktat:19mmol/L idi. Ancak CRRT tedavisi ile kan gazı ve laktat düzeyi normal seviyelere geriledi. Hasta yoğun bakım ünitesinden AKG; pH:7.45 PO2:40.5mmHg, PCO2:42.9mmHg, HCO3:30mmol/L, laktat:3.1mmol/L olarak servise devredildi.

Metformin tek başına kullanıldığı durumlarda hipoglisemi görülmez ancak diğer antidiyabetiklerle kullanıldığında görülebilmektedir. Akut yüksek doz metformin kullanımında diğer durumları da düşünerek hipoglisemi açısından kan şekeri takibi önerilir(2,3). Olgumuz klinik takiplerinde hipoglisemi açısından yakın takip edildi fakat hipoglisemi görülmedi.

Hemodinamisi instabil ve hemodiyalizi tolere edemeyen hastalarda, artmış kafa içi basıncı gibi bazı özel durumlarda hemofiltrasyon tedavisi önerilmektedir(6,7) Bizim hastamızda da hemodinami instabil seyrettiği için crrt yaptık. CRRT'yi kanama riski olmaması, daha uzun filtre ömrü sağlaması ve heparine göre daha güvenli hasta takibi yapmamızı sağladığı için sitrat antikoagülasyonu ile yapmayı tercih ettik(9). Sitrat antikoagülasyonu artmış kanama riskinde, hiperkalsemi ve trombozda tercih edilebilir.

Ayrıca şiddetli metabolik asidozu (pH<7,1) olan hastalara sodyum bikarbonat tedavisi önerilmektedir. Ancak hipokalsemi, hipernatremi, laktat artışı gibi dezavantajları göz ardı edilmemelidir. Laktat metabolize edildiğinde bikarbonat oluşturduğu için laktik asidoza neden olan asıl sebep düzeltilirse sodyum bikarbonat tedavisine gerek kalmamaktadır(10). Olgumuzda şiddetli asidemi görülmediği ve laktat düzeyleri yüksek olduğu için sodyum bikarbonat tedavisinin uygulanmamasını uygun bulduk.

Sonuç

Tip 2 diyabet ve insülin direncinde tek başına ya da diğer antidiyabetiklerle kombine olarak kullanılan metforminin daha çok akut aşırı alımında ve diğer komorbid durumların varlığında laktik asidoz oluşturma potansiyeli vardır. Bu hastalarda yakın bilinç takibi, AKŞ, EKG ve AKG takibi yapmak çok önemlidir. Ayrıca intoksikasyon vakalarında diğer nedenleri ekarte edip erken tanı koymak, doğru tedavi yöntemleri uygulamak mortaliteyi önemli düzeyde azaltmaktadır.

Olgumuzda, laktik asidoz ve instabil hemodinamisi olup, hemodiyaliz yapılan hastada CRRT tedavisiyle klinik tabloda hızlı düzelmeye sağlandığına dikkat çekmek istedik.

Kaynaklar

1. GRADE Çalışma Araştırma Grubu, Nathan DM, Lachin JM, vd. Tip 2 Diyabette Gliseminin Azaltılması - Glisemik Sonuçlar. N Engl J Med 2022; 387:1063.
2. Harrigan RA, Nathan MS, Beattie P. Tip 2 diyabetin tedavisi için oral ajanlar: farmakoloji, toksisite ve tedavi. Ann Emerg Med 2001; 38:68.
3. Dunn CJ, Peters DH. Metformin. İnsüline bağımlı olmayan diyabette farmakolojik özelliklerinin ve terapötik kullanımının gözden geçirilmesi. İlaçlar 1995; 49:721.
4. Vecchio S, Giampreti A, Petrolini VM ve diğerleri. Metformin birikimi: Kronik tedavi gören 66 hastadan oluşan retrospektif bir vaka serisinde laktik asidoz ve yüksek plazmatik metformin seviyeleri. Clin Toxicol (Phila) 2014; 52:129.
5. Lalau JD. Lactic Acidosis Induced by Metformin. Drug Saf 2010; 33 (9).
6. Blumenberg A, Benabbas R, Sinert R, ve diğerleri. Hastalar Metforminle İlişkili Laktik Asidozdan (MALA) mı yoksa Metforminle İlişkili Laktik Asidozdan mı Ölüyor? MALA'da Mortalitenin Belirleyicileri Olarak pH ve Laktat'ın Sistemik İncelemesi ve Meta-analizi. J Med Toxicol 2020; 16:222.
7. Manns M, Sigler MH, Teehan BP. Sürekli renal replasman tedavileri: bir güncelleme. Am J Kidney Dis 1998; 32:185.
8. Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE. Tip 2 diyabette metformin kullanımıyla ölümcül ve ölümcül olmayan laktik asidoz riski. Cochrane Veritabanı Sistemi Rev 2010; :CD002967.
9. Kindgen-Milles D, Brandenburger T, Dimski T. Sürekli renal replasman tedavisi için bölgesel sitrat antikoagülasyonu. Curr Opin Kritik Bakımı. 2018; 24 (6):450–454. doi: 10.1097/MCC.0000000000000547.
10. Jaber S, Paugam C, Futier E ve diğerleri. Yoğun bakım ünitesinde (BICAR-ICU) ciddi metabolik asitemisi olan hastalar için sodyum bikarbonat tedavisi: çok merkezli, açık etiketli, randomize kontrollü, faz 3 çalışma. Lancet 2018; 392:31.

ERİŞKİN YOĞUN BAKIMDA MULTİTRAVMALI ÇOCUK HASTA TAKİBİ

Fatma Alkan Bayburt¹

¹Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Travmalar çocukluk çağının önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden birisidir. Komplikasyonların önlenmesi, mortalite ve morbidite sıklığının azaltılması için riskli hastaların uygun travma merkezlerinde tedavi edilmeleri, acil servis ve yoğun bakım birimlerinde görevli klinisyenlerin özellikle multisistemik travma ile başvuran hastalara karşı donanımlı olması, pediatrik travma olgularındaki mortalite ve morbiditenin azaltılması konusunda önemlidir(1). Travmaya bağlı ölümlerin %30-50'si kaza alanında, %30'luk kısmı ise genellikle ilk saatlerde olmak üzere kaza sonrası saatler ve günler içerisinde olmaktadır(2). Uygun hastaneye hızlı transport, hızlı değerlendirme ve resüsitasyon ve cerrahi müdahale gerektiren hastaların tanınması ile ölüm oranları azaltılabilir. Bu bildiride, traktör kazası sonrası yoğun bakıma dış merkezden kabul edilen hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu

13 yaşında 36 kg 140 cm boyundaki erkek hasta 112 tarafından olay yerinde hipoksemi ve bilinç bulanıklığı nedeniyle entübe edilemeden ilçe devlet hastanesine balon maske valf ile ventile edilerek getirilmiş. Acil serviste entübasyonundan sonra hastada arrest gelişmiş ve 15 dakika kardiopulmoner resüsitasyon uygulanmış. Spontan dolaşımı geri dönen hasta merkez hastaneye sevk edilmiş. Hasta acil serviste gerekli hekimler tarafından değerlendirildi. Kranial görüntüleme yaygın beyin ödemi, posterior fossa kortikal alanda diffüzyon kısıtlılığı ile toraks tomografide sternum kırığı ve bilateral buzlu cam görünümü ve kontüzyon tespit edildi. Acil cerrahi müdahale düşünülmeyen hasta yoğun bakıma entübe olarak ve vazopressör desteği ile yatırıldı. Volüm kontrole modda tv: 300ml f:18 peep:5 i/e:1/2 fio2:%100 mekanik ventilatör parametreleriyle ventilasyona başlandı. GKS:3/15 pupiller izokorik (3/3) ışık refleksi bilateral alınamıyordu. Düzensiz soluma çabası olan hasta sedatize edildi. Tansiyon: 76/44mm/hg (0.07mcg/kg/dk noradrenalin infüzyonu), kalp atım hızı:145/dk, spO2: %93 idi. Dinlemekle her iki akciğer solunuma eşit katılıyordu fakat kabalaşmış olarak duyuluyordu. Batın muayenesi normaldi. Barsak sesleri dört kadranda normoaktif olarak duyuldu. Foley sondası acil serviste takılmış olan hastanın diürezisi yaklaşık 0.5ml/kg/saat olarak kaydedildi. Nazogastrik sonda takıldı drenaja alındı. Invaziv arter monitörizasyonu yapıldı. Kan gazında derin metabolik asidozu mevcuttu. Ph: 7.17, Pco2:35, Po2:117, BE: -17, Hco2:12, laktat:10.5, Pao2/Fio2:117 idi. Pao2/Fio2:117 idi. Santral venöz kateter takıldı. İlimli hipotermi düşünülmedi fakat derin metabolik asidozu ve hemodinamisi

anstable olan hastada hipotermi uygulamaktan uzak dursak da hipertermiden kaçınıldı. Dengeli sıvı ile resüsitasyona başlandı. Hemodinamisi ve gaz değişimi stabilize edilmeye çalışıldı. Çocuk yoğun bakım ünitesi olan merkeze transferi için sevk talebi düzenlendi. Hastanın yoğun bakımda takibi sırasında belirli aralıklarla sedasyonu kesilerek nörolojik muayene yapıldı. Düzensiz soluma çabası olan glaskow koma skorunda değişiklik olmayan hasta tekrar sedatize edildi. Spontan soluma çabası olan hastada beyin ölümü dışlandı. Yatışının 2. gününden itibaren vazopressör desteği kesildi. Gaz değişiminde düzelme kaydedildi. Fakat elektrolit imbalansı, hipoalbumemi, akut faz reaktanlarında artış ve ateş gözlemlendi. Tüm kültürler yenilendi. Antibiyoterapisi genişletildi. Beyin cerrahisinin önerisi ile kontrol kranial tomografisi çekildi. Ek medikal öneri olmadı. Tedavisi günlük olarak çocuk hekimi ile birlikte düzenlendi. Hasta yoğun bakım yatışının 8. gününde çocuk yoğun bakım ünitesi olan hastaneye entübe sedatize olarak sevk edildi. Transfer olduğu hastanede 5. Günde hastanın kaybedildiği öğrenildi.

Tartışma

Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde 1-4 yaş arasındaki dönemde ölüm nedenleri arasında travma, enfeksiyondan sonra ikinci sırayı almaktadır; yine bu ülkelerde dört yaş sonrası ve gelişmiş ülkelerde de 1-14 yaş arasındaki dönemde ilk sırayı almaktadır [3-4]. Çocuk yaş grubunda hastalar endikasyon dahilinde öncelikli olarak çocuk yoğun bakım servislerinde takip ve tedavi edilmekte iken bu servislerde yer bulunmadığı durumlarda erişkin yoğun bakım servislerinde çocuk yoğun bakım yatağı bulununcaya kadar takip ve tedavi zorunluluğu ortaya çıkmaktadır.(5) Çocuk hasta takip ve tedavisi erişkin yoğun bakımcular için rutinin dışında özellikle bir konudur. Yoğun bakım ekibi ve aile için stresli olan bu sürecin yönetiminde çocuğun yaşamsal bulgularının stabilizasyonunun sağlanması, idame tedavilerinin gerektiğinde çocuk hekimleri ile konsulte edilerek düzenlenmesi önemlidir. Hizmet verecek personel kısıtlılığı, kapasite azlığı veya çocuk yoğun bakım uzmanlarının sayısı talebi karşılayamamaktadır. Erişkin yoğun bakım ünitelerinde küçük çocukların takibi zorluklara neden olurken genel pediatri uzmanları için de travma olguları çekinilen hastalardır. Çocuk yoğun bakım uzmanlarının yaygınlaşmasının ve sahada erişkin yoğun bakımların büyük bir kısmından sorumlu anesteziyoloji ve reanimasyon uzmanları için çekirdek eğitim programlarında çocuk yoğun bakım eğitimlerinin eklenmesinin olguların mortalite ve morbiditesini olumlu yönde etkileyeceği kanaatindeyiz.

Kaynaklar

1. Bayrakçı B, Tekşam Ö. Çocuklarda Travmaya Genel Yaklaşım. Katkı Pediatri Dergisi, 2009; 31:115-131.
2. Serinken M, Özen M. Pediyatrik yaş grubunda trafik kazası sonucu oluşan yaralanmalar ve özellikleri. Ulus Travma Acil CerrahiDerg, 2011; 17(3):243-247.

3. Grinkeviciūte DE, Kevalas R, Saferis V, Matukevicius A, Ragaisis V, Tamasauskas A. Predictive value of scoring system in severe pediatric head injury. *Medicina (Kaunas)*, 2007;43:861-9.
4. Tekşam Ö. Çocuklarda Travmaya Genel Yaklaşım. *Katkı Pediatri Dergisi*, 2009; 31:115-131
5. Yataklı Sağlık Tesislerinde Yoğun Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Tebliği. *Resmi Gazete*: 20.07.2011 – 28000. Çarşamba, 08 şubat 2017 07:02 - Son Güncelleme Cuma, 24 Mart 2017 06:28.

LARİNGOSPAZMA SEKONDER GELİŞEN NEGATİF BASINÇLI AKCİĞER ÖDEMI, OLGU SUNUMU

İlke TAMDOĞAN¹, Pınar TEKİN¹

¹ Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Negatif basınçlı akciğer ödemi (NBAÖ), anestezi kliniğinde ekstübasyonu takiben laringospazm veya bronkospazma sekonder gelişen bir komplikasyondur (1). Nadir görülen ciddi bir komplikasyon olması, tipik bulgularla ortaya çıkması, tedavisinin mümkün olması nedeniyle erken tanı ve tedavi edilmesi gereken bir durumdur (1,2). Çalışmamızda elektif obezite cerrahisi uygulanan genç erkek hastada, ekstübasyonu takiben meydana gelen laringospazma sekonder gelişen NBAÖ olgusu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Genel anestezi altında sleeve gastrektomi planlanan, 24 yaşında, 168 kg ağırlığında, 175 cm boyunda, VKİ 54.9 kg/m² olan erkek hastanın özgeçmişinde sigara kullanımı ve obezite dışında özellik yoktu. Laboratuvar değerleri normaldi. Fizik muayenesinde solunum sesleri kaba ve akciğer grafisinde bronkovasküler görüntü artışı dışında patoloji saptanmadı (Resim 1). Hasta bu veriler doğrultusunda preoperatif göğüs hastalıklarına konsülte edildi. Solunum fonksiyon testinde; FVC: %70 (3,70 L), FEV1: %68 (3,03L), FEV1/FVC: %97 değerleri hafif restriktif akciğer patolojisi lehine yorumlandı. Göğüs hastalıkları tarafından preoperatif inhaler bronkodilatatör tedavi önerildi. Hasta operasyon odasına alındığında elektrokardiyografi (EKG), non-invaziv kan basıncı (NİKB), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), kalp atım hızı (KAH) monitörizasyonu yapıldı.

Hastaya verilecek ilaç ve sıvılar ideal kilosuna göre uygulandı. Anestezi indüksiyonu; intravenöz (iv) propofol 2 mg/kg, fentanil 2 mcg/kg ve rokuronyum 0,6 mg/kg ile sağlandı ve 8 numara endotrakeal tüp ile entübe edildi. Anestezi idamesi, oksijen (%50) / hava (%50) karışımı ve minimum alveoler konsantrasyon (MAK) 1 olacak şekilde sevofluran ile sağlandı. İntraoperatif analjezi için iv remifentanil 0,1-0,2 mcg/kg/dk doz aralığında uygulandı. İdeal kilo hesabına göre tidal volüm 6 mL/kg, 8 cmH₂O pozitif ekspirasyonsonu basınç (PEEP), inspire edilen oksijen (FiO₂) %50 ve end-tidal karbondioksit (EtCO₂) 35-40mmHg arasında olacak şekilde solunum frekansı ayarlanarak mekanik ventilasyon uygulandı. Sistolik kan basıncı (SKB) ve kalp atım hızı (KAH) başlangıç değerlerinin \pm % 20'si olacak şekilde remifentanil dozu titre edildi. Operasyon süresince hastaya 5-8 ml/kg/s iv ringer laktat verildi. Cerrahi yaklaşık 90 dakika sürdü. Nöromusküler blok sugammadeksle antagonize edildi. Spontan solunumu yeterli düzeye ulaştığında ekstübe edildi. Ekstübasyonu takiben

ajitasyon, substernal çekilme ve maske ventilasyonu güçleşen hasta, SpO₂ %50'ye düşünce tekrar entübe edildi, yoğun bakım takibine alındı.

Hastanın dinlemekle her iki akciğerde solunum sesleri azalmış ve yaygın krepitan ralleri mevcuttu. Hastada ön tanı olarak NBAÖ düşünöldü. Postoperatif akciğer grafi bulguları ön tanı ile uyumluydu (Resim2). Yoğun bakımda; %100 FiO₂'de alınan ilk kan gazı sonucu ph:7.14, pCO₂:78 mmHg, pO₂:104mmHg, HCO₃:20.8mEq, BE:-2.3, SpO₂:%85 idi. Mekanik ventilasyon desteği ile sedasyon amaçlı propofol ve remifentanil infüzyonu başlandı. Hastaya furosemid, inhaler bronkodilatator ve iv metilprednizolon tedavisi başlandı. Yoğun bakım takibinde %60 FiO₂ ile 6. saat kan gazı sonucu ph:7.39, pCO₂: 41mmHg, pO₂:130mmHg, HCO₃: 23mEq, BE:0,3, SpO₂: %96 olarak ölçöldü. Akciğer grafisinde patolojik bulgular regrese olan (Resim 3) ve hipoksemisi düzelen hasta, sedasyonu kesilerek postoperatif 12. saatte ekstübe edildi. Hastanın genel durum iyi, bilinci açık, vital bulguları stabil ve maske oksijen tedavisi ile yoğun bakım ünitesinde takip edilip, postoperatif 2. günde servise devredildi. Hasta iki gün servis takibinin ardından postoperatif 4. günde taburcu edildi.

Tartışma

NBAÖ nadir görölen, farkedilmediği taktirde ciddi morbidite ve mortaliteye yol açan, patofizyolojisi ve tedavisi tanımlanmış postoperatif pulmoner komplikasyondur. Obezite, üst solunum yolu cerrahileri, uyku apne sendromu, laringospazm, bronkospazm, zor entübasyon, üst hava yolu obstrüksiyonları gibi durumlarda NBAÖ riskin arttığı bildirilmiştir (3,7). Riskli hastalarda gelişebilecek postoperatif ani solunum sıkıntılarında NBAÖ akla gelmelidir. Bizim hastamızda da obezite, sigara öyküsü ve laparoskopik cerrahi riski artırmaktadır.

NBAÖ genellikle üst hava yolu obstrüksiyonun neden olduğu zorlu inspirasyona bağlı olarak gelişir (1,2). Negatif intraplevral basınç artışı, akciğer parankimi ve perivasküler yatağın basıncını da artırır. İntratorasik basınçtaki akut düşme, sağ kalp venöz dönüşü artırarak pulmoner venöz basıncı yükseltir. Bu basınç artışı ise kapiller kaçak ve interstisyuma sıvı transüstasyonuna yol açar (1-3). Olgumuzda NBAÖ'nün muhtemel nedeni, sorunsuz ekstübasyona rağmen meydana gelen laringospazmdır.

Hastalığın tedavisinde amaç, üst hava yolundaki obstrüksiyonun giderilmesi ve hipoksinin önlenmesidir. Laringospazm aşamasında gerekli manevralar, iv propofol, lidokain ve %100 O₂ tedavisi uygulanır. Tedavi cevabının yeterli olmadığı durumlarda hastanın tekrar entübe edilmesi gerekebilir. Bizim olgumuzda da laringospazm tedavi edilmeye çalışıldı. Ancak SpO₂ düşüşünün devam etmesi nedeniyle hasta tekrar entübe edilip, mekanik ventilator desteğine alındı. Ayrıca; olgunun NBAÖ tedavisi başlanarak, hipoksi ve hemodinamisi düzelene kadar yoğun bakımda takibi yapılmıştır. Olgumuzda hızlı tanı, erken mekanik ventilator desteği ve diğer tedavi modalitelerinin gecikmeden uygulanmasıyla şifa ile taburculuk sağlanmıştır.

Laringospazm ve/veya bronkospazm risk faktörü taşıyan hastalarda entübasyon anestezi derinliği yeterince sağlandıktan sonra, uygun çaptaki endotrakeal tüple travmatize etmeden yapılmalı ve hasta hava yolu refleksleri tamamen geri döndükten sonra ekstübe edilmelidir.

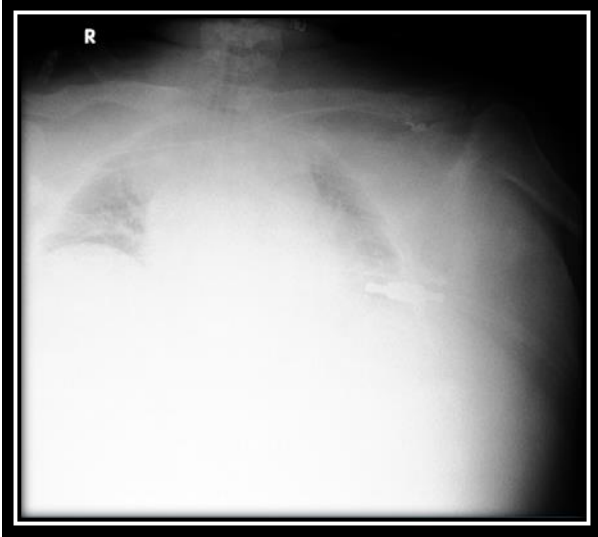
Ekstübasyon sonrası maske ventilasyonunun sağlanamadığı, SpO2'nin hızla düştüğü, solunum sıkıntısı meydana gelen hastalarda NBAÖ düşünülmeli ve vakit kaybetmeden uygun tedaviye başlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. Laryngoscope 1986;96(5):506-9.
2. Erdoğan G, Şahan L, Özcan M, Gamalı M, Dikmen B. [Negative pressure pulmonary edema: Case report]. Türkiye Klinikleri J AnestReanim 2007;5(1):44-7.
3. Westreich R, Sampson I, ShaarCet al. Negativepressure pulmonaryedema afterroutine septorhinoplasty. :discussion of pathophysiology , treatment and prevention ArchFacialPlastSurg 2006;8:8-15.
4. Oswald CE, Gates GA, HolstromFMG.Pulmonaryedema as a complication of acute airway obstruction. JAMA 1977; 238: 1833-1835.
5. Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A et al. Negative pressure pulmonary hemorrhage. Chest 1999;115: 1194-1197.
6. Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. Chest 1988;94: 1090- 1092.
7. Ahmed Q, Chung-Park M, Tomashefski JF. Cardiopulmonary pathology in patients with sleep apnea /obesity hypoventilation syndrome. Hum Pathol 1997; 28:264-269.



Resim 1. Preoperatif akciğer grafisi



Resim 2. Postoperatif 1. saat akciğer grafisi



Resim 3. Postoperatif 12. saat akciğer grafisi

LOKAL ANESTEZİ ENJEKSİYONU SONRASI GELİŞEN KOMPLİKASYON: METHEMOGLOBİNEMİ

Nergis Merve Aydemir, Abdullah Özdemir

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Methemoglobinemi kanda methemoglobin (Met-Hb) düzeyinin %1 üzerine çıkmasıdır. Met-Hb hemoglobinin anormal bir formu olup hemoglobinde bulunan iki değerli demirin (Fe⁺⁺) okside olup, üç değerli (Fe⁺⁺⁺) duruma geçmesiyle oluşur. Met-Hb reduktaz enzimi ile %1 civarında tutulan Met-Hb %10'un üzerine çıktığında siyanoz, %20-50 arasında siyanozla birlikte anksiyete, yorgunluk ve taşikardi gözlenir. %50 üzerine çıktığı durumlarda koma ve ölüm gerçekleşebilir.(1,2) Düzey % 70'in üstünde olduğunda, methemoglobinemi tedavi edilmezse genellikle ölümcüldür. (3) Methemoglobinemi konjenital veya edinsel olarak görülebilmektedir. Konjenital nedenler arasında hemoglobin M hastalığı, sitokrom b5 reduktaz enzim eksikliği sayılabilir. Edinsel methemoglobinemi birçok kimyasal maddeye, ilaca ve bazı yiyecek-ışıklara maruziyet sonrası oluşabilmektedir. Bu ajanlardan birisi olan prilokain klinik pratikte sık kullanılan bir lokal anesteziktir.(4) Kliniklerde çok yaygın kullanılmakla birlikte fatal seyirli olabilen methemoglobinemiye de neden olabilmektedir.(5) Biz de kolesistostomi kateteri takılması sırasında prilokain uygulanması sonrası methemoglobinemi gelişen olgumuzu sunmak istedik.

Olgu

Kırk yedi yaşında kadın hasta, karın ağrısı nedeniyle akut kolesistit tanısıyla genel cerrahi servisine yatırılmış. Servis takiplerinde kolesistostomi planlanan hasta girişimsel radyoloji bölümünde işleme alınmış. Prilokain uygulanması sonrasında kolesistostomi kateteri yerleştirilmiş. İşlem sonrası servis takiplerinde siyanoz, ellerde titreme ve baş dönmesi şikayeti olan hastadan arteriyel kan gazı çalışılmış. Kan gazında methb:%27.4 PO2:63 mmHg PCO2:37.1mmHg gelmesi üzerine hasta yoğun bakıma alındı. Yoğun bakıma geliş fizik muayenesinde bilinç açık, gks 15, pupiller izokorik, ışık refleksi bilateral pozitif, Spo2: 96 (4 lt nazal kanül oksijen desteğinde), nabız: 75 atım/dk, non-invaziv tansiyon: 110/55mmhg. Monitörize edilen hastaya periferik 20 gauge damar yolundan metilen mavisi (BLUMET 50 mg/5 ml) 50 mg 15 dakikada gidecek şekilde infüzyon başlandı. İnfüzyon sonrasında 4 saat arayla bakılan kan gazlarında methb değerinde düşüş saptandı. 12 saat sonra alınan kan gazında methb: %1,8 e kadar gerileyen hastanın semptomları da ortadan kalktı. Hasta yoğun bakımdan servisine taburcu edildi.

Tartışma

Prilokain toluidin derivativesi olup amid tipi bir lokal anesteziktir. Prilokain terapötik dozda (1–2 mg/kg) genellikle siyanoz olmaksızın düşük düzeylerde Met-Hb oluşumuna neden olmaktadır

doz arttıkça methemoglobinemi riski de artmaktadır. Tek enjeksiyonda maksimum yapılabilecek dozu 8 mg/kg dır.(6) Methemoglobinemide semptomların şiddeti hafif nefes darlığı, siyanoz ve/veya baş ağrısından ciddi şoka kadar değişkenlik gösterir. Semptomlardan biri olan siyanoz cilt ve mukoza zarlarının mavimsi bir renk alması olarak tanımlanabilir. Methemoglobinemide, siyanoz gelişimi, yüzdeyle değil, toplam methemoglobin miktarıyla (toplam hemoglobin x yüzde methemoglobin = toplam methemoglobin) ilişkilidir. Toplam methemoglobin 1,5 g/dL üzerinde siyanozu neden olur. (7) Aynı methemoglobin yüzdesi için polisitemi siyanozu şiddetlendirecek ve anemi siyanozu maskeleyebilecektir. Methemoglobinemiden şüphelenildiğinde methemoglobin seviyesi ölçülmelidir. Bunun için en iyi ilk test kan gazı analizidir. Arteriyel veya venöz kan gazı kullanılabilir. Semptom şiddeti kabaca methemoglobin yüzdesi ile ilişkilidir.

MetHb düzeyi %20 nin üzerinde ve semptomatik olduğunda veya %30 üzerinde MetHb düzeyi asemptomatik olsalar dahi tedavi başlanması önerilmektedir.(8) Bizim olgumuzda MetHb düzeyi %30 un altında ama semptomatik olduğundan tedavi başlanmıştır. Tedavide öncelik etkenle maruziyetin kesilmesidir ve ikinci olarak uygun destekleyici bakımı uygulanmasıdır. Destekleyici tedavi olarak damar yolu açılması, hipotansiyon tespitinde hidrasyon, solunum sıkıntısı halinde oksijen veya gerekliyse ventilatör desteği veya nörolojik komplikasyonları önleyici antiepileptik tedavilerdir. Klinik durumu iyi olmayan hastalar yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Medikal tedavide ise ilk seçenek metilen mavisi infüzyonudur. 1-2 mg/kg dozunda metilen mavisi en az 5 dakika süreyle iv olarak kullanılabilir. Siyanoz gerilemezse aynı tedavi 1 saat sonra tekrarlanabilir. Maksimum toplam doz 7 mg/kg'dır. (9,10,11)

Metilen mavisinin etkin olabilmesi ve eritrositlerde nikotinamid adenin dinükleotidin asıl kaynağı olan glikoliz döngüsünün işlemesi için mutlaka dekstroz verilmelidir. Metilen mavisi oksidan bir ajan iken, metaboliti olan lökometilen indirgen bir maddedir. Bu yüzden, yüksek dozlarda oksidan etkiye bağlı olarak hemoliz yapabilir. Metilen mavisinin Glukoz 6-fosfatdehidrogenaz eksikliği olan hastalarda gelişen methemoglobinemide etkisiz olduğu, hatta ciddi oksidatif hemoliz yaptığı unutulmamalıdır (12) Glukoz- 6 fosfat dehidrojenaz eksikliğinde metilen mavisi methemoglobinemiye arttırır ve bununla birlikte dispne, tremor, siyanoz ve hemolitik anemiye neden olabileceğinden kontraendikedir.(13) Bu durumda metilen mavisi yerine askorbik asit intravenöz olarak 100-300 mg/kg dozunda kullanılabilir, ancak bu konudaki deneyimler sınırlıdır. Elmas ve arkadaşlarının çalışmasında başlangıçta intravenöz metilen mavisi uygulanması planlanmış ancak bulunamadığı için intravenöz 300 mg/kg askorbik asid uygulanmaya başlanmıştır. Kısa süre sonra oral metilen mavisi temin edilerek askorbik aside ilave olarak 1 mg/kg dozunda uygulanmıştır. Uygulamadan kısa süre sonra hastanın klinik bulgularında iyileşme başladığı gözlenmiştir.(14) Metilen mavisi tedavisinde klinik yanıt hızlıdır. 1 saat içerisinde methemoglobin seviyesini dramatik bir şekilde düşürebilir. Askorbik asit tedavisinde tekrarlayan doz gerekebileceğinden ve etki mekanizması metilen mavisine nazaran daha yavaş olduğundan dolayı klinik yanıt bir ila üç gün sürebilir(15)

Methemoglobin düzeyi %70'in üzerinde olduğunda kan değişimi veya hiperbarik oksijen tedavisi düşünülmelidir.(16) Vakamızda iv metilen mavisi tedavisi sonrası semptomlar ortadan kalkmış ve yaklaşık 24 saatlik yoğun bakım takibinden sonra servise devredilmiştir.

Sonuç olarak methemoglobinemi ölümcül seyredebilen acil bir durumdur. Lokal anestezi uygulamalarında doz aşımına dikkat edilmesi, işlem sonrası hastaların yeterli süre gözlenmesi önerilir.

Kaynaklar

1. Guay J. Anesth Analg 2009; 108: 837-45.
2. Rodriguez LF, Smolik LM, Zbehlik AJ. Ann Pharmacother 1994; 28: 643-9.
3. Öztürk, Erkut, et al. "Lokal anestezi uygulamaları sonrası gelişen methemoglobinemi." JOPP Dergisi 2 (2010): 46-8.
4. Karahan, Mahmut Alp, et al. "Prilokain sonrası methemoglobinemi: Bir olgu sunumu." Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 8.3 (2011): 123-124.
5. Karavelioğlu Afra, and Tolga Altuğ ŞEN. "Lokal Prilokaine Bağlı Methemoglobinemi: Olgu Sunumu." Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 1.4 (2012): 304-308.
6. Aydın G, Gençay I, Çolak S, Günel N, Özpolat B "Endoskopik torakal sempatektomide prilokaine bağlı methemoglobinemi." Çağdaş Tıp Dergisi 8.3 (2018): 274-276.
7. Griffey RT, Brown DM, Nadel ES. Cyanosis. J Emerg Med. 2000;18: 369-371
8. Yusuf, Ü N A L., et al. "Prilokain ile skalp infiltrasyon sonrası methemoglobinemi." Gazi Medical Journal 21.4 (2010).
9. Kara A, Yiğit Ş, Aygun C, Oran O. Toxic methemoglobinemia after injection of prilocaine in a newborn. Turk J Pediatr 1998; 40: 589-92.
10. Sinisterra S, Miravet E, Alfonso I, Soliz A, Papazian O. Methemoglobinemia in an infant receiving nitric oxide after the use of eutectic mixture of local anesthetic. J Pediatr 2002; 141: 285-6.
11. Caner İ, Ziraatci O, Taştekin A. Oral Metilen Mavisi ile Tedavi Edilen Prilokaine Bağlı Bir Methemoglobinemi Olgusu. Türkiye Çocuk Hast Derg 2011; 5: 172-6.
12. Ergül, Yakup, et al. "Transkateter balon valvüloplasti sonrası gelişen akut siyanoz: Lokal prilokain kullanımına bağlı toksik methemoglobinemi." Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi 39.1 (2011): 64-67.
13. Mansouri A. Methemoglobinemia. Am J Med Sci 1985; 289: 200-9.
14. Elmas B. , Koçer GB, Özdemir Ö. İntravenöz Askorbik Asid İle Birlikte Oral Metilen Mavisi kullanılır, Prilokaine Bağlı Methemoglobinemi: Vaka Takdimi. Sakarya Tıp Dergisi.2016; 6(4): 245-248.
15. Rehman A, Shehadeh M, Khirfan D, Jones A. Severe acute haemolytic anaemia associated with severe methaemoglobinaemia in a G6PD-deficient man. BMJ Case Rep. 2018;2018. doi:10.1136/bcr-2017-223369
16. Aydoğan M, Gedikbaşı Toprak D, Türker G, Zengin E, Arısoy ES, Gökalp AS. Prilokaine bağlı toksik methemoglobinemide intravenöz askorbik kullanımı: İki vaka takdimi. Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005;48(1):65-8

PEPTİK ULKUS PERFORASYONU OPERASYONU OLAN MYASTENİA GRAVİS TANILI HASTADA ANESTEZİ YÖNETİMİ

Fatma Alkan Bayburt¹, Sema Çoban¹, Elvan Tekir Yılmaz¹

¹Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Myastenia Gravis (MG) ,nöromuskuler bileşkede post-sinaptik membrandaki nikotinik asetilkolin (Ach) reseptörlerine karşı gelişen antikörlerin sebep olduğu, istemli kasların yorgunluğu ve kas güçsüzlüğü ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Güçsüzlük, sık kullanıma bağlı iskelet kaslarındaki yorgunluk ve bunu izleyen dönemde dinlenme ile düzelme hastalığın ayırt edici özelliğidir. En sık görülen klinik bulgular diplopi ve pitozistir. Hastalık ilk bir ile üç yıl içinde bulbar forma dönüşür ve yaygın kas tutulumu gelişir. Faringeal ve laringeal kasların güçsüzlüğü disfaji, çiğneme ve yutma güçlüğü, sekresyonları atmada yetersizlik ve disartri ile sonuçlanır. Bir çok hastada enfeksiyon, stres ve cerrahi müdahale belirtilerde şiddetlenmeye neden olabilir(1). Bu yazıda gecikmiş tip peptik ülser perforasyonu nedeniyle opere olan MG'li bir hastanın anestezi yönetimini sunmayı amaçladık.

Olgu

Ameliyat öyküsü olmayan 81 yaşında kadın hasta yaklaşık 20 sene önce gözlerde pitozis sonrası MG tanısı aldığı ve pridostigmin reçete edilmiş olduğu fakat hasta uyumsuzluğu nedeniyle düzenli kullanım öyküsü olmadığı öğrenildi. Ek olarak hipotiroidizm tanısı mevcut hasta, levotiroksin 100 mcg 1x1 ve pregabalin 150 mg 2x1 kullanmakta idi. Hasta acil olarak gecikmiş tip peptik ülser perforasyonu nedeniyle ameliyata alındı. Hastanın sağ gözde pitozis mevcuttu, kas güçsüzlüğü ve yutma güçlüğü yoktu. Akciğer grafisi doğal idi ve elektrokardiyografisi sinüs ritmi olarak değerlendirildi. Ameliyathanede standart intraoperatif monitörizasyondan sonra sağ radyal artere kateter yerleştirildi ve monitörize edildi. Vitalleri stabildi. (Tansiyon arteryal: 130/70 mmhg, Kalp atım hızı: 86/dk, Satürasyon: %96). Arter kan gazı çalışıldı. Kan gazında gaz değişimi iyiydi (PaCO₂:36 ve PaO₂/FiO₂>300). Anestezi indüksiyonunda midazolam (0.2 mg/kg), fentanyl (2mcg/kg) propofol (1.5 mg/kg) ve rokuronyum (0.4 mg/kg) uygulandı. Anestezi idamesi propofol (60 mcg/kg/dk) ve remifentanil (0.08 mcg/kg/dk) infüzyonu ile total intravenöz anestezi(TİVA) olarak sağlandı. Akciğerler hava-oksijen karışımı ile havalandırıldı. Ameliyat 125 dk sürdü. Vaka bitiminde hastadan arter kan gazı çalışıldı. Kan gazı normokarbik ve PaO₂/FiO₂ >350 olan hastaya sugammadex (4 mg/kg) uygulandı ve ekstübe edildi. Hasta ekstübe şekilde yoğun bakım ünitesine nakledildi. Herhangi bir nöromusküler monitörizasyon kullanamadık. Hasta yatışının ilk gününde yoğun bakımda nazal kanül ile 3-4 lt/dk oksijen desteği ile takip edildi. Ancak takiplerinde yatışının 7.gününde septik şok ve multiorgan yetmezliği nedeniyle kaybedildi.

Tartışma

MG 'li hastalarda anestezi uygulaması postoperatif kas güçsüzlüğü nedeniyle solunumla ilgili komplikasyonlara neden olabilir (2). Bu nedenle MG'li olguların anestezi yönetimi, anestezi uzmanları için önem arz eder. Genel anestezi uygulaması sırasında ilaçların etkisinin iyi bilinmesi ve nöromusküler monitörizasyon hasta takibini kolaylaştırır. (3)

Ameliyat öncesi dönemde hasta değerlendirilirken, yaş, cinsiyet, hastalık süresi, etkilenen kas grupları ve uygulanan tedavi bilinmelidir. Myastenia Gravis'in şiddeti, bulbar veya respiratuar kasların tutulumu mutlaka değerlendirilmelidir. Preoperatif olarak bulbar tutulum olması, postoperatif dönemde solunum yetmezliği gelişmesi ile ilişkili görülmektedir (4). Respiratuar rezervleri az olduğundan anksiyolitik, sedatif ve opioid ilaçlarla premedikasyon dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır. Bulbar semptomları olan hastalarda bu ilaçlardan kaçınılmalıdır. Bizim hastamız acil şartlarda ameliyata alındığı için respiratuar rezervi hakkında net değerlendirme yapamamasak da bulbar tutulum olmadığı için kontrollü olarak sedatif ve opioid kullandık. MG tanısı olan hastanın yönetiminde en önemli konu non-depolarizan nöromusküler ajanın geri döndürülmesi ve opioid ajanların dikkatli kullanılmasıdır (5). Depolarizan kas gevşetici kullanımı sonucu göreceli direnç, uzamış etki veya değişken yanıt gelişebilir. Orta kısa etkili non depolarizan kas gevşeticiler nöromusküler monitörizasyon eşliğinde uygulanabilirler. Fakat bizim hastamızda o tarihte hastanemizde TOF monitörizasyonu yapılamadığı için biz kullanmadık. Nondepolarizan kas gevşeticiler genellikle kolin esteraz inhibitörleri ile antagonize edilmektedir. MG'li olgularda antikolinesterazlar tedavide kullanılmasına rağmen, yüksek dozda kullanımı artmış kas güçsüzlüğü, hipersalivasyon, diyare, myozis ve bradikardi gibi aşırı muskarinik etkilerle karakterize kolinerjik krizi tetikleyebilir(6). Kolinerjik ve myastenik kriz birbiri ile karışabilir. Biz de olgumuzda dekürrarizasyon amacıyla sugammadex uyguladık. Solunumu ve kas gücü hızla yerine gelen hastayı güvenli bir şekilde ekstübe ettik. Sonuç olarak MG 'li hastaların preoperatif iyi değerlendirilmesi, genel anestezi endikasyonu olan hastalarda sedatif ve opioidlerin dikkatli kullanılması, nöromusküler kullanımından mümkün olduğunca kaçınılması, zorunlu durumlarda ise titre edici dozlarda kullanılması ve TOF ile nöromusküler monitörizasyon yapılmasının gerektiğini düşünmekteyiz. Postoperatif dönemde ise riskli hastaların yakın monitörize edilerek solunum desteği için uygun şartların sağlanması gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Ceremuga TE,Yao XL,McCabe JT.Etiology, mechanisms and anesthesia implication of aautoimmune myathenia gravis.AANAJ 2002;70:301-310
2. Kernstine KH.Preoperative preparation of the patient with myasthenia gravia.Thorac surg clin.2005;15(2):287-95

3. Book Wj, Abel M, Eisenkraft JB. Anesthesia and neuromuscular diseases. *Anesthesiol Clin North America*.1996;14(3):515-42
4. Krucylak PE, Naunheim KS. Preoperative preparation and anesthetic management of patients with myasthenia gravis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*.1999;11(1):47-53
5. Muckler VC, O'Brien JM, Matson SE, Rice AN. Perianesthetic Implications and Considerations for Myasthenia Gravis. *J Perianesth Nurs*. 2019 Feb;34(1):4-15. Doi: 10.1016/j.jopan.2018.03.009. Epub 2018 Jul 3.
6. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Kleinman W, Nitti GJ, Nitti JT, et al., editors. *Anesthesia for patients with neuromuscular diseases*. In *clinical Anesthesiology*. Third Edition ed: McGraw-hill New York; 2002

TOTAL KALÇA ARTROPLASTİSİNDE KONTİNÜ PERİKAPSÜLER SİNİR GRUBU (PENG) BLOĞU VE LATERAL KUTANÖZ FEMORAL SİNİR (LFCN) BLOĞU: VAKA SERİSİ

Yılmaz T. Elvan¹, Coban Sema¹

¹Giresun Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Özet

Perikapsuler sinir grubu (PENG) bloğu, femoral sinir, obturator sinirin artikuler dalı ve aksesuar obturator siniri hedef alır. Lateral femoral kutanöz sinir (LFCN) uyluğun anterolateral bölümünün duysunu alan saf duysal bir sinirdir. Bu blok kalça kırığına bağlı ağrıyı azaltmak için kullanılır. Tek atışlık PENG blok ile ancak sınırlı zaman diliminde ağrı kontrol altına alınabilmiştir. Ancak kontinü PENG bloğun postoperatif ağrı yönetiminde daha efektif olduğuna dair destekleyici kanıtlar vardır (1,2). Biz kalça kırığı için cerrahi yapılan 10 hastaya postoperatif dönemde PENG ve LFCN bloğu yapıp, iliopsoas kası ve iliopubik eminens arasına kateter yerleştirerek kontinü analjezi uyguladık. Postoperatif ağrı skorlarını, ek analjezik ihtiyaçlarını ve komplikasyonlarını kaydettik.

Giriş

Total kalça artroplastisi sonrası ağrı önemli bir postoperatif sorundur. Bu ağrının İntravenöz hasta kontrollü analjezi yöntemi ile azaltılması mümkündür fakat kullanılan opioidler yan etki potansiyeli nedeniyle son yıllarda yerini sinir bloklarına bırakmıştır (2,4). En sık kullanılan teknikler femoral sinir bloğu (FN) ve fasial iliaka bloğudur (FİB). Fakat motor blok meydana gelmesi bu iki bloğun da dezavantajıdır. Perikapsüler Sinir Grubu Bloğu (PENG) ilk olarak Giron-Arange ve arkadaşları tarafından kalça kırığında analjezi için tanımlanmış bir yaklaşımdır (3).

Kalça kapsülünü hedefleyen bir yöntemdir. Kırığa bağlı ağrıyı azaltır ve subaraknoid blok için pozisyonlamayı kolaylaştırır (3). FİB ve FN bloğu ile karşılaştırıldığında potansiyel bir motor koruyucu etkisi vardır. Yayınlanan vaka serilerinde tek atışlık PENG blok ile ancak sınırlı zaman diliminde ağrı kontrol altına alınabilmiştir. Kontinü PENG bloğun postoperatif ağrı yönetiminde daha efektif olduğuna dair destekleyici kanıtlar vardır (1,2). Lateral femoral kutanöz sinir (LFCN), uyluğun laterale duysal innervasyon sağlar. LFCN bloğun, PENG blok ile kombinasyonu kalça artroplastilerinde cerrahi insizyona bağlı ağrıyı bloke ederek postoperatif analjezi sağlamada daha etkin bulunmuştur.

Olgular

Kalça kırığı cerrahisi geçiren 10 hastaya postoperatif dönemde PENG ve LFCN bloğu uygulayıp, iliopsoas kası ve iliopubik eminens arasına kateter yerleştirerek kontinü analjezi sağladık. Postoperatif ağrı skorlarını, ek analjezik ihtiyaçlarını ve komplikasyonlarını kaydettik. Bu olgu serisi sunumunda kontinü PENG bloğu ile post-operatif analjezi deneyimlerimizi sunmayı amaçladık.

Yöntemler:Tüm hastalara preoperatif dönemde 0.03 mg/kg midazolam ile premedikasyon uygulandı. Hastalara standart spinal anestezi protokolü uygulandı. Operasyon bitiminde LFCN bloğu ve kontinü PENG bloğu,7-18 MHz konveks ultrason probu(ESAOTE myLab 6 US Machine,Florance,Italy) ve18 G Tuohy iğnesi (B.Braun,Almanya),1000 mm boyutunda yumuşak uçlu epidural kateter kullanılarak gerçekleştirildi. Cildin povidon iyot ile sterilize edilmesinden sonra, steril kılıfla kaplanmış prob anterior inferior iliak omurga(AIIS) üzerine yerleştirilerek ve inguinal ligamentin altında ve AIIS'nin medialinde lokalize LFCN gösterildikten sonra 18 G Tuohy iğnesi ile ciltten itibaren ultrason ışığına doğru 30-45 derecelik açı ile girilerek AIIS'nin yaklaşık 1 cm medialine 10 ml %0.25 ml Bupivakain uygulandı ve lokal anestezi(LA) yayılımı gösterildi (ŞEKİL1). Sonrasında prob, pubik ramusu göstermek için aşağı doğru hareket ettirilerek femoral arter ve iliopubik eminence gösterildikten sonra, 18 G Tuohy iğnesi ile bu bölgeye ilerlenerek 20 ml %0.25 ml Bupivakain psoas tendon ile pubik ramus arasına uygulandı ve LA yayılımı görüldü. (Şekil 2) Yayılım görüldükten sonra 1000 mm boyutunda yumuşak uçlu epidural kateter 18 G Tuohy iğnesi içinden geçirilerek içerde kalan kateter uzunluğu +4 cm olacak şekilde kateter tespiti yapıldı. Hastalar derlenme ünitesine alındı.

Postoperatif analjezi için, tüm hastalara parasetamol 4x1gr IV planlandı.

Hasta kontrollü analjezi protokolü 2 µg/ml Fentanil + %0.125 Bupivakain, 4 ml/saat bazal infüzyon, 4 ml/bolus, 20 dk/kilit ve 4 saatlik limit 40 ml olacak şekilde başlandı. Hasta takiplerinde kurtarıcı analjezik olarak NRS >4 ise diklofenak 75 mg IM, NRS yine >4 ise morfin 1 mg IV uygulanması planlandı.

Hastaların OAB, KAH ve SaPO2 değerleri,PCA bolus ve total dozları ve NRS skorları hareketli ve hareketsiz 30.dk,1. ,2.,4. ,8. ,12. ,18. ve 24.sa kaydedildi, spinal blok sonlanma zamanı değerlendirildi ve kaydedildi.

Hastaların bulantı-kusma, hipotansiyon, bradikardi, kaşıntı, baş dönmesi, kabızlık vb. yan etkilerin varlığı, hasta memnuniyeti not edildi.

Bulgular: Hastaların ilk 30 dakikada derlenme ünitesindeki değerlendirmelerinde, 5 hastada hareketsiz NRS=0, 5 hastada ise NRS=1' di. Hastaların 24 saatlik takipleri tablo 1'de gösterilmiştir. Üç hastada Diklofenak 75 mg birer kez uygulandı. Hastalarda kurtarıcı analjezik olarak morfin ihtiyacı olmadı. Bir hastada bulantı şikayeti oldu. Hastalarda motor blok ve katetere bağlı komplikasyon gözlenmedi.

Tartışma ve Sonuç

Bu 10 vakalık seride uyguladığımız kontinü PENG blok+ LCFN bloğun 24 saatlik takiplerinde NRS skorlarını düşük bulduk. Hiçbir hastada opioid kullanılmadı. Tek seferlik PENG blok ile etki süresi 8-10 saat olarak belirtilmiştir. PENG kateter uygulaması ile 24 saate kadar analjezi sağladığımızı gördük. LCFN blok uygulamasının kesi yeri analjezisi sağlamamızda etkili olduğu düşünüldü. Hastalarda motor bloksuz analjezi sağlanmış olması hasta konforunu artıran bir etken olarak değerlendirildi.

PENG blok kalça kırığı olan hastalarda analjezi amacı ile geliştirilmiştir. Endikasyonları ve uygulama yöntemi ve kullanılan dozlar ile ilgili çalışmalar halen devam etmektedir. Daha çok sayıda ve karşılaştırmalı çalışmalarla desteklenmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Tablo 1.

HASTA	YAŞ	CİNSİYET	NRS 30.dk	NRS 1sa	NRS 2 sa	NRS 4 sa	NRS 8 sa	NRS 12 sa	NRS 18 sa	NRS 24 sa	BOLUS DOZ	KURTARICI ANALJEJİK İLAÇ
1	50	K	0	1	4	6	3	3	4	1	4 ml	Diklofenak
2	69	K	0	0	4	2	2	3	3	1	0 ml	
3	75	E	0	0	0	0	1	0	0	0	0 ml	
4	53	K	0	0	0	3	6	4	1	0	8 ml	Diklofenak
5	65	K	1	2	2	4	4	2	1	0	4 ml	
6	80	K	0	0	2	4	4	3	3	2	8 ml	
7	71	K	1	2	4	2	3	1	1	0	0 ml	
8	63	E	1	2	4	4	3	2	1	1	8 ml	
9	58	K	1	2	4	7	3	2	1	1	12 ml	Diklofenak
10	66	K	1	2	1	4	4	3	1	1	8 ml	



Şekil 1. PENG blok

(IPE: iliopubic eminence, AISS: anterior inferior iliac spine)



Şekil 2. LFCN (Lateral Femoral Kutanöz Sinir) blok

Kaynaklar

1. Fujino T, Odo M, Okada H, Takahashi S, Kikuchi T. Continuous pericapsular nerve group block for postoperative pain management in total hip arthroplasty: report of two cases. *JA ClinRep*. 2021; 7(1):22. doi: 10.1186/s40981-021-00423-1. PMID: 33677707; PMCID: PMC7937578.
2. Singh S, Singh S, Ahmed W. Continuous Pericapsular Nerve Group Block for Hip Surgery: A Case Series. *AA Pract*. 2020 Sep;14(11):e01320. doi: 10.1213/XAA.0000000000001320. PMID: 32985858.
3. Mosaffa F, Taheri M, ManafiRasi A, Samadpour H, Memary E, Mirkheshti A. Comparison of pericapsular nerve group (PENG) block with fascia iliaca compartment block (FICB) for pain control in hipfractures: A double-blind prospective randomized controlled clinical trial. *OrthopTraumatolSurgRes*. 2022 Feb;108(1):103135. doi: 10.1016/j.otsr.2021.103135. Epub 2021 Oct 29. PMID: 34715388.

SÜPERİOR MEZENTERİK ARTER SENDROMU'NDA ANESTEZİ DENEYİMİMİZ: OLGU SUNUMU

Resmi Hakan Adaş, Leyla Kazancıoğlu

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Rize

Giriş-Amaç

Wilkie Sendromu, cast sendromu, aortomezenterik duodenal kompresyon gibi isimleri olan Süperior Mezenter Arter Sendromu (SMAS), süperior mezenter arterin çevre yapılar tarafından mekanik basıya maruz kalması nedeniyle duodenum 3. Kısımının obstrüksiyonuyla sonuçlanan nadir bir klinik tablodur (1). Aorto-SMA bölgesinde duodenum kompresyonu insidansı, baryumlu üst gastrointestinal çalışmalarında yaklaşık %0.3 oranında olduğu tahmin edilmektedir ancak klinik olarak önemli hastalık oranı %0.01–0.08 civarındadır. Semptomlar; bulantı, safralı kusma, postprandiyal epigastrik ağrı, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi akut ya da kronik olarak görülebilir (2).

SMAS tanı kriterleri;

1. Aortomezenterik açının azalması $<20^\circ$ (normal: $28-65^\circ$)
2. Aortomezenterik mesafenin azalması <8 mm (normal: $10-28$ mm) ve
3. Gastrik ve proksimal duodenal dilatasyondur (2).

Konservatif yaklaşımdan fayda görmeyen hastalarda cerrahi yöntemlere ihtiyaç duyulur (3). Bu hastalar ileus tablosunda ve aspirasyon ihtimali yüksek olduğu için anestezi açısından yüksek riskli hastalardır. Bu nedenle SMAS'lı hastamızdaki anestezi deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Olgu

60 yaşında kadın hasta 168 cm boy, 77 kg, özgeçmişinde sedef hastalığı var. Hastamız son 6 ayda 7-8 kilo kaybettiğini belirtmiş. 3 gündür olan bulantı, kusma, gaz-gaita çıkaramama şikayetleriyle acil servise başvurmuş. Kontrastlı bilgisayarlı tomografide mide dilate görülmüş. Radyoloji tarafından SMAS tanısı konmuş. ASA2E riskle operasyon planlandı. Hasta operasyon odasına alındığında GKS:15, oryante-koopere, genel durum orta, hemodinami stabildi. Uygun venöz yol sağlandıktan sonra %100 oksijenle spontan solunumda 12 lt/dk'dan maske ile preoksijenasyon yapıldı. Nazogastrik sondası mevcut olan hasta aspire edildi. Anestezi induksiyonu hızlı-seri entübasyon yapılacak şekilde, maske ile pozitif basınçla ventile edilmeksizin uygulandı. Operasyon başlatıldı. Anestezi idamesinde desfluran inhalasyonu, remifentanil iv infüzyonu yapıldı. Anti emetik olarak ondansetron 4 mg yapıldı. Postoperatif analjezi parasetamol ve tramadol ile sağlandı. Laparoskopik duodenojejunostomi yapıldı. Operasyon komplikasyonsuz bitirildi. 1,1 mg/kg dozunda rokuronyum kullanılan hastaya, ekstübasyon öncesi 200 mg sugammadeks uygulandı. Hasta sorunsuz bir halde derlenme

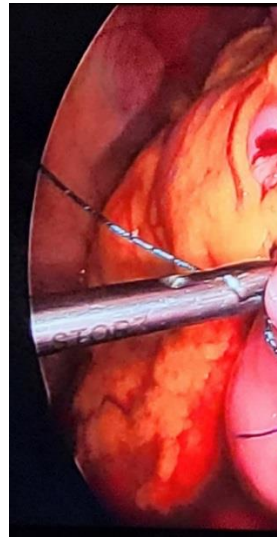
ünitesine transfer edildi. Servis takibinin ardından postoperatif 8.günüde şifayla taburcu oldu.

Tartışma-Sonuç

Bu sendrom her ne kadar ilk olarak 1861’de Rokitanski tarafından tanımlanmışsa da en geniş seri Wilkie tarafından 1927’de yayınlamıştır (4,5). SMAS üst GİS obstrüksiyonu yapan oldukça nadir sebeplerden biridir. 2006’da Biank ve Werlin tarafından en geniş pediatrik seri yayınlamıştır (6). Çoğu olguda ve bizim olgumuzda da olduğu gibi kadınlar bu hastalıktan daha çok etkilenmektedir ve hastaların çoğu karın ağrısı ile başvururlar (7,8). SMAS kronik, sürekli obstrüktif semptomlara neden olan gerçek anatomik klinik patolojidir. Tanı üst GİS görüntülerle ve kontrastlı BT ile konulabilir. SMAS cerrahi tedavisinde Treitz ligamanının serbestleştirilmesi ile beraber yan yana duodenojejunostomi ideal seçenektir.

SMAS’lı hastaların anesteziyle karşılaşması sıklıkla ileus tablosunda olmaktadır. Bu hastalarda aspirasyon riski yüksektir. Anestezi indüksiyonunda pozitif basınçlı ventilasyondan kaçınmak gerekir. Hızlı seri entübasyon önerilir. Sevofluran, desfluran, deksmedetomidin (0,2-0,7 mcg/kg/saat), propofol(2-2,5 mg/kg) gibi, barsak motilitesini yavaşlatmayan veya remifentanil (0,5-1 mcg/kg/dak) gibi kısa yarı ömre sahip anestezik ajanlar tercih edilmelidir (9,10).

Anahtar Kelimeler: Genel Anestezi; Entübasyon; Süperior Mezenterik Arter Sendromu; Wilkie sendromu.



Kaynaklar

1. Ahmed AR, Taylor I. Superior mesenteric artery syndrome. *Postgrad Med J* [Internet]. 1997 Dec;73(866):776–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9497945>
2. Hines JR, Gore RM, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome. *The American Journal of Surgery* [Internet]. 1984 Nov;148(5):630–2. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0002961084903398>
3. Yang WL, Zhang XC. Assessment of duodenal circular drainage in treatment of superior mesenteric artery syndrome. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2008 Jan 14;14(2):303–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18186572>
4. von Rokitansky C. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Braumuller & Siedel, Vienna 1861.
5. Wilkie DPD. CHRONIC DUODENAL ILEUS. *Am J Med Sci* [Internet]. 1927 May;173(5):643–8. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00000441-192705000-00006>
6. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006 May;42(5):522–5.
7. Raissi B, Taylor BM, Taves DH. Recurrent superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a case report. *Can J Surg*. 1996 Oct;39(5):410–6.
8. Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, Biankin A V. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg*. 2009 Feb;13(2):287–92.
9. Desmet M, Vander Cruyssen P, Pottel H, Carlier S, Devriendt D, Van Rooy F, et al. The influence of propofol and sevoflurane on intestinal motility during laparoscopic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* [Internet]. 2016 Mar;60(3):335–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26806956>
10. Ou C, Kang S, Xue R, Lai J, Zhang Y. Effect of Dexmedetomidine-Assisted Intravenous Anesthesia on Gastrointestinal Motility in Colon Cancer Patients After Open Colectomy. *Front Surg* [Internet]. 2022;9:842776. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35284494>

PSİKOTİK BOZUKLUĞU OLAN HASTA VE ORGAN YETMEZLİKLERİ: OLGU SUNUMU

Sedanur Sula¹, Esra Kongur¹, Ahmet Şen¹, Ahmet Akyol¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Trabzon

Giriş

Şizofreni, mani, depresyon, deliryum, psikotik ataklar gibi durumlarda antidepresan ve antipsikotik ilaçlar sık kullanılmaktadır. Psikiyatrik ilaçların kullanımı sonucunda sedasyon, ortostatik hipotansiyon, antikolinergik yan etkiler, baş dönmesi, QT uzaması, kardiyotoksikite, tremor, rijidite, toksik psikoz, huzursuzluk, halsizlik, somnolans gibi yan etkiler görülebilir (1,2). Bunlar kalp yetmezliği semptomlarıyla karışabilir. Aynı zamanda kardiyotoksik etkileri kalp yetmezliğinin ortaya çıkmasına ya da kötüleşmesine sebep olabilmektedir (1).

Antidepresan ve antipsikotik ilaçların hem direkt hem de indirekt toksik yan etkilerinin özellikle kalp/akciğer gibi organ yetmezlikli hastalarda semptomları maskeleyerek klinik tabloyu ağırlaştırabileceğini tartışmayı amaçladık.

Olgu

40 yaşında bir erkek hasta sokakta çıplak şekilde bulunmuş. Ajitasyonu olan hastanın nefes alamama, ölüm isteği şikayetleri mevcuttu. Hasta akut psikoz tanısıyla psikiyatri servisine yatırılmış. HT(hipertansiyon)+KOA(H(kronik obstruktif akciğer hastalığı))+Konjestif kalp yetmezliği-KKY(EF%20) ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi ile takipli hasta furosemid, ramipril, metoprolol, asetilsalisik asit, ivabradin, spironolakton, alprazolam, haloperidol damla, ketiapin, sertalin kullanılmaktaydı.

Hastada sabah ajitasyon, cilt solukluğu mevcuttu. Öğlen saatlerinde; lorezapam 1mg, sertralin 50mg, paroksetin 20mg, aripirazol 10mg, metoprolol 100mg, furosemid 40mg uygulanmış. Daha sonra uykuya meyilli, bilinci kapanmaya başlamış ve sözlü uyarıya cevap veriyormuş. Akşam; ateş:36,6°C, nabız:76/dk, TA:100/60mmHg, KŞ:57mg/dL(%5Dekstroz verilmiş). Hastanın genel durumu orta-kötü, bilinç bulanık, sadece ağırlı uyarana cevap ve satürasyon düşüklüğü olması üzerine yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alındı.

YBÜ'nde genel durumu kötü, ajite, konfüze, anlamsız bağırımları vardı; GKS:12, ateş:36,6°C, oda havasında spontan solunumda SpO₂:100, TA:95/70mmHg, KTA: 82/dk, SS:35/dk. 0,17mcg/kg/dk norepinefrin desteğiyle takipnesi ve solunum sıkıntısı vardı. Santral venöz kateter takıldı. Psikiyatri, göğüs hastalıkları, kardiyoloji ve nörolojiyle görüşüldü. İskemik hepatit(?), pnömoni, MODS(multi-organ yetmezliği) ön tanılarıyla yatışı yapıldı. (WBC:24.400 nötrifili lehine, CRP:130, prokalsitonin:2.02)

Sağ/sol akciğerlerde alt loblarda hava bronkogramı içeren konsolidasyon alanları mevcuttu. Göğüs hastalıklarınca (Toraks BT; infiltrasyon alanlarında progresyon) pnömoni/aspirasyon pnömonisi tanılarıyla tazobaktam piperasilin 4x4.5gr iv, meronem 3x1g başlandı. İskemik Hepatit (ALT:1956, AST>4113, T.Bilirubin:3.73, D.Bilirubin:2.59 INR:3,78) düşünüldü. VKG; pH:7.04, pCO2:34,6, pO2:43, HCO3:9, cBase:-21, laktat:14 metabolik asidozu olan hastaya bikarbonat replasmanı yapıldı.

Norepinefrin infüzyonuna rağmen(0,17mcg/kg/dk) tansiyonu düşük seyretti, 200ml/h izotonik replasmanı ve basit maskeyle 12 lt/dk O2 desteği uygulandı. MODS tablosuna ilerleyen hastanın yüksek doz noradrenalin alırken(0,53mcg/kg/dk) TA:31/13mmHg ölçüldü, dopamin infüzyonu başlandı(8,33mcg/kg/dk). VKG; pH:7,04, pCO2:34, pO2:43, HCO3:9,4, cBase:-21, Laktat:14. Metabolik asidoz mevcut, GKS:9'du. Tansiyon ölçülemeyen hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. (P-SIMV mod, PEEP üstü basınç:20, TV:500ml, f:20, fiO2:100, PEEP:5). Fentanil ile sedatize edilen hastanın kan şekeri düşük (40mg/dL) seyredince %20Dextroz 20ml/h verildi.

İkinci gün; GKS:4+E. Karaciğer fonksiyon testi(ALT:3254, AST:10625, T.Bilirubin:5,25 D.Bilirubin:3,94). İdrar çıkışı olmayan(100ml/gün), Kreatinin:2.03, Kan Üre Azotu(BUN):37, pH:7.01 metabolik asidozu olan hastaya furosemid infüzyonu başlandı, sedasyon durduruldu. EF:%15 olan hastaya kardiyoloji dobutamin infüzyonu, Nefroloji hemodiyalizasyon önerdi. Üçlü vazopressör (norepinefrin: 0,42mcg/kg/dk, dopamin: 20mcg/kg/dk, dobutamin: 26mcg/kg/dk) desteği alan hastanın hipotansif (95/65mmHg), anürik ve metabolik asidozda olması üzerine CRRT(sürekli renal replasman tedavisi) planlandı. (Kan:130ml/h, sitrat:1300ml/h, diyalizat:1000ml/h, replasman:500ml, sıvı çekme:50ml/h, atık:2961ml/h). CRRT tedavisiyle pH:7,28'e geriledi ancak hipotansif seyretti (95/65mmHg).

Üçüncü gününde üçlü vazopressör desteği aldı(Ateş:36,6°C, Nabız 95, TA:90/60mmHg, SS:18/dk), sürekli renal replasman tedavisine devam edildi fakat akşam saatlerinde bradikardi gelişti. CRRT durdurulup atropin 1mg uygulandı, yanıt alınamadı, kardiyopulmoner resusitasyon protokolü uygulandı. Pacemakerı olan hastanın EKO'sunda her iki ventrikülde hareket olmayıp kalp boşluklarında trombüs görülmesiyle exitus kararı alındı.

Tablo.1 Kan Gazı

KAN GAZI	pH	pCO2	pO2	cHCO3	cBase	Laktat	Na+	K+	Cl-	Ca++ iyonize
29.04.2023	7.42	29.4	50.3	19.5	-4.9	4.3	126	4.5	95	1.19
30.04.2023	7.36	19	121	10.8	-14.6	10.2	127	4.4	100	1.09
01.05.2023-05.50	7.044	34.6	43.5	9.4	-21.1	14.2	127	5.5	97	1.16
01.05.2023-07.14	7.07	43.9	43.4	13	-17	13	135	4.7	100	1.08
01.05.2023-17.10	6.97	58.4	29.6	13.6	-18.1	14.3	137	4.7	100	1.05
01.05.2023-19.25	6.98	52.3	36.7	12.5	-19	14.3	136	4.7	100	1.03
01.05.2023-23.06	7.00	50.6	38.2	12.5	10.4	13.7	134	4.7	99	1.01
02.05.2023-05.35	7.01	49.5	34	12.6	-18.4	13.2	137	5.0	101	0.99
02.05.2023-12.21	7.080	44.4	33.4	13.1	-16.9	11.7	136	5.0	101	0.90
03.05.2023-05.00	7.28	38.2	41.7	17.9	-8.8	7.9	134	3.8	98	0.78
03.05.2023-17.40	7.35	33	29.2	18.2	-7.4	6.6	134	3.8	98	0.74
3.05.2023-20.45	7.32	35	31	18	-7.9	7.4	134	3.5	97	0.66

Tablo 2. Hemogram

HEMOGRAM	WBC	HGB	HCT	PLT
29.04.2023	6.3	8	25.9	616
30.04.2023	18	7.4	25	577
1.05.2023	24.4	9.3	35.2	602
2.05.2023	24.5	8.5	32.4	339
3.05.2023	14.9	7.5	26.1	147

Tablo 3. Biyokimya

BİYOKİMYA	GLİKOZ	BUN	KREATİNİN	GFR	ALBÜMİN	TOTAL BİL.	ALT	AST	SODYUM	POTASYUM	KLOR	KALSİYUM	MAGNEZYUM	CRP	PROC
29.04.2023	112	15	0.57	93		1.38	29	30	131	4.8	102			131.95	
30.04.2023	215	28	0.77	93	32.9	2.85	1008	2469	127	4.9				122	
1.05.2023	61	30	1	93	31	3.73	1956	>4113	133	5	101	8.1	2.31	130	2.02
2.05.2023	47	37	2.03	40		5.25	3254	10625	135	5.2	100	7.3	2.27	134	19
3.05.2023	130	37	2.49	40			2419	>4113	135	4	101	5.4	1.75	125	

Tablo 4. Koagülasyon

KOAGÜLASYON	PT	İNR	APTT	FİBRİNOJEN
29.04.2023	17	1.5	29.9	
30.04.2023	30.7	2.75	31.8	
1.05.2023	41.8	3.78	35.3	386.9

Tartışma

Hastamızda mevcut kliniğe sebep olabilecek birçok faktör bulunmaktaydı. Antipsikotiklerin hipotansiyon, taşikardi, QT uzaması gibi yan etkileri; antidepresanlara bağlı gelişebilecek hipertansiyon, taşikardi, ortostatik hipotansiyon, malign aritmiler; (2,3) KOAH'a bağlı solunum yetmezliği, sağ kalp dilatasyonu, taşikardi, hipoksemi, hiperkapni gibi yan etkilerin tümü hastadaki yetmezliğin kötüleşmesine, efor kapasitesinde azalmaya katkıda bulunmuş olabilir (4,5,6). Solunum yetmezliği de bulunan hastanın ek olarak pnömonisi de bulunmaktaydı. Bunların tümü kardiyak ve pulmoner şikayetlerin malign seyretmesine sebep olmuştur. Kardiyak fonksiyonları iyice bozulan hastanın noradrenalin, dopamin, dobutamin infüzyonuna rağmen yeterli kan basıncı sağlanamadı. Doku perfüzyonu bozulan hastanın multiorgan yetmezliği başladı. Akciğerde oluşan perfüzyon ve ventilasyon bozukluğuna, pnömoninin de eklenmesi sonucu hasta entübe edildi. Karaciğer yetmezliğine bağlı ALT, AST yüksekliği, koagülasyon kaskadında ve albümin üretiminde bozulma olmuştur. Böbrek yetmezliğine bağlı olarak metabolik asidoz ve anüri gelişti. Volüm yüküne bağlı olarak kardiyak fonksiyonlar kötüleşti. Sepsis nedeniyle gerekli sıvı replasmanı, böbrek yetmezliğine ve kardiyojenik şoka bağlı olarak yüklenmesi bulunan hastaya yapılamadı. Tüm faktörler sonucunda diyaliz ihtiyacı olan hastanın hemodiyalizi tolere edemeyeceği öngörüsüyle

hastaya CRRT uygulandı(7). Ancak takibinde bradikardi ve kardiyopulmoner arrest gelişerek hasta kaybedildi.

Deliryum yoğun bakım hastalarında yüksek oranlarda görülür ve yüksek mortalite ile seyreder. Hiperaktif, hipoaktif ve karma tipleri mevcuttur. Olgumuzu başvurusunda hipoaktif deliryum olarak değerlendirdik. Hipoaktif deliryumun semptomları olan uyuklama, bilinç bulutlanması ve hareketsizlik mevcut idi. Enfeksiyonlar, hipoksi, hipotermi, hiperglisemi, hepatik ve renal yetmezlikler, tiroid hastalıkları gibi akut hastalıklara bağlı süreçler daha çok hipoaktif deliryuma sebep olur. Bu hastalar konfüzedir ve yorgun görünümündedir (8)

Olgumuzda başvuru esnasındaki deliryum tablosu ve organik nedenler, var olan psikotik bozukluk tanısı nedeniyle atlanıp psikiyatri kliniğine yatırılmış. Takibinde kalp yetmezliği ve mevcut KOAH tanılarına ek olarak bilinç bulanıklığı, karaciğer yetmezliği ve böbrek yetmezliği gelişmiş, durumu kötüleşmiş idi. Psikotik bozukluk tanısı nedeniyle şikayetleri ertelenerek hastane başvurusunun geciktirildiği bir olgu olduğu kanaatindeyiz

Sonuç

Antidepresan ve antipsikotik ilaçlar, hem direkt hem de indirekt toksik yan etkileri nedeniyle özellikle kalp/akciğer gibi organ yetmezlikli hastalarda kullanımı ve takibinde oluşabilecek semptomların maskelenmesi açısından dikkatli kullanılmaları önem kazanmaktadır. Psikotik bozukluklarda hastaların rutin takiplerinde hem ilaç kullanımı hem de klinik tablonun değişiklikleri açısından diğer organlara ait klinik ve laboratuvar değerlendirmeler yapılmalıdır. Genel durum bozukluğu olan psikiyatrik hastalarda da tedavi altta yatan diğer nedenleri kapsamalıdır

Kaynaklar

1. Keepers GA, Fochtmann LJ, Anzia JM, et al. The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia
2. Türkiye Psikiyatri Derneği Sürekli Eğitim / Sürekli Mesleki Gelişim Dergisi- Cilt:1 Sayı:4 ISSN:2146-331X
3. Antidepresan Tedavinin Kardiyovasküler Yan Etkileri-Türk Kardiyol Dern. Arş. 19:147-153, 1991
4. KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAİ) KORUMA, TANI ve TEDAVİ RAPORU 2014
5. Shih HT, Webb CR, Conway WA ve diğerleri. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında kardiyak aritmilerin sıklığı ve önemi. Göğüs 1988; 94:44.
6. Han MK, McLaughlin VV, Criner GJ, Martinez FJ. Pulmonary diseases and the heart. Circulation. 2007; 116(25): 2992-3005
7. Manns M, Sigler MH, Teehan BP. Sürekli renal replasman tedavileri: bir güncelleme. Am J Kidney Dis 1998; 32:185.
8. Peterson JF et al. J Am Geriatr Soc 2006;54:479-84.

FOURNIER GANGRENLİ HASTADA SOMATİK OKSİMETRİ TAKİBİ: OLGU SUNUMU

Şeyma Yüksel¹, Esra Kongur¹, Altan Aydın² Ahmet Şen¹, Ahmet Akyol¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Trabzon

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, Trabzon

Giriş

Fournier gangreni, perine ve genital bölgede oluşan, fasyal planlar arasında hızlı yayılan ve yumuşak doku nekrozu ile seyreden önemli cerrahi acillerdendir. Mortalitesi günümüzde teşhis ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelere rağmen %16-40 arasında değişmektedir(1). Tedavideki amaç nekrotik dokuların erken debridmanı ile dokuların oksijenizasyonunu artırmaktır. Standart monitorizasyonda kullanılan kalp hızı, oksijen saturasyonu, hemoglobin ve hematokrit düzeyi, laktat, pH, baz açığı gibi parametreler doku oksijenasyonunu göstermede her zaman yeterli değildir. Doku oksijenasyonunun (rejyonel oksijen saturasyonu, rSO₂), non-invaziv değerlendirilmesi için Near-Infrared Spektroskopi (NIRS) kullanılmaya başlanmıştır.

Somatik/Serebral oksimetre, bölgesel oksijen doygunluğunu izlemede gerçek zamanlı bilgi verir. Sensör altında olan dokudaki perfüzyonun yeterliliği hakkında klinik veri sunar. Bölgesel oksijen dağıtımı ve oksijen tüketimi arasındaki kritik dengede oluşan değişimin hızlı göstergesidir(2) Bu teknikle periferik oksijenasyon ve sistemik hemodinami gibi değişkenlerin öngöremediği verileri elde etmek mümkündür.

Olgumuzda, Fournier gangrenili hastanın nekrotik dokularının en yakın yerine uygulanan somatik oksimetriyle hastanın hemodinamik takibinin ve yara iyileşmesinin, doku oksijenizasyonu ile korelasyonunu vurgulamayı amaçladık.

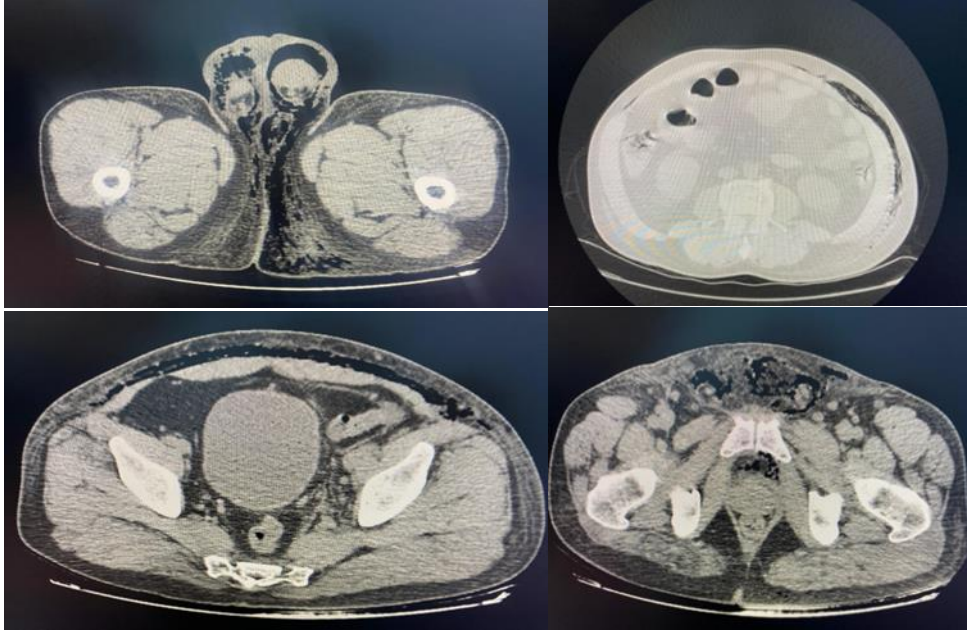
Olgu

Ateş, halsizlik, terleme, ishal, sırt ağrısı, skrotumda ağrı ve renk değişikliği sebebiyle 46 yaşındaki erkek hasta ambulansla acile getirildi. Özgeçmişinde; diabetes mellitus ve iki gün önce ishal, sırt ağrısı nedeniyle başka bir merkeze başvurmuş. İntramusküler tedavi yapılmış, daha sonra uyukluk iç yüzünde ağrı ve hassasiyeti olmuş.

Hastanın genel durumu kötü, takipneik, taşikardik, konfüze, toksik görünümde, ateş:38.1°C, TA:90/60mm/Hg, Nb:105, ss:32, SpO₂:%97 ölçüldü. Skrotumunda yaygın ödem, hiperemik nekrotize alanlar, perianal bölgeye uzanan gangrenöz alanlar izlendi. Her iki testis hassastı.

Laboratuvarında (Glukoz:420, BUN:40, kreatinin:1.4, GFR:57, Na:121, K:3.3, CRP:350, Prokalsitonin:78, Plt:71.000, AKG; pH:7.4, HCO₃:16, laktat:5.8, INR:1.3) sepsis tablosu mevcuttu. Septisemi, metabolik asidoz, pansitopeni nedeniyle genel cerrahi, üroloji, nefroloji, enfeksiyon, hematoloji ile konsülte edildi. Fournier gangreni tanısıyla elektrolit ve HCO₃ replasmanı yapıldıktan sonra acilen ameliyata alındı. Genel cerrahi ve üroloji tarafından beş saat süren perine ve skrotuma agresif debridman ve fasyotomi sonrası postoperatif yoğun bakım ünitesine yatırıldı

A



Şekil A: Fournier gangreni Bilgisayar Tomografi farklı kesitlerden görüntüsü

İntravenöz sıvı yüklemesi, kristalize insülin ve HCO₃ infüzyonu, metranidazol 3x1g, imipenem 4x500mg, vankomisin 2x1g, flukonazol başlandı. Eritrosit, taze donmuş plazma replasmanı yapıldı ve parenteral beslendi. Hasta sırtından yara yerine yakın NIRS probrları yapıştırılarak somatik monitörizasyon ile doku oksijenizasyon takibi yapıldı. Başlangıçta bilateral NIRS rSO₂ değerleri sağ/sol:50/33 idi. Yara kültürlerinde E.coli ve S.mitis, kan kültüründe koagülaz negatif stafilokok üredi.

Üçüncü günde prokalsitonin ve CRP değerleri geriledi. Somatik oksimetri, sağ/sol:60/40 ölçüldü. Beşinci gün, kolostomi açıldı, günlük yara yeri pansumanı, ameliyathanede sedasyon altında gūnaşırı debridman yapıldı. Bu uygulamalardan sonra somatik oksimetri değerlerinde artış gözlemlendi. Debridmanlardan sonra somatik oksimetri, sağ/sol:70/60 değere kadar yükseldi. İntraoperatif alınan yara yeri kültüründe E.coli ve S.mitis üredi. Eritrosit ve trombosit süspansiyonu verilmeye devam edildi, albümin desteği verildi. 14. gününde alınan ikinci yara yeri kültüründe E.coli, Acinetobacter baumannii üredi ve kolistin 2x150mg başlandı.

16 günlük yoğun bakım yatışında vazopressör ihtiyacı olmadı, CRP ve prokalsitonin değerleri geriledi, sepsis tablosundan çıktı. Perine ve skrotumdaki yaraları düzelmeye başladı, somatik oksimetri, sağ/sol:71/72 olarak servise devredildi.

Serviste üç günde bir pansumana devam edildi, kolostomisi kapatıldı. Flukonazol ve vankomisin 29, kolistin 53, imipenem 67 güne tamamlandı. Plastik cerrahi tarafından iki kez cilt grefti konuldu, flep yapıldı. 2,5 aylık yatışından sonra antibiyoterapisi kesilen hasta taburcu edildi.

Tablo 1: NIRS değerleri ile çeşitli kan parametrelerinin günlük değişim tablosu

Günler	1	2	3	5	9	12	15	18
NIRS (Sağ/Sol)	64/50	58/42	60/40	60/44	64/63	69/71	66/60	71/72
HGB (gr/dl)	14.8	10.5	10.1	7.7	8	7.4	7.9	7.2
PLT (x10³/µl)	71	54	40	64	146	256	276	304
CRP (mg/dl)	>350	308	345	297	196	172	158	115
Procalsitonin		89	86	25	2	2	1	0.68
Kreatinin (mg /dl)	1.43	1.35	0.91	0.8	0.52	0.54	0.59	0.54
BUN (mg /dl)	40	35	37	34	12	9	7	12
GFR	57	62	100	106	127	125	120	125
ALT (IU/L)	23	23	60	52	15	14	14	12
AST (IU/L)	42	77	163	68	25	15	21	13
Potasyum (mmol/L)	3.3	3.6	2.6	2.7	2.7	4.1	3.8	3.5
INR	1.36	1.49	1.36	1.46	1.46	1.84	1.63	
Laktat (mmol/L)	5.8	5.7	4.1	2.2	1.7	1.4	1.4	1.3

Tartışma

Fournier gangreni perianal, genital bölgeyi etkileyen fasya boyunca doku nekrozu ile agresif seyreden, mortalitesi yüksek ve hızlıca sepsis kliniğine ilerleyebildiği için somatik oksimetri değerleri monitörize edilerek hastanın iyileşme sürecinin yakından takip edilmesinde faydalı olmuştur.

Yoğun bakımda sık karşılaşılan durumlarda doku oksijenasyonunun yakın takibi gerekmekte ve NIRS doku oksijenasyon parametreleri arasında güçlü bir yere sahiptir. Serebral ve doku oksimetresi bölgesel oksijenasyonu ölçmenin basit yoludur. NIRS'ın gösterdiği doku O₂ değeri %55-85 arasında değişir. NIRS ile beyin, böbrek, mezenter gibi dokularında oksijenasyonun yeterliliğini, dokularda tüketilen oksijen miktarını gösterir(2,3). Hastanın hemodinamisini takip ederken enfeksiyon ve gangrenöz hasar nedeniyle yıkıma uğramış dokunun beslenmesini takip ederek iyileşme süreci yönetilmeye çalışıldı. Özellikle ilk gün somatik oksimetri değerlerinde solda oluşan düşük değerler, yara debridmanı, pansumanlar ve tedaviler sonucu beşinci günden sonra yükselerek sağ taraftaki değerlere ulaşmıştı.

NIRS sadece serebral değil farklı dokuların (iskemik ekstremiteler, böbrek vb.) monitorizasyonunda da kullanılabileceğine dair yayınlar mevcuttur(4,6). Bu konudaki çalışmalar, hastanın hemodinamik verilerinin her zaman yeterli olmadığı doku oksijenasyonunu tespit etmede NIRS'ın yararlı olduğunu göstermiştir(5,7). Olgumuzda da hastayı hemodinamik olarak takip ederken, gangrenöz dokunun beslenmesi, enfeksiyon odağının yok edilmesi ve doku oksijenasyonu gibi konulara da hakim olmak için serebral oksimetri kullanmayı uygun gördük.

Olgumuz, non spesifik şikayetlerinden dolayı Fournier gangreni tanısı koymakta ve müdahale etmekte geciken bir olguydu. Sepsis nedeniyle bir süre yoğun bakımda takip edilen, sıvı resusitasyonu, iki ay süren geniş spektrumlu antibiyoterapi, kan şekeri regülasyonu, nutrisyonel destek, sistemik hastalıkların tedavisi, günlük yapılan geniş debridman ve pansumanlar ile 2,5 ay sonunda iyileşerek taburcu edildi. Tedavisi esnasında NIRS ile yapılan somatik monitörizasyonunda doku oksijenasyonu değerleriyle hastanın hemodinamisi, hemoglobin, laktat, platelet düzeyi, akut faz reaktanları, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testlerinin değerleri ile korele olduğunu görüldü.

Sonuç:

Bizim somatik oksimetri uyguladığımız Fournier gangreni olgusundaki gibi yoğun bakım hastalarının uygun endikasyonlarında somatik oksimetri ile yapılabilecek takiplerin hastanın kliniği ve tedavi süreci için yararlı olacağı kanaatindeyiz.

Kaynaklar:

1. Oymacı ve ark. Evaluation of factors affecting mortality in Fournier's Gangrene: Retrospective clinical study of sixteen cases *Ulusal Cer Derg* 2014; 30: 85-89 DOI: 10.5152/UCD.2014.2512
2. Gürcü ME, Erkinç A, Karaca Baysal P, Yılmaz F, Koçak T. The Relation of Intraoperative Renal Oxygen Saturation Change with Postoperative Acute Kidney Injury. *GKDA Derg* 2021;27(1):38-43. doi: 10.5222/GKDAD.2021.82621
3. Kaya ve ark. Regional Cerebral Oxygen Saturation Measured by Near-infrared Spectroscopy: A Systematic Review *Bozok Tıp Derg* 2018;8(1):125-30
4. Toraman ve ark. It Efficient to Use Nirs to Calculate Hepatic and Renal Oxygen Saturation During Extracorporeal Circulation? *ACU Sağlık Bil Derg* 2012(3):164-169
5. Ülkü Sabuncu, Ayşegül Özgök. Serebral Oksijen Satürasyonu Monitörizasyonunun Rejyonel Doku Hipoksisini Tespit Etmedeki Yeri. *GKDA Derg* 2016;22(3):125-127 doi:10.5222/GKDAD.2016.125
6. Dae-Kee Choi, Wook-Jong Kim, Ji-Hyun Chin, Eun-Ho Lee, Kyung Don Hahm, Ji Yeon Sim, In Cheol Choi. Intraoperative renal regional oxygen desaturation can be a predictor for acute kidney injury after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;28(3):564-71. doi: 10.1053/j.jvca.2013.12.005
7. Stepan J, Hogue CW. Cerebral and tissue oximetry. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2014;28(4):429-39.

KRONİK ALKOL KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN ARDS SONRASI WERNİCKE ENSEFALOPATİSİ

Tuna Albayrak¹, Burak Çetin¹, Yiğit Şahin¹

¹Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Özet

Alkol Kullanım Bozukluğu (AKB) olan hastalarda görülebilen Wernicke ensefalopatisi (WE), ciddi bir tiamin eksikliği sonucu ortaya çıkan nörolojik bir durumdur. Bu olgu sunumunda, kronik alkol kullanımı öyküsü olan bir hastada akut gastroenterit sonrası gelişen Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS) ardından Wernicke ensefalopatisi (WE) semptomları tespit edilmiştir. Hastanın artan tiamin dozu ile semptomları hızla düzeldi ve hasta taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: Alkol Kullanım Bozukluğu, Wernicke ensefalopatisi, Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu, Tiamin Eksikliği, Kronik Hastalık

Giriş

Alkol Kullanım Bozukluğu (AKB), solunum yolu patojenlerine ve akciğer hasarına karşı duyarlılığı artırarak, hastalarda akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) insidansını 2-4 kat artıran ciddi bir sağlık sorunudur. Bu olgu sunumunda, kronik alkol kullanımı öyküsü olan bir hastada akut gastroenterit gelişti ve ardından taburculuk planlanırken, nistagmus, ataksik yürüyüş, halüsinasyonlar ve hezeyanlar gibi semptomlar ortaya çıktı. Bu semptomlar nedeniyle Wernicke ensefalopatisi (WE) düşünülen bir olguyu sunmayı planlıyoruz.

Olgu Sunumu

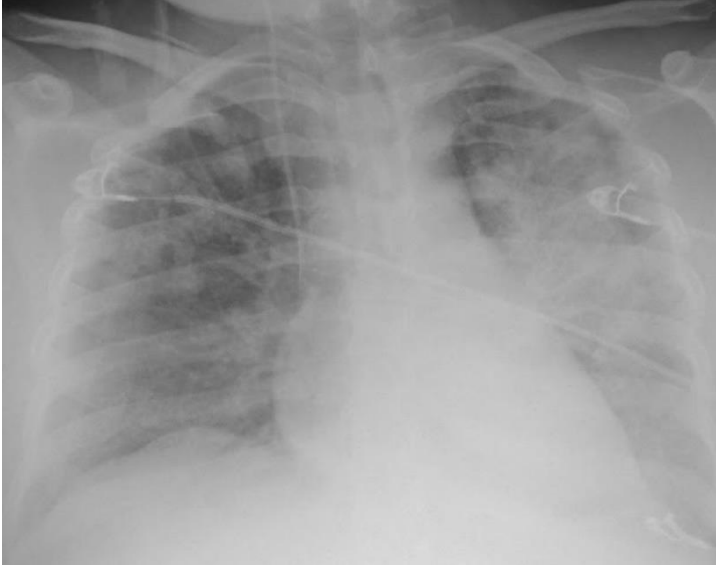
Hasta 45 yaşında kadın, Diabetes Mellitus (DM) ve Hipertansiyon (HT) tanıları olup kronik alkol kullanımı hikayesi olan hasta son 3 gündür akut gastroenterit öyküsü ve C reaktif Protein (CRP) yüksekliği ile Enfeksiyon servisinde takip edilirken solunum sıkıntısı gelişip entübe edilerek yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Hastanın geldiğinde PaO₂/Fio₂ oranı 110 ve pansitopenikti. Hasta ARDS kabul edilerek tedavi başlandı. Hastanın solunum yolu panelinde ve trakeal aspirat kültürü (TAK) nde üreme saptanmadı. Kan kültürü ve idrar kültüründe E. Coli saptanan hasta antibiyoterapi sonrası kliniği ve laboratuvar değerleri düzeldikten sonra ekstübe edildi. Servis devri düşünülen hastada birden başlayan nistagmus, strabismus, ataksik yürüyüş ve dezoryante konuşma ve hezeyanlar gelişti. Hastada Wernicke ensefalopatisi düşünülerek daha önce profilaktik olarak 2x100 mg

başlanan Tiamin miktarı 2x200mg olarak artırıldı. Hastanın nistagmus, ataksik yürüyüş ve dezoryante konuşmaları 48 saat içinde düzelerek hasta taburcu edildi.

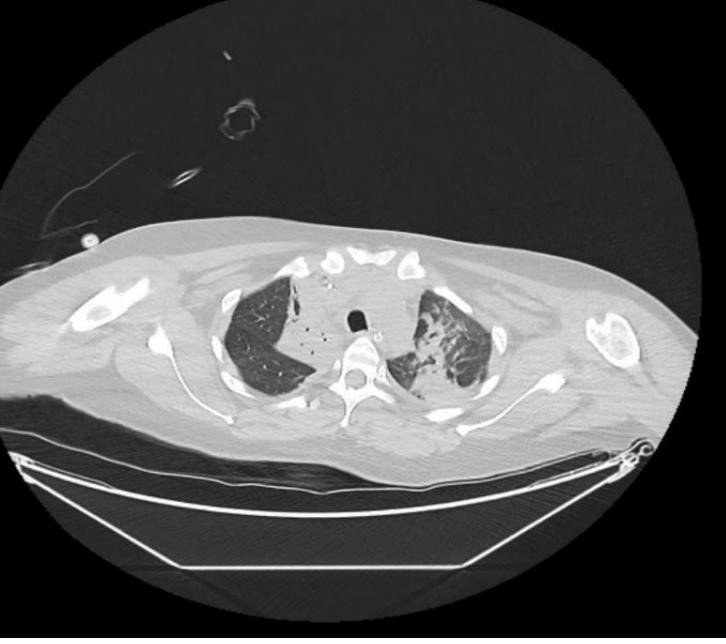
Tartışma

Bu vaka, kronik alkol kullanımı öyküsü olan bir hastada ARDS sonrası gelişen Wernicke ensefalopatisini (WE) vurgulamaktadır. WE, tiamin eksikliğine bağlı bir ensefalopati olup oftalmoparezi ve ataksi (2) ile karakterizedir. Son çalışmalar, sepsisli kritik hastalarda tiamin eksikliği prevalansının yaklaşık %70 olduğunu göstermiştir (3).

Özellikle şiddetli COVID-19 ARDS'li hastalarda ensefalopati gözlemlenmiş ve etiyojide hiperinflamatuvar durum (sitokin fırtınası), yüksek katabolik durum, belirgin kilo kaybıyla birlikte beslenme bozukluğu, sık diüretik kullanımı ve diyaliz tedavisi düşünülmüştür. Bizim olgumuzda da alkole bağlı beslenme bozukluğu mevcut olup inflamatuvar durum gelişmesi nedeniyle profilaktik olarak verilen tiamin dozu yetersiz kalmış ve hastada Wernicke ensefalopatisi düşünülmüştür. WE tanısı klinik bir tanıdır (4). WE'de manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'nin duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %50 ve %93'tür. Bulguların normal olması tanıyı dışlamaz (5). Bizim olgumuzda da MRG bulguları normaldi. Tiamin kesin bir serum dozunun belirlenmemesi ve klinik olarak ensefalopati, oftalmoparezi ve ataksi triadının hastaların %10'unda görülmesi WE teşhisini zorlaştırmaktadır (4). WE'nin erken tanı ve tedavisi, hastanın nörolojik belirtilerinin hızla düzelmesine ve komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur.



Resim 1: Yoğun bakım yatış 1. gün



Resim 2: Yoğun bakım Yatış 2. Gün Toraks BT



Resim 3: Taburculuk

Sonuç

ARDS, kronik alkol kullanımı, kronik böbrek yetmezliği (KBY), diüretik kullanımı, kilo kaybı gibi tiamin eksikliği için risk faktörleri olan hastalarda WE tanısından şüphelenip erken tedaviye başlamak hastanın nörolojik belirtilerinin hızla düzelmesine ve komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur.

Kaynaklar

1. Yeligar SM, Chen MM, Kovacs EJ, Sisson JH, Burnham EL, Brown LA. Alcohol and lung injury and immunity. *Alcohol*. 2016 Sep;55:51-59. doi: 10.1016/j.alcohol.2016.08.005.
2. Dayal P, Sachdeva A, Chandra M, Hindustani K, Anand KS. Alcohol induced neurocognitive impairment (Wernicke-Korsakoff): a hidden syndrome. *Clin Med Res*. (2015) 4:15–23. 10.11648/j.cmr.s.2015040201.13 [CrossRef] [Google Scholar]
3. Moskowitz A, Donnino MW. Thiamine (vitamin B1) in septic shock: a targeted therapy. *J Thorac Dis*. (2020) 12:S78–83. 10.21037/jtd.2019.12.82 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
4. Sinha S, Kataria A, Kolla BP, Thusius N, Loukianova LL. Wernicke encephalopathy-clinical pearls. *Mayo Clin Proc*. (2019) 94:1065–72. 10.1016/j.mayocp.2019.02.018 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
5. Antunez E, Estruch R, Cardenal C, Nicolas JM, Fernandez-Sola J, Urbano-Marquez A. Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. *Am J Roentgenol*. (1998) 171:1131–7. 10.2214/ajr.171.4.9763009 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

VERTEBRAL ARTER DİSSEKSİYONU ŞÜPHESİ MEVCUT SERVİKAL TRAVMADA İNTRAOPERATİF SEREBRAL OKSİJENİZASYON MONİTORİZASYONU

Dr. Eda ALTUNBAĞ, Dr. Bahanur ÇEKİÇ, Dr. Ahmet BEŞİR

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Giriş

Serebral oksimetre, bölgesel serebral doku oksijen satürasyonu (rSO₂) ve doku oksijenasyon indeksini (TOI) near-infrared spektroskopisi (NIRS) teknolojisi kullanılarak gösteren, non-invaziv bir izleme yöntemidir. Doku oksijen arzı ve talebi arasındaki dengenin bir yansımasını sağlar. Serebral hemodinamikteki herhangi bir akut değişikliğin tespit edilmesini ve serebral oksijenasyonun sürekli izlenmesini sağlar (1,2) NIRS cihazı, hemoglobin ve sitokrom oksidaz yerine biyolojik dokuların, görsel spektruma (700-1000 nanometre) en yakın aralıktaki kızılötesi ışığa nispeten şeffaf olduğu gerçeğine dayanır (deoksijenlenmiş hemoglobin, oksihemoglobinden daha fazla kırmızı ışığı ve daha az kızılötesi ışığı emer). rSO₂ %70-80 arteriyel, %20-25 venöz, %5 kılcal damarlarda oksijen doygunluğunu yansıtır. Sadece arteriyel değil venöz değerleride yansıtma avantajına sahiptir. Beynin güçlü bir otonöregülasyon mekanizmasına sahip olması serebral doku oksijenasyonun daha iyi korunmasını sağlar. NIRS izlemi beyin perfüzyonunun takip edilmesi yanısıra serebral venöz basınçtaki değişim hakkında da bize bilgi sağlar. (3)

Olgu

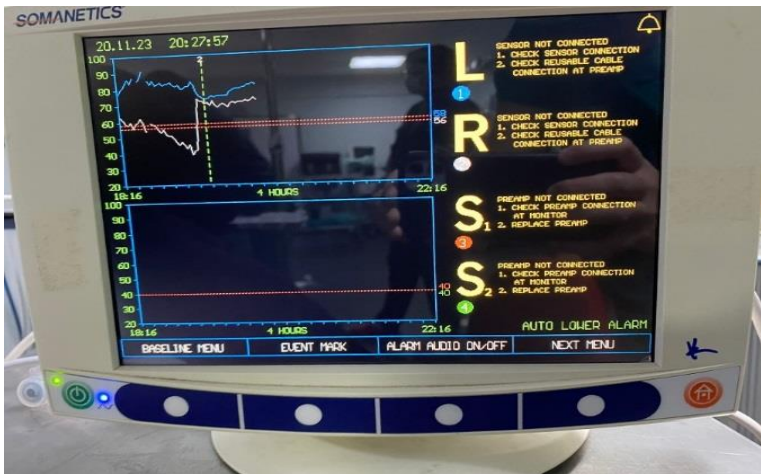
Bilinen ek hastalığı olmayan 50 yaş kadın hasta araç içi trafik kazası sonucu C4-5-6 seviyesinde servikal stabilizasyon planı ile kazadan 1 gün sonra operasyona alındı. Travma sonrası preoperatif çekilen bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerinde; C4-5 ve C5-6da spinal korda bası ve spinal kord ödemi, toraks BT'de sol akciğer alt lobda kontüzyon akciğer, sağ ve sol 1. kostalarda fraktür, abdominal BT doğal, maksillofasial BT'de sol maxiller sinüs lateral duvarında lineer fraktür, orbita BT'de preseptal düzeyde ödem ve hemoraji görüntülendi. Çekilen beyin diffüzyon MR ve boyun MR anjiyografi görüntüleri ise "frontal düzeyde subgaleal kanama, sağ vertebral arter V2-3 segmentinde disseksiyon?" şeklinde raporlandı. Hastanın preoperatif fizik muayenesinde GKS:15, genel durum orta, solunum sesleri ve batin muayenesi doğal, nörolojik muayenesi bilateral üst ekstremiteler kas gücü 2/5 olması dışında doğal olarak kaydedildi. Hastanın preoperatif laboratuvar değerlerinde BUN:10 mg/dL, Cre: 0.45 mg/dL, Na:137 mmol/L, K:4.3 mmol/L, CK:183 U/L, Myog: 85 µg/L, Hb:9.8 gr/dL, Hct:30.2%, Plt: 235.000, INR:0.9, Fib:3.03 g/L olarak kaydedildi.

Hastaya rutin monitorizasyona ek olarak invaziv-arteriyel basınç monitorizasyonu ve sağ vertebral arter disseksiyonu şüphesi olması nedeni ile NIRS ile serebral oksijenizasyon monitorizasyonu yapıldı. Anestezi induksiyonunda 2 mg midazolam, 100 mcg fentanyl, 500 mg tiyopental ve 80 mg rokuronyum kullanılarak boyunluğuna çıkarılmadan video laringoskop ile 7.5 numara spiralli tüp ile tek seferde başarılı bir entübasyon gerçekleştirildi. Anestezi

idamesi %40/60 O₂/air, 1 MAC sevofluran ve 0,1 microgr/kg remifentanil infüzyonu ile sağlandı. Mekanik ventilasyon Basınç Kontrollü Modda havayolu peak basınçları 30'u geçmeyecek, ETCO₂ 32-36 mmHg olacak şekilde ayarlandı. Ardından hasta boyunluk ile prone pozisyona getirilerek başı maksillofasiyal fraktürlere bası olmaması için dikkatle ay başlığa yerleştirildi ve uygun vücut pozisyonu verildi. Vaka yaklaşık 2.5 saat sürdü. Kanama ve hemodinamik parametrelerde bozulma olmadı. Hasta travmanın 1. Gününde olması nedeniyle Crush sendromu açısından yakın takip edilerek saatlik 3-4 ml/kg idrar çıkarması sağlanacak şekilde hidrate edildi ve idrar alkalizasyonu için intraoperatif 1 ampul/saat sodyum bikarbonat infüzyonu uygulandı. Kan gazı değerleri intraoperatif normal aralıkta seyretti (Şekil 1). Kan basınçları OAB>65 mmHg olacak şekilde takip edildi. NIRS bazal değerleri sağ:68, sol:78 olarak kaydedildi. Genel anestezi ve prone pozisyonda NIRS değerleri sağ:60, sol:78 olarak ölçüldü. Vakanın 1. Saatinin sonunda sağ NIRS değerinin 40a kadar düşmesi üzerine cerrahi pozisyon açısından uyarıldı ve problemler kontrol edildi, OAB>75 mmHg'a yükseltildi ve FiO₂ %60'e çıkıldı, PCO₂>38 mmHg tutuldu . OAB artışın ardından NIRS değerleri her iki taraf için de bazal değere döndü (Şekil 2) ve vaka sonuna dek OAB>75 mmHg olacak şekilde takip edildi. NIRS değerleri dışında diğer hemodinamik ve sıvı takip parametrelerinde herhangi bir patoloji gözlenmedi. Hasta vakanın sonunda boyunluk ile kontrollü şekilde supine pozisyona dönülerek GKS:3, entübe, sedatize, pupiller izokorik, hemodinamik parametreleri stabil halde yoğun bakım ünitesinde devredildi.

PH	7.382		PH	7.445		7.31
pCO2	38.4	mmHg	pCO2	39.9	mmHg	31
pO2	H 138.1	mmHg	pO2	H 184.6	mmHg	70
HCO3-std	22.4	mmol/L	HCO3-std	H 26.8	mmol/L	2
BE(ecf)	L -2.8	mmol/L	BE(ecf)	2.7	mmol/L	-
ctHb	L 10.6	g/dL	ctHb	L 10.2	g/dL	1
ctO2(a)	14.7	VOL%	ctO2(a)	14.6	VOL%	
sO2	98.0	%	sO2	98.9	%	94
FO2Hb	97.1	%	FO2Hb	98.6	%	94
FCO2Hb	0.3	%	FCO2Hb	0.3	%	
FMethHb	0.6	%	FMethHb	0.0	%	
FHHb	2.0	%	FHHb	1.1	%	
Ca++	L 1.03	mmol/L	Na+	L 134.6	mmol/L	13
Na+	L 133.9	mmol/L	K+	3.91	mmol/L	3
K+	L 3.44	mmol/L	Ca++	L 1.06	mmol/L	1.1
Glukoz	H 117	mg/dL	Glukoz	85	mg/dL	71
* Laktat	1.6	mmol/L	* Laktat	0.9	mmol/L	0.5
tBil	<2.0	mg/dL	tBil	H <2	mg/dL	

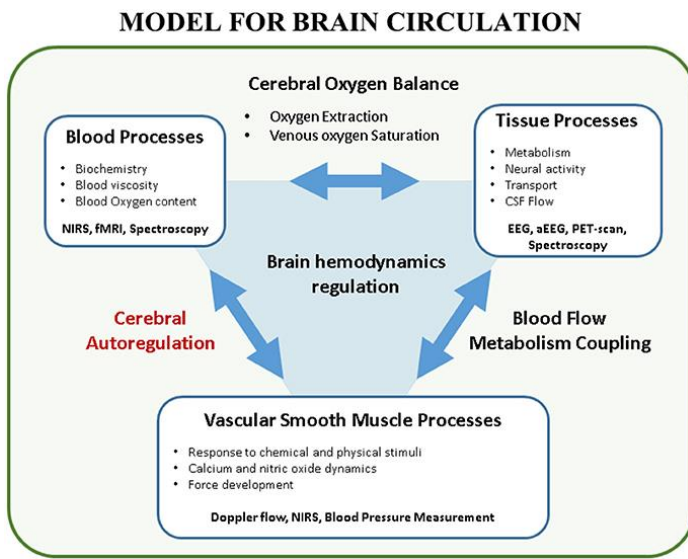
(Şekil 1)



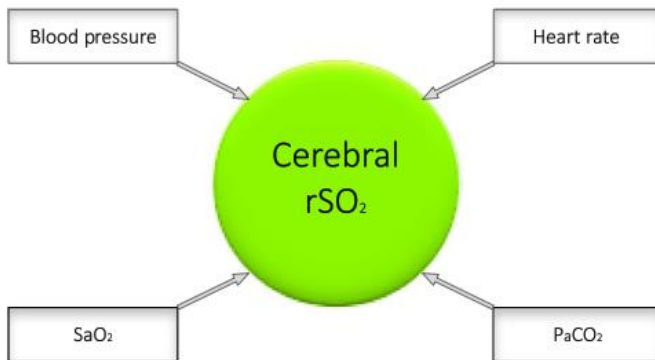
(Şekil 2)

Tartışma

NIRS vasküler ve kardiyak cerrahiler (karotid endarterektomi gibi) dışında non-kardiyak cerrahilerde de sıklıkla kullanılmaktadır (4,5). Beyin dokusu oksijenlenmesini izlemek ve iyileştirmek için arteriyel kan basıncı (AKB), genellikle serebral kan akışının (SKA) öngören bir ölçüm olarak kullanılır. Ancak, bu klasik monitörizasyon yönteminde tek bir parametredir ve serebral perfüzyon basıncı ile serebral oksijenizasyon hakkında her zaman doğru bilgi vermeyebilir. Üstelik, oteregülasyonun sağlanması için hastadan hastaya değişen değerler söz konusu olabilir, bu nedenle bir hastada normal olan kan basıncı değeri başka bir hasta için kendi eşik değerinin altında kalabilmektedir. Serebral oksijenasyonun sürdürülmesinde çeşitli mekanizmalar rol oynar ve AKB bu çok karmaşık fizyolojik sistemde yalnızca bir faktördür (6,7) (Şekil 3 ve 4).



(Şekil 3)



(Şekil 4)

Bizim olgumuzda ise vertebral arter disseksiyonu/oklüzyonu şüphesi olması nedeniyle özellikle sağ hemisfer oksijenizasyonu takibi için NIRS monitörizasyonunu tercih ettik. Intraoperatif sağ ile sol arasında belirgin fark gelişmesi ve sağ NIRS değerlerinin bazal değerine göre düşüklük gözlenmesi nedeniyle öncelikle hastanın pozisyonu tekrar kontrol edildi. Boynun nötral hatta olduğu doğrulandıktan sonra ortalama arteriyel kan basıncı, oksijenizasyon, parsiyel oksijen ve karbondioksit değerleri, kanama olup olmadığı tarafımızca tekrar gözden geçirildi. Kan gazlarında patolojik değer gözlenmedi, kanama yoktu. Hemodinamik açıdan stabil seyreden hastanın idrar çıkışı (>0.5 ml/kg) mevcuttu. Ancak NIRS düşüşüne müdahale amacıyla inotrop destekli OAB'da artış NIRS değerlerinde belirgin düzelme sağladı.

Sonuç

Rutin monitörizasyonda takip ettiğimiz arteriyel kan basıncı, ETCO₂ ve PaCO₂, kalp hızı, SaO₂ gibi tüm parametreler ile birlikte yorumlanan serebral NIRS izlemi, anestezi altındaki riskli hastalarda serebral desatürasyon epizotlarının önlenmesine yardımcı olabilir. Serebral oksijenizasyonda bazal değere göre %20'den fazla düşüş veya normal değerlerin (%58-83) altında seyir görülmesi halinde öncelikle boyun pozisyonu değerlendirilmeli, problemler kontrol edilmeli, OAB'nin yükseltilmeli, oksijenizasyon artırılmalı, kanamaya bağlı anemi varsa eritrosit replasmanı planlanmalıdır. Bu müdahaleler ile serebral oksijen sunumunun artırılması sağlanır. Kolay uygulanabilir ve non invaziv bir monitörizasyon yöntemi olan NIRS ile serebral oksijenizasyonun yakın takibi, özellikle hasta gruplarında primer monitörizasyon yöntemlerine ek bir monitörizasyon yöntemi olarak akılda bulundurulmalıdır.

Kaynaklar

1. Calderon-Arnulphi M, Alaraj A, Slavin KV. Near-infrared technology in neuroscience: Past, present and future. *Neurol Res.* 2009;31(6):605–14.
2. Murkin JM, Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Br J Anaesth.* 2009;103:3–13.
3. R.M. Cerbo, R. Cabano, A. DiComite, S. Longo, R. Maragliano & M. Stronati (2012) Cerebral and somatic rSO₂ in sick preterm infants, *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 25:sup4, 89-92
4. Ferrari M, Quaresima V. A brief review on the history of human functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) development and fields of application, *Neuroimage.* 2012 ;63(2) :921-35.
5. Pennekamp CWA, Bots ML, Kappelle LJ, et al. The value of near-infrared spectroscopy measured cerebral oximetry during carotid endarterectomy in perioperative stroke prevention. A review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:539–45.
6. Moerman A, De Hert S. Cerebral oximetry: the standard monitor of the future?. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2015;28(6):703-709.
7. Thewissen L, Caicedo A, Lemmers P, Van Bel F, Van Huffel S, Naulaers G. Measuring Near-Infrared Spectroscopy Derived Cerebral Autoregulation in Neonates: From

Research Tool Toward Bedside Multimodal Monitoring, *Front. Pediatr.*, 2018, Sec. Neonatology Volume 6

8. Weber F, Scoones G.P., A practical approach to cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) directed hemodynamic management in noncardiac pediatric anesthesia, *Paediatr Anaesth* . 2019 Oct;29(10):993-1001.

MYASTENİA GRAVİSLİ HASTADA GENEL ANESTEZİ: OLGU SUNUMU

Ayşegül TORUN GÖKTAŞ

Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

Myastenia Gravis(MG), postsinaptik nikotinik asetilkolin reseptörlerine karşı otoantikorların olduğu otoimmün bir hastalıktır. Asetilkolin reseptörlerinin inaktivasyonu mevcuttur. MG'li hastalarda ortaya çıkabilecek postoperatif solunumsal komplikasyonlar açısından seçilecek anestezi yöntemi ve yönetimi oldukça önem arzeder. Bu olgu sunumunda kolesistektomi operasyonu geçirecek MG'li bir hastadaki genel anestezi tecrübemizi sunmak istedik.

Olgu

47 yaşında kadın hasta. Safra kesesindeki taş nedeniyle kolesistektomi operasyonu planlandı. Hasta 60 kg ağırlığında, 158 cm boyunda (BMI:24,03kg/m²). Hasta preoperatif olarak değerlendirildi. Bilinen hipertansiyon ve MG tanıları mevcut. 3 yıl önce çabuk yorulma ve pitozis nedeniyle yapılan değerlendirmeler sonucunda MG tanısı alan hasta, 3x60 mg pridostigmin, hipertansiyon için de 20 mg lisinopril+12,5 mg hidroklorotiyazid kullanıyor. 4 yıl önce sigarayı bırakmış. Bilinen ilaç ve besin alerjisi yok. Daha önce operasyon öyküsü yok. Hastadan nöroloji konsültasyonu istendi. Konsültasyon sonucuna göre pridostigminin operasyon sabahı alınması sağlandı. Hastanın laboratuvar bulguları, PAAC grafisi ve EKG'si normaldi. Solunum sesleri dinlemekle bilateral eşit ve doğaldı. Hasta bu bulgular ışığında Amerikan Anestezistler Derneği(ASA) sınıflamasına göre ASAII, hava yolu muayenesinde modifiye mallampati skoru 2 olarak değerlendirildi. Hasta operasyon odasına alındı. Monitorize edildi. EKG, SPO₂, kan basıncı ölçümü yapıldı. İlk ölçümlere göre kalp tepe atımı (KTA):96/dak., oda havasında oksijen saturasyonu(SPO₂):%97, noninvaziv kan basıncı(KB):140/85mmhg idi. Sol el sırtından 20G kanül ile damar yolu açıldı. Nöromusküler blok izlemi Train-of-four (TOF) ile sağlandı. TOF için hastanın sağ önkol ulnar sinir trasesi üzerine iki elektrot yerleştirildi. Akselerasyon transüderi başparmağa yerleştirildi ve nöromusküler monitorizasyon yapıldı. Hastaya 2 mg/kg propofol ve 1 mcg/kg fentanil yapılarak anestezi indüksiyonu sağlandı. 0,3mg/kg rokuronyum uygulandı. TOF değeri 0 olduğunda hasta 7 numaralı endotrakeal tüple entübe edildi. Tüpün yeri hem oskültasyonla hem de kapnograf ile doğrulandı. Anestezi idamesi için %50 O₂, %50 hava ve %2 sevofluran kullanıldı. Yaklaşık 60 dakika süren operasyon sonunda hastaya TOF değeri %75 olduğunda 2mg/kg sugammadex uygulandı. TOF değeri %95 olan hastanın solunumu ve kas tonusunun yeterli olması üzerine ekstübe edildi. Operasyon boyunca hastanın vital bulgularında herhangi bir problem gözlenmedi. Hasta ileri takip amaçlı yoğun bakım ünitesine gönderildi. 24 saatlik YBÜ takibi boyunca herhangi bir sıkıntı gelişmeyen hasta servise devredildi.

Tartışma

MG, postsinaptik nikotinik asetilkolin reseptörlerine karşı otoantikörlerin oluştuğu otoimmün bir hastalıktır. Asetilkolin reseptörlerinin inaktivasyonu mevcuttur. Oluşan bu antikörler hastalarda meydana gelen kas zayıflığı ve yorgunluğun nedenidir. Hastalığın alevlenme ve remisyon dönemleri olabilir. Kas güçsüzlüğü tek bir kas grubunda görülebildiği gibi yaygın da olabilir. Klinik olarak kas güçsüzlüğü, progresif kas yorgunluğu, pitozis, oftalmopleji ve bulbar semptomlar görülebilir. Kas güçsüzlüğü en sık ekstraoküler kaslarda olmasına karşın yüz, bulbar, trunkal ve ekstremitelerde kaslarında da görülür. Stres, cerrahi, enfeksiyon, gebelik gibi durumlar atakları artırabilir(1-2). Sıklıkla birlikte timüs bezi anomalileri vardır. Hastaların %70’de timüs hiperplazisi, %10-15’inde timoma bulunur. Hastalık özellikle 50 yaş üzerindeki erkeklerde daha sık görülür.70’li yaşlarda bimodal dağılım gösterir(3). Tanıda anamnez ve muayene bulguları (düşük göz kapakları gibi) önemlidir. Anamnezde, aktivite ile artan ve dinlenmeyi takiben azalan kas güçsüzlüğü ve yorgunluğu MG tanısını destekler. Anti-AchR antikörleri (MG için oldukça özgündür), anti-MuSK antikörleri, anti-LPR-4 ve agrin antikörleri, elektrofizyolojik testler, edrofonyum testi, buz testi MG tanısının doğrulanması için kullanılan testlerdir. MG tedavisinde hem medikal hem de cerrahi yöntemler uygulanır. Antikolinesterazlar, immünsupresan ilaçlar, steroidler, plazmaferezis, intravenöz immünglobulinler medikal tedavi için kullanılan ajanlardır. Bunlar içinde en sık kullanılanı antikolinesterazlardır. Antikolinesterazlar içinde en sık kullanılan ise pridostigmindir(4). Timoması olanlarda timektomi yapılmalıdır. Antikolinesteraz tedavisine, cerrahi öncesinde devam edilmesi ya da kesilmesi tartışmalıdır(4,5). Biz bu olgumuzda preoperatif olarak nöroloji konsültasyonu sonucu verilen karara göre hastanın operasyon sabahı ilacını almasını sağladık. Anesteziistler açısından MG’li hastalarda uygulanacak anestezi yöntemi ve bunun yönetimi oldukça önemlidir. Çünkü bu hastalarda anestezi, kas güçsüzlüğüne bağlı postoperatif solunumsal komplikasyonların gelişmesine sebep olabilir(6). Bu nedenle MG hastalarında rejyonel blok tercih edilmesi gerektiğine dair yayınlar olmasına karşın hem genel hem rejyonel anestezi uygulaması yapılmaktadır. Biz hastamızın kolesistektomi ameliyatı geçirecek olması nedeniyle endikasyon dahilinde genel anestezi uyguladık. MG hastalarında propofol gerek kısa etkili olması gerekse nöromüsküler iletiyi etkilememesinden dolayı tercih edilmektedir(7). Biz de hastamızda bu etkilerden dolayı anestezi indüksiyonunda propofol kullanmayı tercih ettik. Kas gevşetici olarak nondepolarizan bir ajan olan roküronyumunu düşük dozda kullandık ve TOF ile nöromüsküler monitorizasyonu sağladık. Sugammadexin 2mg/kg dozu ile yeterli nöromüsküler ileti sağlandığı gösterilmiştir. Ancak rezidüel blok açısından bu hastalar için postoperatif dönemde yoğun bakım takibi önerilmektedir. (8,9). Biz de Sugammadexin 2mg/kg dozunda kullandık. TOF değeri %95 olan hastanın solunumu ve kas tonusunun yeterli olması üzerine ekstübe ettik.

Sonuç olarak; MG’li hastalarda detaylı bir preoperatif değerlendirme yapılması, orta etkili bir nöromüsküler bloker olan roküronyumun düşük doz kullanımı, nöromüsküler monitorizasyon, nöromüsküler blokajın tersine döndürülmesinde sugammadexin kullanımı ve postoperatif YBÜ takibi ile genel anestezinin güvenle uygulanabileceğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Drachman D., Myasthenia gravis N. Ve Engl J Med 1994; 330: 1797-1810.
2. Gronseth GS;, ve Barohn RJ. Practice parameter: thymectomy for autoimmune myasthenia gravis:report of the quality standards subcommittee of the AmericanAcademy of Neurology. Neurology 2000; 55: 7–15.
3. Carr AS, Cardwell CR, McCarron PO, McConville J. A systematic review of population based epidemiological studies in Myasthenia Gravis. BMC Neurol. 2010;10.
4. Richman DP, Agius MA. Treatment of autoimmune myasthenia gravis.Neurology 2003; 61: 1652-1661.
5. Krucylak PE, Naunheim KS. Preoperative preparation and anesthetic management of patients with myasthenia gravis. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1999; 11: 47-53.
6. Kernstine KH. Preoperative preparation of the patient with myasthenia gravis.Thorac surg clin 2005;15(2):287-95.
7. O’Flaherty D, Pennant JH, Rao K, et al. Total intravenous anesthesia with propofol for transsternal thymectomy in myasthenia gravis. J Clin Anesth 1992;4:241.
8. 8) Unterbuchner C, Fink H, Blobner M. The use of sugammadex in a patient with myasthenia gravis. Anaesthesia 2010;65(3):302-5.
9. Karaman Y, Çakmak M, Özkarakaş H, Güvenli Y, Gönüllü M. Myasthenia gravisli hastada sugammadex ile postoperatif mekanik ventilasyon gereksinimi azalır mı? Ege Journal of Medicine 2012;51(1):069-071.

PREEKLAMPTİK GEBEDE HİPERMAGNEZEMİYE BAĞLI GELİŞEN SOLUNUM YETMEZLİĞİ: OLGU SUNUMU

Yiğit ŞAHİN*, Ali ALTINBAŞ**, Merve Sefanur AKBULUT**

*Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, GİRESUN

** Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, GİRESUN

Giriş

Preeklampsisi, gebelikte görülen, etiyolojisi tam açıklanamamış, 20. gebelik haftasından sonra gelişen hipertansiyon, ödem ve proteinüri ile karakterize bir patoloji olup tüm gebelikler içerisinde % 2-3 sıklıkta görülür (1). Preeklampsisi, özellikle gelişmekte olan ülkelerde maternal ve perinatal popülasyonda morbidite ve mortalite oranlarını arttıran ciddi bir obstetrik problemdir (2). Konvülsiyon eşliğini yükseltici etkisinin yanı sıra antihipertansif özelliği de bulunan magnezyum sülfat tedavisi, preeklampsinin en önemli tedavi unsurlarından biridir (3). Ancak tedavi edici düzeylerin üzerindeki serum magnezyum artışı sonucu, nörolojik problemlerden solunum yetmezliği ve kardiyak arreste varan ciddi komplikasyonlar gelişebilir (4).

Biz de bir olgu sunumu eşliğinde magnezyum sülfat tedavisi alan preeklampitik bir hastada gelişen hipertermiye bağlı solunum sistemi üzerine etkilerini sunmayı amaçladık.

Olgu

24 yaşında SAT a göre 30 hafta, G4P1, FKA+, preeklampsisi nedeniyle doğumhanede takip edilen hastaya acil sezaryen planlandı. Preoperatif değerlendirmede gebeliğe bağlı hipertansiyonu mevcut olan, özgeçmişinde c/s öyküsü olan hastanın yapılan fizik muayenesindeki bulgular normal olup ASA II olarak değerlendirildi. Laboratuvar değerlerinde hgb: 13,3, hct: 40, ALT: 11, AST:17, Platelet:249000, üre:14, kreatinin:0,53, idrar proteini: negatif şeklinde olup herhangi bir anormallik yoktu. Preeklampsisi tanısı konulan hastaya doğumhanede antihipertansif tedavi olarak alfa-metil dopa tablet 250 mg 3*1 ve nifedipin tb 30 mg 3*1 şeklinde, nöroprotektif tedavi için de magnezyum sülfat tedavisi serum pre-eklamol Mg Sülfat 40gr/1000ml iv infüzyon çözeltiden 4,5 gr 15 dakikada yükleme dozu yapıldıktan sonra saatte 2gr olacak şekilde başlandı. Antihipertansif tedaviye rağmen hipertansif seyreden hasta acil c/s planlanması nedeniyle ameliyathaneye getirildi. Standart monitörizasyon (elektrokardiyogram, non-invaziv arteriyel kan basınç ölçümü ve nabız oksimetri) yapıldı. Hastanın preop dönemdeki vital bulguları; tansiyon 200/130 mmHg, nabız:90 atım/dk, spO2: 99 olarak ölçüldü. Hastaya oturur pozisyonda L4- L5 aralığında

spinal anestezi (12 mg bupivakain hidroklorür ve fentanil 25 mcg) uygulandı. Motor ve duyuşal blok düzeyleri değerlendirildikten sonra cerrahi başlatıldı. Cerrahinin 2. Dakikasında hastanın vital bulguları tansiyon 140/60, nabız:90 ve spO2:99 şeklinde olup hastada bulantı şikayeti gelişmesi üzerine hastaya hipotansiyon geliştiği düşünülerek iv efedrin 10mg yapıp sıvı replasmanı hızlandırıldı. Cerrahinin 5. Dakikasında bebek çıkarıldı (1300 gr erkek, APGAR 5 olarak değerlendirildi) sonrasında hastada bilinç bulanıklığı ve solunum sıkıntısı gelişmeye başladı. Hemodinamik parametreleri TA:100/60, nbz:90, spO2:88 (maske oksijen 8-10lt/dk altında) şeklinde olan hastaya iv efedrin 10 mg uygulanıp voluven 500 ml takıldı. Spontan solunumu zayıflayan hasta maske ile ventile edilmeye başlandı. Bilinci tamamen kaybolan, hemodinamik parametreleri düzelmeyen hastanın solunum sıkıntısı derinleşip spontan solunumu zayıflaması üzerine maske ile ventile edilmeye başlandı. Hastanın kan gazı, hemogram ve biyokimya (elektrolitler) tetkikleri çalışıldı. Maisi biten hastanın sıvısı ringer laktat ile değiştirildi. Cerrahisi tamamlanan hasta maske ile ventile edilmeye devam edildi. Cerrahi sonrası 30.dakikada spontan solunumu kuvvetlenmeye başlayan ve bilinci açılan hasta maske ile ventile edildi. Bu durumun nedeni araştırıldığında hastayla birlikte gelen mayinin magnezyum sülfat içerdiiği ve perioperatif dönemde hızlı bir şekilde hastaya uygulandığı görüldü. Ölçülen magnezyum değerinin 8 mg/dl olması üzerine hastaya hidrasyon ve diürez tedavisi uygulandı. Takip ve tedavi için yoğun bakıma alınan hasta postop 1. gününde hemodinamisinin stabil olması nedeniyle servise çıkarıldı.

Tartışma

Bir çok ülkede olduğu gibi ülkemizde de preeklampsi ve eklampside antikonvülzif amaçlı ilk sırada magnezyum sülfat tedavisi uygulanmaktadır. İlk olarak 1906 yılında eklampside nöbetleri önlemek için intratekal kullanılan magnezyum sülfat tedavisi, Pritchard ve Zuspan tarafından intramusküler ve intravenöz tedavileri tanımlanmıştır (5). Fizyolojik kalsiyum antagonisti olan magnezyum, nöromusküler geçişi bloke etmesi, katekolamin salınımının azaltması ve sistemik vasküler direnci düşürmesi gibi etkileri bulunur. Magnezyum sülfat tedavisi alan hastalarda magnezyumun plazma seviyelerinin artışı sonucu; 4-7 mg/dl düzeylerinde bulantı, bulanık görme, sersemlik, derin tendon reflekslerinde kaybolma gibi nörolojik belirtiler, 10 mg/dl üzerinde solunum depresyonu ve 15 mg/dl üzerinde ise kardiyak arrest gelişebilir. Magnezyum tokolitik etkisi sonucu doğum uzayabilmekte ve sezaryen ile doğumun gerçekleştirilmesi ihtiyacı olabilmektedir.

Doğum eyleminde fetal distres gelişmesi sonucu acil şartlarda ameliyathaneye hastaların getirilmesi sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Preoperatif değerlendirme yapılamadan ameliyat masasına alınan gebe hastalar anestezi açısından önemli risklere sahiptir. Hem annenin hem de fetüsün hemodinamisinin stabil halde korunması adına hızlı müdahaleler uygulanmalıdır. Ancak bu esnada hasta güvenliği açısından kullanılan ilaçlar, araç ve gereçlerin işlem öncesinde ve esnasında mutlaka kontrolü sağlanmalıdır. Özellikle hastaların ameliyathane ekibine teslimi esnasında uygulanan tedavilerin belirtilmesi ve iv sıvı tedavisi verilen hastaların solüsyona farmakolojik ilaç eklenmişse mutlaka üzerinde gösterilmesi gereklidir.

Bizim olgumuzda preeklampsi nedeniyle magnezyum sülfat tedavisi alan gebe hasta doğumhanedeki takiplerinde fetal distres gelişmesi sonucu acil şartlarda ameliyathaneye alındı. Spinal anestezi uygulanan hastada perioperatif dönemde hipotansiyon gelişmesi sonucu hastaya iv efedrin uygulanıp sıvı tedavisi hızlandırıldı. Normotansif olan hastanın hızlı mayi verilmesi sonrasında bilinç bulanıklığı ve solunum yetmezliği gelişmesi sonucu hasta maske ile ventile edildi. Cerrahisi tamamlanan hastanın takibinde yaklaşık postop 30. dakikada spontan solunumu kuvvetlenmeye başlayan ve bilinci açılan hasta yoğun bakıma alındı. İntraoperatif dönemde hemodinamisinin kötüleşmesi esnasında alınan laboratuvar tetkiklerinde magnezyum düzeyinin 8 mg/dl olduğu görüldü. Postop 1. gününde hasta, hemodinamisinin stabil olması sonucu servise çıkarıldı. Ani gelişen bu durumun nedeni araştırıldığında hastaya doğumhanede hastaya 4,5 gr yükleme dozu uygulandıktan sonra saatte 2 gr verilecek şekilde magnezyum sülfat içerikli mayi başlanıldığı ve bu mayi ile ameliyathaneye getirildiği öğrenildi. Ancak hastanın ameliyathane ekibine teslim esnasında mayi içeriğinin belirtilmemesi ve üzerinde açıklayıcı etiketlemenin olmaması sonucu hastaya hızlı şekilde bu mayinin infüzyonu uygulandığı görüldü. Hipermagnezemiye bağlı hastada bilinç bulanıklığı ve solunum yetmezliği geliştiği anlaşılan hastaya hidrasyon ve diürez tedavisi uygulandı.

Hipermagnezemi tedavisi belirtilerin şiddetine göre uygulanır. Çok yüksek düzeylerde olmayan ve hafif belirtileri bulunan hipermagnezemide hidrasyon ve diürez yeterli olabilir. Ancak yüksek düzeylerde hipermagnezemi mevcutsa ve şiddetli bulgular eşlik ediyorsa hemodiyaliz ihtiyacı gerekebilir (6). Bizim olgumuzda hastanın hidrasyon sonucu semptomları gerilediği görüldü.

Sonuç olarak hipermagnezemi nörolojik, solunumsal ve kardiyak komplikasyonlarla seyreden ciddi bir patolojidir. Tanısının fark edilmediği ve tedavi edilmediği takdirde mortalite ile sonuçlanabilir. Özellikle preeklampsi gibi magnezyum sülfat tedavisi uygulanan durumlarda hemodinamisinin bozulduğu durumlarda mutlaka hipermagnezemi akla gelmelidir. Ayrıca hastalara uygulanan tedavilerin acil cerrahi gibi müdahalelerde teslim edilirken açıklanması, hasta güvenliği açısından mutlaka uygulanan ilaçları belirten etiketlemenin kullanılması gerekir.

Kaynaklar

1. Garovic VN. Hypertension in pregnancy: Diagnosis and treatment. *Maya Clin Proc* 2000;75:1071-6
2. Duley L. Pre-eclampsia and the hypertensive disorders of pregnancy. *Br Med Bull* 2003 ;67:161-76
3. Sibai BM. Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1141-1145.

4. Işık Z, Görmüş S, Ergene N. Magnezyumun klinik önemi. Genel Tıp Derg 2003; 12(2): s. 69-75.
5. Bayhan, G., Aras, Z., Aban, M., Yalınkaya, A., Yayla, M., & Erden, A. C. Preeklampside Fenitoin ve Magnezyum Sülfat Tedavilerinin Karşılaştırılması.
6. Tatar, E., & Bulut, G. (2013). Periton Diyalizi Hastasında Acil Hemodiyaliz Gereksinimi; Laksatif Kullanımına Bağlı Hipermagnezemi: Olgu Sunumu Requirement of Emergency Hemodialysis in a Peritoneal Dialysis Patient; Laxative Induced Hypermagnesemia: A Case Report.

TORAKAL FRAKTÜRÜ OLAN PROGRESİF SUPRANÜKLEER PALSİ HASTASININ ANESTEZİ YÖNETİMİ

Mehmet Kasım Koç, Şule Batçık

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, RİZE

Progresif Supranükleer Palsi (PSP) , vücut hareketlerini, yürümeyi, dengeyi konuşmayı, yutmayı, ruh halini, davranışı ve göz hareketlerini etkileyen nadir görülen nörolojik hastalıktır [1, 2]. Prevalansı 100000'de 5,8 - 6,5 olan PSP atipik parkinsonizm tablolarından biridir [3]. Yürüme zorluğu ve düşmeler en yaygın başlangıç belirtisi olup diğerleri motor hareketlerde yavaşlama ve kişilik değişikliğidir. Hastalık ilerledikçe parkinsonizmin kötüleşmesi, dizatri, disfaji, frontal bilişsel bozukluklar, göz hareketi anormallikleri gibi bulgular ortaya çıkar. PSP tipik olarak ekstremiteler kaslarına göre aksiyal kaslarda özellikle boyun ve üst gövdede rijidite görülür [4]. Hastalığın seyri hızlıdır, tanı aldıktan sonra 6-9 yıl içinde ölümlerle sonuçlanır (5). Tanı almış hastalar hastaneye en sık travma, disfaji, yutma güçlüğüne bağlı aspirasyon pnömonisi ve dispne nedeniyle başvurur. PSP hastalarının aksiyal kaslarındaki rijidite , boyun hareketlerindeki kısıtlılık, disfaji ve bilişsel bozukluklarının olması genel anestezi ve nöroaksiyel anesteziyi zorlaştıran nedenler arasında yer almaktadır [4]. Bu olguda PSP hastasının elektif torakal stabilizasyon ameliyatında anestezi yönetimini inceledik.

Olgu Sunumu

64 yaşında, 65 kg ağırlığında, 172 cm boyunda erkek hasta hipertansiyon ve 2 yıl önce PSP tanısı konulmuş ilaçsız takip edilmekteymiş. Destekle mobilize olabilen, yakınları tarafından sulu gıdalar ile beslenen hasta kendi seviyesinden düşme sonrası torakal 11 vertebra kırığı sebebiyle elektif T11-T12 torakal stabilizasyon ameliyatı planlandı. Preoperatif değerlendirmede boyun fleksiyon kısıtlılığı, torakal seviyede skolyoz, aksiyal kaslarda rijidite, ağız açıklığı 3 cm üzerinde, diş yapısı doğal, mallampatisi 2 olarak belirlendi. Solunum sayısı 20/dk, 4 lt/dk oksijen desteği ile SPO2 %95, yutkunması normal ancak öksürmesini zayıf olan hastaya postoperatif solunum komplikasyonu, aspirasyon pnömonisi riski yüksek olması nedeniyle yoğun bakım takibi önerildi. Genel anestezi induksiyonu öncesi 3 dk preoksijenize edildi, anestezi induksiyonu 2 mg midazolam, 100 mcg fentanyl, 100 mg propofol, 40 mg rokuronyum bromür ile yapıldı. Trakeal entübasyonu video laringoskop ile yapıldı. Hasta prone pozisyonuna alındı. Anestezi idamesinde 1lt/dk taze gaz akımı (%50 oksijen, %50 hava) ile %1-2 sevofluran kullanıldı. Cerrahi süre 90 dk olup bir kez 10 mg rokuronyum bromür eklendi. Hasta supine pozisyonuna alındı ve postoperatif entübe yoğun bakıma alındı. Takiplerinde postoperatif 4. saatinde glaskow koma skoru (GKS) E4M6V entübe, spontan solunumun yeterli olan hasta 200 mg sugamadex uyguladı ve ekstübe edildi. Ekstübasyon sonrası dört ekstremiteler kas gücü 4/5, yutkunması normal, 8lt/dk oksijen desteği ile SPO2 %96 solunum sayısı 16/dk ancak öksürmesinin zayıf olduğu görüldü. Postoperatif 1. gününde oral beslenmesi su verilerek yutkunması denendi aspire etmediği görüldü ve rejim 1

başlandı. Posoperatif 2. gününde GKS 15 olan ve kendi başına oral mama ile beslenebilen, 2 lt/dk nazal oksijen desteği ile SPO2 %95 solunum sayısı 14/dk olan hasta servise devredildi.

Tartışma

PSP hastalığı nadir görülür, bu nedenle literature baktığımızda olgu sayılarının az olduğu görülmekte. Aspirasyon pnömonisi açısından riskli olan bu hasta grubunda nöroaksiyel anestezi tercih edilmektedir. Tonan ve ark. inguinal herni sebebiyle opere edilecek hastanın disfaji, dispne servikal kontraktür, parsiyel farenjektomisi ve sıklıkla aspirasyon pnömonisi öyküsü olduğunu bildirdi. Hastaya L2-L3 lomber aralıktan spinal anestezi uygulandı peroperatif ve postoperatif aspirasyon pnömonisi bulgusu saptanmadı [6]. Bizim olgumuzun ise torakal fraktürü olması nedeniyle pozisyon verilemediğinden torakal epidural anestezi uygulanamadı ve bu sebeple genel anestezi yöntemi tercih edildi. Sakai ve ark. Trakeal seperasyon ameliyatı olacak ileri servikal ekstansiyonu ve trakeal stenozu olan hastaya önce 6 numara endotrakeal tüp ile uyanık entübasyon denemişler ancak başarısız olmuş. Uyanık fiberoptik bronkoskop ile entübasyonu ileri trakeal darlığı olması nedeniyle denememişler ve hastaya trakeal darlığın distalinden trakeostomi açılmış [7]. Bizim olgumuzun mallampati skoru 2, ağız açıklığı 3 cm üzerinde idi. Servikal hareketlerinde rijiditesi nedeniyle anestezi indüksiyonu sonrası video larinkoskop ile entübasyonu yapıldı komplikasyon gözlenmedi. Shimizu ve ark yeni tanıli herhangi bir ilaç kullanımı olmayan ancak bilişsel bozukluğu olan PSP hastasını genel anestezi yöntemi ile diz amputasyonu ameliyatını gerçekleştirdiler [8]. Vakanın bilişsel bozukluğunun olması ve herhangi anti parkison ilacı kullanımı olmaması genel anestezi tercihinde etken olmuş. PSP hastalığı merkezi sinir sistemini etkileyen bir hastalıktır, bu sebeple anestetik ilaçların etkileri değişebilmektedir ayrıca hastalığın tedavisinde kullanılan antidepresan ve levadopa gibi anti parkinson ilaçları anestetik ilaçlar ile etkileşebilmektedir. Bizim olgumuzda da olduğu gibi ilaç kullanımı olmayan ve nöroaksiyel anestezi için uygun olmayan PSP hastalarında genel anestezi yöntemi kullanılabilir.

Sonuç

PSP olgularında dispne, disfaji, bilişsel bozukluk, postür bozuklukları görülebilmektedir. Hastaların preoperatif dönemde zor havayolu, bilişsel fonksiyon durumu, solunum komplikasyonları ve kullandığı ilaçlar açısından değerlendirilmesi nöroaksiyel ve genel anestezi tercihinde önem arzeder. Postoperatif yoğun bakımda solunum komplikasyonları, bilişsel bozukluklar açısından yakından takip edilmelidirler. Olgumuzda postoperatif yoğun bakım takiplerinde herhangi bir hava yolu, solunum koplikasyonu ve bilişsel bozukluk olmadan servise taburcu edilmistir.

Biz, PSP hastalarında düşük doz kas gevsetici ile genel anestezi uygulaması ve sugamadex ile güvenli bir şekilde kas gücü yerine getirildikten sonra ekstübasyonun gerçekleştirilmesinin güvenli bir yöntem olabileceğini düşündük.

Kaynaklar

1. Steele Jc, Richardson Jc, Olszewski J. Progressive Supranuclear Palsy. A Heterogeneous Degeneration Involving The Brain Stem, Basal Ganglia And Cerebellum With Vertical Gaze And Pseudobulbar Palsy, Nuchal Dystonia And Dementia. *Archneuro*. 1964 Apr;10:333-59. Doi: 10.1001
2. Dickson DW, Ahmed Z, Algom AA, Tsuboi Y, Josephs KA. Neuropathology of variants of progressive supranuclear palsy. *CurrOpinNeurol*. 2010 Aug;23(4):394-400. doi: 10.109
3. Schrag A, Ben-Shlomo Y, Quinn NP. Prevalence of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy: a cross-sectional study. *Lancet*. 1999 Nov 20;354(9192):1771-5. doi: 10.1016
4. Agarwal S, Gilbert R. Progressive Supranuclear Palsy. 2023 Mar 27. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 30252354.
5. Birdi S, Rajput AH, Fenton M, Donat JR, Rozdilsky B, Robinson C, Macaulay R, George D. Progressive supranuclear palsy diagnosis and confounding features: report on 16 autopsied cases. *MovDisord*. 2002 Nov;17(6):1255-64. doi: 10.1002
6. Tonan M, Egi M, Furushima N, Mizobuchi S. Progresif supranükleer palsili bir hastada spinal anestezi olgusu. *JA ClinRep*. 2018;4(1):12. DOI: 10.1186/s40981
7. Sakai, K., Sumikawa, K. Anesthetic management of a patient with progressive supranuclear palsy. *J Anesth* **20**, 312–313 (2006). <https://doi.org/10.1007/s00540-006-0434-5>
8. Shimizu S, Kawashima S, Seo K. Anesthetic management of above-knee amputation in a patient with progressive supranuclear palsy. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2013 Mar;51(1):49. doi: 10.1016

KRONİK HİDROSEFALİ HASTASINDA YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATIŞ SONRASI VENTRİKÜL BOYUTLARINDA AZALMA

Tolga Koyuncu, Merve Elgörmüş

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, RİZE

Giriş

Hidrosefali çeşitli şekilleriyle nöroşirürji pratiğindeki en önemli sorunlardan birini oluşturmaktadır[1]. Hidrosefali intrakranial basınç (İKB) artışına yol açabilir. Medikal tedavi olarak asetazolamid, furosemid gibi ilaçlar semptomların hafifletilmesine, cerrahi olarak da özellikle ventriküloperitoneal şant ve endoskopik ventrikülostomi gibi tedaviler kullanılmaktadır. Bu yazıda, herhangi bir diversiyon prosedürü veya hidrosetali yönelik ilaç kullanılmadan yoğun bakım ünitesindeki tedavi sırasında ventrikül boyutunun azaldığı 61 yaşında kronik hidrosetalili bir erkek hasta sunulmuştur.

Vaka

61 yaşında 3 yıldır hipertansiyon, diyabet mellitus tip2 ve kronik hidrosetali öyküsü olduğu bilinen buna yönelik öncesinde herhangi bir tedavi yapılmadığı sadece takibinin yapıldığı belirtilen hasta normal hayatını idame ettirirken hasta dış merkezde kardiyopulmoner arrest gelişiyor. 10 dk CPR (kardiyopulmoner resusitasyon) yapılıyor, CPR cevap veren hastaya akut koroner sendrom şüphesiyle anjio yapılıyor ve ve sol ana koroner artere stent takılıyor ve sonrasında hasta anestezi yoğun bakım ünitesine yatırılıyor. Hastanın yatışında çekilen ilk tomografisinde tetraventriküler hidrosetali saptandı. Üçüncü ventrikülün lateral genişliği 19,7 mm (Şekil 1), lateral ventrikül genişliği 56 mm idi. Bir haftalık yoğun bakım ünitesi tedavisinden sonra, üçüncü ventrikül boyutu 7,6 mm'ye (Şekil 1), lateral ventrikül genişlemesi 56 mm'den 45,2 mms. Hastanın GKS'si 3 puandı, bu nedenle lomber ponksiyon ve eksternal ventriküler direnaj yapılmadı.

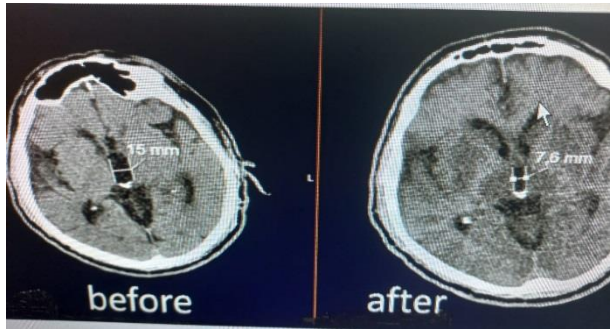
Tartışma

Nöroyoğun bakım ünitesinde, İKB artışı tedavi kararları alınırken göz önünde bulundurulmuş birincil faktördür. Yüksek İKB hakkındaki bilgilerimiz, Monro ve Kellie tarafından ortaya atılan ve kapalı kafatasında hacim ve basınç arasında bağlantı kuran teoriye dayanmaktadır. İKB artışının dinamik unsurlarını ve basınç değişikliklerini daha doğru bir şekilde tanımlamak için Marmarou'nun çığır açan çalışması, kapalı bir alan olan kafatasına çeşitli hacimlerin farklı oranlarda enjekte edilmesinden kaynaklanan intrakraniyal komplians kavramını ortaya koymuştur[2]. Serebral kan akışını (CBF) ve serebrovasküler otheregülasyon gibi temel bileşenlerini hesaba katmak için Ursino, intrakraniyal sıvı dinamiği modellerine serebrovasküler dolaşımın önemli bileşenini yayınladı[3]. ICP hakkındaki anlayışımız şimdiye kadar intrakraniyal fizyoloji modellerine dayanmış olsa da, bu modellerin öncelikle BOS dolaşımına ve serebrovasküler dolaşıma

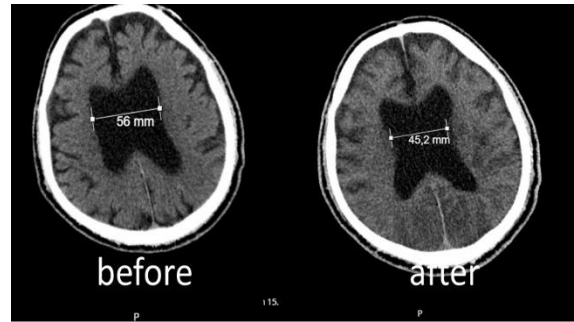
dayandığını hatırlamak çok önemlidir[4]. Bu vaka raporu, ventrikül boyutunun YBÜ'deki yönetimle azaltılabileceğini göstermektedir. Ventrikül boyutundaki azalmanın kesin nedenini bilmiyoruz. Bu hastada anti ödem tedavisi ya da asetolozamid gibi medikal tedavi yapılmamıştır.

Kaynaklar

1. U. Yazar, A. Kanat, N. Akça, G. Gazioğlu, İ.S. Arda, H. Kazdal, Ventriküloperitoneal şantın abdominal kateterinin üretral protrüzyonu: Son derece nadir bir komplikasyon olgu sunumu, J. Pediatr. Neurosci. 7 (2012) 111-113. <https://doi.org/10.4103/1817-1745.102571>.
2. Marmarou, K. Shulman, R.M. Rosende, A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics, J. Neurosurg. 48 (1978) 332-344. <https://doi.org/10.3171/jns.1978.48.3.0332>.
3. M. Ursino, C.A. Lodi, A simple mathematical model of the interaction between intracranial pressure and cerebral hemodynamics., J. Appl. Physiol. 82 (1997) 1256-1269. <https://doi.org/10.1152/jappl.1997.82.4.1256>.
4. O. Doron, Y. Zadka, O. Barnea, G. Rosenthal, Beyin, kan ve BOS etkileşimleri: yeni bir matematiksel serebral ödem modeli, Fluids Barriers CNS. 18 (2021) 42. <https://doi.org/10.1186/s12987-021-00274-z>.



Resim 1.



Resim 2.

REFETOFF SENDROMLU HASTADA ANESTEZİ DENEYİMİMİZ

Sema YALÇIN, Hızır KAZDAL

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş

İlk kez 1967'de Samuel Refetoff tarafından guatr, gecikmiş kemik yaşı ve işitme kaybı gibi hipotiroidizmi düşündüren belirtilerine sahip, ebeveynleri arasında akrabalık bulunan iki kardeşte tiroid hormonuna (TH) karşı direnç tanımlanmıştır. Hastalarda serum TH düzeyinin yüksek olduğu ancak hedef dokularda duyarlılığın azaldığı ifade edilmiştir (1). Refetoff sendromu (Tiroid Hormon Direnci Sendromu) genellikle otozomal dominant kalıtım gösteren nadir bir hastalıktır. Tiroid hormon direnci olan hastalar sıklıkla ötiroid halde olurlar ancak tirotoksikoz veya hipotiroidizm bulguları görülebilir (2). Refetoff sendromlu hastalarda serum serbest tiroksin (FT4) ve serbest triiyodotironin (FT3) konsantrasyonları yüksektir ve serum tiroid uyarıcı hormon (TSH) seviyesi normal veya hafif yükselmiştir (1). Tiroid hormonuna duyarlılıkta bozulma sendromları, TSH ve tiroid hormonlarının (TH) serum düzeylerinin hücre seviyelerindeki etkileri arasında belirgin bir farklılık ile karakterize edilen bir grup hastalıktır (3). Tiroid hormon direnci beta ve alfa tiroid hormon reseptörlerini (TR) kodlayan genlerdeki bir mutasyon sonucu ortaya çıkar. Daha sıklıkla TR-beta mutasyonu ile karşılaşmaktadır. TR alfa-1 miyokardda, iskelet sisteminde, TR beta-1 beyinde, karaciğerde ve böbreklerde, TR beta-2 ise hipofiz ve hipotalamusta baskın izoformlardır (3,4). Refetoff sendromunun klinik bulgularında bireysel varyasyonlar bulunmakla birlikte %80 civarında guatr, %70 taşikardi ve %30-60 arasında emosyonel dalgalanma, hiperkinetik davranış, dikkat eksikliği, öğrenme zorluğu, mental retardasyon, işitme kaybı ve daha az olarak da boy kısalığı, gecikmiş kemik yaşı görülmektedir (5). Biz burada Refetoff sendromu olan hastada anestezi deneyimimizi paylaşmayı amaçladık.

Olgu

Uterovajinal prolapsus nedeniyle operasyonu planlanan 59 yaş kadın hastanın preoperatif değerlendirmede özgeçmişinde diyabet, hipertansiyon, Refetoff sendromu tanıları mevcut. Kullandığı ilaçlar Levotiron 175 mcg, atenolol 50 mg idi. 40 ve 33 yıl önce iki kez subtotal tiroidektomi, 2014 yılında ise tiroid ca ön tanısıyla tamamlayıcı tiroidektomi operasyonu yapılmış. Nodüllerin patolojisi onkositik foliküler varyant papiller mikrokarsinom olarak raporlanmış. Ayrıca hastanın oğlunda da Refetoff sendromu tanısı mevcut idi. Preoperatif değerlendirmede fizik muayene doğal, hemogram, biyokimya değerleri normal ancak serbest T3; 4.27 pg/ml (2.3-4.2 pg/ml), serbest T4; 2.04 ng/dl (0.89-1.76 ng/dl), TSH 62.56 uIU/ml (0.35-5.5 uIU/ml) idi. Refetoff sendromunun takibinde TSH değerleri değil, serbest T4 ve klinik izlem kullanılmaktadır; hasta preoperatif değerlendirme için Endokrinoloji'ye konsülte edildi. Kalp ritminin yakın takibi ve gereğinde beta bloker kullanılacaksa sadece atenolol

kullanılması ve mevcut tedavi altında opere edilmesinde sakınca olmadığı ifade edildi. Hastanın aydınlatılmış anestezi onamı alındı. ASA 3 riskle işleme alınması planlandı. Ameliyathane odasında Noninvaziv Arteriyel Kan Basıncı (NAKB), Kalp Atım Hızı (KAH) ve Periferik Oksijen Satürasyonu (SpO₂) monitörize edildi. İlk ölçülen değerlerde KAH 87/dk, NAKB 127/82 mmhg, SpO₂ 99 idi. Periferik damar yolu açıldı ve 2 mg midazolam, 100 µcg fentanil ile sedasyon sağlandı. Nazal kanülle 6-8 lt/dk O₂ desteğine alındı. Hastanın spinal anestezi altında cerrahi olması planlandı. Atenolol ve metoprolol hazırlığı yapılarak işlem başlatıldı.

Steril şartlar altında oturur pozisyonda L₃₋₄ aralığından 25 G spinal iğne ile subaraknoid aralığa girildi ve % 0.5 bupivakain 15 mg uygulandı. 5-10 dakika bekleme süresinin ardından motor ve T₈₋₉ seviyesinde duyu blok olduğu görüldü. 2 saat süren operasyonda KAH 60-70/dk, kan basıncı sistolik 120-130 mmHg, diyastolik 60-70 mmHg aralığında hemodinami stabil seyretti. Operasyon sorunsuz sona erdi. Derlenme odasında 1 saat takibin ardından problemsiz olarak servise gönderildi. Servisteki takiplerinde de sorun yaşanmadı ve operasyondan 2 gün sonra taburcu edildi.

Tartışma

Refetoff sendromu hipertiroidi veya hipotiroidi semptomları ile karakterize olabilir. Bu nedenle anestezi yönetiminde her iki durumla ilgili dikkatli olunmalıdır. Hipotiroidizm ve hipertiroidizm bir hastalık spektrumunun karşıt uçlarını temsil eder. Tiroid hormonu eksikliği veya fazlalığının çoklu organ sistemlerindeki yaygın etkileri hastaları bazıları ciddi hatta ölümcül olabilen spesifik perioperatif komplikasyonlara yatkın hale getirir. Hipotiroidi hastaları perioperatif dönemde miksödem komasının yanı sıra anemi, elektrofizyolojik bozukluklar, hipotansiyon, hiponatremi, hipotermi, hipoventilasyon ve ileus gelişimine yatkındır (6). Benzer şekilde tiroksikozun ateş, gastrointestinal motilite artışı, deliryum, konfüzyon, taşikardi, konjestif kalp yetmezliği, hipotansiyon, kardiyak aritmi kardiyovasküler kollaps ve ölüme kadar ilerleyebilen ciddi komplikasyonları mevcuttur (7,8). Ortaya çıkabilecek hipertiroidi kliniğini öngörebilmek için preoperatif değerlendirmede istirahat taşikardisi, nabız basıncı, egzersiz intoleransı ve artan eforla dispne varlığı araştırılmalıdır. Hava yolu problemi olmayan hastalarda anksiyeteyi gidermek için premedikasyon yapılabilir. Trakeal kompresyon, deviasyon ve malazi yapan veya retrosternal yerleşimli bir guatr açısından dikkatli olunmalıdır (9). Taşikardi, hipertansiyon, ventriküler aritmileri önlemek için laringoskopi ve cerrahi uyarıdan önce yeterli anestezi derinliği sağlanmalıdır. Kan basıncı ve kalp hızını arttıracak olan ketamin, panküronyum gibi indirekt etkili adrenerjik agonistler ve sempatik sinir sistemini uyaran ilaçlardan kaçınılmalıdır (10). Kas gevşetici olarak vekuronyum veya atrakuryum gibi kardiyovasküler olarak daha stabil olan ilaçlar kullanılmalıdır. Nöromusküler blokajın geri döndürülmesinde antikolinerjiklerin sempatik cevapları artırabileceği düşünülmelidir. TIVA hızlı anestezi başlangıcı, erken derlenme sağlanması, postoperatif bulantı-kusma ve malign hipertermi gelişimi açısından güvenli olduğu için tercih edilebilir (11).

Beta-blokaj, tiroid hormonunun periferik etkilerinin kontrolünde esastır. Tiroid fırtınasında perioperatif dönemde propranolol, birkaç saatte bir, 10 dakikada 0,5 ila 1 mg'lık bir bolus ve ardından 10 dakikada 1 ila 3 mg'lık bir bolus şeklinde parenteral olarak da uygulanabilir. Esmolol ayrıca 50 ila 100 mg/kg/dakika dozunda parenteral olarak da uygulanabilir. Atenolol, tiroid hormon reseptör düzeyinde diğer beta-bloker ajanlara göre daha özgün ve uzun etkili olduğundan olası tirotoksikoz durumunda tercih edilebilir. Tirotoksikozda günlük 50 ila 200 mg arasında değişen dozlarda kullanılabilir (12).

Literatürde bu sendrom ile ilgili anestezi deneyimi sınırlıdır. Tiroid kanseri nedeniyle total tiroidektomi yapılan Refetoff sendromulu olguda intraoperatif propofol, fentanil ve sevofluran içeren anesteziye reaksiyonun normale yakın olduğu bildirilmiş. Hastada postoperatif dönemde tiroid hormon desteğine rağmen hipertiroidi ve hipotiroidi semptomları görülmüş, bu semptomlar taburculuk sonrasında da devam etmiş. Refetoff sendromulu hastaların paratiroid ve tiroid fonksiyonlarının çok yakından takip edilmesini, ameliyatın nosiseptif uyarısının ve ameliyat sonrası ağrının mümkün olduğunca azaltılmasını önerilmiştir (13). Bu hastalarda tiroidektomi dışında bir cerrahi yapılacaksa spinal, epidural anestezi katekolamin salınımını azaltması sebebiyle tercih edilebilir (14).

Bizim olgumuz klinik olarak ötiroidik olup serum FT3 ve FT4 seviyeleri normale yakın, TSH değeri çok yüksekti. Refetoff sendrom tanılı hastamızın operasyonunda katekolamin salınımını azaltması nedeniyle genel anestezi yerine rejyonel anesteziyi tercih ettik. Spinal anestezi altında sorunsuz şekilde operasyon tamamlandı.

Sonuç olarak, Refetoff sendromu olan hastanın operasyon öncesi klinik olarak ötiroid hale getirilmesi, hemodinamik stabilitenin sağlanması, perioperatif dönemde hipotirodi ve hipertiroidi kliniği açısından yakın olarak takip edilmesi önemlidir. Çok nadir olarak rastlanan bu sendromda rejyonel anestezi yöntemlerinin güvenle uygulanabileceğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Olateju TO, Vanderpump MP. Thyroid hormone resistance. *Ann Clin Biochem.* 2006 Nov;43(Pt 6):431-40. Doi: 10.1258/000456306778904678. PMID: 17132274.
2. Kibar Yİ, Arıkan Ş, Çarlıoğlu A, Öztürk Y, Tay A, Ayhan ME. A rare syndrome: Thyroid hormone resistance, *Dicle Medical Journal* /2011; 38 (3): 345-348 doi:10.5798/diclemedj.0921.2011.03.0046
3. Cannarella R, Musmeci M, Garofalo V, Timpanaro TA, Leone G, Caruso M, Maltese PE, Condorelli RA, La Vignera S, Calogero AE. Resistance to Thyroid Hormones: A Case-Series Study. *Int J Mol Sci.* 2022 Sep 24;23(19):11268. Doi: 10.3390/ijms231911268. PMID: 36232568; PMCID: PMC9569961.
4. Pappa T, Refetoff S. Resistance to Thyroid Hormone Beta: A Focused Review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021 Mar 31;12:656551. Doi: 10.3389/fendo.2021.656551. PMID: 33868182; PMCID: PMC8044682.

5. <https://www.uptodate.com/contents/resistance-to-thyroid-hormone-and-other-defects-in-thyroid-hormone-action> Roy E Weiss, MD, PhD Alexandra M Dumitrescu, MD, PhD Samuel Refetoff, MD last updated: Jan 21;2022.
6. Palace MR. Perioperative Management of Thyroid Dysfunction. *Health Serv Insights*. 2017 Feb 20;10:1178632916689677. Doi: 10.1177/1178632916689677. PMID: 28469454; PMCID: PMC5398303.
7. Ngo SY, Chew HC. When the storm passes unnoticed—a case series of thyroid storm. *Resuscitation*. 2007 Jun;73(3):485-90. Doi: 10.1016/j.resuscitation.2006.10.003. Epub 2007 Feb 8. PMID: 17291668.
8. Swee du S, Chng CL, Lim A. Clinical characteristics and outcome of thyroid storm: a case series and review of neuropsychiatric derangements in thyrotoxicosis. *Endocr Pract*. 2015 Feb;21(2):182-9. Doi: 10.4158/EP14023.OR.
9. Türkmen ÜA, Kara D, Çağlayan K. Tiroid Bezi Hastalıklarında Anestezik Yaklaşım, *Okmeydanı Tıp Dergisi* 28(Ek sayı 1):48-55, 2012 doi:10.5222/otd.suppl.2012.048
10. Barash PG, Gullen BF. Clinical Anesthesia. In: Schwartz JJ, Rosenbaum SH, eds. *Anesthesia and the Endocrine System*. Fifth Ed, Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins 2006; 11291152.
11. Bacuzzi A, Dionigi G, Del Bosco A, Cantone G, Sansone T, Di Losa E, et al. Anaesthesia for thyroid surgery: Perioperative management. *Int J Surg* 2008;6:S82-S5 <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2008.12.013>
12. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees SA, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter MA. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016 Oct;26(10):1343-1421.
13. Michiko S, Hana H, Tatsuo Y. Perioperative management of a patient with thyroid hormone resistance who underwent total thyroidectomy for thyroid cancer; *J Anesth*. 2012 Aug;26(4):595-7. Doi: 10.1007/s00540-012-1365-y
14. Elisha S, Boytim M, Bordi S, Heiner J, Nagelhout J, Waters E. Anesthesia case management for thyroidectomy. *AANA J* 2010;78(2):151-60. Pmid:20583462

POSTOPERATİF ANALJEZİDE OPIOİDLER

DR. ÖĞR. ÜYE. BİLGE OLGUN KELEŞ (GİRESUN ÜNİVERSİTESİ)

Ağrı

Tarihte ağrı tanımları;

Hipokrat (M.Ö.5.yy); “ Sedare dolores opus divinum est “ ağrıyı dindirmek ilahi bir sanattır”

İbn-i Sina (980-1037) “bedene zararlı olanı hissetmektir”

Aristo (M.Ö.384-322) “hazzın zıddı”

Gautama Buddha ‘Herşey bir ağrıdır. Doğum ağrıdır, hastalık ağrıdır. Yaşlılık ağrıdır. Ölüm ağrıdır. Sevdiğinden ayrılmak ağrıdır, nefret bile ağrıdır” şeklinde tanımlamıştır

David. B. Morris, Culture of Pain 1991 adlı kitabında ağrıya edebi bir yaklaşımla şu tanımlamayı yapmıştır;

“Ağrı ve aşk kontrol altına alınması en zor iki duygudur. “MUTLU AŞK ”= “HALİNDEN MEMNUN AĞRILI KİŞİ”

IASP (Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği) “Ağrı, vücudun belli bir bölgesinden kaynaklanan, doku harabiyetine bağlı olan veya olmayan, kişinin geçmişteki deneyimleriyle de ilgili, hoş olmayan emosyonel bir duyumdur, bir davranış şeklidir” şeklinde tanımlamıştır (1). Bu tanımdan da anlaşılacağı üzere ağrı subjektif, duyuşsal ve psikojenik komponentleri içermektedir. Bu nedenle ağrılı uyarana karşı yanıt kişiden kişiye değişmekte, hatta aynı kişide bile farklı zaman dilimi ve duygu durumlarında farklı olabilmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü ve Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği, “ağrının hafifletilmesini bir İNSAN HAKKI” olarak kabul etmiştir.

Postoperatif Ağrı

Ameliyat sonrası oluşan ağrıya postoperatif ağrı denir. Bu tür akut ağrı genellikle tahmin edilebilir ve yüksek yoğunlukta ve kısa süreli (genellikle 2 ila 5 gün) olarak karakterize edilir. Postoperatif ağrının klinik özellikleri hastadan hastaya ve aynı kişi için zaman içinde farklılık gösterebilir. Bunlar önceden var olan patolojiye ve anatomiye olduğu kadar cerrahi yaklaşımın tipine ve invazivliğine de bağlıdır. Psikolojik faktörler gibi farklı değişkenlerin yanı sıra kültürel, dini, sosyoekonomik faktörler ve diğer bileşenler de ağrının klinik özelliklerini etkileyebilir(2).

Akut ağrının yetersiz tedavi edilmesi, tromboembolik ve pulmoner komplikasyonlara, hastaların yoğun bakım ünitelerinde veya hastanede kalış sürelerinin uzamasına, ağrı tedavisi için hastaların taburculuk sonrası hastaneye geri dönmesine, hastaların yaşam kalitelerini azalmasına ve kronik ağrının gelişmesine neden olabilir (3).

Ağrı mekanizmaları ve fizyopatolojisi gibi ağrı ile ilgili bilgilerimizin giderek artması, ağrı tedavisi için pek çok ilaç ve yöntemin geliştirilmesine ve çoğu hastanelerde ağrının beşinci vital bulgu olarak kabul edilip takipte kullanılmasına katkıda bulunmuştur. Bu gelişmelere paralel olarak pek çok klinikte akut ağrı servisleri kurulmuş ve akut ağrı kılavuzları geliştirilmiştir. Bütün bu gelişmelere rağmen günümüzde cerrahi sonrası ağrı tedavisindeki yetersizlikler halen büyük bir sorundur. Cerrahi girişim sonrası hastaların %66'sı taburculuk sırasında, %9'u iki hafta sonrasında orta ve şiddetli ağrı ile karşı karşıya kalmaktadır. Gününbirlik cerrahilerde ise orta ve şiddetli ağrı deneyimi, geçirilen cerrahi girişime göre %25–65 oranında değişmektedir (4).

Başka bir çalışmada cerrahi ağrı insidansının %47-100, ameliyat olan hastaların %20-80'inin ağrı yönetiminin yetersiz olduğunu düşündüğünü göstermiştir (5).

Güvenli ve etkili bir ağrı tedavisi için hastaların, hasta yakınlarının, sağlık çalışanlarının ve bakım hizmeti veren yardımcı sağlık personelinin eğitimi önemlidir. Hasta eğitimi sayesinde hastaların ağrıyı anlamaları, şikayetlerini doğru ifade edebilmeleri ve tedaviye uyumları artar. Sağlık çalışanları ve yardımcı sağlık personelinin eğitimi ise doğru tedavi protokollerinin seçimi, güvenli ve etkin monitörizasyon uygulamaları ve oluşabilecek yan etkilerin takibi açısından önemlidir(7).

Postoperatif analjezi için geliştirilmiş kılavuzlarımız mevcuttur ve hemen hepsinde hastaların preoperatif dönemden itibaren hasta bazlı ele alınıp ,hastaya, önceki hastalıklarına, kullandığı ilaçlara, geçireceği cerrahi tipine göre plan yapmamız ve analjezi protokolünü preoperatif dönemden başlatmamız gerektiği salık verilmektedir (3).

Multimodal Analjezi

Postoperatif ağrı yönetimi, Enhanced Recovery After Surgery (ERAS)'ın temel bir bileşenidir ve multimodal analjezi kullanımının önemini vurgular. Multimodal analjezi, anatomik ağrı yollarının farklı bölümleri üzerinde etkili olan ilaçların seçilmesini içerir. Genel olarak analjezik ilaçlar, periferde, omurilikte ve beyinde merkezi olarak artan ağrı sinyallerini inhibe ederek etki eder. Multimodal analjezi kullanımında farklı etki mekanizmalarına sahip ilaçlar daha sonra bütüncül etkiler oluşturmak için birleştirilerek her bir ilacın daha düşük dozlarda kullanılmasına olanak sağlar. Böylece yüksek doz tek bir ilaçtan kaynaklanan yan etkilerin yükü azaltılır. İlaç kombinasyonları, gerçekleştirilen ameliyatın türüne ve hastanın hissettiği ağrı düzeyine göre değişiklik gösterebilir (8).

Opioidler

Papaver somniferum (Papaveraceae) familyası meyvelerinden elde edilen opium (afyon) alkaloidi olan morfin, kodein, ayrıca morfine benzer etki gösteren yarı-sentetik ve sentetik ilaçları içeren bu ilaç grubuna opioid analjezikler adı verilir.

M.Ö.4000 yıllarında haşhaş sütü Sümerler tarafından ağrı kesici olarak kullanılıyordu ve yıllar boyunca hem ağrı kesici hem keyif verici bir madde olarak insanlar tarafından kullanıldı (9).

Morfin ilk olarak afyonun tıp alanında kullanılabilirliğini artırmak amacıyla yapılan çalışmalar sırasında 1804 yılında Friedrich Wilhelm Adam Sertürner isimli Alman bir eczacı tarafından bulunmuştur. Morfine Yunan rüya tanrısı Morpheus'dan esinlenerek Morphinum adı verilmiştir. Daha sonra savaş sırasında Alman askerleri üzerinde kullanılan morfine, görülen yan etkilerinden dolayı halk arasında "asker hastalığı" denilmiştir (10).

Ağrı tedavisinde yıllar süren ilerlemelere rağmen, birçok ortamda postoperatif ağrı tedavisinin temel dayanağı hala opioidlerdir. Opioidler merkezi sinir sistemi ve periferik dokulardaki reseptörlere bağlanır ve nosiseptörlerin etkisini modüle eder.

Opioidlerin Farmakolojik Etkileri

Mü, Kappa, sigma, delta, epsilon ve öksürük kesici reseptör olmak üzere altı farklı reseptörü bulunmaktadır.

Narkotik analjeziklerin çoğunluğu μ -opioid reseptörlerini uyarır. μ -opioid reseptörlerin aktivasyonu; Analjezi, öfori, sedasyon, solunum depresyonu, bulantı, kusma, azalmış GI motilite, tolerans, fiziksel bağımlılıktan sorumludur.

δ -, κ -opioid reseptör agonistleri; μ -opioid yan etkiler yapmaksızın analjezi oluşturur(11).

Merkezi Etkiler;

- Opiat reseptörlerini uyararak ağrı algılanmasını azaltır (analjezik etki)
- Mental aktiviteyi azaltır (sedatif etki)
- Anksiyeteyi ortadan kaldırır (trankilizan etki)
- Ruh halini iyileştirir (öforik etki)
- Solunumu ve öksürük merkezini inhibe eder (solunum depresanı ve antitüssif etki)
- Başlangıçta bulantı ve kusmaya neden olur (emetik etki)
- Daha sonra emetik merkezi inhibe eder (antiemetik etki)
- Miyozise neden olur (miyotik etki)

- Antidiüretik hormon açığa çıkışını harekete geçirir (antidiüretik etki)
- Tolerans, fiziksel bağımlılık ve addiksiyon gelişmesine neden olur.

Periferik etkiler;

- Gastrointestinal motiliteyi azaltıp, tonusu artırır.
- Konstipasyon, safra kanalı kasları kontraksiyonuna neden olur.
- Mesane kas tonusunu artırır.
- Histamin açığa çıkması nedeniyle kaşıntı, ürtiker ve deri reaksiyonları insidansının artmasına ve astımda bronkospazmın ilerlemesine neden olur.

Opioid Türleri;

1-Saf agonistler; Morfin, Meperidin, Fentanil, Remifentanil, Sufentanil, Alfentanil, Kodein

2-Agonist-Antagonistler; Nalbufin, Nalorfin, Butorfanol, Pentazosin, Tramadol

Bir reseptörü uyarırken diğerini bloke eden ilaçlara opioid agonist-antagonist ya da karma etkili opioidler denir. Etkileri daha önceden opioid alınıp alınmadığına bağlıdır. Opioid almamış hastalarda agonist etki göstererek analjezik etki oluşturur. Opioid bağımlısı hastalarda antagonist etki göstererek yoksunluk sendromuna yol açar.

3-Saf Antagonistler; Nalokson, Naltrekson

Opioid zehirlenmelerinde, opioid bağımlılarının teşhis ve tedavisinde kullanılan antagonist etkili ilaçlardır.

Morfin

Doğal ve güçlü bir mü-reseptör agonistidir. Morfin tüm opioid analjezikler arasında referans opioiddir ve ağrı tedavisinde altın standarttır. Plazmada 1/3 oranında albümine bağlanır.

Hidrofiliktir, bu özelliği nedeniyle nöroaksiyel uygulandığında rostral yayılarak geç solunum depresyonuna neden olabilir. Plazma yarı ömrü 3 saat, analjezi süresi 4-6 saattir. Morfin karaciğer, böbrekler ve barsakta, morfin-3-glukuronid (M3G) ve morfin-6-glukuronid (M6G) idrar veya safra yoluyla ekskrate edilir. %70 oranında oluşan M3G'in analjezik etkinliği yoktur, "opioide bağlı nörotoksisite" oluşumundan sorumlu tutulmaktadır. %10 oranında oluşan M6G ise analjezik etkiden ve yan etkilerden (bulantı, solunum depresyonu) sorumludur. Morfinden 10-20 kat daha potenttir. Renal yetmezlikli hastalarda kolaylıkla birikerek yan etki görülme riskini artırır. Neonataller düşük hepatik konjugasyon kapasiteleri nedeniyle, yaşlılar ise dağılım hacminin azalmasına bağlı morfine aşırı duyarlıdırlar.

Oksikodon

Oksikodon, morfinden 2 kat daha fazla potenttir. Plazma proteinlerine % 40 oranında bağlanır, oral biyoyararlanımı (%80) yüksektir. Karaciğerde metabolize olur, idrar yoluyla atılır. Eliminasyon yarı ömrü 3-5 saat, etki süresi 3-4 saattir. Yan etki profili, morfin ile benzerdir, bulantı, kusma ve psikotrop etkileri daha azdır. Yurt dışında IV, SC ve oral preparatları mevcuttur. Ülkemizde yalnızca hızlı salınımlı tablet formunda (Oxapan 5,10,20mg) bulunur, 4-6 saatte 1 5-20 mg kullanılır. Postoperatif ağrıda oldukça etkindir.

Meperidin

Başta antimuskarinik bir ajan olarak geliştirilmiş bir mü-reseptör agonistidir. Analjezi potansi morfinin onda biri kadardır, yan etkisi morfine göre daha azdır. Lipofilitesi morfinden 30 kat fazladır, parenteral uygulama sonrası etkisi hızlı başlar (10 dk), kısa sürer (2-3 saat). Lokal anestezi ve spazmolitik etkisi vardır ve vagolitik etkiyle taşikardiye sebep olan tek opioiddir. Öfori gelişimi ve bağımlılık potansiyeli oldukça yüksektir. Meperidin karaciğerde normeperidin ve meperidinik asite metabolize olur, Normeperidin, yarılanma ömrü uzun (15-20 saat), analjezik etkisi meperidininkin yarısı kadar olan, aktif bir metabolittir. nörotoksiktir.

Meperidin yüksek dozda veya uzun süreli kullanımında anksiyete, ajitasyon, tremor, myoklonus, ve konvülsiyonlara neden olabilir. Naloksan meperidine bağlı konvülsiyonlarda etkisizdir. Meperidin kronik ağrı tedavisinde kullanımı kontrendikedir. Akut ağrı tedavisinde de WHO tarafından alternatifleri olduğu sürece kullanılmaması önerilmektedir. Meperidin ülkemizde ampül formuyla (50 mg/ml) mevcuttur. İntramüsküler veya intravenöz yolla 3-4 saatte bir 25-100 mg dozunda uygulanabilir.

FENTANİL

Morfinden yaklaşık olarak 80-100 kez daha potenttir. Lipit çözünürlüğü ve dağılım hacmi oldukça yüksektir. İlk uygulamada, kanlanması yüksek dokulara hızla yayılır (kalp, akciğer, beyin) ancak depolandığı yağ dokusundan yavaş ayrılması nedeniyle eliminasyon yarı ömrü 7-12 saate kadar uzayabilir. Bu durumda geç solunum depresyonu oluşabilir ve bu yan etki analjeziden de uzun sürebilir. Doz bağımlı olarak solunumu depresyonu olasılığı artar.

Fentanil, karaciğerde inaktif norfentanile metabolize olur, idrar yoluyla ekskrate edilir

Parenteral ve nöroaksiyel kullanım için 50 µg/ml ampül formu mevcuttur. Analjezi amacıyla intravenöz veya intramüsküler 1-2 µg/kg/bolus dozda uygulanabilir, bu dozlarda etkisi hızla başlar ve 30 dk kadar sürer. Spinal analjezi uygulamalarında intratekal veya epidural yoldan, sırasıyla 10-25 µg/kg ve 25-100 µg/kg dozunda kullanılabilirler. 25,50,75,100 mcg dozunda transdermal patch formu mevcuttur, kronik ağrıda kullanılır.

Sufentanil

Morfinden 625 kat potenttir. Postoperatif analjezide kullanılması çok tercih edilen bir opioid değildir.

Alfentanil

Fentanilden 10 kat daha az potenttir. Çok kısa etkilidir ve postoperatif analjezide çok tercih edilmez.

Remifentanil

Ultra kısa etkilidir Analjezik etkinlik 1-3 dk da başlar 5-10 dk sürer. Intraoperatif ve yoğun bakımda kullanılır.Postoperatif analjezide yeri yoktur.

Kodein

Opioid reseptör afinitesi düşüktür,antitussif resp. affinitesi yüksektir. Analjezik etkisi ve bağımlılık potansiyeli düşüktür. Non-opioid analjeziklerle kombine edilerek kullanılır 4-6 saat arayla 30-60 mg kullanılabilir. Nurofen,Geralgine, Apranax,Doladomon P gibi ilaçlarda bulunmaktadır.

Tramadol

Zayıf etkili bir opioiddir. Bağımlılık potansiyeli düşüktür. Yan etkiler morfine göre daha az. En sık yan etkisi Bulantı-kusma,yavaş enjeksiyon ve proflaktik antiemetik ile önlenilmektedir. Konvulziyon sıklığını artırır, bu yüzden konvulziyon eşğini düşüren ilaçlarla ve kafa travmalarında dikkatli kullanılmalıdır. Kapsül 50 mg, tablet 100 mg, Damla 2,5 mg/ml, Ampul 100 mg formları ülkemizde bulunmaktadır.

Naloksan

Kısa etki süreli pür opioid reseptör antagonistidir. Opioidlerin analjezi dahil tüm farmakolojik etkilerini reverse eder. Doz 200-400 mcg ,istenilen etki elde edilene dek 3 dakikada bir yapılır. Etkisi 30 dk dir. Sadece kaşıntı giderilmesi için verildiğinde 0,5-1 mcg/kg düşük dozda titre edilmelidir. Hızlı verildiğinde sempatik sinir sistemi stimülasyonuna bağlı taşikardi, hipertansiyon, disritmi, VF ve AC ödemine neden olur.

Kılavuzlar Ne Diyor?

Oral medikasyon mümkünse opioidler oral yoldan verilmeli, intravenöz yolun üstünlüğü yok! IM yol önerilmemekte, hem hasta memnuniyetlerini düşürür hemde hemşirelik hizmetlerinin gereksiz kullanımına neden olur, üstünlüğü yok!

IV yol kullanılacaksa hasta kontrollü analjezi (HKA) cihazı ile sağlanmalı!!

HKA'da bolus dozlar olmalı, rutin bazal infüzyon olmamalı!!

Opioid toleransı olan hastalarda bazal infüzyon olmalı!!

Analjezikler özellikle ilk 24 saat düzenli ve saatinde verilmeli!

Post-op tüketimi azaltmak için preop opioid verilmemeli!

Erken postoperatif dönemde uzun etkili opioid verilmemeli!

Sistemik opioid verilen tüm hastalar moniterize takip edilmeli!!(sedasyon, sol.depresyonu açısından)

Sedasyon solunum depresyonu geliştirse azalt, kes, antagonist ekle!

BK, konstipasyon doz azalt veya kesmeyi düşün!

Sonuç olarak “Akılcı ilaç kullanımı” çerçevesinde;

- Opioidleri hastanın özelliklerine ve cerrahinin özelliklerine göre **analjeziyi mümkün kılacak** minimum dozlarda kullanmalıyız.
- Multimodal analjezi teknikleri ile opioid dozlarını azaltmalıyız.
- Hastalara ve ameliyat sonrası ona bakım verecek yakınlarına karşılaşacakları ağrı ve onu nasıl yöneteceğimizle ilgili **bilgi vermeliyiz**.
- Analjezikleri uygulayacak olan tüm ekibin birbiri ile **iletişimde** olmasını ve postoperatif analjezi konusunda **eğitilmiş** olmasını sağlamalıyız.

ACI DUYABİLİYORSAN CANLISIN,

BAŞKALARININ ACISINI DUYABİLİYORSAN İNSANSIN” Lev Tolstoy

Kaynaklar

1. Merskey H, Bogduk N. International Association for the Study of Pain (IASP): Classification of Chronic Pain. 2nd ed. Seattle, Wash: IASP Press; 1994
2. Cascella M. Editorial for the Special Issue: “Advances in Postoperative Pain Management and Chronic Postoperative Pain”. *Journal of Clinical Medicine*. 2022; 11(22):6667. <https://doi.org/10.3390/jcm11226667>
3. TARD Postoperatif Ağrı Tedavisi Kılavuzu. Şubat 2020
4. Reisli R, Akkaya ÖT, Arıcan Ş, Can ÖS, Çetingök H, Güleç MS. and Talu GK. Akut Postoperatif Ağrının Farmakolojik Tedavisi: Türk Algoloji-Ağrı Derneği klinik uygulama kılavuzu. *Ağrı*. 2021; 33(1), 1–51 doi: 10.14744/agri.2021.60243
5. Alptekin HM, Özbaş A. Postoperatif ağrı yönetimi. Gürkan A, editör. Cerrahi Hemşireliğinde Bakıma Duyarlı Kalite Göstergeleri. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2023. p.42-7.
6. Tümer M, Canbay Ö. Akut ağrıda güncel yaklaşımlar. Örnek Çelebi N, editör. Ağrı Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar ve Yenilikler. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.12- 22.
7. Small C, Laycock H. Acute postoperative pain management. *Journal of British Surgery*. 2020;107(2):e70-e80.
8. Paladini A, Barrientos Penaloza J, Plancarte Sanchez R, Ergönenç T, Varrassi G. Bridging Old and New in Pain Medicine: An Historical Review. *Cureus*. 2023 Aug 17;15(8):e43639. doi: 10.7759/cureus.43639. PMID: 37719480; PMCID: PMC10504912.
9. Goerig M, Schulte am Esch J. Friedrich Wilhelm Adam Sertürner--dem Entdecker des Morphins zum 150. Todestag [Friedrich Wilhelm Adam Sertürner--the discoverer of morphine]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 1991 Dec;26(8):492-8. German. doi: 10.1055/s-2007-1000624. PMID: 1786314.
10. Suna Akın Takmaz. Postoperatif ağrı tedavisinde opioidler. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim-Special Topics* 2017;10(2):106-20

NONSTEROİD ANTIİNFLAMATUVAR İLAÇLAR

Anıl Kılınç

Ordu Üniversitesi

1897 yılında Felix Hoffmann salisilik asidi bulması ile başlayan NSAİİ (Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç) 1899 yılında Bayer firması tarafından Aspirin adı ile patent almasıyla kullanıma girmiştir. NSAİİ terimi ise 1949 yılında Fenilbutazon' un kullanıma girmesiyle kullanılmaya başlanılmıştır. 1971 yılında John Robert Vane COX (siklooksijenaz) enzimini tanımlamıştır.

NSAİİ' ler Kimyasal yapılarına, yarı ömürlerine ve COX selektivitesine göre 3 ana başlıkta sınıflandırılır.

➤ Kimyasal Yapılarına Göre:

Salisilatlar: ASA, Diflunisal

Paraaminofenol Türevleri: Asetaminofen (Parasetamol)

Pirazolon Türevleri: Metamizol

Profenler (fenilpropiyonik asit türevleri): İbuprofen, Flurbiprofen, Naproxen, Ketoprofen, Deksketoprofen

Fenilasetik asit türevleri: Diklofenak, Ketorolak

İndolasetik asit türevleri: İndometazin, Etodolak, Sulindak

Fenamik asit türevleri: Etofenamot, Mefenemik asit

Enolik asit türevleri : Meloksikam, Tenoksikam, Lornoksikam, Piroksikam

Koksibler: Selekoksib, Rofekoksib, Valdekoksib, Etorikoksib

➤ Yarı Ömürlerine Göre:

6 saatten kısa olanlar: ASA, Parasetamol, Etodolak, İbuprofen, Diklofenak, Ketoprofen, İndometazin, Ketorolak

6 – 12 saat arası olanlar: Sulindak, Diflunisal, Piroksikam, Tenoksikam

12 saatten uzun olanlar: Naproksen ve Rofesoksib

➤ COX Selektivitesine Göre:

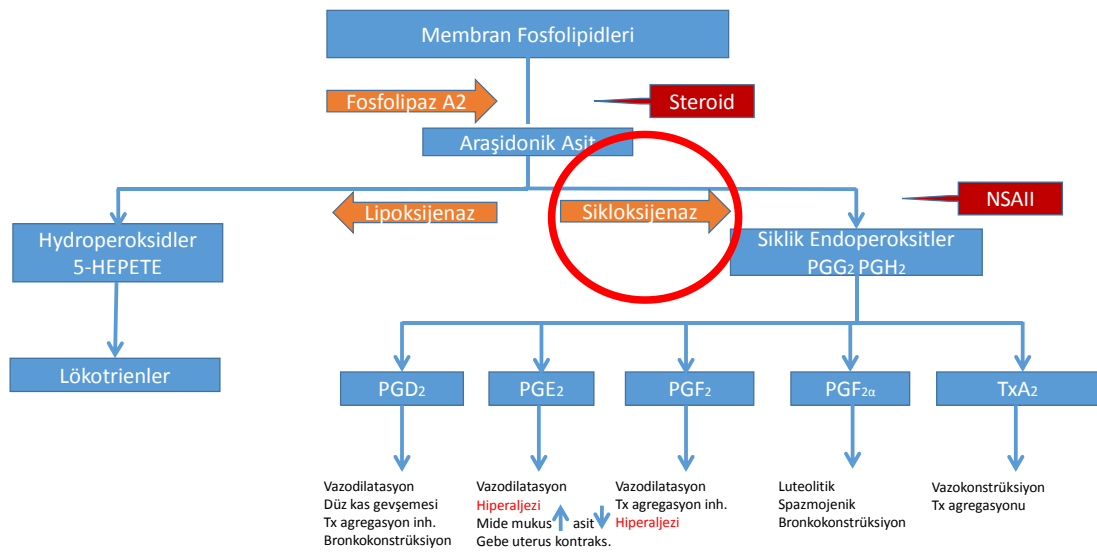
Nonselektifler: Naproksen, Diklofenak, İbuprofen, Piroksikam, Lornoksikam, Deksketoprofen, Ketoprofen

COX-1 selektifler: ASA, İndometazin, Flurbiprofen,
Ketorolak

COX-2 selektifler: Meloksikam, Tenoksikam, Etodolak,
Nimesulid

COX-2 spesifikler: Selekoksisib, Rofekoksisib, Etorikoksisib,
Parekoksisib, Lumorakoksisib

COX-3 selektifler: Parasetamol, Metamizol



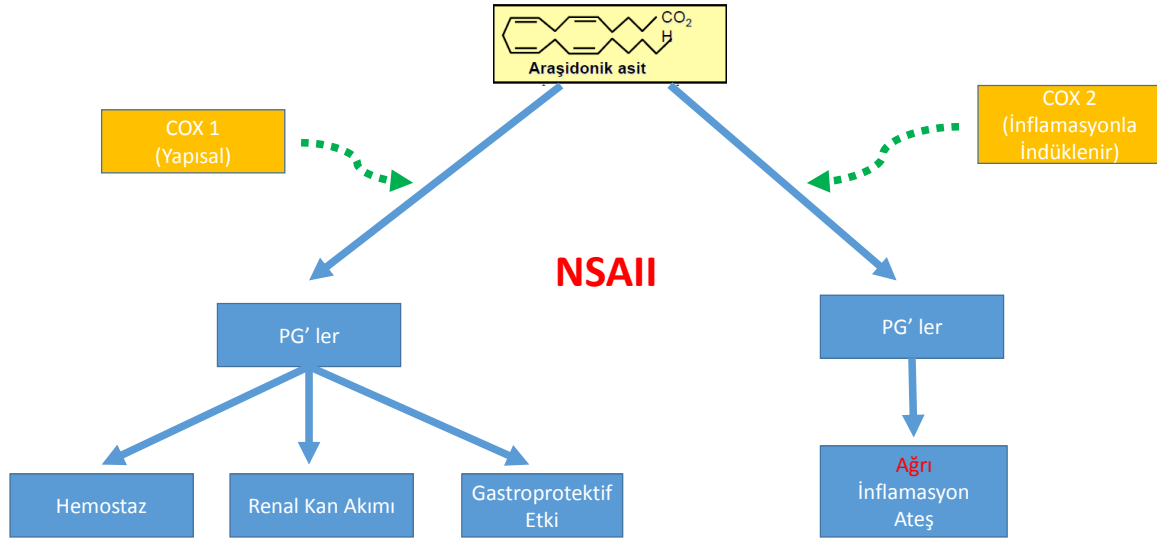
Şekil 1: Araşidonik Asit metabolizması

COX enzimi Araşidonik asitten prostoglandin sentezlenmesinde görevli olan enzimdir, NSAİİ ile inhibe edilir.

COX-1: Böbrekler, kan damarları, mide, trombositler gibi pek çok dokuda yapısal olarak bulunur.

COX-2: Doku hasarının olduğu alanda aktive olan inflamatuvar hücreler (PMNL, monositler, makrofajlar, fibroblast) tarafından sentezlenmektedir.

COX-3: Santral sinir sisteminde bulunur.



Şekil 2: Prostaglandinlerin rolü

NSAİİ'lerin analjezik etkileri opioidlere göre, antiinflamatuvar etkileri de glukokortikoidlere göre daha az olmasına rağmen, sedasyon, bulantı, kusma, solunum depresyonu, bağımlılık potansiyeli yapma riskleri daha az olduğu için postoperatif ağrı tedavisinde tercih edilirler. Nosisseptörlerin periferik sensitizasyonu postoperatif ağrıda önemli rol oynayan primer hiperalejiye neden olmaktadır, NSAİİ'ler prostoglandin sentezini inhibe ettiği için periferik nosisepsiyonu azaltırlar.

Yan Etkileri:

Gastrointestinal sistemde defansif faktörlerden olan bikarbonat ve mukus salınımını azaltıp, asit salınımını artırarak ülserojenik yan etkileri vardır. Bu nedenle özellikle antikoagulan kullananlarda, alkolik hastalarda ve helicobacter pylori varlığında gastrointestinal yan etki riski artar.

Özellikle COX2 inhibitörleri PGI₂ yapımını inhibe ettikleri için kan basıncında artış ve tromboembolik olay riskinde artışa neden olurlar.

PGE₂ ve PGI₂ inhibisyonu yaptıkları için renal kan akımını, GFR'yi ve renin salınımını azaltırlar. Bunun sonucunda elektrolit – asid baz bozukluklarından, KBY'ye kadar çok geniş bir nefrotoksiteye neden olabilirler. Özellikle diüretik ve ACE inhibitörü kullananlarda bu risk artar. Risk altındaki hastalar NSAİİ kullanırken iyi hidrate edilmelidir.

Prostaglandin inhibisyonu sonucu bronkokonstrüksiyona neden olurlar. Mast hücre stabilizasyonunu bozarak histamin salınımına ve alerjik olaylara neden olabilirler.

TxA2 sentezini bloke ederek trombosit agregasyonunu reversibl olarak bozarlar ve kanama zamanının uzamasına neden olrlar. Ayrıca nadir de olsa aplastik anemi yapabilirler.

Genellikle asemptomatik seyreden KCFT bozulmasına neden olabilirler, doz azaltılarak veya kesilerek normale döner. Çok nadir olarak, bilirubin yüksekliği ve protrombin zamanının uzaması ile seyreden fatal karaciğer yetmezliğine neden olabilirler.

Santral sinir sisteminde tinnitus, baş ağrısı, baş dönmesi, depresyon, konvülzyon, aseptik menenjit yapabilir.

İlaç Etkileşimleri:

Plazma proteinlerine % 95 – 99 gibi çok yüksek oranda bağlandıkları için ilaç etkileşimine çok açıktırlar. Antihipertansif ve diüretiklerin etkilerini azaltırlar. Oral antikoagulan, lityum, fenitoin, digoxin ve metotreksatın plazma seviyelerinde artışa neden olarak toksite riskini artırırırlar.

Dünya genelinde her yıl 230 milyon cerrahi girişim olmakta ve bunların % 80' i postoperatif ağrı ifade etmektedir. Postoperatif hastaların; % 66' sı taburculuk sırasında, % 9' u ise 2 hafta sonrasında orta veya şiddetli ağrı çektiğini belirtmektedir. Doğumda santral sinir sisteminde çıkan yolakların çoğu gelişmiş iken, inhibitör etkili olan inen yolaklar tam olarak gelişmemiştir. Bu durum yenidoğanlarda inanılan aksine ağrının daha dayanılmaz olduğunu göstermektedir. Erişkindekine benzer ağrı hissi 2 yaş civarında, ağrının tanımlanması ise 2 – 7 yaş arasında gelişmektedir.

Henrich Kehlet ilk olarak 1993 yılında daha etkili analjezi için ağrı impulslarının şekillenip işlendiği farklı seviyeleri hedefleyen multimodal analjeziyi önermiştir. Cerrahi sonrası iyileşmenin hızlandırılması için hazırlanan ERAS protokollerinde de opioidlerden kaçınıp multimodal non opioid analjezikler önerilmektedir. Aynı şekilde ESRA bünyesinde bulunan PROSPECT (prosedüre spesifik postoperatif ağrı yönetimi) rehberlerinin hepsinde opioidden kaçınmayı, ilk tercih olarak parasetamol ve NSAİİ önerilmektedir.

Parasetamol:

Etkisini santral COX-3 üzerinden gerçekleştirir, dolayısıyla analjezik, antipiretik etkisi olmasına rağmen, antiinflamatuvar etkisi yoktur. Karaciğerde sitokrom P450 ile inaktive edilip böbreklerle atılır. Gastrointestinal ülserojenik etki, nefrotoksisite ve trombosit disfonksiyonu yapmaz. Gebelerde ve çocuklarda güvenle kullanılabilir. Anne sütüne geçiş oranı % 1,3 ile % 6,6 arasında değişir. 4 gramı aşan ve uzun süreli alımlar, özellikle yaşlı ve kronik alkol kullananlarda hepatoselüler nekroza neden olabilir.

Metamizol:

COX-3 inhibisyonu ve kannaboid reseptörlerini stimüle eder. Periferik nosiseptif etkileri ise ATP duyarlı K kanallarının aktivasyonu ile oluşur. Analjezik, antipiretik, spazmolitik ve

antiinflamatuvar etkilere sahiptir. Japonya, İngiltere ve ABD’ de kullanımı agranülositoz nedeniyle yasaklanmıştır.

İbuprofen:

Anne sütüne geçiş oranı %0,1 ile %0,7 arasında değişmektedir.

Kardiyovasküler hastalığı olanlarda akılda tutulması gereken özellikleri; Aspirinin COX 1’ i asetillemesini önleyerek, etkisini azaltması ve Warfarin ile etkileşime girmemesidir.

Asetil Salisilik Asit:

Günlük 300 mg altındaki dozlarda Trombositlerdeki COX enzimini irreversibl bloke ederek agregasyonu inhibe eder, kanama zamanını uzatır. 300 – 2400 mg aralığındaki dozlarda antipiretik ve analjezik etki gösterir. 2400 mg üzerindeki dozlarda ise antiinflamatuvar etki gösterir.

İndometazin:

Epileptik nöbet eşliğini düşürür, epilepsi hastalarında kullanılmamalıdır. Ductus arteriosus’ un kapanmasına neden olur, preterm doğumlarda kullanılmamalıdır.

Sulindak:

Familyal intestinal polipozisi baskılar ve gastrointestinal sistemde kanser oluşumunu engeller.

Selektif COX2 inhibitörlerinden Rofecoksib ve Valdecoxib kardiyovasküler ve cilt yan etkilerinden dolayı 2004 yılında tüm dünyada piyasadan çekilmiştir.

Kaynaklar:

1. Prof. Dr. Özkardeşler S. ve ark. Postoperatif ağrı tedavisi, İstanbul tıp kitabevleri 2019, 71-75
2. Erdine S. Ağrı, Nobel tıp kitabevleri 2007, 150-168
3. PROSPECT guidelines 2021
4. PROSPECT guidelines 2023
5. ERAS society guidelines
6. Mealino F. et al. Metamizole for postoperative pain therapy in 1177 children; Eur J Anaesthesiol 2015; 32:839-843
7. Henrik K. et al. The value of “Multimodal” or “Balanced analgesia” in postoperative pain treatment; Anesth Analg 1993; 77:1048-56
8. Reisli R. ve ark. Akut postoperatif ağrının farmakolojik tedavisi Türk algoloji derneği klinik uygulama klavuzu; Agri 2021; 33;1-51

