

SANTRAL VENÖZ KATETERİZASYONUN BEKLENMEYEN BİR KOMPLİKASYONU

Işın GÜNEŞ

Erciyes Üniversitesi Tıp Fak. Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. KAYSERİ

GİRİŞ

İnternal juguler ven (İJV), santral venöz kateterlerin (SVK) yerleştirilmesi için en sık tercih edilen vendir. Koroner arter baypas greftleme (KABG) operasyonu yapılan hastamızda, taburculuk aşamasında, sağ İJV'deki SVK'i elle çekerek çıkartamadık; intraoperatif dönemde cerrahi ekip tarafından SVK'in sol brakiosefalik ven içine dikilmiş olduğunu gördük.

VAKA

Hastadan, klinik durumunun bilimsel bir dergide paylaşılacağını bildiren yazılı onay alındı. 74 yaşında 60 kg kadın hasta, KABG için ameliyata alındı, gerekli monitorizasyonlar yapıldı, uyutuldu ve entübe edildi. SVK takma işlemine geçildiğinde, ultrasonografi görüntüsünde sağ İJV'in çok küçük olduğu görüldü; trombüs olabilir diye düşünülüp sol İJV'e geçildi. Sol İJV görünümünün doğal olduğu görülmesi üzerine, real time ultrason probuyla kateter (8.5 F, 16 cm Arrow International Reading, USA) buradan yerleştirildi. Operasyon sorunsuz bir şekilde gerçekleştirildi. Postop 2. Gün yoğun bakımdan servise alınan hastanın, 6. günde eve taburculuğuna karar verildi; SVK çekilmek istendiğinde gelmediği görüldü. Bunun üzerine girişimsel radyoloji ünitesinde, kontrast madde verilerek skopi çekimi yapıldı. Kateterin olması gereken pozisyonda, sol İJV ve sol brakiosefalik ven boyunca yerleşik olduğu skopi ile teyit edildi (Resim 1). Skopi altında kateter çekildiğinde kateterin cilt tarafındaki kısmı koparak çıktı, ancak kalp tarafındaki parçasının sol brakiosefalik ven hizasında kaldığı görüldü. Yine sol internal juguler venden snare-loop kateter gönderilerek en distalden kateter tutularak çekildi (Resim 2); ucunda küçük bir brakiosefalik ven doku parçasıyla birlikte geldi (Resim 3). Yeniden radyopak verildiğinde damardan ekstrasvazasyon olmadığı görüldü ve işleme son verildi. Hastanın takiplerinde kanaması olmadı, Hb düşüklüğü olmadı, işlem sonrası 3. günde evine taburcu oldu. 1 hafta sonra kontrole gelen hastada hiçbir sıkıntının olmadığı görüldü.

TARTIŞMA

Santral venöz kanülasyon yaygın şekilde kullanılan invaziv bir işlemdir. Uzun süreden beri anestezi pratiğinde kullanılmasına rağmen hala komplikasyon oranları yüksektir. Santral kateterizasyonun aritmi, pnömotoraks, hemotoraks, kanama gibi erken dönem komplikasyonlarının yanında infeksiyon, trombüs ve emboli gibi geç dönem komplikasyonları da bulunmaktadır (1)

Kapadia ve arkadaşları nadir, sessiz ve tehlikeli bir komplikasyon olarak tanımladıkları kateter kırılması ve kardiyak migrasyonu bildirmiştir (2).

Debets ve arkadaşları kateter kopması ve kırılmış kateterin kalp ve pulmoner damarlara embolizasyonu olan üç olgu tanımlamıştır (3).

Kossoff, periferik olarak yerleştirilen santral venöz kateterin kırılması ve takiben kateterin kalp içinden, sağ akciğer alt loba migrasyonunun olduğu bir olgu bildirmiştir (4).

Modeliar ve ark. kritik olgularda ultrasonografi ile santral venleri değerlendirmişler ve olguların %8'inde asemptomatik venöz trombüs saptayarak, kanülasyonun zor olduğu ya da yapılamadığı olgularda asemptomatik trombüslerin saptanabilmesi için ultrasonografi yapılmasını önermişlerdir (5). Yapılan araştırmalar, santral venöz kanülasyon sırasında ultrason kullanımının başarı oranlarını artırdığını, komplikasyonları ise azalttığını göstermektedir. Biz de hastamızda ultrasonografi ile SVK takma işlemini gerçekleştirdik.

Santral venöz kateteri takma yerinin seçiminde, özellikle anatomik yapının uygunluğu, girişim sırasında daha az komplikasyon gözlenmesi ve kullanım kolaylığı sebebiyle İJV kanülasyonu sık tercih edilmektedir (6). Bunlardan da sağ İJV en sık kanüle edilir; çünkü sol taraftakinden daha büyük ve daha dik olma eğilimi gösterir. Sol İJV kanülasyonunda duktus torasikus yaralanması olasılığı da vardır. Ayrıca sol brakiosefalik ven sternotomi yapılmış açık kalp cerrahisi vakalarında cerrahi sahanın hemen üstünde, süperiorda uzanmaktadır.

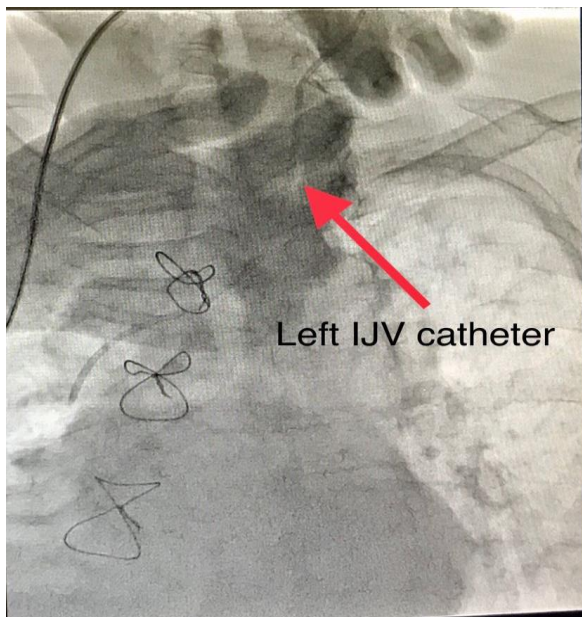
Bizim vakamızda operasyon bitiminde cerrahi saha kapatılırken, cerrahi ekip tarafından cerrahi kanamayı kontrol etmek için brakiosefalik venin suture edilmesi gerekmiş ve bu esnada brakiosefalik ven içinde seyreden SVK damarla birlikte dikilmiştir.

SONUÇ

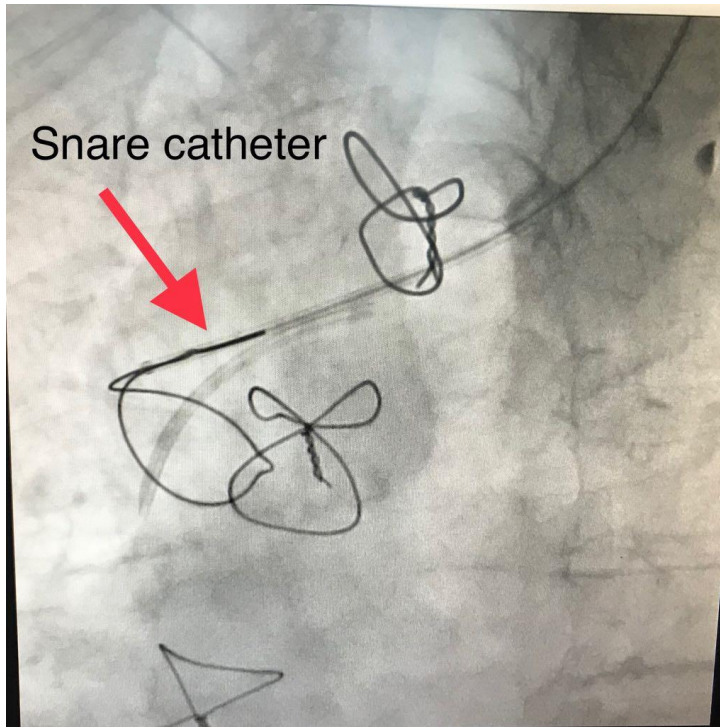
Sol IJV kanülasyonundan kaçınmanın nadir nedenlerinden biri, ameliyat sırasında kateterin sol brakiosefalik ven'e dikilmesidir. Bu vaka sunumunda, nadir fakat önemli bir santral venöz kanülasyon komplikasyonuna dikkat çekmeyi amaçladık.

KAYNAK

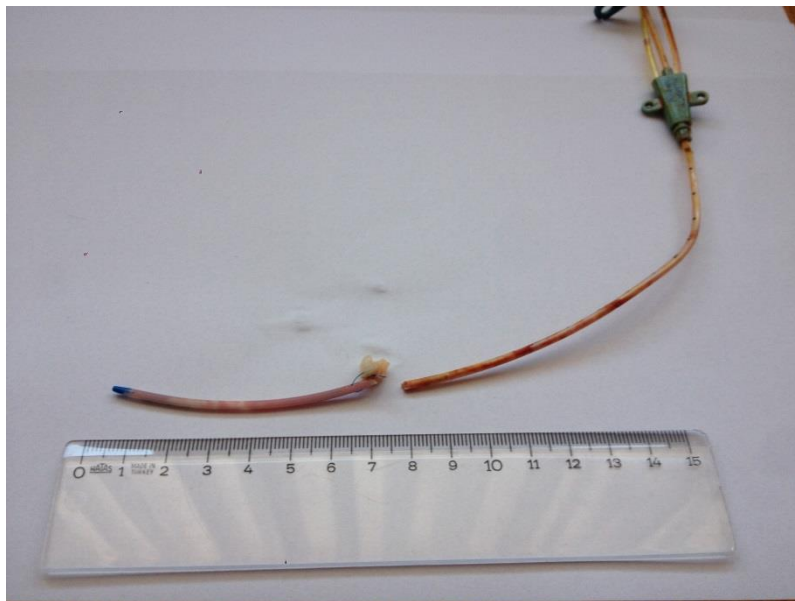
- 1.Kuter DJ. Thrombotic complications of central venous catheters in cancer patients. The Oncologist 2004;9:207-16.)
2. Kapadia S, Parakh R, Grover T, Yadav A. Catheter fracture and cardiac migration of a totally implantable venous device. Indian J Cancer 2005; 42: 155-7.
3. Debets JM, Wils JA, Schlangen JT. A rare complication of implanted central-venous access devices: catheter fracture end embolization. Support Care Cancer 1995; 3: 432-4.
4. Kossoff EH, Poirier MP. Peripherally inserted central venous catheter fracture and embolization to the lung. Pediatr Emerg Care 1998; 14: 403-5.
5. Samy Modeliar S, Sevestre MA, de Cagny B, Slama M. Ultrasound evaluation of central veins in the intensive care unit: effects of dynamic manoeuvres. Intensive Care Med 2008;34:333-8.
6. Kaplan JA, Reich DL, Konstadt NS. Cardiac anesthesia, W.B. Saunders 1999; 321-58



Resim 1



Resim 2



Resim 3

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP EDİLEN OLGULARDA CUSHİNG ÜLSERİ

Ersagun TUĞCUGİL¹, Ziya ASAN²

¹*Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, Trabzon*

²*Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Kırşehir*

Amaç:

Intrakranial patoloji nedeniyle yoğun bakım ünitesinde takip edilen ve gayta incelemesi sonrasında gastorintestinal sistem kanaması tespit edilen olgularda, cushing ülseri tanısı da alan olguların sunulması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod:

Ocak 2014 - Haziran 2018 tarihleri arasında yoğun bakım ünitesinde takip edilmekte olan olgularda, günlük hemogram takipleri sonrasında, hemoglobin değerinde 1 birim veya daha fazla düşüş gösteren ve hemorajik odak tespiti amacıyla gayta incelemesi de yapılan olgular çalışma içerisinde değerlendirilmiştir. Bilinen peptik ülser tanısı alan olgular çalışma dışında tutulmuştur. İntrakranial patolojiye yönelik olarak kanama üzerinde etkide bulunabilen medikasyon alan olgular da çalışma içerisinde değerlendirilmiş ve alınan medikasyonun cushing ülserindeki olası etkileri de incelenmiştir. Aynı tanıya sahip olguların birbirinden farklı ve çoklu medikasyon alıyor olması, eşlik eden diğer hastalıkların mevcudiyeti, takip sürecinde ek tanı konulan hastalıkların meydana gelmesi ve parenteral yol ile beslenen olguların da varlığı, çalışmada müdahale edilemeyecek değişkenler olarak kabul edilmiştir.

Bulgular:

Dahil edilme kriterlerini karşılayan ve hemoglobin değerinde 1 günlük süreçte 1 birim veya daha fazla düşme tespit edilen toplam 131 olgu çalışma içerisinde değerlendirilmiştir (Tablo

1). Olguların 73 tanesi erkek, 58 tanesi kadın cinsiyetinde olup yaş ortalaması erkeklerde $59,71 \pm 18,86$; kadınlarda $62,47 \pm 16,04$ olarak tespit edilmiştir. 14 olgu intrakranial kitle, 55 olgu iskemik serebrovasküler olay, 17 olgu hemorajik serebrovasküler olay, 45 olgu travmatik intrakranial kanama tanıları ile takip edilmiştir. Yoğun bakım ünitesinde takip süresi ortalaması $12,62 \pm 6,36$ gün olarak hesaplanmıştır. Toplam 17 (12,9%) olgunun gayta incelemesinde kanama tespit edilmiş olup, 3 olguda hematokezya, 1 olguda melena, 13 olguda gaytada gizli kan tespit edilmiştir. Toplam 4 olguya TDP tedavisi verilmiştir. 3 olguya endoskopi uygulanmış ve tanı desteklenmiştir. Kanama tanısı konulan gün ortalaması $7,88 \pm 3,14$ olarak hesaplanmıştır. Cushing ülseri tespit edilen olgular içerisinde GKS'ye göre hafif komalı olgularda 5,9% (1/17), orta komalı olgularda 35,3% (6/17), ağır komalı olgularda 58,8% (10/17) oranında GİS kanama bulgusu tespit edilmiştir. Takip sürecinde GİS kanaması tespit edilen olguların hepsi rutin olarak proton pompa inhibitörü veya H2 reseptör blokeri tedavisi almakta olup; 41,2%si antiagregan/antikoagulan tedavi almaktaydı.

Tartışma:

Cushing ülseri, intrakranial patolojiye sahip olan olgularda ortaya çıkan ülserlerdir (1,2). Sıklıkla üst gastrointestinal segmentlerde ortaya çıkmaktadır. Bu olgularda intrakranial patolojinin türünün; yer kaplayan kitle lezyonu, iskemik veya hemorajik serebrovasküler olay veya travmatik intrakranial patolojiler ile doğrudan bir ilişki halinde olup olmadığı tam olarak tanımlanmamıştır ve bu gruptaki patolojilerin herbirinde görülebilmektedir (1). Patogenezi ve görülme sıklığı dikkate alındığında, intrakranial hadiselerle ilgili olarak ortaya çıktığını düşündüren kriterler bilinmekte olup patogenezi hangi kriterlerin olduğu net olarak ortaya konmamıştır (1-3). Tıbbi literatürde çoğunlukla major kranial cerrahi müdahalelerden sonra görüldüğü vurgulanmaktadır. Fakat en sık olarak, stresör faktörlerin olduğu tartışılmaktadır.

Cushing ülseri tanısı konulan olgularda, olguların büyük oranda yoğun bakım ünitesinde takip altında olması, aynı tanı grubunda olmalarına rağmen almakta oldukları medikasyonların farklılıklar göstermesi, etiopatogenezin multifaktöriyel olabileceğini düşündürmektedir. Non-travmatik intrakranial patoloji tespit edilen olguların sıklıkla ileri yaş grubunda olması ve buna bağlı olarak eşlik eden kronik hastalıkların mevcudiyeti, bu yaş grubunda iskemik serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalık oranlarının sık ve buna bağlı olarak da antiagregan ve antikoagulan kullanımının sık olması da etiopatogenezde rol alabileceği düşünülen faktörleri çeşitlendirmektedir (1).

Çalışmamızda, takip sürecinde cushing ülseri tanısı alan olguların 41,2%'si tanı konulana kadar antiagregan ve/veya antikoagulan tedavi almakta olduğu tespit edilmiştir. Olguların 58,8%'inde bu grup medikasyonun alınmadığının tespit edilmiş olması, etiopatogeneizde diğer risk faktörlerinin de sorgulanması gerektiğini düşündürmektedir.

Koma derecelendirmesine göre; bütün olgular içerisinde GKS'si 8'in altında olan olgularda daha sık cushing ülseri ile karşılaşmıştır (Tablo 2). Aynı şekilde, cushing ülseri tespit edilen olguların da büyük çoğunluğunu, GKS'si 8'in altında olan olgular oluşturmaktadır. Koma skorunun düşüklüğü, etiyo-patogenezin değerlendirilmesinde en önemli risk faktörü olduğu görülmektedir. Ağır koma olgularında stres hormonlarının daha yüksek olması beklenir ve bu durum da doğrudan hem peptik ülser; hem de cushing ülserinin meydana gelişini açıklayan ve bilinen patogenezi doğrulamaktadır.

Kortikosteroid kullanımı, peptik ülser etiolojisinde rol alan risk faktörlerinden bir tanesidir. İntrakranial yer kaplayıcı lezyon tanısı konulan olguların çoğunda kortikosteroid tedavisi tercih edilebilmektedir. Fakat kortikosteroidlerin, intrakranial hemorajilerde etkinliğinin olmadığı ve hatta kullanımının kontrendike olduğunu belirten çalışmalar literatürde mevcuttur. Cushing ülseri olgularında da intrakranial hadiselerle bağlı stres hormonlarının arttığı tartışılmaktadır (3,4). Stres hormonlarının da kortikosteroidler gibi gastrointestinal sistem üzerinde yan etki gösterebileceği öngörülerek, etiopatogenez açıklanabilir. Bu sebeple, literatürde belirtilenlerle birlikte, cerrahi müdahale gerektirmeyen ve hatta belirgin kitle etkisi göstermeyen olgularda da, cushing ülseri gelişimi aynı etiopatogenez ile açıklanabilir.

Olguların koma skoruna göre değerlendirilmesinde, GKS'nin düşük olduğu ağır koma grubunda, parenteral beslenen olguların oranı da enteral beslenen olguların oranına göre belirgin derecede yüksek tespit edilmiştir. Bu sebeple, parenteral beslenme, peptik ülser oluşumunda kabul edilen risk faktörlerinden biri olması nedeniyle, ağır koma grubunda cushing ülseri görülme sıklığını arttıran ek nedenlerden biri olarak da kabul edilmektedir.

Yoğun bakım ünitesinde takip edilen olgular, aynı ana teşhis grubunda olmasına rağmen olgulara değişken sürelerde ve farklı medikasyonlar verilebilmektedir. Medikasyonun çeşitliliği ve verilen medikasyonların yan etki profilinde gastrointestinal sistem etkilerinin fazla olması, cushing ülseri tanısı da konulan olgularda homojen grup oluşturulmasını zorlaştırabilmektedir (Tablo 3). Her ne kadar cushing ülserinde etiyolojik nedenler ve patogenezin ortaya konması kesin ve net objektif kriterlere bağlanamıyor olsa da, görülme sıklığının fazla olması bu olguların dikkatli incelenmesini gerektirir.

Sonuç:

Cushing ülseri, yoğun bakım ünitesinde takipli intrakranial patoloji tanısı konulan olgularda 13%'e varan oranlarda görülebilmektedir. Altta yatan intrakranial patolojinin türünden bağımsız olarak, GKS'nin düşük olması ve parenteral beslenme, etiyopatogenezde ortaya konulan en önemli parametrelerdir. Bu olgularda antiagregan ve antikoagulan kullanımının etiyopatonezde etkinliği daha düşüktür. Yaş faktörü ise, cushing ülseri etiyopatogenezinde en az etkiye sahip olan nedenlerden bir tanesidir. Bu grup olgularda, cushing ülserinin etiyopatogenezinin açıklanmasında rol alan etmenlerin multifaktoriyel olduğu dikkate alınmalıdır. Çok sayıda faktörün etiyopatogenez üzerinde rol alacağı düşünülerek; homojen olgu gruplarının elde edilebilmesi için; çok geniş serilerde farklı değişkenlerin tek başına ve birlikte karşılaştırmaları yapılarak; her bir nedenin cushing ülseri etiyopatogenezinde ne kadar rol alabileceği ortaya konabilir.

Kaynakça:

- 1 - Kemp WJ, Bashir A, Dababneh H, Cohen-Gadol AA. Cushing's ulcer: Further reflections. Asian Journal of Neurosurgery. 2015;10:87-94.
- 2 - Larson GM, Koch S, O'Dorisio TM, Osadchey B, McGraw P, Richardson JD. Gastric response to severe head injury. Am J Surg. 1984;147:97-105.
- 3 - Wijdicks EF. Cushing's ulcer: the eponym and his own. Neurosurgery. 2011;68:1695-8
- 4 - Cheung LY. Thomas G Orr Memorial Lecture. Pathogenesis, prophylaxis, and treatment of stress gastritis. Am J Surg. 1988;156:437-40

Tablolar:

	Toplam Olgu Sayısı	Cushing Ülseri Tespit Edilen	Bütün Olgulara Oranı	Cushing Ülseri Olgularının Dağılımı
İskemik SVO	55	5	9,1%	29,4%
Hemorajik SVO	17	4	23,5%	23,5%
Travmatik İKK	45	6	13,3%	35,3%
İntrakranial Kitle	14	2	14,3%	11,8%

Tablo 1: İntrakranial patolojinin türüne göre cushing ülseri tespit edilen olguların dağılımı

	Cushing Ülseri Tespit Edilen	Bütün Olgulara Oranı	Cushing Ülseri Olgularının Dağılımı
GKS: < 8	10/57	17,5%	58,8%
GKS: 8-13	6/41	14,6%	35,3%
GKS: 14-15	1/33	3,0%	5,9%

Tablo 2: GKS kriterine göre cushing ülseri tespit edilen olguların dağılımı

	Toplam Olgu	Cushing Ülseri Tespit Edilen Oranı
Antiagregan/koagulan Kullanan Olgular	55	6/55
Parenteral beslenen olgular	69	14/69
Enteral beslenen olgular	62	5/62
Opere edilen olgular	28	2/28
60 yaşından büyük olgular	75	8/17
60 yaşından küçük olgular	56	9/17

Tablo 3: Farklı değişkenlere göre cushing ülseri tespit edilen olguların dağılımı

İNTRAARTERİYEL YOLDAN UYGULANAN SUGAMMADEKS: OLGU SUNUMU

Başar Erdivanlı¹

¹*Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Rize*

Giriş

Kazara intraarteriyel enjeksiyon ve ekstrevasyon, intravenöz (iv) tedavi uygulanan hastaların %10-30'unda görülmektedir. Çoğu olgu hafif atlatılırken, kiminde doku nekrozu oluşabilmektedir [1]. Anestezistler vaka başına yüksek sayıda parenteral ilaç kullanmaları nedeniyle bu riskle sık sık karşı karşıya kalsalar da literatürde bildirilen vaka sayısı azdır ve belli başlı ilaçlar haricinde vakaların nasıl sonuçlandığıyla ilgili bilgi de kısıtlıdır.

Türkçe ve İngilizce literatürde incelendiği kadarıyla, sugammadexin insanda intraarteriyel enjeksiyonuna dair bilgi yoktur. Bu yazıda, sugammadexin vaka sonunda yanlışlıkla intraarteriyel uygulandığı bir olguda karşılaşılan sorunlar, çözümler ve sonuçları tartışıldı.

Olgu

Yetmiş dört yaşında erkek hasta, larinks kanseri tanısıyla bilateral boyun diseksiyonu yapılmak üzere ameliyata alındı. Preoperatif vizitte düzenli ilaç tedavisi gerektiren hipertansiyon ve astım nedeniyle American Society of Anesthesiologists risk grubu II olarak değerlendirilmişti.

Uzun operasyon süresi, ve eksplorasyon döneminde kontrollü hipotansiyon uygulanması planlandığından her iki brakial venden 20G branül ile damaryolu açıldı. Rutin monitorizasyona ek olarak sol radyal arter kanüle edilerek invazif kan basıncı takibine başlandı. Anestezi induksiyonu öncesi başlanan remifentanil infüzyonuna ameliyat sırasında devam edilmesi planlanmıştı. Fakat hasta örtüldükten ve cerrahi ekip işleme başladıktan sonra infüzyon pompasının sık sık yüksek basınç alarmı vermesi nedeniyle sol ayak sırtından 22G branül ile damaryolu açılarak remifentanil infüzyonuna buradan devam edildi. Operasyonun 3. saatinde radyal arterdeki kanülün çalışmaması sebebiyle sağ dorsalis pedis arteri kanüle edilerek invazif kan basıncı takibine devam edildi. Operasyon süresince tedavi gerektirecek kanama, oligüri, elektrolit bozukluğu ve benzeri sorun yaşanmadı.

Cerrahi ekip tarafından hastanın trakeostomize edilmesi kararlaştırıldı. Bunun üzerine hastanın ameliyat masasında ekstübe edilerek derlenme ünitesinde takibi ve servise devri

planlandı. Tıbbi öyküsünde astım atağına yatkın olduğu belirtilmiş olan hastaya dekürrarizasyon amacıyla neostigmin uygulanmaması, bunun yerine sugammadeks uygulanması planlandı.

Cerrahi tamamlandıktan sonra hastanın üzerindeki yeşil örtüler açıldıktan ve hastanın spontan solunumunun zayıf da olsa başladığı değerlendirildikten sonra, anestezi uzmanı tarafından anestezi teknisyenine sugammadeks uygulanması söylendi. Fakat anestezi teknisyeninin sugammadeksi sağ dorsalis pedis arterindeki kanülden uyguladığı farkedildi. Bunun üzerine önce arter kanülünden enjektör ile 20 ml kadar kan çekildi, ardından enjektör ile yaklaşık 250 ml heparinli SF ile yıkandı ve kanül çıkarıldı. İlk bakıda ayak sırtında 4x2.5 cm büyüklüğünde, basmakla solmayan, mor renkli bir alan görülmekteydi (Resim 1A). Distaldeki nabızlar normaldi. Hastaya operasyon öncesi giydirilmiş olan varis çorabı sağ bacadan çıkarıldı. Doppler ultrason ile kanülün giriş yerinin 3 cm proksimal ve distal incelendi, lümeninde bozulma veya daralma, veya arter kan akımında değişiklik gözlenmedi.

Sugammadeks ampul içeriğinin prospektüsünde pH'nın %3.7 HCL ile 7-8 aralığında ayarlandığı, ozmolaritenin 300-500 mOsmol/kg olduğu bilgisi mevcuttu [2]. Aynı kutudan alınan başka bir sugammadeks ampul kan gazı analizine yollandı ve pH 7.34, Na 280 mEq/l saptandı. Sağ ayak pamuk içine sarılarak üzerine sıcak hava ile aktif ısıtma uygulandı. Distaldeki dokuların takibi açısından ayak parmakları açıkta bırakıldı.

Hasta nekroz açısından yakın takip amacıyla sedatize, kürrarize, entübe haldeyken yoğun bakım ünitesine alındı. Remifentanil infüzyonu 0.5 mcg/kg/saat dozunda devam ederken kas gevşetici etkisinden derlenme süresi ~12 dakika olarak kaydedildi. Postoperatif analjezik olarak 1 g iv parasetamol ve 100 mg iv tramadol uygulanan hasta uygun şekilde bilgilendirilerek, ayağında ağrı duyması halinde belirtmesi istendi. Saatlik tekrarlanan doppler ultrason görüntülemelerinde arter lümeninde veya kan akımında patoloji saptanmadı.

İlk bir saatlik takibinde sorun yaşanmayan hastanın ayağındaki lezyon çapının azaldığı, morluğun derecesinin periferden başlayarak azaldığı gözlendi (Resim 1B). Ertesi sabah ayaktaki morluğun tama yakın iyileştiği (Resim 1C) gözlenen hasta hemodinamisinin de stabil olması üzerine servise devredildi.

Yaşanan olayın, ameliyat örtüleri kaldırılırken, arter kanülünün üzerine yapıştırılmış olan "ARTER" yazılı flasterin ameliyat örtüsüne yapışık kalarak çıkması; teknisyenin de hem arter kanülünde hem de diğer ayak sırtındaki venöz kanüle basınca dayanıklı infüzyon hattı

bulunması nedeniyle şaşırması nedeniyle olduğu anlaşıldı. Ameliyathane personeli ve ekibi, benzer kazalar ve olası sonuçları hakkında bilgilendirildi ve uyarıldı.

Tartışma

Olguda, bir flakon sugammadexin dorsalis pedis arteri içine enjeksiyonu sonucunda arter lümeninde veya arter kan akımında değişiklik yaratmadığı, fakat bir kısmının damar dışına çıkarak çevre dokuda geçici hasar olduğu gözlemlendi.

Hastanın kas gevşetici etkisinden kurtulma süresi göz önüne alındığında uygulanan sugammadexin en azından yarısının dolaşıma geçmiş olduğu tahmin ediliyor. Dokuya ekstravaze olan kısmın yarattığı hasar için literatürde bildirilen beş mekanizma mevcut: 1. Vazokonstriksiyon ve iskemik nekroz; 2. Direkt toksisite; 3. Ozmotik hasar; 4. Ekstravaze olan solüsyon hacminin yarattığı mekanik bası; 5. Tabloya eklenen enfeksiyon [1]. Doppler ultrason ile yapılan incelemede damar lumeninde veya arter kan akımında değişiklik gözlenmediği, dokuda ödem gözlenmediği, ve tabloya enfeksiyon eklenmediği gözönüne alındığında, muhtemel mekanizma ya direkt toksisite, ya da ozmotik hasar olabilir.

Sugammadex intravenöz enjeksiyon yoluyla kullanılan bir ajan olduğu üzere, direkt toksisite ancak pH uyumsuzluğu yoluyla oluşabilir. Parenteral ilaçların çözünürlük ve kararlılık gibi nedenlerle fizyolojik sınırların dışında pH ve ozmolarite değerlerine sahip olabildiği bilinmektedir. Günümüzde bu sınır parenteral ilaçlar için 4-9 [3] veya 3-11 [4-6] aralığında belirtilmektedir. Sugammadexin prospektüsünde pH'nın %3.7 HCL ile 7-8 aralığında ayarlandığı belirtilmektedir [2]. Bu haliyle ilaç geliştirme mevzuatlarına uygun düşse de özellikle alkali pH'nın doku hasarı yaratacağı bilinmektedir. Bu nedenle olgumuzda aynı kutudan alınan bir sugammadex flakondan örnek alınarak kan gazı çalışılmış ve pH'nın fizyolojik sınıra oldukça yakın olduğu saptanmıştır. Şu haliyle doku hasarının nedeni direkt toksisite olamaz.

Diğer olasılık ozmotik hasardır. Sugammadexin prospektüsünde ozmolaritenin 300-500 mOsmol/kg olduğu belirtilmektedir [2]. Arter kan gazında ölçülen Na konsantrasyonunun ise 280 mEq/l saptanması ozmolaritenin çok daha yüksek olabileceği olasılığını doğurmaktadır. Literatürde, bir ilacın seyreltici olarak NaCl %0.9 kullanıldığında enjekte edilen çözeltinin hipertonic olduğu [7], bu tür bir solüsyonun ancak yavaş enjeksiyonunun güvenli olduğu belirtilmektedir [8].

Hayvan deneylerinde yüksek ozmolariteye sahip çözeltilerle yapılan deneylerde ozmolaritenin 750 mOzmol/kg düzeyini geçmesi halinde enjeksiyonun acılı hale geldiği [9], insanlarda ise bu sınırın 600 mOzmol/kg civarında olduğu bildirilmiştir [10]. Ayrıca insanlarda subkutanöz alana enjekte edilen hacim 1 ml'ye ulaştığında acı hissinin de arttığı bildirilmiştir [11].

Literatürde sugammadexin intraarteriyel enjeksiyonunun sonucunu tavşan kulağı modelinde inceleyen iki çalışma bulunmaktadır [12, 13]. Her iki çalışma da sonuçta endotel hasarı, elastik membranlarda ve bağdokuda hasar, ve düz kaslarda hipertrofi göstermiştir.

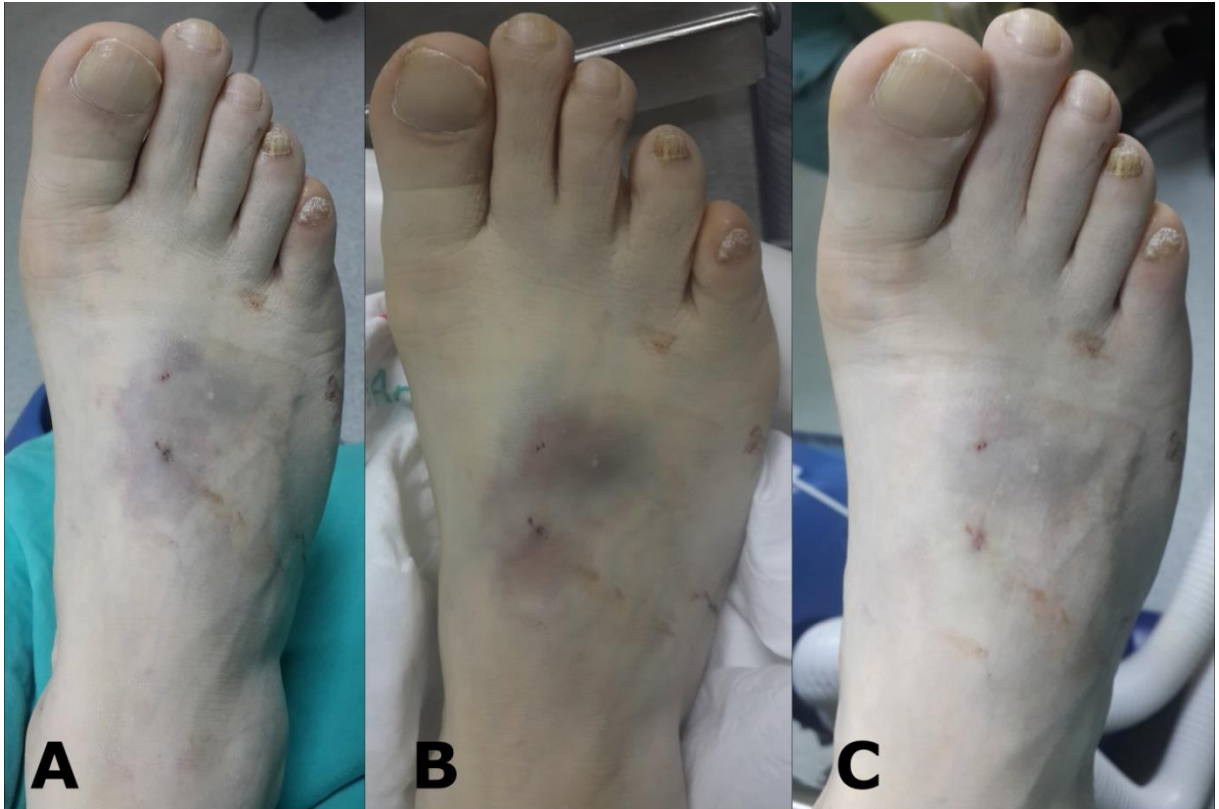
Olguda bu tür ağır bir hasarla karşılaşılmasının, enjeksiyonun hemen ardından kan aspire edilmesi, heparinli SF ile ilacın dilüe edilerek dokulardan uzaklaştırılması, sıcak uygulamasıyla ve varis çorabının çıkarılmasıyla vazodilatasyonun sağlanmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Literatürde belirtilen diğer önlemlerden dokunun bistüri ile çizilerek subkutanöz SF ile yıkanması, steroid veya hyaluronidaz uygulanmasına gerek kalmadı. İntraarteriyel enjeksiyonların tedavisinde lokal anestezi enjeksiyonu ve sempatik blok önerilse de, doppler ultrason ile distale kan akımının gözlenmesi nedeniyle düşünülmüdü.

Kaynaklar

1. Lake C, Beecroft CL, Extravasation injuries and accidental intra-arterial injection. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkq018.
2. Bridion prospektüsü. Adres: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2015/0222251bl.pdf.
3. Lee YC, Zocharski PD, Samas B. An intravenous formulation decision tree for discovery compound formulation development. *Int J Pharm* 2003;253(1-2):111-9.
4. Shi Y, Porter W, Merdan T, Li LC. Recent advances in intravenous delivery of poorly water-soluble compounds. *Expert Opin Drug Deliv* 2009;6(12):1261-82.
5. Sweetana S, Akers Michael J. Solubility principles and practices for parenteral drug dosage form development. *PDA J Pharm Sci Technol* 1996;50:330-42.
6. Simamora P, Pinsuwan P, Alvarez JM, Myrdal PB, Yalkowsky SH. Effect of pH on injection phlebitis. *J Pharm Sci* 1995;84:520-2.
7. Yalkowsky SH. Solubility and solubilization in aqueous media. Washington, D.C.: American Chemical Society; 1999

8. DeLuca PP, Boylan JC. Formulation of small volume parenterals, chapter 5. In: Avis KE, Lieberman HA, Lachman L, editors, Pharmaceutical dosage forms: parenteral medications. 2nd edition. New York NY: Marcel Dekker, Inc.; 1992.p. 173-248.
9. Speck UP, Siefert H, Klink GP. Contrast media and pain in peripheral arteriography. Invest Radiol 1980;15:S335-9.
10. Himi K, Takemoto A, Himi S, Hayasaka K, Okuhata Y, et al. Heat and pain sensations induced by arterial injection of low-osmolality contrast media: a comparison of patients' discomfort with ionic saline, nonionic glucose, and vasodilator nitrate. Acad Radiol 1980;3(Suppl 2):S214-7.
11. Jorgensen JT, Romsing J, Rasmussen M, Moller-Sonnergaard J, Vang L, Musaeus L. Pain assessment of subcutaneous injections. Ann Pharmacother 1996;30:729-32.

Resimler



Resim 1. Hastanın sağ ayak sırtında, arter kanülü çıkartıldıktan sonraki görünüm (A). Bir saatlik takip sonundaki (B) ve ertesi sabahki (20. saat) takipte (C) morlukların azalmış olduğu görülüyor.

FARKLI BİR SEPTİK ŞOK NEDENİ: HANTAVİRUS

Seyhan Sümeyra AŞCI, Seyfi KARTAL, Pınar DUMAN AYDIN, Ahmet ŞEN

SBÜ Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Trabzon

GİRİŞ: Bunyaviridae ailesinden olan hantaviruslar, zarflı, sferik yapılı ve RNA genomu içerirler[1]. İnsanlara bulaş, kronik enfekte rodentlerin tükürük, idrar ve gaita atıklarının inhalasyonu veya rodent ısırıklarıyla olmaktadır[2]. Patogenezi halen tartışmalı olsa da T hücre yanıtı ve sitokinlerce olduğu düşünülmektedir. İnsanda renal sendromla seyreden hemorajik ateş (HARS) ve hantavirus pulmoner sendromu (HPS) diye iki farklı enfeksiyon tablosu oluşturmaktadır[3]. Yaygın pulmoner ödem, pulmoner fonksiyonlarda bozulma ve kardiyovasküler yetmezlik nedeniyle mortalitesi yüksektir[4][5].

Ateş, akut böbrek yetmezliği, trombositopeni, multiorgan yetmezliği ile başvuran olgularda, özellikle endemik bölgelerde yaşayanlarda hantavirus enfeksiyonu olabileceğine dikkat çekmek istedik.

OLGU:56 yaşında erkek hasta emekli elektrik işçisiydi. Ek hastalığı ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Bir hafta önce karın ağrısı, bulantı, kusma, ateş, terleme, halsizlik, yaygın kas ağrısı ile hastaneye başvurmuş. Böbrek ve karaciğer testlerinde yükseklik, batın ultrasonografisinde akut kolesistit ve idrar yolu enfeksiyonu düşünülmüş. Başka hastaneye gitmiş. Klinik tabloda kötüleşme, dolaşım bozukluğu, eritrositoz, lökositoz, trombositopeni, idrar çıkarımında azalma, karaciğer ile böbrek fonksiyon testlerinde ve kan gazında bozulma olunca septik tablo ve multiorgan yetmezliğiyle yoğun bakım ünitemize sevk edilmiş(Şekil 1).

Hasta geldiğinde genel durumu kötü, bilinç açık, glasgow koma puanı (GKP) 15, nazal kanül ile spontan solunumla SpO₂ %97, solunum sayısı 26/dk, arterial tansiyon 108/73mmHg, kalp hızı 114/dk, özellikle bacaklarda dolaşım bozukluğuna ait yer yer koyu siyanoze alanlar mevcuttu.

Anürik, derin metabolik asidozlu hastaya hidrasyon yapıldı, bikarbonat, diüretik infüzyonu ve ampirik teikoplanin ve imipenem başlandı. Hematoloji sepsise sekonder dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) ve dehidratasyona sekonder polisitemi olduğunu düşündü. Hipotansiyon nedeniyle noradrenalin infüzyonu başlandı, trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma (TDP) ve albumin replasmanı yapıldı. Yapılan ekokardiyografide (EKO) ejeksiyon fraksiyonu normal olarak tespit edilip, kapak patolojisi, vejetasyon ve yüklenme

bulgusuna rastlanmadı. Batın ultrasonografisinde batında serbest mayi izlendi. DIC tablosu devam etti (trombosit:36000K/uL). Trombosit süspansiyonu ve K vitamini verildi.

3. gününde hemodiyofiltrasyon yapıldı. Lökosit 28000 K/uL, trombosit 60000 K/uL, hemoglobin 11,4 g/dL, hematokrit %31 olarak ölçüldü. Ciltte özellikle bacaklarda büller, sklerada hemorajiler oluştu. Dispneik, uykuya meyilli hasta sedasyon sağlanarak entübe edildi, mekanik ventilatöre bağlandı. Anamnezinde yaklaşık 10 gün önce yayladaki evinin temizlik ve tadilat işlerinde çalıştığı belirtildi. Hantavirüs ve leptospiraya yönelik Ankara Halk Sağlığı Laboratuvarı'na kan örnekleri gönderildi.

Dördüncü gün hastaya sepsis adsorpsiyon kolonu (4 gün) uygulandı (Şekil 1). Antibiyoterapisine moksifloksasin eklendi.

Hasta 8. gününde 300 cc idrar çıkardı. Karaciğer fonksiyon testleri ve akut faz reaktanlarında gerileme oldu. Tam kan sayımında lökosit 15600 K/uL, trombosit 59000 K/uL, hemoglobin 8,1 g/dL, hematokrit %23 ölçüldü. Endotrakeal tüp içinden gelen pembe köpükler ve akciğer grafisinde bilateral sinüs küntleşmesi hastanın akciğer ödeminde olduğunu düşündürdü.

9. gününde Hantavirus antikoru, Ig M (IFA) ve Ig G (IFA) pozitif olarak sonuçlandı. Hemodinami düşük doz inotrop ile sağlandı. EKO'da ciddi volüm yükü yoktu.

Karbondioksit retansiyonu nedeniyle yapılan bronkoskopide mukoid tıkaçlar nedeniyle bronşial lavaj uygulandı. 100-300 cc/gün idrar çıkarımı oldu. 16. gününde arter kan gazı ve akciğer grafisi iyiydi. Sedasyon azaltılarak 17. gününde ekstübe edildi. Sözel iletişim kurabilen hasta 4-5 saat sonra bilincinin bulanıklaşması nedeniyle reentübe edilip mekanik ventilatöre (MV) bağlandı. Aynı gece entübasyon tüpü içinden pembe aktif kanaması olan hastanın akciğerleri soğuk adrenalinli serum fizyolojikle yıkandı. MV'de dispneik soluyan ve peak inspiartuar basınçları (PIP) yüksek olan hastanın sedasyonu derinleştirildi, kürarize edildi.

20. gününde antibiyoterapisi kapatıldı. İdrar çıkarımı yeterli düzeye ulaştı ve böbrek fonksiyon değerleri geriledi. Enteral beslenme başlandı. Mekanik ventilatörde FiO₂ ihtiyacı %50'nin altında, volüm kontrollü modda, düşük tidal volümlerde solutulan hastanın kompliyansı düşüktü. Perkutan trakeostomi açıldı. Kültürlerinde tekrar üremesi olunca imipenem ve kolistimetat sodyum başlandı.

25. gününde MV ile solutulurken hemodiyaliz sırasında akciğerden kanaması oldu. Hemodinamisi bozulan hastaya pozitif inotrop ajan başlandı. Eritrosit süspansiyonu, trombosit ve TDP replasmanı yapıldı.

Takip eden günlerde akciğerden masif ve aralıklı kanaması devam eden hastaya traneksamik asit ve fibrinojen uygulandı. Hemodinamik bozukluk nedeniyle hemodiyaliz yerine devamlı hemodiyofiltrasyon (CVVHD) yapıldı.

30. gününde genel tabloda kötüleşme oldu. İnotrop ihtiyacı arttı, akciğerden masif kanaması tekrarladı. Aspirasyon ve akciğer lavajı uygularken derin bradikardisi gelişen, atropin ve efedrine cevap vermeyen hastaya adrenalin uygulandı. Kan ürünü replasmanı yapıldı. Birkaç saat içinde kardiyak arrest gelişti. Kardiyopulmoner resusitasyon uygulanan hasta exitus kabul edildi.

TARTIŞMA

Hantavirüs insanda iki ciddi akut ateşli hastalığa (HARS ve HPS) yol açar. Fare ve bazı kemirgenler hantavirüs taşıyıcısıdır[3]. Bizim hastamız da semptomlarından 1-2 hafta önce köydeki evinde temizlik ve tadilat yapmıştı.

Hastalığın klinik seyri beş döneme ayrılmıştır. Prodrom, hipotansif, oligürik, poliürik ve iyileşme dönemleri[6][3][7]. Prodrom dönem genellikle üç-yedi gündür. Ateş, döküntü, bulantı, kusma, karın ağrısı, halsizlik görülür. Trombositopeni ve kanamaya ait belirtiler (peteşi, epistaksis, konjonktivada kanama gibi) geç prodrom dönemde olabilir. Albüminüri geç prodrom dönemde ve renal tutulumun ilk belirtisi olabilir. Ardından hipotansif dönem subfebril ateş veya ateşsiz seyredebilir. Trombositopeni, bulantı, kusma belirginleşir. Proteinüri artar. İdrar miktarı azalır, idrarda eritrosit ve lökosit silendirleri görülür. Hematokrit ve lökosit artar. Hastaların %15'inde şiddetli şok görülür. Oligürik dönemde şiddetli kanama belirtileri görülebilir (hemoptizi, hematüri, gastrointestinal kanama gibi). İdrar miktarında azalma ve sıvı yüklenmesi nedeniyle akciğer ödemi ve ölüm olabilir. Poliürik dönemde idrar çıkışı artar, poliüriye bağlı elektrolit dengesizliği oluşabilir. İyileşme dönemi haftalar sürebilir[7]. Prodromal belirtilerle gelen hastamızda daha sonra anüri ve hipotansiyon gelişti. Akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişen hastanın hemodiyofiltrasyon ihtiyacı oldu. Takiplerinde bir dönem idrar çıkımı yeterli olan ve böbrek fonksiyon testleri gerileyen hasta ABY tablosundan çıktı. Ancak birkaç gün sonra tekrar hemodiyafiltrasyon ihtiyacı gelişti. Trombositopeni ve kanama nedeni ile DIC gelişti.

Hantavirüs infeksiyonu olgularının laboratuvar tanısında plazma örneklerinden immünfloresan antikör testi, enzim immünassay ve immünblot yöntemleri kullanılmaktadır[8]. Olgumuzda da Ankara Halk Sağlığı Laboratuvarından gelen sonuçla hantavirus varlığı tespit edildi.

Tedavideki amaç, hastada organ ve dokularda yeterli perfüzyonun sürdürülebilmesidir. Bu amaçla oligüri-anüri, kanama, solunum yetmezliği, hipotansiyon, şok ve elektrolit

bozuklukları yakın takip gerektirmektedir. Ciddi trombositopeni varlığında trombosit replasmanı gerekebilmektedir[9]. Hemodiyaliz desteği çoğu olguda önemlidir[4][10]. Solunum desteği, mekanik ventilasyon uygulaması HPS olgularında yaşam kurtarıcı olabilmektedir[11]. Hastamıza mevcut kliniği nedeniyle mekanik ventilasyon, renal replasman, kan ve kan ürünü replasmanı, inotrop desteği uyguladık. Hastanın laboratuvar tanısı iki hafta sonra konuldu ve enfeksiyon hastalıkları antiviral tedavi önermedi.

Karadeniz Bölgesi'nin yağışlı ve ormanlık yapıda olması, kemiricilerle insana bulaşan hantavirus enfeksiyonları için uygun bir ortam oluşturabilmektedir[12]. Vaka bildirimleri de çokça olmaktadır[6][13].

Ehelepola ve ark.'nın olgu sunumunda HARS ve HPS'nin klinik özellikleri kombine olarak görülmektedir[14]. Olgumuzda da HPS'nin HARS tablosuna sonradan eklendiği kanısındayız. Başka ülkelerdeki HPS ve HARS arasındaki klinik özelliklerin birlikteliği son zamanlardaki makalelerde belirtilmiştir[15][16].

HPS'de mortalite oranı %35-50, HARS'da %0,1-15 arasındadır[4]. Biz HARS'da mortalite oranının daha yüksek olduğunu düşünmekteyiz. Çünkü ağır klinik tablo, septik şok, multiorgan yetmezliği ile gelen ve ayırıcı tanısı yapılamadan hızlı progresyon gösterip kaybedilen hastalar olduğunu düşünmekteyiz. Bu sebeple benzer klinik tabloyla gelen hastalarda hantavirus enfeksiyonu düşünülmeli ve konuyla ilgili ileri çalışmalar yapılması görüşündeyiz.

Kaynakça:

- [1] Ledincky JA. Hantavirus: a short review. Arch Pathol Lab Med 2003; 127: 30-5..
- [2] Courouble P, Vanpee D, Delgrange E, Donckier J, Pochet JM, Gillet JB. Hantavirus infections: Clinical presentation in the emergency room. Eur J Emerg Med, 2001; 8(1):17-20..
- [3] Bi Z, Formenty PB, Roth CE. Hantavirus infection: a review and global update. J Infect Dev Ctries 2008; 2: 3-23.
- [4] Jonsson CB, Figueiredo LT, Vapalahti O. A global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease. Clin Microbiol Rev 2010; 23(2): 412-41..
- [5] Pan American Health Organization. Hantavirus in the Americas: Guidelines for diagnosis, treatment, prevention, and control. Available at: <http://www.paho.org/English/AD/DPC/CD/hantavirus-americas.htm>.
- [6] Çebi G. Hantavirüs İnfeksiyonları. Klimik dergisi 2011; 24: 139-49..
- [7] Guerrant RL, Walker DH, Peter F, Weller PF. Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice Third Edition, Saunders Elsevier, 2011: 470-80..

- [8] Köksal F. Hantavirüsler. Klinik Mikrobiyoloji (Çeviri editörü: Ahmet Başustaoğlu) 9. Baskı. Ankara: Atlas Kitabevi, 2008:1501-9..
- [9] Appel GB, Mustonen J. Renal involvement with hantavirus infection (hemorrhagic fever with renal syndrome). UpToDate Inc. Available at: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=renlfail/9308&selectedTitle=2%7E20&source=search_result.
- [10] Kaya S, Çağlayık DY, Uyar Y, et al. Can Hantavirus infections be predicted on admission to hospital? J Med Virol 2012; 84(11): 1790-6..
- [11] Sargianou M, Watson DC, Chra P, et al. Hantavirus infections for the clinician: from case presentation to diagnosis and treatment. Crit Rev Microbiol 2012; 38(4): 317-29..
- [12] Laakkonen J, Kallio-Kokko H, Oktem MA, et al. Serological survey for viral pathogens in Turkish rodents. J Wildl Dis 2006; 42: 672-6..
- [13] Ertek M, Buzgan T. An outbreak caused by hantavirus in the Black Sea region of Turkey, January-May 2009. Euro Surveill 2009; 14: 171-84..
- [14] Ehelepola, N. D. B., et al. "Two Atypical Cases of Hantavirus Infections from Sri Lanka." Case reports in infectious diseases 2018 (2018): 4069862-4069862..
- [15] S. Chandy and D. Mathai, "Globally emerging hantaviruses: an overview," Indian Journal of Medical Microbiology, vol. 35, no. 2, pp. 165–175, 2017..
- [16] J. Clement, P. Maes, and M. Van Ranst, "Hemorrhagic fever with renal syndrome in the new, and hantavirus pulmonary syndrome in the old world: paradigm lost or regained?," Virus Research, vol. 187, pp. 55–58, 2014..

	BUN	Krea.	Alb.	ALT	AST	Na	K	Ca	CRP	WBC	HGB	HTC	PLT	INR	APTT	PH	PCO2	PO2	HCO3	Lac.
1. GÜN	75,2	4,46	1,9	89	280	132	4,16	5,5	5,62	43.800	17,7	51,6	19.000	2,47	94,9	7,2	21,2	110	8,4	7,4
4. GÜN	114,6	6,51	2,5	37	190	136	4,88	5,6	2,3	21.900	9,4	26,4	86.000	1,27	79,3	7,35	49,2	176	27,2	2,2
5. GÜN	100	6,36	2,5	36	260	134	5,54	6,2	-	20.300	7,8	22,5	77.000	1,1	56,7	7,25	61,9	99,1	27,4	1,2
6. GÜN	82,1	4,22	2,6	23	273	136	4,75	6,7	1,45	13.800	7,8	22,1	68.000	0,98	43,6	7,38	42,7	140	25,8	1,4
7. GÜN	73	4,28	2,9	14	254	135	4,88	7,3	1,19	14.000	8	23,3	75.000	0,92	35,8	7,34	51,8	88,6	28	1,1
12.GÜN	45	2,7	2,3	3	36	135	3,5	8,5	9,7	12.700	8,3	24	86.000	1,08	40	7,35	54	145	30	0,8

ŞEKİL 1. Hastanın geliş (1. gün), sepsis adsorbsiyon kolonu süresindeki sonuçlar (4.5.6.7. günler) ve 12. gün laboratuvar sonuçları.

SPİNAL ANESTEZİ SONRASI SPİNAL SUBDURAL HEMATOM

Hakan Tapar¹

¹*Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Tokat.*

Özet

Spinal subdural hematoma (SSH) tanı ve tedavisinde gecikme yıkıcı nörolojik sonuçlara yol açabilen acil bir durumdur. Bu olgu sunumunda spinal anestezi sonrası spinal subdural hematoma gelişen hastayı sunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Spinal anestezi, subdural hematoma

Giriş

Spinal subdural hematoma (SSH) spinal anestezi ve lomber ponksiyon gibi tanı yöntemleri sonrası oldukça nadir görülen bir komplikasyondur (1). Antikoagulan kullanımı, zor ya da travmatik spinal anestezi SSH gelişimi için risk faktörleri olarak kabul edilmektedir (2). SSH tedavisinde gecikme kalıcı nörolojik hasara neden olduğundan erken tanı ve tedavisi gereklidir. Tedavi cerrahidir. Cerrahi sonrası iyileşme derecesi omurilik hasarının şiddetine ve semptomların başlaması ile cerrahi müdahale arasındaki göre değişmektedir (3). Biz bu olgu sunumunda dış merkezde spinal anestezi sonrası SSD gelişen hastayı sunmak istedik.

Olgu

69 yaşında bayan hastaya dış merkezde spinal anestezi ile sağ diz protez cerrahisi uygulanmış. Cerrahiden bir gün sonra hastada alt ekstremitelerde kuvvet kaybı olduğu ve idrar inkontinansının geliştiği görülmüş. Hastanın çekilen MRI'ında T12 seviyesinde spinal hematoma ile uyumlu görüntü üzerine, dış merkeze sevkine karar verilmiş..

Hastanemize spinal anestezi ve cerrahiden yaklaşık 24 saat sonra sevk edilen hastanın ilk nörolojik muayenesinde kas gücünün sağ ayak fleksiyon ve ekstansiyonda 3/5, sol ayak fleksiyon ve ekstansiyonda 1/5'idi. MR görüntülemesine kararı verilen hastada T12, L1, L2 seviyesinde subdural hematoma olduğu görüldü (Resim 1). Acil laminektomi kararı verilen hastanın labaratuvar incelemesinde INR:1.1(0.8-1.1), PT:13sn(11-13.5) , a-PTT:32sn(30-40) ve platelet sayısı 168.000/mm³ olup herhan gibir anormallik yoktu. Cerrahiye alınan hastada hematoma boşaltıldı ve çıkan materyal patolojiye gönderildi. Sonuç organize pıhtı olarak raporlandı.

Postoperatif dönemde hastada mesane disfonksiyonu ve sağ ayak motor duyu defisiti düzelirken (5/5) sol ayak motor defisiti (3/5) devam etmekteydi. Hastanın bu andan itibaren fizyoterapi görmesine karar verildi.

Tartışma

Subdural hematoma santral bloklarda nadir görülen fakat kalıcı nörolojik defisite yol açması nedeniyle acil müdahale edilmesi gereken ciddi bir komplikasyondur (4). Bu gibi ciddi komplikasyonların görülme sıklığı 1:220000 olarak belirtilmiştir. Genellikle antikoagulan kullanımı, güç ve travmatik spinal enjeksiyonlar neden olarak gösterilmektedir (5). Bu olguda suulan hastadan öğrendiğimiz kadarıyla spinal anestezi zor ve 4-5 defa uygulandıktan sonra yapılabildiği.

Spinal kordun hematoma ile bası süresi ve yeri, ilerleyici klinik işaretler, nörolojik defisit derecesi nörolojik prognozu etkileyen klinik faktörlerdir (6). Subdural hematoma gelişen hastalarda akut ve bacaklara yayılan radiküler ağrı genellikle mevcuttur. Ayrıca tek veya her iki ekstremitelerde motor ve duyu kaybı, eyer tarzı anestezi, mesane ve bağırsak disfonksiyonu görülebilir (7). Çoğu hasta ilk semptom olarak sırt ağrısı ve yayılan ağrıdan şikayetçidir (8). Sunduğumuz bu olguda ilk semptomlar; cerrahiden hemen sonra görülen baş ağrısı ve bel ağrısı ile cerrahiden yaklaşık 24 saat sonra görülen mesane disfonksiyonu ve alt ekstremitelerde motor defisit olarak tanımlanmıştır.

Semptomatik spinal hematoma yönetimi hızlı tanı ve acil cerrahi dekompresyona bağlıdır. 6-12 saat içinde cerrahi dekompresyon kabul edilebilir bir nörolojik hasar ile sonuçlanır. Dekompresyon belirtilerin başlamasından itibaren 12 saatten fazla gecikme olursa, iyi bir nörolojik sonuç olasılığı % 50'den daha azdır (9,10). Bu olguda tanı spinal anesteziden yaklaşık 24 saat sonra konulmuştu ve hasta cerrahiye alındığında yaklaşık 30 saate yakın bir zaman geçmişti. Cerrahi sonrası hastanın yapılan muayenesinde mesane disfonksiyonu ve sağ ayak motor duyu defisiti düzelmişti fakat sol ayak motor defisiti devam etmekteydi.

Sonuç

Spinal subdural hematoma erken tanı konulması gereken acil bir durumdur ve hastanın nörolojik seyri tanı ve cerrahi müdahale arasında geçen zamanla yakından ilişkilidir.

Kaynakça

- 1.Lam DH. Subarachnoid haematoma after spinal anaesthesia mimicking transient radicular irritation: a case report and review. *Anaesthesia* 2008; 63: 423-427.
- 2.Tryba M: Epidural regional anesthesia and low molecular weight heparin: Pro (German). *Anasth Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1993;28:179-181.
- 3.Perlas A. Management of a suspected spinal– epidural hematoma. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* 2006;10:62-65.
- 4.Reina MA, Lopez A, Benito LJ, et al. Intracranial and spinal subdural hematoma: a rare complication of epidural and subarachnoid anesthesia. *Rev ESP Anestesiol Reanim* 2004; 51: 28-39.
- 5.Tam NLK, Pac S C, Pretorius P M. Epidural haematoma after a combined spinal-epidural anaesthetic in a patient treated with clopidogrel and dalteparin. *Br J Anaesth* 2006; 96: 262-265.
- 6.Lawton MT, Porter RW, Heiserman JE, Jacobowitz R, Sonntag VK, Dickman CA : Surgical management of spinal epidural hematoma :relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg*1995; 83 : 1-7.
- 7.Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:1165-1177.
- 8.Nam KH, Choi CH, Yang MS, Kang DW.Spinal epidural hematoma after pain control procedure. *J Korean Neurosurg Soc* 2010 ;48:281-284.
- 9.Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurgical Review* 2003; 26: 1–49.
- 10.Lawton MT, Porter RW, Heiserman JE, Jacobowitz R, Sonntag VK, Dickman CA. Surgical management of spinal epidural hematoma: relationship between surgical timing and neurological outcome. *Journal of Neurosurgery* 1995; 83: 1–7.



Resim 1. Operasyon öncesi hastanın torako-lomber manyetik rezonans görüntülemesi

WALKER WARBURG SENDROMLU BİR YENİDOĞANIN ANESTEZİ YÖNETİMİ: OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI VE HAVAYOLU MR GÖRÜNTÜLEMEDEN YARARLANILABİLİR Mİ?

Ahmet BEŞİR

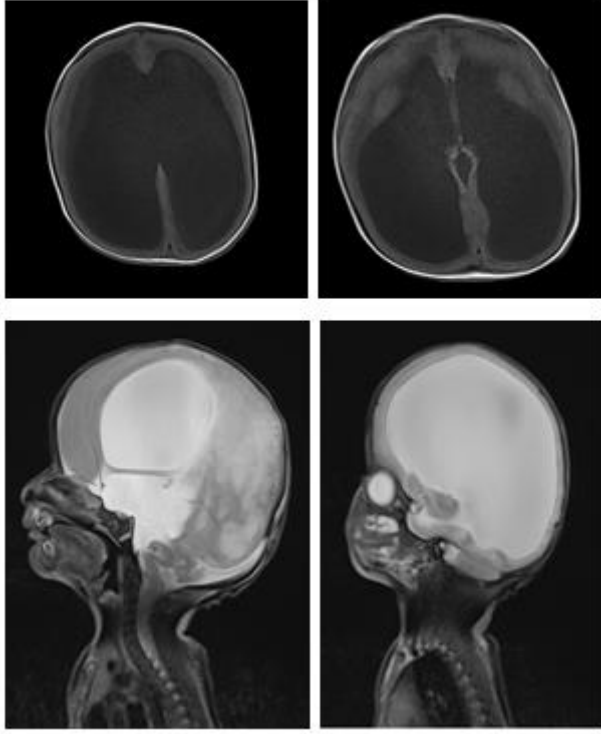
KTÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD Trabzon

Giriş

Walker-Warburg sendromu (WWS) nadir görülen otozomal resesif geçişli konjenital bir muskuler distrofidir (1,2). Tip II lizensefali, serebellaranomali, retinal anomali ve konjenital müsküler distrofiden oluşan 4 kriterin tamamının gerekli olduğu öne sürülmektedir (3,4,5). WWS konjenital müsküler distrofiler içinde en ciddi olan formdur ve hastaların çoğu 3 yaşından önce pnömoni, epileptik nöbet, hipertermi veya ventriküler fibrilasyon nedeniyle kaybedilir. Hastalık genellikle doğumda, erken süt çocukluğu döneminde bulgu verir ve sıklıkla prenatal dönemde görüntüleme yöntemleriyle tespit edilir. Laboratuvar bulguları arasında özellikle yüksek kreatin kinaz düzeyi ile miyopatik/distrofik kas patolojisi ve alfa distroglukan yapısındaki farklılıklar sayılabilir (6). WWS'lu çocuklarda hidrosefali ve orofasial anomalilerden dolayı hava yolu güvenliğinin sağlanmasında zorluk beklenir. Nöromusküler hastalığa sahip bu olgular malign hipertermiye aday olabilecekleri için anestezi ile ilgili intraoperatif ve postoperatif ciddi komplikasyonlar konusunda dikkatli olunmalıdır. Hidrosefalisi olan bu hastaların intraoperatif dönemde kafa içi basıncındaki değişimin manitorizasyonu da ayrıca önemlidir. Biz de malign hipertermi, zor entübasyon ve ICP artışı gibi riskler taşıyan WWS'lu bir yeni doğanın anestezi yönetiminde kullandığımız Optik sinir kılıf çapı ölçümü ve hava yolu MR görüntülemeyi sunmayı amaçladık.

Olgu

Gestasyonel 37. haftada sezeryan sekiyo ile doğumu gerçekleştirilen 5 günlük 3,2 kg ağırlığındaki erkek bebeğe ileri derecede hidrosefali ve solunum yetmezliği sebebiyle doğumdan hemen sonra yeni doğan yoğun bakım servisine alınmış. Burada hastaya noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmış. Hastaya Beyin Cerrahisi tarafından hidrosefali sebebiyle elektif şartlarda ventrikülo-peritoneal şant (VPŞ) yerleştirilmesi planlanmış.



Şekil 1. Beyin MR görüntülemesi.

serebellar polimikrogiri ve servikal düzeyde siringomyelisi mevcuttu (Şekil 1).

Beyin cerrahisi tarafından operasyon planlanan hastanın yeni doğan nöroloji tarafından preoperatif değerlendirmesinde malign hipertermi (MH) riski olması sebebiyle operasyon öncesinde, anestezi cihazından vaporizatörler çıkartılarak yeni karbondioksit absorbanı ile 30 dakika 10 L/dk akım ve % 100 oksijen ile çalıştırılarak anestezi cihazının dekontaminasyonu sağlandı.

Hastaya 3 saatlik açlık sonrası operasyon odasında standart monitorizasyon [pulsoksimetre, elektrokardiyografi, non-invasiv kan basıncı, end-tidal karbondioksit (EtCO₂), ısı ve bispektral indeks (BIS)] uygulandı. Ayrıca operasyon süresince inhalasyon ajanlarının konsantrasyonunda bir değişiklik olabileceği ihtimaline karşı gaz konsantrasyonu yakından takip edildi. Olası hava yolu zorluğu düşünülen hastaya çeşitli boylarda orofarengal airwaylar, laringeal maskeler ve zor hava yolu ekipmanları hazır bulunduruldu. MH gelişmesi durumunda kullanılmak üzere hastanın kilosuna uygun olarak dantrolen sülfat ve soğuk intravenöz sıvılar odada operasyon süresince hazır olarak bekletildi. Ayrıca hastamızda hidrosefali sebebiyle İKB'daki değişimi takip edebilmek için non-invasiv bir yöntem olan USG eşliğinde optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümleri operasyondan önce ve sonra yapıldı.

Konjenital musküler distrofisi olan hastanın preoperatif fizik muayenesinde; makrosefali, mikroftalmi, her iki gözde de katarakt ve pupiller membran, retrognathisi ve sekundum tip ASD'si mevcuttu.

Laboratuvar incelemesinde kreatin fosfokinaz düzeyinin 37553 uL⁻¹ (normal değer 20-200 uL-1) olması dışında bir anormallik yoktu.

Beyin ve vertebra MR görüntülemesinde WWS ile uyumlu olarak, dilate ventriküller, ileri derecede hidrosefali, serebral parankim kalınlığında ileri derecede azalma, korpus kallozum belirgin derecede incelme tespit edilmiş. Ayrıca beyin sapı hipoplastik,



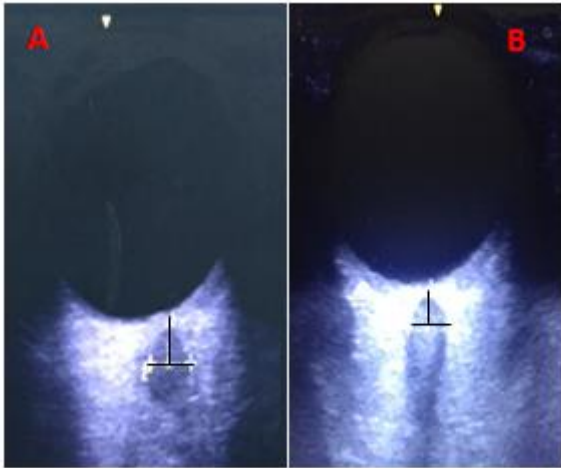
Şekil 2. Hava yolu MR görüntülemesi.

Anestezi induksiyonu; başarılı bir maske ventilasyonu ile sağlandıktan sonra iv atropin ($0,01 \mu\text{g kg}^{-1}$) 0.2 mg midazolam, remifentanil ($1 \mu\text{g kg}^{-1}$) ve propofol (1 mg kg^{-1}) ile yapıldı. Laringoskopide geleneksel orta hat yaklaşımı ile larinksin görüntülenememesi sebebiyle hava yolu MR görüntülerinden faydalanılarak (Şekil 2) lateral yaklaşım ile Miller düz bleyt (no.1) kullanılarak epiglottisin ucu görüldü ve 3.5 no kafsız endotrakeal tüp

ile endotrakeal entübasyon (ETE) işlemi sorunsuz olarak gerçekleştirildi. ETE

tüpünün yeri kapnografi ve akciğerlerin oskültasyonu yardımıyla doğrulandı.

Hastanın $6-8 \text{ mg kg}^{-1}$ tidal volüm, normokapninin sağlanacağı solunum hızında volüm kontrollü modda ventilasyonu sağlandı. Entübasyon sonrası anestezi idamesi; intravenöz olarak aralıklı olarak, oksijen/hava karışımı 50/50 ve BIS 50-60 arasında olacak şekilde aralıklı bolus yapılarak remifentanil ve propofol ile sağlandı. Operasyon süresince kas



Şekil 3. Preoperatif ve postoperatif dönemde OSKÇ'nın USG görüntüsü.

gevşetici ajan kullanılmadı. Hastanın preoperatif sıvı açığı ve bazal sıvı ihtiyacı dengeli elektrolit solüsyonuyla sürdürüldü. MH riski sebebiyle rektal ısı probu ile sürekli ısı takibi yapıldı ve $35.5-36.7^{\circ}\text{C}$ arasında seyretti. Ayrıca operasyon öncesi OSKÇ ölçümleri $0,52 \text{ cm}$ 'den operasyon sonunda $0,42 \text{ cm}$ 'ye geriledi (Şekil 3).

Cerrahi yaklaşık 45 dk sürdü ve hasta tamamen uyandıktan sonra extübasyonu sorunsuz bir şekilde

gerçekleştirildi ve daha sonra yeni doğan yoğun bakım ünitesine küvöz eşliğinde gönderildi.

Tartışma

Walker-Warburg sendromu kas-iskelet sistemi, santral sinir sistemi, ürogenital sistem ve yüz anomalilerinin eşlik ettiği multisistem tutulumların olduğu nadir görülen bir sendromdur. Tüm bu özelliklerinden kaynaklanan olası komplikasyonlar nedeniyle dikkatli bir anestezi yönetimi önemlidir. WWS gibi kompleks sendromlu hastaların anestezi planlamasında; preoperatif, anestezi indüksiyonu / idamesi ve postoperatif dönem de olası komplikasyonlarla başa çıkmak hayat kurtarıcıdır.

Anestezi indüksiyonu sırasında karşılaşacağımız en önemli problemlerden biri potansiyel zor bir havayolu olasılığıdır. Bu sebeple genel anestezi indüksiyonundan önce gerekli ve uygun havayolu ekipmanlarının hazır olarak bulundurulması gerekir. Fakat kliniğimizde zor havayolu ekipmanlarından video laringoskopi olmaması sebebiyle radyolojik görüntüleme tekniklerinden yararlandık. Hastanın çekilen havayolu MR görüntüleri değerlendirilerek havayolunda entübasyon sırasında karşılaşılabileceğimiz olası zorluklar belirlendi. MRI sagittal T1W görüntüleme, oral kavite posteriorda radix lingula'ya doğru protrüze olduğu ve bu durumun havayolunu obstrükte edebileceği öngörüldü. Ayrıca bu obstrükte olan bölümün sonrasında orofarenks, laringofarenks ve trakea kısmında bir obstrüksiyonun olmadığı tespit edildi (Şekil 2). Tüm bu bilgiler ışığında, laringoskopide geleneksel orta hat yaklaşımı kullanılarak larynx görüntülenemedi. Literatürde mikrognatisi olan çocuklar için yararlı olan birkaç mekanizmadan biri olan Miller düz bleyt (no. 1) ve lateral yaklaşım ile epiglotisin ucu görselleştirilerek başarılı bir orotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. Bu yaklaşımla; yumuşak doku ve dil ekarte edilmiş oldu.

Diğer myopatilerde beklenen MH riski WWS'lu hastalarda önemli bir problem olabilmektedir. MH riski olan hastamızda halojenli anestezikler ajanlar ve süksinilkolin rabdomiyolisis veya non-spesifik hipermetabolik yanıtlara neden olabileceğinden bu ajanlardan kaçındık.

WWS'a kardiyak ve genitouriner sistem anomalileri eşlik edebileceğinden çocuklarda perioperatif böbrek yetmezliği açısından risk altındadır. Bu sebeple perioperatif dönemde renal fonksiyonların korunması için yeterli sıvı yönetimi ve kardiyovasküler depresyonu minimize edecek yaklaşımlarda bulunduk.

WWS'li hastalarda ileri derece hidrosefali olması sebebiyle genel anestezi öncesi ve sonrası İKB değişikliği beklenmektedir. Perioperatif anestezi yönetiminde amaç İKB'ı serebral otoregülasyonun bozulmaması için normal sınırlarda tutmak önemlidir. Bu amaçla da İKB'ın artışına sebep olabilecek ilaç ve uygulamalarından kaçınmak gerekir. İKB'daki değişimi

takip etmede non-invaziv bir yöntem olan USG eşliğinde OSKÇ ölçümü son yıllarda popüler olmuştur (7). Literatürde hidrosefaluslu çocuklarda VPŞ operasyonu sonrası İKB değişimi ve şantın etkinliğinin bu yöntemle takip edildiği çalışmalar kısıtlıdır (8). Biz de ileri derecede hidrosefalusu olan hastamızın İKB değişikliğini cerrahiden önce ve sonra OSKÇ'a bakarak takip ettik. Choi S.H. ve arkadaşlarının hidrosefalisi olan 1-19 yaş arası çocuklarda USG eşliğinde OSKÇ'na bakılarak İKB'ın değerlendirildiği prospektif bir çalışmada, operasyon öncesi ve sonrası OSKÇ'da anlamlı bir azalma olduğu tespit edilmiş. Ayrıca yine bu çalışmada bu tekniğin İKB'ın değerlendirilmesinin VPŞ'ın değerlendirilmesinde hızlı, non-invaziv ve yol gösterici bir yöntem olduğu sonucuna varılmış.

İKB artışı olarak kabul edilen OSKÇ değerlerinin literatürde erişkin hastalarda 0,5 cm ile 0,59 cm arasında değerler bildirilirken çocuk ve özellikle yeni doğan için bu değerler konusunda literatürdeki çalışmalar sınırlıdır (8). Helme K. ve arkadaşının yaptıkları bir çalışmada 4 yaş altındaki çocuklarda OSKÇ değerinin 0,4 cm'nin üzerinde olması yüksek olarak kabul edilmiş (9). Bizim vakamızda operasyon öncesi OSKÇ 0,52 cm'den operasyon sonrası 0,42 cm'ye gerilemesi VPŞ operasyonunun etkinliği konusunda yol gösterici olmuştur.

Sonuç olarak, bir çok sistemi etkileyen bir sendrom olan WWS'lu bebeklerin anestezisi esnasında havayolu yönetiminde MR ve İKB değişikliği takibinde USG eşliğinde OSKÇ ölçümü gibi daha az invaziv yöntemlerin kullanılması hasta takibinde daha güvenli ve etkin yöntemler olduğunu düşünmekteyiz.

Kaynakça:

1. Walker AE. Lissencephaly Arch Neurol Psychiatry 1942;48:13-29.
2. Mostacciuolo ML, Miorin M, Martinello F, Angelini C, Perini P, Trevisan CP. Genetic epidemiology of congenital muscular dystrophy in a sample from the North-East Italy. Hum Genet 1996;97:277-9.
3. Dobyns WB, Kirkpatrick JB, Hittner HM, Roberts RM, Kretzer FL. Syndromes with lissencephaly II: Walker-Warburg and cerebroculo-muscular syndromes and a new syndrome with type II lissencephaly. Am J MedGenet 1985;22:157-95.
4. Dobyns WB, Pagon RA, Amstrong D et al. Diagnostic criteria for Walker-Warburg syndrome. Am J MedGenet 1989;32:195-210.

5. Towfighi J, Sassani JW, Suzuki K, Ladda RL. Cerebro-ocular Dysplasia-Muscular Dystrophy (COD- syndrome. *Acta Neuropathol (Berl)* 1984;65:110-23.
6. Vajsar J, Schachter H. Walker-Warburg syndrome. *Orphanet J RareDis* 2006;1:29.
7. Wang LJ, Chen LM, Chen Y, Bao LY, Zheng NN, Wang YZ, Xing YQ. Ultrasonography Assessments of Optic Nerve Sheath Diameter as a Noninvasive and Dynamic Method of Detecting Changes in Intracranial Pressure. *JAMA Ophthalmol.* 2018 Mar 1;136(3):250-256.
8. S.-H. Choi, K.-T. Min, E.-K. Park, M.-S. Kim, J.-H. Jung, H. Kim. Ultrasonography of the optic nerve sheath to assess intracranial pressure changes after ventriculo-peritoneal shunt surgery in children with hydrocephalus: a prospective observational study. *Anaesthesia* 2015;70:1268–1273.
9. Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension II. Patient study. *Pediatr Radiol.* 1996 Oct;26(10):706-10.

SEPTORİNOPLASTİ SONRASI GELİŞEN NEGATİF BASINÇLI AKCİĞER ÖDEMİ: OLGU SUNUMU

Güvenç Doğan

Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi A.B.D. Çorum

ÖZET

Negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ) ya da obstrüksiyon sonrası ödem ciddi bir üst solunum yolu tıkanıklığına bağlı ani olarak gelişen ender ancak ciddi bir komplikasyondur. NBPÖ genellikle entübasyon ve ekstübasyondan hemen sonra ya da dakikalar içinde gelişir. Etiyolojik olarak en sık nedenlerden biri laringospazmdır ve sıklıkla hipoksi ile seyreder. Bu olgu sunumunda 20 yaşında septorinoplasti operasyonu geçiren, ekstübasyon sonrası laringospazma bağlı NBPÖ gelişen ve tedavisinde esas olarak invazif pozitif basınçlı ventilasyon ve diüretik tedavi kullanılan olgu bildirilmiştir.

Anahtar kelimeler: üst hava yolu obstrüksiyonu, laringospazm, akciğer ödemi, invazif mekanik ventilasyon

GİRİŞ

Negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ) üst solunum yolunda meydana gelen akut tıkanıklık sonrası veya kronik tıkanıklığın kalkmasına sekonder gelişen nonkardiyojenik akciğer ödemdir. Ender görülen ancak ciddi bir komplikasyondur. Sağlıklı orta yaşta ve erkek hastalarda daha sık olmak üzere %0,094 oranında görüldüğü bildirilmiştir(1). NBPÖ'in patofizyolojisinde genellikle üst hava yolu tıkanıklığının neden olduğu zorlu inspirium çabasının negatif intratorasik basıncı artırmasıyla sağ kalpte preload artışı ve kapiller duvarındaki net hidrostatik basıncın veya alveolo-kapiller membranın permeabilitesinin artması bulunmaktadır. NBPÖ etiyolojisinde entübasyon veya ekstübasyonu takiben gelişen laringospazm birinci sırayı alırken, diğer nedenleri arasında; epiglottit, krup, hıçkırık, yabancı cisim aspirasyonu, faringeal hematoma ve orofaringeal tümörler yer almaktadır(2). Bu vakada genel anestezi altında septorinoplasti operasyonu sonrası erken postoperatif dönemde laringospazma bağlı NBPÖ gelişen ve tedavisinde esas olarak invazif pozitif basınçlı ventilasyon ve diüretik tedavi kullanılan olguyu bildirilmeyi amaçladık.

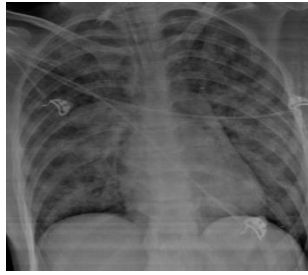
OLGU

Travmatik nasal deformite nedeniyle plastik ve rekonstrüktif cerrahi kliniği tarafından operasyonu planlanan 20 yaşında 52 kg ağırlığında kadın hastanın preoperatif değerlendirmesinde solunum ve diğer sistem muayenelerinde anormal bir bulguya rastlanmadı. Laboratuvar testleri ve posterior anterior(PA) akciğer grafisinde patolojik bulguya rastlanmadı (Resim 1). Amerikan Anesteziyoloji Derneği(ASA) 1 risk grubuna dahil edilen hasta elektif şartlarda ameliyat odasına alınarak sağ el üstüne 20 G intravenöz (i.v.) kanül yerleştirildi ve standart monitörizasyonu (elektrokardiyogram, noninvaziv arterial kan basınç ölçümü ve puls oksimetri) yapıldı. Vital bulgular; nabız 92/dk, solunum 15/dk, kan basıncı 140/85mmHg, oda havasında SpO2 % 95 idi. Anestezi induksiyonu propofol 2 mg/kg ve rokuronyum bromür 0.6 mg/kg, .1 µg/kg remifentanil bolus olarak uygulandı. Yeterli kas gevşemesi sağlandıktan sonra 7.5 mm iç çaplı endotrakeal tüp ile ilk denemede sorunsuz endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi ve anestezi cihazına bağlandı. Anestezi idamesi % 1-2 MAK sevofluran ve %50 hava/O2 ile 4 L/ dk'dan taze gaz akımı, 0.5 µg/kg/dk remifentanil infüzyonu verilerek sağlandı.Yaklaşık 175dk süren operasyonda minimal kan kaybı olan hastaya bu süre boyunca 2000 mL kristalloid (% 0,9 NaCl) infüze edildi. Cerrahi sırasında herhangi bir hemodinamik ve solunumsal sorun yaşanmadı. Ameliyat bitiminde her 2 burun deliğine burun tamponu yerleştirildi. Operasyon sorunsuz bir şekilde tamamlandıktan sonra sevofluran ve remifentanil infüzyonu kapatıldı. Hastanın spontan solunum eforu geldikten sonra rezidüel nöromuskuler blok 0.04 mg/ kg neostigmin ve 0.015 mg/kg atropin'le reverse edildi. Yeterli solunum derinliğine ulaşıncaya ekstübe edilen hasta derlenmeye teslim edildi. Ekstübasyon sonrası 15. dakikada laringospazm sonrasında inspiratuar efor, dispne, paradoksik solunum gelişti. Periferik oksijen saturasyonu (SpO2) hızla % 50'nin altına düşmesi üzerine 1.0 FiO2 ile pozitif basınçlı maske ventilasyonu uygulandı. Bu durumun laringeal ödeme bağlı gelişebileceği düşünülerek i.v. 1mg/kg metil prednizolon uygulandı. Solunum sıkıntısı ve ajitasyonu devam eden hastada, hipertansiyon ve siyanoz gelişti. Bunun üzerine hastaya 150 mg propofol, 40 mg rokuronyum bromür verilerek tekrar entübe edildi. Hastanın akciğerlerinde dinlemekle bilateral yaygın ralleri olduğu tespit edildi. Endotrakeal tüp içinden bol miktarda pembe köpüklü sekresyon aspire edildi. Akciğer ödemi düşünülen hasta vakit kaybetmeden anestezi yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alındı. Monitörize edilen hastanın kan gazı parametreleri ph: 7.29, PaO2: 49.3mmHg, PaCO2:43.3mmHg, SpO2:%81.0 HCO3:20.4mEq, BE:-5mmol/L idi. PA akciğer grafisinde bilateral özellikle perihiler bölgede interstisyel ve alveoler infiltrasyon gözlemlendi (Resim 2). Pulmoner ödemi

destekleyen bulguların varlığı göz önüne alınarak negatif basınçlı pulmoner ödem tanısı alan hastanın tedavisi düzenlendi. Diüretik tedavisi olarak 3x20 mg doz iv furosemid başlandı. Tedaviye inhaler bronkodilatör ilaçlar (ipratropium bromür, salbutamol ve budesonid) ve 8 mg/gün deksametazon eklendi. Yatışının 6. saatinde yaklaşık 2000 mL idrar çıkaran olguda gerek klinik gerekse hipokside ciddi düzelme izlendi. Arter kan gazı parametreleri pH: 7.36, PaO₂: 86 mmHg, PaCO₂: 32 mmHg, HCO₃: 23 mEq, BE: -2 ve SpO₂: % 98 olarak değerlendirildi. İnvaziv mekanik ventilasyon ayarlarından PEEP ve FiO₂ desteği kan gazı takiplerine göre azaltıldı. Bilinci açık spontan solunum çabası olan hasta t tüp bağlantısı kullanılarak takip edildi. Vital bulguları stabil seyreden, solunum sıkıntısı gelişmeyen hasta YBÜ takibinin 10. saatinde ekstübe edildi. Hastaya 3 lt/dk nazal O₂ desteği sağlandı. Klinik izlemde ve kan gazı takiplerinde solunum yetmezliği saptanmayan, vital bulguları stabil seyreden, akciğer grafi bulguları tama yakın gerileyen hasta yoğun bakım ünitesine yatışının 2. günde servise nakli sağlandı (Resim 3). Postoperatif 3. günde şifa ile taburcu edildi.



Resim 1: Preoperatif PA görüntüsü



Resim2: Postoperatif 1.saat PA görüntüsü



Resim 3: Postoperatif 2.gün PA görüntüsü

TARTIŞMA

Negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ), entübasyon öncesi ve sonrasında üst havayolu tıkanıklığında yapılan zorlu inspirasyon sırasında oluşan aşırı negatif intraplevral basınç sonrası meydana gelen non kardiyojenik akciğer ödemi. Genel olarak normal pleural inspiratuar basınç -2 ila -5 cmH₂O arasındadır. Ancak ciddi üst havayolu obstrüksiyonu sırasında negatif intraplevral basınçtaki artış -50 ila -100 cmH₂O düzeyine kadar ulaşabilir (3). Sonuç olarak ortaya çıkan artmış negatif intratorasik basınç, sağ kalbe venöz dönüşü artırır ve pulmoner kapiller basınç artar. Venöz dönüş artışı ve kapiller oklüzyon (wedge) basıncında artış sonucunda pulmoner interstisyuma sıvı geçişi olur ve akciğer ödemi gelişir (4). Tüm bu fizyolojik yanıtlar sonucunda gelişen hipoksi katekolemin deşarjına sebep olur ve böylece artan pulmoner ve sistemik vazokonstriksiyon pulmoner kapiller yatakta basınç farkını daha

da artırır. Genel anestezi uygulanan hastalarda postoperatif NBPÖ'nün görülme sıklığı %1 den azdır (5). NBPÖ'ye özellikle sağlıklı genç erişkinlerde, göğüs içi yüksek negatif basınç oluşturabildikleri için daha sık karşılaşılır. Etiyolojisinde krup, epiglottit, kısa boyun, obezite, üst hava yolu darlığı olan, üst hava yolları ile ilişkili operasyon geçiren , uyku apne sendromu ve mediastinal kitlesi bulunan hastalar, yoğun trakeal sekresyon suçlanmaktadır. Ancak buna rağmen, yetişkinde bilinen en sık neden ekstübasyon sonrası laringospazmdır (6,7). Çoğunlukla ekstübasyon esnasında gelişen laringospazm ve spazmın çözülmesinin ardından ortaya çıkan solunum sıkıntısı ve hipoksi tanıyı akla getirir. Endotrakeal tüp içinden gelen kanlı köpüklü balgam ve dinlemekle biletarel yaygın ral pozitif olması tanıyı destekleyen diğer bulgulardır. Ancak bu tanıyı koymadan önce masif sıvı transfüzyonu, kardiyojenik pulmoner ödem, anafaksi, nörojenik pulmoner ödem, akut respiratuar distres sendromu gibi ayırıcı tanıları da ekarte etmek tedavinin yönlendirilmesi açısından önem göstermektedir (8,9). Radyolojik incelemeler tanı ve takipte oldukça değerlidir. Üst hava yolları obstrüksiyonu sonrası gerçekleşen ve pulmoner ödem bulguları olmayan olguların %29' unda PA akciğer grafisinin pulmoner ödemi ortaya çıkardığı gösterilmiştir (10). NBPÖ de akciğer grafisinde diffuz bilateral alveolo-interstisiyel ödem, akciğer hilum genişliği gözlenirken, kalp büyüklüğü normaldir. Septorinoplasti uygulanan olgumuz genç-erişkin olması, üst hava yolları ile ilişkili cerrahi geçirmesi ve septorinoplasti sonrası burun tamponunun bulunması gibi predispozan özelliklere sahip olan bir olguydu. İntraoperatif olarak hastaya gönderilen mayinin normal değerlerde olması, ek bir kardiyak sorunun olmaması, dinlemekle yeni oluşan rallerin bulunması sebebiyle non kardiyojenik akciğer ödemi ön tanılarımızdan biri haline gelmiştir. Ayrıca ekstübasyon sonrası takibin 15. dakikasında laringospazm gelişmesini takiben, klinik olarak takipne, siyanoz, ajitasyon ve solunum sıkıntısı, dinlemekle bilateral yaygın rallerin varlığı ve entübasyon sonrası PA akciğer grafisinde bilateral yaygın infiltrasyonların varlığı da NBPÖ tanısını desteklemekteydi. NBPÖ tedavisinde ilk amaç etiyolojide de suçlanan hipoksinin düzeltilmesi, kısır döngünün kırılmasıdır ve destek tedavisidir. Erken tanı konarak yeterli oksijenasyonun sağlanması tedavinin temel prensibidir. Pozitif hava yolu basıncı uygulanması çoğu hastada CPAP ile sağlanabilirken bazen tekrar entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacı gerekebilmektedir. Yapılan yayınlar non-invazif solunum desteğinin tekrar entübasyon olasılığını, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerini, morbidite ve mortaliteyi azalttığını göstermektedir(11). Burada özellikle dikkat çekmek istediğimiz nokta bizim olgumuzda da olduğu gibi non-invazif solunum desteğinin yetersiz kaldığı hastalarda tekrar entübasyon kararı vermekte gecikilmemelidir. Yeterli sedasyon desteği altında invaziv solunum desteği sağlanan hastalar kısa sürede tedaviye cevap

vermektedir. Biz de non-invaziv solunum desteğine cevap vermeyen hastayı propofol sedasyonu altında yaklaşık 8 saat boyunca entübe olarak takip ettik. İnvaziv mekanik ventilasyon desteğinin 10. saatinde sorunsuz olarak ekstübe edilen hastanın 24 saat YBÜ takibi sonrasında servise nakli yapıldı. NBPÖ oluşumunda sıvı yüklenmesinin etkisi olmadığından diüretik kullanımı halen tartışmalıdır ve sıvı kısıtlaması yaparak izlenmelidir(12). Buna rağmen diüretik tedavisinin alveollerdeki artmış sıvının uzaklaştırılmasına katkısı olabileceğini gösteren çalışmalarda vardır(13). Chuang ve ark. alveoler hasarın tedavisinde steroid türevi ilaçların kullanılması gerektiğini, bu sayede sistemik yan etkilerden uzaklaşıldığını, solunum sıkıntısının azaldığını ve iyileşmenin hızlandığını bildirmişlerdir(14). Olgumuzda elektrolit ve sıvı takibi yapılmış, hastanın aldığı-çıkarıldığı dengesi çok yakından takip edilerek diüretik ve steroid tedavisi uygulandı. tedavinin akciğerlerdeki ödemin çözülmesini hızlandığı tespit edilmiştir.

Sonuç olarak, NBPÖ çok ender görülmekle birlikte, ağır solunum yetersizliğine neden olabilen erken tedavi ve multidisipliner bir yaklaşım gerektiren acil bir durumdur. Riskli olguların belirlenmesi, özellikle ekstübasyon işlemi esnasında laringospazm gelişen genç-erişkin hastalarda dikkatli olunması ve akciğer ödemi bulguları oluşursa ayırıcı tanıda NBAÖ tanısının mutlaka göz önünde bulundurulması gerekmektedir.NBPÖ erken tespit edilmeli ve acilen müdahale edilip tedaviye dirençli olgularda reentübasyonda gecikilmemelidir.

Kaynaklar

- 1.Deepika K, Kenaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. J Clin Anesth 1997;9(5):403-8.
- 2.Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 93: 4–6.
- 3.Omar H, Kolla J, Anand A, Nel W, Mangar D, Camporesi E. Negative pressure edema in the prone position: a case report. Case Journal 2009, 2:8584.
- 4.Halow KD, Ford EG. Pulmonary edema following post-operative laryngospasm: a case report and review of the literature. Am Surg. 1993;59(7):443-7

5. K Deepika, C.A. Kenaan, A.M. Barrocas, J.J. Fonseca, G.B. Bikazi, Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction, *J. Clin. Anesth.* 9 (1997) 403-408.
6. Tami tA, Chu F, Wildes to, kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope* 1986;96:506-9. <http://dx.doi.org/10.1288/00005537-198605000-00007>
7. Omar H, kolla J, Anand A, Nel W, Mangar D, Camporesi E. Negative pressure pulmonary edema in the prone position: a case report. *Cases J* 2009;27:8594. <http://dx.doi.org/10.4076/1757-1626-2-8594>
8. Deepika k, kenaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi gB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth* 1997;9:403-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180\(97\)00070-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180(97)00070-6)
9. Krodel DJ, Bittner EA, Abdulnour r, Brown r, Eikermann M. Case scenario: acute postoperative negative pressure pulmonary edema. *Anesthesiology* 2010;113:200-7. <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181e32e68>
10. Sofer S, Bar-Ziv J, Scharf SM. Pulmonary edema following relief of upper airway obstruction *Chest* 1984;86:461-3
11. Myers Cl, Gopalka A, Glick D, Goldman MB, Dinwidde SH. A case of negative-pressure pulmonary edema after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2007; 23:281-3. <http://dx.doi.org/10.1097/yct.0b013e3180de5d44>
12. Perez RO, Bresciani C, Jacop CE. Negative pressure post-extubation pulmonary edema complication appendectomy in a young patient: Case report. *Curr surg.* 2004;6:463-5.
13. Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope* 2006;116:1693-6
14. Chuang YC, Wang CH, lin YS. Negative pressure pulmonary edema: Report of three cases and review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264:1113-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s00405-007-0379-9>

KÜNT TRAVMA SONRASI GELİŞEN AKUT DİYAFRAM RÜPTÜRÜ: OLGU SUNUMU

Selçuk Kayır

Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi A.B.D. Çorum

ÖZET

Diyafram yaralanmaları, genellikle penetran veya künt yaralanmalarla ve nadiren de spontan olarak ortaya çıkar. Künt travmatik diyafram rüptürleri nadir görülen ve teşhisi zor olan, gözden kaçırıldığında yüksek mortalite ve morbiditeye sebep olan bir durumdur. Diyafram rüptürü travmadan dakikalar ya da saatler sonra, bazen de günler, aylar hatta yıllar sonra semptomlara yol açmakta ve tanı almaktadır. Biz bu olguda araç içi trafik kazası sonrası 3. gününde artan solunum sıkıntısı ile diyafram rüptürü tanısı alan ve opere olan 42 yaşında kadın hastayı sunduk. Torakoabdominal travma sonrasında diyafram rüptürü gelişebileceğine, tanı için daha şüpheli yaklaşılması gerektiğine dikkat çekmeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: *Travma, diyafram rüptürü, solunum sıkıntısı,*

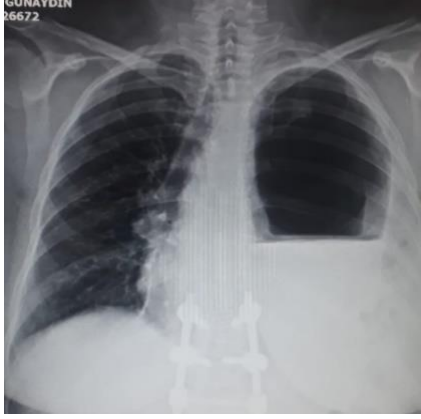
GİRİŞ

Diyafram yaralanmaları künt, penetre, iatrojenik ve spontan yaralanmalar nedeniyle oluşabilir. Künt travma sonrasında gelişen diyafram yaralanmalarının %90'ını trafik kazası geçiren genç erişkinler oluşturmaktadır[1]. Travmatik diyafragma rüptürü; torakoabdominal travma vakalarının % 0.47-5'nde görülen, yaşamı tehdit eden, nadir görülen durumdur[2,3]. Tek başlarına nadiren ölüme neden olan travmatik diyafram yaralanmaları, gözden kaçırıldıklarında gastrointestinal herniasyonla önemli komplikasyonlara ve ölüme yol açmaktadırlar. Biz bu yazıda araç içi trafik kazası sonrası 3. gününde artan solunum sıkıntısı ile diyafram rüptürü tanısı alan ve primer diyafram onarımı yapılan 42 yaşında kadın hastanın perioperatif tanı ve takip aşamalarını sunmayı amaçladık.

OLGU

Araç içi trafik kazası sonrası acil servise getirilen 43 yaşında 68 kg ağırlığında kadın hastanın vital bulguları; tansiyon 145/85mmHg, nabız 113/dk, SpO₂;96 imiş. Yapılan muayeneler ve tetkikler sonucunda lomber fraktür dışında patolojik bulgu saptanmamıştır. Genel durum iyi, bilinç açık spontan solunumda olan hasta lomber vertebra fraktürü sebebiyle acil olarak

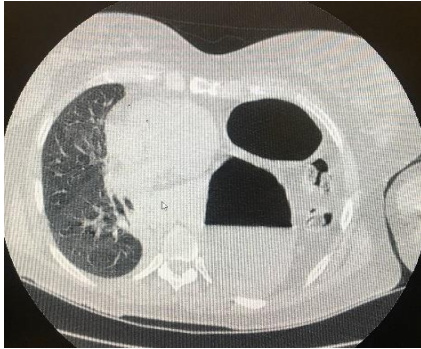
operasyona alınmış, postoperatif takip amacıyla beyin cerrahisi servisine yatırılmıştır. Postoperatif takiplerinin 3. gününde giderek artan solunum sıkıntısı, takipne, göğüs ağrısı gelişen hastanın vital bulguları; 100/65mmHg, nabız 120/dk, SpO₂;87 imiş. Solunum sistem muayenesinde sol hemitoraksın solunuma az katıldığı, dinlemekle sol taraf solunum sesleri alınmadığı saptanmış. Elektrokardiyografisi ve kan testlerinde hipoksi dışında patolojik bulguya rastlanmamış. Çekilen posterior anterior (PA) akciğer grafisinde trakea belirgin sağa deviye, sol diyafram sınırı ayırt edilememekte, sol akciğer parankimi görülememektedir (Şekil 1). Öncelikli olarak diyafram rüptürü düşünülerek hastaya batın ve toraks bilgisayarlı tomografi (BT) çekilmiş. BT’de sol akciğerin tamamının toraksa yerleşen mide sebebiyle atelettazik olduğu, mediasteninin sağa deviye olduğu, midenin kalbe bası yaptığı saptanmış (Şekil 2-3). Ek hastalık, alerji, sigara kullanım öyküsü olmayan hasta Amerikan Anesteziyoloji Derneği(ASA) 1E risk grubu olarak değerlendirilip acil şartlarda ameliyat odasına alınarak sağ el üstüne 20 G intravenöz (i.v.) kanül yerleştirildi ve standart monitörizasyonu (elektrokardiyogram, noninvaziv arteriyel kan basınç ölçümü ve puls oksimetri) yapıldı. Vital bulgular; nabız 102/dk, solunum 32/dk, kan basıncı 100/80mmHg, oksijen desteği ile SpO₂;% 86 idi. Anestezi indüksiyonu propofol 2 mg/kg ve rokuronyum bromür 0.6 mg/kg ,1 µg/kg remifentanil bolus şeklinde yapıldı. Yeterli kas gevşemesi sağlandıktan sonra 7.5 mm iç çaplı endotrakeal tüp ile ilk denemede sorunsuz endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi ve anestezi cihazına bağlandı. Anestezi idamesi % 1-2 MAK sevofluran ve %50 hava/O₂ ile 4 L/dk’dan taze gaz akımı, 0.5 µg/kg/dk remifentanil infüzyonu verilerek sağlandı. Genel cerrahi uzmanı ve göğüs cerrahisi uzmanı eşliğinde supin pozisyonda gerçekleştirilen operasyonda median laparotomi ile batına girildi, mide torakstan batına çekilerek posteriorda yaklaşık 7-8 cm lik diyafragma rüptürü görüldü. Primer diyafragma tamiri ve dual mech uygulaması sonrası insizyon yeri suture edilip sol tüp torakostomi uygulandı. Operasyon bittiğinde rokuronyum etsini sonlandırmak amaçlı sugammedeks 2mg/kg dozda uygulanan hasta sorunsuz ekstübe edilip takip ve tedavi amacıyla anestezi yoğun bakım ünitemize kabul edildi. Postoperatif takiplerinde vital bulgular stabil seyreden hastanın postop 4. saatinde kan gazı parametreleri pH: 7.36, PaO₂: 86 mmHg, PaCO₂: 32 mmHg, HCO₃: 23 mEq, BE: -2 ve SpO₂: % 98 olarak değerlendirildi. Solunum sıkıntısı olmayan, PA akciğer grafisinde sol akciğer yeterli ekspansiyon olan hasta yoğun bakım takibinin 2.gününde göğüs cerrahisi servisine devredildi.



Resim 1 : PA akciğer grafisi; solda diyafram sınırları belirsiz, diyaframda yükselme, herniye olmuş barsak ve mide görünümü ve mediastinal şift



Resim 2-3: Toraks CT de solda abdominal organların toraksa yer değiştirmesi ve posterior toraks duvarına abdominal organların temas ediyor olması diyafram rüptürü olduğunu doğrular.



TARTIŞMA

Künt travmalarda diyafram yaralanmasının oluşmasında ani oluşan pleuroperitoneal basınç gradienti nedeniyle diyafram kubbesine akut olarak kinetik enerji iletiminin olması ve diyaframda yırtılmaların olduğu düşünülmektedir. Sonrasında intraabdominal organların toraksa herniyasyonu gerçekleşmektedir. Sol diyafram pleuroperitoneal membrandan kaynaklandığından yapısal olarak daha zayıftır. Lumbokostal üçgen sol diyaframda lateral arkuat ligaman üzerinde dejeneratif ince kas dokusunun bulunduğu gerçek kas dokusundan

fakir bir alandır [4]. Böylece künt travmalarda sol diyafram sağ diyaframa oranla daha fazla rüptüre olmaktadır [5]. National Trauma Data Base tarafından yapılan bir çalışmada diyafram hernilerinin %35'inin künt travmaya, %65'inin penetre yaralanmaya bağlı olduğu bildirilmiştir [6]. Künt travma ile hastaneye getirilen hastaların %0.8-5.8'inde diyafragma rüptürü saptanır ve bu hastaların yaklaşık %5'ine eksplorasyon yapılır [7].Bizim olgumuzda diyaframda künt travma sonrasında sol posteriordan 7-8 cm uzunluğunda rüptür gelişmiştir.Bu rüptüre olan bölgeden mide toraksa herniye olmuştur. Diyafram rüptürü sonucu hemodinamiyle ve solunumla ilişkili semptomlar ortaya çıkar. Transdiyafragmatik herniasyon nedeniyle ventriküler diastol sonu dolun azalabilir, ejeksiyon fraksiyonu ve kardiyak output azalabilir. Göğüs kafesinde ventilasyonu engelleyecek şekilde aynı taraf ya da mediastinal şift nedeniyle karşı tarafta akciğere baskı oluşturabilir [8].Gastrointestinal sistem akut ya da kronik sekeller oluşabilir. Herniye organda kan akımının azalması ve iskemi nekroz perforasyon ve kontaminasyona yol açabilir. Ülserasyon ve kanama oluşturabilir. Olgumuzda rüptür sonrası gelişen mide herniasyonu ventilasyonu engelleyerek solunum sıkıntısına, kardiyak bası sebebiyle de hemodinaminin bozulmasına sebep olmuştur.Diyafragma rüptürlerinin tanısında, akciğer grafisi, kontrastlı tetkikler,BT,manyetik manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi noninvaziv ve peritoneal lavaj, torakoskopi, laparoskopi gibi invaziv yöntemler kullanılabilir.İlk değerlendirmelerde akciğer grafi sinin normal ya da nonspesifik olması %20-50 oranında gözlenmektedir[8]. Diyafram devamlılığının bozulması ya da segmental olarak tanımlanamaması, abdominal içeriğin intratorasik herniasyonu, abdominal organ konstriksiyonu, posterior göğüs duvarına karşı herniye organın gösterilmesi gibi bulgular gözlenebilir[4,8].Diafragma yaralanması olan hastalar tanı konuldukları zamana göre üç gruba ayrılırlar. Travmadan sonra ilk 2 hafta içerisinde tanı konulanlar akut, akut yaralanmadan sonra herniye olan organda strangülasyon gelişmeden önce tanı konulan olgular latent ve strangülasyona bağlı katastroofik olaylar geliştikten sonra tanı konulan olgular ise obstrüktif grubu oluştururlar.Bizim olgumuz travmanın 3. Gününde tanı konulduğundan akut diyafram rüptürü olarak değerlendirildi. Diafragma hasarlarının etkili tedavisi hasarın cerrahi olarak onarımıdır. Çünkü basınç gradiyenti dikkate alındığında diyaframadaki defektin spontan kapanma ihtimali çok düşüktür [9].Akut olgularda genellikle cerrahi yöntem laparotomidir [10].Bizim olgumuzda da acil laparotomi sonrası primer onarım yapıldı. Akut dönemde multipl travmaya bağlı diğer organ yaralanmaları, tanıda gecikilen olgularda ise pulmoner komplikasyonlar başlıca ölümlerin nedenleridir. Simpson ve ark.'nın 480 olguluk serisinde mortalite oranı %12.5 olarak saptanmıştır [11].

Sonuç olarak; Travmatik diyafram rüptürleri, yaralanan ek organ semptomları ile gizlenebildiğinden, izole diyafram rüptürlerin teşhisi problemdir. Travma sonrası yapılan tetkikler normal bulunsa dahi, şüphe ve rüptür arayışı erken tanıya yardımcı olarak mortalite ve morbiditeyi düşürebilir. Torakoabdominal penetran yaralanmalarda diyafram rüptürü mutlaka akla getirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Iochum S, Ludig T, Frederic W, et al.: Radiographics 22: S103, (discussion S116), 2002
2. Kumar S, Pol M, Mishra B, Sagar S, Singhal M, Misra MC et al. Traumatic diaphragmatic injury: a marker of serious injury challenging trauma surgeons. Indian J Surg 2015;77:666–9.
3. Rashid F, Chakrabarty MM, Singh R, Iftikhar SY. A review on delayed presentation of diaphragmatic rupture. World J Emerg Surg 2009;4:1–7.
4. Bosanquet D FA, Luckraz H. A review diaphragmatic injury. Respiratory Medicine CME 2009; 2: 1-6. [CrossRef]
5. Al-Refaie RE, Awad E, Mokbel EM. Blunt Traumatic diaphragmatic rupture: a retrospective observational study of 46 patients. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2009; 9: 45-9. [CrossRef]
6. RR, Diaphragmatic injuries. Eur J Cardiothorac Surg 2001. 20: p. 53-7.[CrossRef]
7. Chughtai T, Ali S, Sharkey P, Lins M, Rizoli S. Update on managing diaphragmatic rupture in blunt trauma. A review of 208 consecutive cases. Can J Surg 2009; 52: 177-81.
8. Davis J, Eghbalieh B. Injury to the diaphragm. In Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE ed. Trauma, 6th Edition, ed. New York McGraw-Hill 2008: 623-35.
9. Limmer KK, Kernstine KH, Granish Jr FW, Weiss LM. Erişkin göğüs cerrahisi. In Sugarbaker D, Bueno R, Krasna MJ, Mentzer SJ, Zellos L, ed. Diyaframın malign veya benign hastalıkları. (Çev. Yüksel M) İstanbul: Nobel Tıp Kitapları; 2011:1054-67
10. Şehitoğulları A, Sayir F, Kahraman A, ve ark. Diafragmanın travmatik yaralanmaları. Dicle Tıp Dergisi 2012;39(2):257-61.
11. Simpson J, Lobo DN, Shah AB, Rowlands BJ. Traumatic diaphragmatic rupture: associated injuries and outcome Ann R Coll Surg 2000;82(2):97-100.

ANİ KARDİYAK ARREST İLE BAŞVURAN HASTADA İLGİNÇ TANI:

BRUGADA SENDROMU

Fatmanur Duruk Erkent¹, Güvenç Doğan¹, Selçuk Kayır¹, Cihangir Doğu¹

¹*Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi, Çorum*

GİRİŞ: Brugada sendromu ilk kez 1992 yılında benzer klinik bulgulara sahip sekiz olgunun anlatıldığı yazıda tanımlanmıştır. İskemi ya da yapısal kalp hastalıkları ile açıklanamayan EKG’de sağ dal bloğu, normal QT intervali ve V1-V3 göğüs derivasyonlarında ST segment elevasyonu ile seyretmektedir(1). Brugada sendromu, otozomal dominant geçişli genetik hastalıktır. Brugada sendromu'nun ani ölüm vakalarının %4-12'sinden sorumlu olduğu ve yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda ani ölümlerin %20'sinden, özellikle de polimorfik ventriküler taşikardi (PVT) veya ventriküler fibrilasyondan (VF) sorumlu olduğu düşünülmektedir(2).

OLGU: 38 yaşında bayan hastada, evde yakınları ile birlikte iken ani bilinç kaybı gelişmiş. 112 ekibi tarafından kardiyak arrest nedeniyle yaklaşık 5 dakika kardiopulmoner resusitasyon uygulanmış. Hasta spontan dolaşımın geri gelmesi üzerine hastanemiz acil servisine getirilmiş. Yoğun bakım ünitemize kabulünde hastanın spontan solunumu mevcut, normotansif (125/72mmHg), periferik oksijen saturasyonu %98 idi. Geliş laboratuvar değerleri normal sınırlarda olup (glukoz: 135mg/dl, BUN: 20,4mg/dl, kreatinin:0,7mg/dl sodyum:135mmol/L, potasyum:4,0mmol/L, kalsiyum:8,2mg/dl Hb: 12,2g/dl, WBC:28,70 PLT:263 10⁹/L) karaciğer fonksiyon testlerinde artış (ALT:83U/L, AST:65U/L) mevcuttu. Troponin ve CK-MB değerleri normal sınırlarda idi. Beyin ve toraksın bilgisayarlı tomografik görüntülemesinde patoloji saptanmadı. Ailesinden alınan bilgide, ek hastalığının ve ilaç kullanım öyküsünün olmadığı öğrenildi. Ailede benzer öyküye sahip bir yakını bulunmamaktaydı. Hastaya kardiyoloji bölümü önerileriyle potasyum değerini 4,5mg/dl'nin üzerinde tutmak için replasman başlandı. Hasta oksijenizasyon ve ventilasyon parametrelerinin yeterli olması üzerine ekstübe edildi. Ekstübasyondan 1 saat sonra monitörde izlenen kalp ritminin VF olarak tespit edilmesi üzerine hasta (bifazik, 150joule) defibrile edildi. İlk şokta normal sinus ritmi görüldü. Yaklaşık 30 dk sonra tekrar VF

Daha sonra 10'dan fazla Brugada sendromu ile ilişkili gen tanımlanmıştır(4). Bizim hastamızda gen çalışması yapılmamış olmakla birlikte semptomlarının başladığı yaş literatür ile uyumludur. Aile hikayesi literatürdeki olgularda özellikle üzerinde durulan konulardan biridir. Ancak bizim olgumuzdan alınan öyküde ani kardiyak ölüm ya da benzer semptomları olan aile bireyi bulunmamaktadır. Hastamız ve hasta yakınları bu konuda bilgilendirildi ve gerekli kardiyolojik tetkiklerin yapılması önerildi.

Brugada sendromlu hastalar genellikle asemptomatiktir. Yaşamlarının bir bölümünde ventriküler aritmilerin bir sonucu olarak senkop veya ani kardiyak ölüm hastaların %17-42'sinde rapor edilmiştir. Bu hastalarda ST segment elevasyonunu artıran ve potansiyel olarak aritmiyi indükleyebilen birçok neden sıralanmıştır. Bunlardan başlıcaları; elektrolit bozuklukları (hiperkalemi, hipokalemi, hiperkalsemi), yüksek ateş, kokain ve alkol intoksikasyonu, antiaritmik ilaçlar (Na kanal blokerleri (class 1A, class 1C), kalsiyum kanal blokerleri, beta-blokerler), psikotropik ilaçlar, antidepresan ilaçlardır.(5) Hastamızla bilinci açıldıktan sonra tekrar konuştuğumuzda bitkisel ilaçlar da dahil olmak üzere kullandığı ilacının olmadığını öğrendik. Hasta ilk kez senkop geçirmişti ve bu duruma yol açabilecek anamnez ve laboratuvar bulgusu tespit edilemedi.

Brugada sendromunda kullanılmaması gereken ilaçları bilmek hem hekimler hem de bu sendroma sahip hastalar için önemlidir. Bu amaçla düzenlenmiş olan www.QTdrugs.org ve www.BrugadaDrugs.org sitelerinden yardım alınabilir (6). Bu hastalarda kullanılan birçok ilaç aritmiyi tetikleyebilir. Bu sebeple sedasyon için güvenli olduğu belirtilen benzodiazepin grubu ilaçları tercih ettik. Propofol yoğun bakımlarda sıklıkla kullandığımız bir ilaç olmakla birlikte yayınlarda aritmiyi tetiklediğine dair yazılar da mevcuttur. Özellikle uzun süren infüzyonlarından sonra görülen propofol infüzyon sendromunda Brugada sendromuna benzer EKG değişiklikleri yaptığı gösterilmiştir (7). Bahsi geçen internet sitesinde kaçınılması gereken anestezi ilaçları olarak bupivacaine, procaine ve propofol, kaçınılması önerilen ilaçlar olarak da ketamin ve tramadol, kanıt düzeyi ve referans gösterilerek belirtilmiştir.

Sağ prekordiyal göğüs derivasyonlarda ST-segment elevasyonunun benzer EKG bulguları, Chagas Hastalığı (Trypanosoma cruzi parazitiyle oluşan enfeksiyon hastalığıdır) veya Steinert Hastalığı (Myotonik Distrofi) ve mediastinal tümörlerde aritmojenik sağ ventrikül displazisi olan hastalarda da görüldüğü bildirilmiştir(8). Aynı zamanda ani kardiyak arrest ile başvuran hastalarda miyokard enfarktüsü (MI) de ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Hastanın yapılan tetkiklerinde troponin ve CK-MB değerlerinin düşük olması MI'dan uzaklaştırdı.

Aynı zamanda yapılan toraks ve beyin BT'sinde patoloji saptanmaması ve seyahat öyküsünün olmaması ayırıcı tanıda bahsedilen hastalıklardan uzaklaştırdı. Hastanın geliş laboratuvar bulguları KCFT değerleri haricinde normal sınırlarda idi. KCFT değerlerindeki bu yüksekliğin resüsitasyon sonrası olduğunu düşündük. Bizim açımızdan tüm değerlerinin normal olmasından dolayı bu dirençli VF ataklarının tanısını koymak oldukça zor ve endişe verici idi. Kardiyoloji bölümünün desteği ile tanısının konulup sağlıklı ve sekelsiz şekilde taburcu edilmiş olması yoğun bakım hekimi olarak yüz güldürücü bir sonuçtur.

SONUÇ: Genç yaşta ani kardiyak arrest ile gelen hastada etkili yapılan CPR ile sekelsiz düzelme olabileceği bu vaka ile tekrar ortaya konulmuştur. Brugada sendromu tanısı konan hastaların ve yakınlarının bundan sonraki hayatlarında kullandıkları ilaçlar açısından oldukça dikkatli olmaları gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-6.
2. Oscar Campuzano, Ramon Brugada and Anna Iglesias. Genetics of Brugada syndrome. *Current Opinion in Cardiology* 2010, 25:210–215.
3. Kloesel B, Ackerman MJ, Sprung J, Narr BJ, Weingarten TN. Anesthetic management of patients with Brugada syndrome: a case series and literature review. *Can J Anaesth.* 2011,58(9):824-36. doi: 10.1007/s12630-011-9546-y
4. Juang JJ, Horie M. Genetics of Brugada syndrome. *J Arrhythm.* 2016,32:418-425
5. Oylumlu M, Al B, Davutoğlu V. Brugada Sendromu ve Kafa Karışıklığı - Nasıl Tanıyalım ve Tedavi Edelim?. *JAEM* 2011; 10: 133-5 doi:10.5152/jaem.2011.028
6. Postema PG, Neville J, de Jong JS, Romero K, Wilde AA, Woosley RL. Safe drug use in long QT syndrome and Brugada syndrome: comparison of website statistics. *Europace* 2013; 15: 1042-9.
7. Vernooy K, Delhaas T, Cremer OL, Di Diego JM, Oliva A, Timmermans C, Volders PG, Prinzen FW, Crijns HJ, Antzelevitch C, Kalkman CJ, Rodriguez LM, Brugada R. Electrocardiographic changes predicting sudden death in propofol-related infusion syndrome. *Heart Rhythm.* 2006 Feb;3(2):131-7.
8. Kataoka H. Electrocardiographic patterns of the Brugada syndrome in right ventricular infarction/ischemia. *Am J Cardiol* 2000;86:1056.

MAKSİLLOFASİYAL TRAVMALI OLGUDA HAVAYOLU YÖNETİMİ

Arzu Akdağlı Ekici, Selçuk Kayır, Güvenç Doğan

Hitit Üniversitesi Erol Olçak Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. Çorum

Özet:

Zor havayolu, bir anestezi uzmanının maske ile ventilasyonda ve/veya endotrakeal entübasyonda zorlukla karşılaşması olarak tanımlanabilir⁽¹⁾. Kalıtsal veya edinsel bir çok anatomik etken zor havayoluna neden olabilir. Edinsel bir neden olan maksillofasiyal travma (MFT), yüz kemiklerinin ve yumuşak dokularının ağır hasarlanması, damar yaralanmaları ve solunum yolunun kapanması ile acil bir klinik durum oluşturabilmektedir. Travma genellikle normal anatomiye bozarak ağız içinde ödem ve kanamaya neden olur. Bu nedenle geleneksel direkt laringoskopi ile vokal kordları görüp entübe etmek oldukça zor olabilir. Bu yazıda olgu sunumu eşliğinde MFT'li hastalarda havayolu yönetimini tartışmayı planladık.

Anahtar kelimeler: Zor havayolu, Maksillofasiyal travma, Endotrakeal entübasyon

Olgu Sunumu

62 yaşında erkek hasta, çene altına yerleştiği av tüfeği ile intihar girişiminde bulunmuş ve ağır maksillofasiyal travma (MFT) nedeniyle hastanemize getirilmişti. Hastanın acil serviste yapılan fizik muayenesinde şuuru açık, oryante ve koopere idi. Spontan solunumu mevcut olan hastanın mandibula ve maksillasında yoğun doku travması mevcuttu (Resim 1). Perioperatif dönemde güvenli bir havayolu oluşturmak için hastaya endotrakeal entübasyon (ETE) planlandı. Maske ile ventile edilemeyen hastaya iv. 100 mg. Propofol verilerek anestezi derinleşmeden laringoskop ile ETE yapıldı. Sonrasında fentanil (1.5 µg/kg), propofol (2.5 mg/kg) ve rokuronyum bromür (0.6 mg/kg) ile anestezi indüksiyonu sağlanarak genel anesteziye geçildi. Ameliyatta debride olan dokular ve yabancı materyaller temizlenerek cerrahi onarım yapıldı. Operasyon esnasında ve sonrasında bir komplikasyon gözlenmeyen hasta ameliyat bitiminde reanimasyon ünitesine alındı (Resim 2).



Resim 1



Resim 2

Tartışma

Hastanelerdeki MFT hastalarında morbidite ve mortalitenin en büyük nedeni havayolu ve solunumsal müdahalelerdeki zorluklardır⁽²⁾. MFT'li hastalarda hava yolunu olumsuz etkileyecek 6 kritik durumdan bahsedilmiştir:

1. Postero-inferiora doğru kırılmış olan maksillanın kafa tabanına uzanmasıyla nazofaringeal havayolunu kapatması.
2. Bilateral anterior mandibula fraktürlerinde dilin geriye doğru kaçarak orafarinksini kapatması.
3. Kırılan veya çıkan dişler, protez dişler, kemik parçaları, kusmuk, kan, yabancı cisimler, doku parçaları ve şarapnel parçalarının üst havayolunu tıkayabilmesi.
4. Burun kanaması veya açık yaradan kaynaklanan kanamaların havayolunun kapanmasına katkıda bulunması.
5. Baş ve boyun travmalarının yumuşak doku ödemine neden olması ve bunun da geç havayolu obstrüksiyonuna yol açabilmesi.
6. Larinks veya trakea travmalarında epiglot, aritenoid kartilaj ve vokal kord gibi yapıların yer değiştirmesi ve/veya ödemlenmesinin havayolu obstrüksiyonu riskini artırması⁽³⁾.

MFT olgularda hastanın travmasına, havayolu durumuna, spontan solunumu olup olmamasına ve hekimin klinik tecrübesine göre uygun ekipman ve yaklaşım sağlanmalıdır. Bu tekniklere kısaca değinmek gerekirse; fleksibl fiberoptik entübasyon ve video laringoskop; Bu teknikler elektif şartlarda uygulanabilir ancak MFT'li hastalarda kan, kusmuk gibi materyaller

nedeniyle kullanımları çok zordur⁽⁴⁻⁵⁾. Larengeal mask airway (LMA); çok az tecrübe gerektirir ve körlemesine yerleştirilen bir supraglottik havayolu aracıdır. Ancak hastanın hareket ettirilmesiyle yer değiştirebileceği gibi mideye hava akışına ve aspirasyona da neden olabilir⁽⁶⁾. Kombi tüp; körlemesine yerleştirilir ancak bozulmuş olan anatomi ve doku hasarı yanlıştır yerleşimine ve daha fazla hasara neden olabilir. Ayrıca ilk yardım vakalarında uygulandığında özofagus perforasyonu, dil ödemi, vokal kord hasarı, trakea hasarı, aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonlar görülmüştür⁽⁷⁾. Krikotiritomi veya trakeostomi; lokal anestezi ile nispeten güvenli yaklaşımlardır. Bu yaklaşımlar hasta için oldukça konforsuz ağrılı ve stresli işlemlerdir⁽⁸⁾. Submental orotrekeal entübasyon; oral bölgeden ETE yapılan vakalarda, burundan entübasyonun kontrendike olduğu (burunda parçalı kırık) vakalarda, trakeostomi tercih edilmeyecek ise kullanılan bir yöntemdir. Mandibulanın parçalı kırıklarında kontrendikedir. Direkt laringoskopi; havayoluna ulaşma başarısızlığı yüksek olsa da tecrübeli ellerde başarılı olabilen basit ve doğrudan yaklaşımdır. Biz vakamızda direkt laringoskopi ile ETE tercih ettik.

Sonuç:

MFT hastasında havayolu yönetimi kompleks bir olay olup tecrübeye dayalı hızlı ve doğru bir yaklaşım gerektirir. Minimal risk ve maksimum başarı için böyle bir vakada tecrübeli bir anesteziyolog, maksillo-fasiyal cerrahide ve acil trakeostomi açmada uzman birer hekim acil müdahale için hazır bulunmalıdır. Böyle durumlarda başarılı bir havayolu yönetimi yaşam ile ölüm arasındaki farkı belirler.

Kaynaklar

- 1- American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003; 98: 1269-77.
- 2- Garcia A. Critical care issues in the early management of severe trauma. *Surg Clin North Am* 2006;86:1359-87.
- 3- Hutchison I, Lawlor M, Skinner D. ABC of major trauma. Major maxillofacial injuries. *BMJ* 1990;301:595-99.

- 4- American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003;98:1269-77.
- 5- Koerner IP, Brambrink AM. Fiber optic techniques. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005;19:611-21
- 6- Brimacombe J, Keller C. Who is at increased risk of aspiration? *Br J Anaesth* 2005;94(2):251.
- 7- Vézina MC, Trépanier CA, Nicole PC, Lessard MR. Complications associated with the Esophageal-Tracheal Combitube in the pre-hospital setting. *Can J Anaesth* 2007;54:124-8.
- 8- Helm M, Gries A, Mutzbauer T. Surgical approach in difficult airway management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005;19:623-40

GERİATRİK VE KAŞEKTİK BİR HASTADA EPİDURAL ANESTEZİ ALTINDA KOLESİSTEKTOMİ

Sedat SAYLAN, Umut Kaya Sel

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AbD Trabzon

GİRİŞ:

Yaşlı hastalar, fizyolojik rezervlerin azalması, eşlik eden komorbiditeler, çoklu ilaç kullanımı, bilişsel işlev bozukluğu ve kırılabilirlik gibi çeşitli faktörlerin etkileşiminden dolayı daha yüksek bir morbidite ve mortalite insidansına sahiptir. Yaşın ilerlemesiyle herhangi bir kardiyak hastalığı olmayanlarda bile sol ventrikül hipertrofisi, sistemik vasküler rezistansta artma, ventrikül kompliyans ve kontraktilitesinde azalma ve sonuç olarak kardiyak outputta azalma ortaya çıkmaktadır (1).

Kolesistektomi ameliyatlarında geleneksel anestezi yaklaşımı genel anestezi uygulaması şeklinde olmasına karşın rejyonel anestezi teknikleri de başarıyla kullanılmaktadır. Rejyonel anestezinin genel anesteziye göre bir takım avantajları olup postoperatif daha az tromboembolik olay ve solunumsal problem gelişirken, postoperatif konfüzyonun da daha az sıklıkla geliştiği bilinmektedir. Batın ameliyatlarında epidural anestezi-analjezi, genel anestezinin mekanik ventilasyon, miyokardiyal depresyon ve uzamış ileus gibi komplikasyonlarını azaltabilir.

Pratik uygulamada, lokal anestezi tek bir defada veya fraksiyone olarak (bölünmüş dozlarda) verilebilir. Fraksiyone uygulamalarda hipotansiyon insidansının azaldığı, erken komplikasyonların daha az ve daha geç dönemde geliştiği, böylece müdahale için zaman kazanıldığı bildirilmiştir (2,3).

Biz bu vakamızda komorbiditesi yüksek, ileri yaşlı ve kaşektik bir hastaya yapılacak olan kolesistektomi girişiminde epidural anestezi deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: geriatrik, kaşektik, epidural anestezi, kolesistektomi

OLGU:

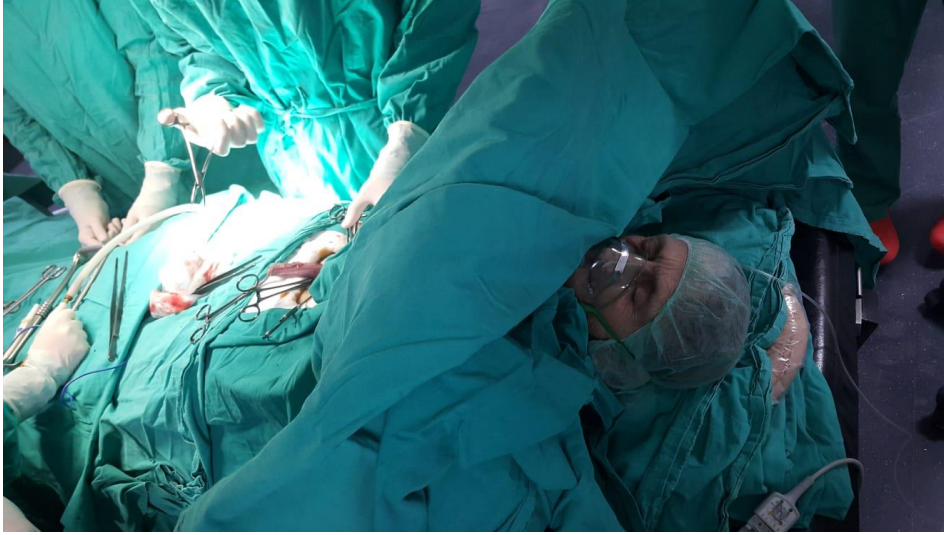
85 yaşında akut kolesistit tanılı kadın hastaya genel cerrahi bölümünce kolesistektomi yapılmasına karar verilmesi sonrası tarafımızca preoperatif değerlendirilen hasta kaşektik görünümlü, 35 kg ağırlığında ve boyu 143 cm idi. Öyküsünde hipertiroidi tanısı olup thyromazol kullanan hastadan çalışılan tiroid fonksiyon testlerinde hipertiroidi saptanması

üzerine endokrinoloji bölüm önerileri alındı, hastanın intraoperatif hipertermi ve aritmi olasılığı göz önüne alınarak operasyon hazırlıkları yapıldı. Hastaya yapılan transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonununun %65 olduğu görüldü, aort kapak sklerozu, hafif mitral yetmezlik, sol ventrikül diyastolik yetmezlik saptandı. Kronik akciğer hastalığı, atelektazi ve bronşektazi tanıları olan hastada ral, ronküs veya aktif enfeksiyon bulgusu saptanmadı. Düşkün ve kaşektik yapısı, mevcut kronik akciğer ve kardiyolojik patolojileri nedeniyle hasta ASA-3 olarak değerlendirildi ve operasyonun epidural anestezi eşliğinde yapılmasına karar verildi.

Operasyon günü hasta operasyon masasına alınıp monitorize edildi. 3 l/dk akış ayarlanıp maske ile oksijen desteği sağlandı. Vital bulguları normal aralıkta olan hastaya uygun pozisyon ve sterilizasyon teknikleri ile hazırlık yapıldı. Torakal 8-9 intervertebral aralık seviyesinde cilt ve cilt altı lidokain enjeksiyonu ile lokal anestezi sağlandı. 18 G Tuohy iğne ile epidural boşluğa girilerek kateter takıldı. Epidural kateterden %0,25 bupivakain ve 20 mg lidokain içeriğine sahip toplam 12 ml çözelti, fraksiyone olarak 5 dk aralıklarla 4 ml'lik dozlar halinde uygulandı. İlk dozun verilmesinden sonraki 15. dakikada duyu bloğu gelişip gelişmediği 'pin prick testi' ile doğrulandıktan sonra operasyona başlanılıp sorunsuz şekilde tamamlandı (**Resim1-2**). 20 dakika süren operasyon sonrası hastaya postoperatif analjezik amaçlı hasta kontrollü epidural infüzyon başlandı. Postoperatif vital bulguları ve genel durumu stabil seyreden hasta sekizinci gününde şifa ile taburcu edildi.



Resim-1. Torakal 8-9 intervertebral seviyeden girişim yapılarak hastanın epidural aralığına kateter yerleştirilmesi



Resim-2. İntrooperatif dönem

Tablo. Hastanın epidural anestezi öncesi ve sonrasında ölçülen hemodinamik değerleri

	Tansiyon Arteriyel	Kalp Hızı	Periferik sO ₂
Preoperatif	147/89 mm/Hg	78/dk	%97
Epidural 0. dk	134/82 mm/Hg	75/dk	%98
Epidural 5. dk	131/82 mm/Hg	74/dk	%98
Epidural 10. dk	100/67 mm /Hg	75/dk	%98
Epidural 20. dk	135/79 mm/Hg	65/dk	%99
Epidural 30. dk	101/66 mm/Hg	54/dk	%99

TARTIŞMA:

Yetmiş yaşın üzerindeki hastalar en az bir adet yandaş hastalığa , % 30' u ise iki veya daha fazla yandaş hastalığa sahiptirler (4). Ayrıca yaşlı hastalarda iki durumu gözden kaçırmamak gerekir; beslenme bozukluğu ve hareketsizlik (5). Yaşlı hastalarda cilt altı dokular zayıftır ve sıklıkla kas atrofileri, osteoporoz vardır. Solunum ve dolaşım sistemindeki değişiklikler nedeniyle hipoksiye ve şok durumlarına sınırlı kompensasyon kapasiteleri mevcuttur. Bu hasta grubunda ideal yaklaşım, olabildiğince noninvaziv olmak, böylece homeostazdaki değişiklikleri en aza indirmektir (6).

Yaşlı hastalarda rejyonel ya da genel anestezinin birbirlerine üstünlükleri tespit edilememiştir (7). Ancak yapılan bazı çalışmalarda, özellikle pulmoner hastalıkları olan hastalarda rejyonel anestezi avantajlı görünmektedir (8). Rejyonel anestezi yöntemi solunum yollarının enstrümantasyonunu gerektirmez, hastaların spontan solunumunu ve pulmoner fonksiyonlarını sürdürmelerini sağlarken, hipoksemi riskini en aza indirir (9). Hastamızda solunum sistemiyle ilgili patolojiler olmasına rağmen operasyon süresince spontan solunumunu sürdürmüş ve desatürasyon izlenmemiştir.

Rejyonel anestezi, kardiyovasküler rahatsızlığı olan hastalarda kabul edilebilir bir tekniktir. Arık ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada lokal anestezik ajanların fraksiyone dozlarda uygulanmasının hemodinamiye etkisinin minimal olduğunu belirtilmiştir (10). Hastamız vaka boyunca hemodinamik olarak stabil seyretmiştir, bradikardi veya hipotansiyon gelişmemiştir.

SONUÇ:

Sonuç olarak komorbiditesi yüksek, ileri yaştaki hastaların kolesistektomi ameliyatlarında, rejyonel anestezi genel anesteziye alternatif olarak uygulanabilir.

KAYNAKLAR:

1. Shea RA, Brooks JA, Dayhoff NE, Keck J. Pain intensity and postoperative pulmonary complications among the elderly after abdominalvsurgery. Heart Lung 2002;31:440-9.
2. Mackstaller LL, Alpert JS. Atrial fibrillation: a review of mechanism, etiology, and therapy. Clin Cardiol 1997;20:640-50.
3. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. Clin Interv Aging 2006;1:253-60.
4. Bettellia G. Anaesthesia for the elderly outpatient: preoperative assessment and evaluation, anaesthetic technique and postoperative pain management. 2010; Current Opinion in Anesthesiology .23:726–731.
5. Bansal t, Malhotra N, Hooda S. Anaesthetic Considerations in Elderly. 2012; International Journal of Pharma and Bio Sciences. 3(1): 141-150.

6. Mehta N, Gupta S, Sharma A, Dar MR. Thoracic combined spinal epidural anesthesia for laparoscopic cholecystectomy in a geriatric patient with ischemic heart disease and renal insufficiency. *Local Reg Anesth.* 2015; 2:101-04.
7. Ersoy A, Çakırgöz MY, Türkmen ÜA. Geriatrik Anestezi 2013; *Okmeydanı Tıp Dergisi* 29(Ek sayı 2):106-10.
8. Luger TJ, Kammerlander C, Luger MF at all. Mode of anesthesia, mortality and outcome in geriatric patients. 2014; *Z Gerontol Geriat.* 47:110–124.
9. Gramatica L, Brasesco OE, Mercado Luna A, et al. Laparoscopic cholecystectomy performed under regional anesthesia in patients with obstructive pulmonary disease. *Surg Endosc.* 2002; 16:472–75.
10. Arık H, Erhan OL, Beştaş A, et al. The effect of a single or fractional dose of local anesthetic on hemodynamics in epidural anesthesia evaluated according to ejection fraction. *Turk J Geriatr.* 2012; 15:439-44.

İNTRAOPERATİF MYOKARDİAL İNFARKTÜS; AMELİYATHANEDEN ANJİO ÜNİTESİNE...

Sedat SAYLAN, Semanur BALÇIK

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AbD., Trabzon

GİRİŞ:

Perioperatif miyokard infarktüsü (Mİ) mortalite ve morbiditesi oldukça yüksek olan, en erken zamanda reperfüzyonun sağlanması ve tedavisine hemen başlanması gereken kardiyak bir komplikasyondur. Bu hastalarda kardiyak belirtilerin hızlıca fark edilip doğru şekilde değerlendirilmesi ve erken müdahale önemlidir. Erken teşhis ve hızlı müdahale sağkalım için en önemli faktördür. Biz bu olgumuzda intraoperatif miyokardiyal infarktüs konusunda zamanın ve hemodinamik stabilitenin önemini vurgulamaya çalıştık.

Anahtar Kelimeler:intraoperatif miyokardiyal infarktüs, lobektomi, genel anestezi

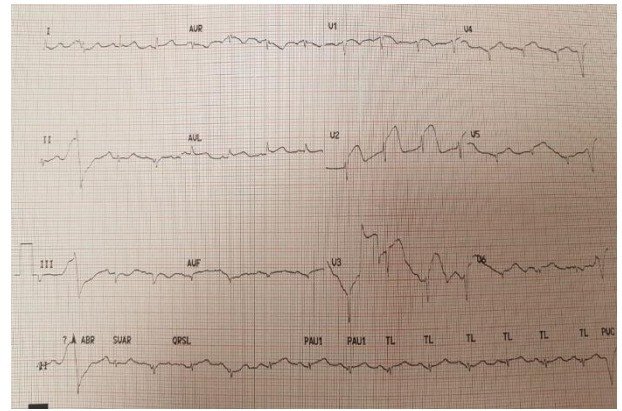
OLGU SUNUMU:

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve romatoid artrit öyküsü olan, bilinen kardiyak hastalığı olmayan 63 yaşında erkek hasta sol alt lob lobektomi operasyonu amacıyla ameliyathaneye kabul edildi. Preoperatif kardiyoloji konsültasyonunda EKG'si normal, EKO-EF: %60, PAB: 25mmHg olarak raporlanan hastaya ek öneride bulunulmadı. Onamı alınan, preoperatif muayenesinde ASA-3 olarak değerlendirilen hasta premedikasyon sonrası ameliyat masasına alındı. Rutin monitorizasyonu (EKG, pulsoksimetre, ısı, noninvaziv TA) yapılan hastaya, ayrıca invaziv kan basıncı ve kangazı takibi amacıyla radyal arterden kanülasyon yapıldı. Genel anestezi indüksiyonunda intravenöz yoldan 1mcg/kg fentanyl, 5 mg/kg pentotal , 0,15mg/kg cisatrakuryum uygulandı. Hasta 39F sol çift lümenli tüple entübe edildi. Sol subklavyan venden santral venöz katater takıldı. Anestezi idamesi %6 desfluran ve remifentanyl infüzyonu ile sağlandı. Aralıklı olarak kan gazı takibi yapıldı. Vakanın 2. saatinde ST elevasyonu gelişen hastada ani hipotansiyon gelişti (**Resim-1**). Efedrin ile hipotansiyonu kontrol altına alınmaya çalışılan hastaya aynı zamanda perlinganit® infüzyonu başlandı ve

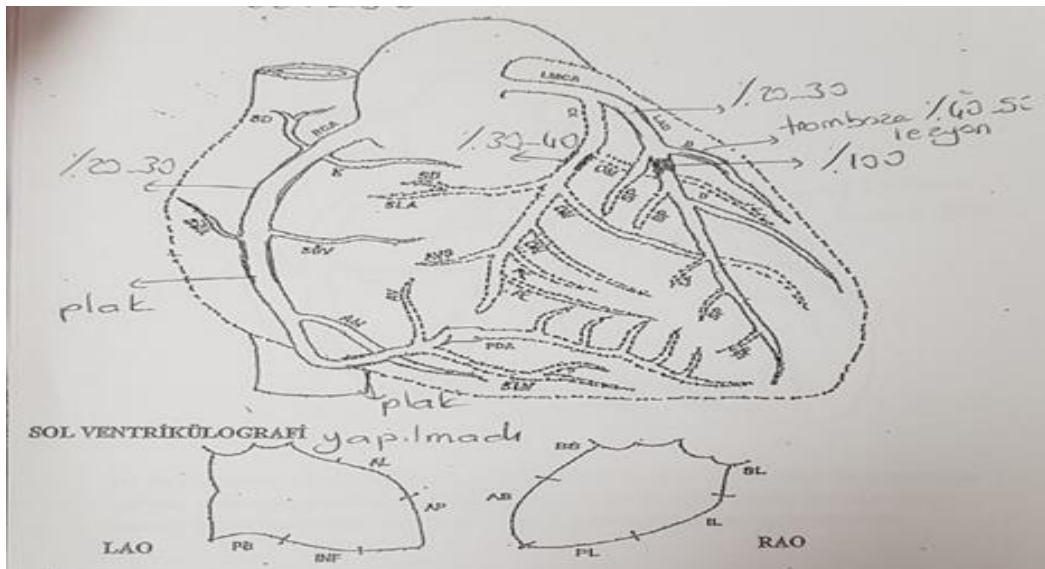
vaka boyunca devam etti. Hipotansiyonu kontrol altına alınan hastanın vaka boyunca ST elevasyonu devam etti. Takip edilen arteriyel kan gazı parametrelerine ve hastanın hemodinamik olarak stabil olması sebebiyle, etkin analjezi sağlanarak hasta ekstübe edildi. Operasyon sonunda çekilen EKG ile kardiyojiye danışılan, V1-4 derivasyonunda ST elevasyonu olan (**Resim-2**) hasta monitorize şekilde koroner anjiyografi ünitesine transfer edildi. Çalışılan laboratuvar değerlerinde miyokardiyal enzimlerinin infarktüsle uyumlu şekilde yükseldiği gözlemlendi. Yapılan acil koroner anjiyografisinde sol koroner arterin ön inen dalının proksimalinden %100 oklüzede olduğu izlendi (**Resim-3**). Balon dilatasyon yapılarak darlık açıldı, stent implante edilerek işlem sonlandırıldı.



Resim-1: İntraoperatif monitör görüntüsü



Resim-2: Postop. ameliyathanede çekilen EKG görüntüsü



Resim-3: Koroner Anjiyografi Raporu; LAD proksimalinde %100 darlık

KAG sonrası koroner yoğun bakımda takip edilen hasta hemodinamik olarak stabil seyretti, kanama vb. gibi herhangi bir komplikasyon gözlenmedi (**Resim 4-5**). Kardiyoloji önerileriyle göğüs cerrahisi yoğun bakım ünitesine devredildi. Takiplerinde herhangi bir komplikasyon görülmedi ve önerilerle 7.gün taburcu edildi.



Resim-4:Perkütan Koroner İşlem sonrası çekilen EKG görüntüsü



Resim-5: Perkütan Koroner İşlem sonrası hemodinami

TARTIŞMA:

İskemik Kalp Hastalığı (İKH) olan hastalarda, kalp dışı cerrahi girişimler sırasında; sempatik deşarj artışı, ağrı, anksiyete, intraoperatif ve postoperatif gelişen aritmiler nedeniyle koroner perfüzyonda azalma veya miyokard oksijen talebinde artma olmaktadır. Bu nedenle, intraoperatif veya postoperatif Akut Koroner Sendrom (AKS) ortaya çıkmaktadır (1).

AKS risk faktörleri arasında; erkek olmak, erkeklerde 45 kadınlarda 55 yaşın üzerinde olmak, aile öyküsünün ya da bilinen koroner arter hastalığı öyküsünün bulunması, hipertansiyon, diyabet, obezite, sigara kullanımı, yüksek LDL düşük HDL seviyeleri, sınırlı fiziksel aktivite olarak sayılabilir. Bunlardan yaş, cinsiyet ve sigara kullanımı hastamız için risk faktörleri arasındaydı (2).

Perioperatif Mİ için önemli bir konu da hemodinamik stabilitedir. İntraoperatif kanama, sıvı kayıpları sonucunda gelişen hipotansiyon ve taşikardi oksijen ihtiyacını arttırabilir, damar içinde var olan plağın kopmasına neden olabilir (3). Olgumuzda majör bir kanama meydana gelmemesine rağmen, ST elevasyonu geliştiğinde oluşan hipotansiyona karşı vaka boyunca

yeterli sıvı replasmanı yapılarak ve gerekli müdahalelerde bulunarak hemodinamik stabilite sağlandı.

Lopez ve arkadaşları, pnömonektomiye takiben intraoperatif akut Mİ gelişen 72 yaşında erkek hastayı, invaziv girişime gerek kalmadan tıbbi tedavi ile takip etmişler, iskemik kalp hastalığı yönünden yüksek riskli hastaların postoperatif erken ekstübe edilmediklerini ileri sürmüşlerdir (4). Bizim vakamızda ise, hemodinamik stabilite, normal kan gazı değerleri ve hastanın çift lümenli tüple entübe edilmiş olması nedeniyle ekstübasyon planladık.

Güncel kılavuzlar semptomların başlamasından sonraki ilk saatlerin önemini vurgulamakta ve hızlı bir yaklaşımla reperfüzyon tedavisinin 10-60 dakikaya kadar indirilebileceği belirtilmektedir (5,6). Böylece ister perkutanöz koroner girişim ister fibrinoliz tedavisi ile olsun, reperfüzyona kadar geçen süre kısaltılarak fazla sayıda hastanın hayatta kalması sağlanabilmektedir(6). Biz de hastamızın; cerrahinin bittiği anda vakit kaybetmeden ameliyathane odasından anjiyografi ünitesine transferini sağladık.

Tanı konulması oldukça güç olan perioperatif Mİ ilk 48 saat içinde yüksek mortalite oranına sahiptir (7). Risk faktörleri olan hastaların belirlenip postoperatif dönemde bu hastaların yakın kardiyak enzim, EKG takibinin yapılması perioperatif Mİ mortalitesini azaltmada etkili olabilir(8)

SONUÇ:

Perioperatif Mİ hızlı bir şekilde tanı konulması ve tedaviye başlanması gereken önemli bir kardiyak komplikasyondur. Ayrıca hastaların herhangi bir kardiyak yakınmasının olmaması koroner damar yapılarının sağlıklı olduğu anlamına gelmemektedir. Risk faktörleri bulunduran hastalar başta olmak üzere intraoperatif tüm hastalar yakından izlenmeli, meydana gelen değişiklikler hızlı fark edilip doğru bir şekilde yorumlanmalıdır.

Kaynaklar:

1. Goldman, L., Adler, J.: General anesthesia and noncardiac surgery in patient with heart disease In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Editors. Heart Disease 6 th edition. USA. WB Saunders. 2001; 2084:2094

2. Torpy JM, Burke AE, Glass RM. Coronary heart disease risk factors. *Jama*. 2009;302:2388-
3. Fukumoto Y, Hiro T, Fujii T, Hashimoto G, Fujimura T, Yamada J, et al. Localized elevation of shear stress is related to coronary plaque rupture: a 3- dimensional intravascular ultrasound study with in-vivo color mapping of shear stress distribution. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51:645-50.
4. Lopez, A.S., Bonome, G.C., Izquierdo, V.B., et al.: Acute myocardial infarction in postoperative period following pneumonectomy. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002;49:485-490.
5. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A; Initial management of acute coronary syndromes section Collaborator. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2015;95:264-77
6. Terkelsen CJ, Sorensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted HH, Trautner S, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2010;304:763–71
7. Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1998;88:572-8.
8. The Importance of Time in Intraoperative Myocardial Infarction: A Case Report. Metin Alkan, Bengü Karaçaltı, Ömer Kurtipek, Yusuf Ünal, Mustafa Arslan

KİM SUÇLU?

PREOPERATİF DEĞERLENDİRMENİN ÖNEMİ: BELİRTİLMEMEYEN EPİLEPSİ

ÖYKÜSÜ VE SEZERYAN SEKSİYO SIRASINDA GELİŞEN KONVÜLZİYON

Sedat SAYLAN, Kıvanç ÖNCÜ

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Abd., Trabzon

ÖZET

Preoperatif anestezi polikliniği değerlendirmesinde, hasta tarafından anamnezinde belirtilmeyen, özgeçmişinde nedeni bilinmeyen senkop ve konvülziyon öyküsü mevcut olan hastada sezaryan seksiyosu esnasında izlenen dirençli konvülziyon vakası, literatür eşliğinde olgu olarak sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: preoperatif değerlendirme, sezaryen seksiyosu, konvülziyon

GİRİŞ:

Preoperatif değerlendirme, operasyon planlanan hastaların, geçmiş ve şimdiki medikal durumunun, geçirdiği operasyonların, kardiyovasküler, solunumsal, üriner, metabolik başta olmak üzere ayrıntılı biçimde tüm sistemlerinin, alerji öyküsünün, zararlı alışkanlıklarının, zor havayolu risklerinin değerlendirildiği ve operasyon öncesi anestezi ve cerrahın gerekli hazırlıkları yapmasına olanak sağlayan önemli bir aşamadır. Temel amaç perioperatif morbiditeyi azaltmak, bakım maliyetini azaltıp, hastayı mümkün olduğunca erken eski fonksiyonlarına kavuşturmadır. Bu doğrultuda hastanın medikal hikayesinden gerekli bilgiler alınmalı, hastanın perioperatif riskleri değerlendirilmeli ve gerekli klinik düzenlemelerin yapılması sağlanmalıdır (1-3).

Preoperatif değerlendirme ameliyathanenin etkin kullanılmasını, gecikme veya ertelemelerin önlenmesi, hastane masraflarının azaltılmasını ve bakım kalitesinin artmasını sağlar. Anestezi, perioperatif medikal değerlendirmede uzmandır. Böylelikle anestezi veya

cerrahini risklerini değerlendiren, bu riskleri hastayla ve cerrahi ekip ile tartışan, ekibi yöneten ve bazen de uzman görüşü alan önemli bir konumdadır. Anestezi yönetimini etkileyebilecek temel ve kompleks tıbbi hastalıklar ve sendromlar hakkında güncel ve yeterli bilgi birikimine sahip olmalıdır (3,5).

Hem anestezi polikliniğinde hem de ameliyathane preoperatif bekleme salonunda değerlendirilen hastanın, eksik bilgiler aktarması sonucunda, gerekli önlemler alınarak olası komplikasyonlar bertaraf edilebilecekken, olgumuzda olduğu gibi cerrahi ve anestezi için beklenmeyen bir komplikasyon gelişmesi ile yoğun bakım takibine varan daha ciddi sonuçlarla karşılaşılmıştır.

OLGU SUNUMU:

Yirmi dokuz yaşında, preoperatif kontrollerinde anamnezinde hasta ve yakınları tarafından belirtilmediği için hekimlerce bilinmeyen epilepsi öyküsü olan hastanın, gebeliği süresince gestasyonel hipertansiyon ve tip II diabet bulguları ortaya çıkmış. Son adet tarihine göre 38 hafta 3 günlük gebeliği olan hasta, sezaryen seksiyoyla ameliyathaneye alındı. Tansiyon arteriyel, elektrokardiyografi, periferik saturasyon monitörizasyonları yapılan, operasyon girişinde kan basıncı 140/75 mmHg, nabzı 105/dk, periferik oksijen saturasyonu %97 olan, maske oksijen takılan, gerekli intravenöz damar yolları mevcut olan hastaya, 26 Gauge Tuohy iğne ile 2,5cc %0,5'lik heavy marcaine ile spinal anestezi uygulandı. Spinal anestezi ardından sorunsuz başlayan sezaryen seksiyonun sonlarına yaklaşırken, hastada bilinç bulanıklığı, gözlerde deviasyon ve ardından tonik-klonik vasıflı kasılmaların gelişmesi üzerine atakları durdurmak amaçlı 2mg midazolam intravenöz yoldan uygulandı. Konvülziyon tablosu sonlanan hastanın, bilinci konfüze olmasına rağmen sözel emirlere motor yanıt ile karşılık verebildiği izlendi. Yaklaşık beş dakika sonra atağın tekrar başlaması üzerine 50 mg tiyopental ile müdahale edildi. Bu süreçte hipotansif seyreden hastaya 10 mg efedrin uygulanarak normotansif değerler tekrar sağlandı. Arteriyel kan gazı çalışılan hastada, kan gazı değerleri, serum elektrolitleri ve glukoz değeri normal sınırlar içerisindeydi. Hastaya ayrıca tanı konulmamış olası bir eklampsi tablosu açısından 1,5 gr magnezyum yavaş infüzyon şeklinde verildi. Yapılan müdahaleler sonucunda konvülziyonu durdurulamayan hastada entübasyon kararı alınarak, 50mg rokuronyum ve 400mg tiyopental intravenöz yoldan verilerek entübe edildi. Operasyon seyrinde, APGAR skoru 8-9 olarak değerlendirilen 3880gr tek canlı erkek bebek kadın hastalıkları bölümü tarafından doğurtuldu. Operasyonun

sonlandırılması ardından hasta, entübe, monitörize, doktor eşliğinde, post-operatif bakım ve izlem amaçlı olarak anestezi yoğun bakım ünitesine (YBÜ) kaldırıldı.

Anestezi YBÜ kabulünde, GKS:9-10 (entübe) olarak değerlendirilen hasta, solunum çabası gözlenmesi üzerine yoğun bakım kabulünün ikinci saatinde sugammadeks (2mg/kg) ile antagonize edilerek, yeterli solunum izlendikten sonra ve vital bulguların stabil seyretmesi üzerine başarılı şekilde ekstübe edildi. Kadın hastalıkları ve doğum bölümünün önerisi ile, kan değerleri 4,8 -8,4 mg/dl arasında izlenecek düzeyde magnezyum infüzyonu alan, saatlik idrar çıkışı ve nörolojik bulguları, derin tendon refleksleri yakın takip edilen hasta, ekstübasyon sonrası dönemdeki takiplerinde GKS:15 olarak değerlendirildi ve nöbetleri tekrarlamadı. Hastanın yoğun bakım öncesinde ve ardından kontrol olarak çekilen beyin manyetik rezonans görüntülemesinde, nörolojik hadiseyi açıklayabilecek patolojik bir bulguya rastlanmadı. Hastanın yaklaşık üç senedir iki-üç günde bir bayılma atakları olduğu, bu esnada ağızda köpürme, idrar kaçırma gibi bulguların gözleendiği, strese bağlı psikojenik nöbet düşünülen hastanın nöroloji bölümünün önerdiği tetkikleri yaptırmadığı ve kontrollerine gelmediği öğrenildi.

Yoğun bakım yatışının ikinci gününde, kontrollerinde herhangi bir anormallik gözlenmeyen hasta, GKS:15 şekilde kadın hastalıkları ve doğum servisine devredildi. Serviste gün boyunca gözlem altında tutulan, klinik ve laboratuvar değerlerinde anormallik saptanmayan, fizik muayenesinde ve nörolojik değerlendirilmesinde patolojik bulgu olmayan hasta, taburculuk önerileri ile sorunsuz şekilde eve taburcu edildi.

TARTIŞMA:

Operasyon öncesi dönemde gerek cerrahi, gerekse anestezi polikliniğinde, hastaların geçmiş tıbbi öyküsünün detaylı olarak incelenmesi gerekliliği kabul görmüş bir gerçektir.

Sunulan vakada olduğu gibi, hastaların kendi medikal öykülerini kasıtlı olarak ya da bilinçsiz bir şekilde eksik ya da yanlış söylemeleri, gerekli hazırlıkların yapılabilmesine imkan vermeden, operasyon sırasında ve sonrasında ciddi sonuçlar doğurabilen komplikasyonlarla cerrahi ve anestezi ekibinin karşısına çıkabilmektedir.

İntraoperatif nöbetler, cerrahi sırasında hava yolu açıklığını ve ventilasyonu engelleyebilir, serebral ve sistemik asidozu tetikleyebilir, intrakraniyal basıncı artırabilir ve serebral ödeme neden olabilir. Şiddetli vakalarda, status epileptikus tablosu görülebilir. Bu durum % 22'ye varan kısa dönem ve % 43'lük uzun dönem mortalite riski taşıyan ciddi bir durumdur. Perioperatif hasta yönetimiyle ilişkili pek çok faktör nöbet gelişimine katkıda

bulunabilmektedir. Hasta anksiyetesi, uyku yoksunluğu, yorgunluk, stres, cerrahi ağrı, istenmeyen ilaç reaksiyonları, anestezi ve antikonvulsanlar arasındaki etkileşimler nedeniyle antiepileptik ilaç rejimindeki değişiklikler, intraoperatif konvülsiyonların sebepleri arasındadır (6-9).

Nöbet kontrolünü sağlamak için birden fazla ilaca ihtiyaç duyan hastalar , sık ve yakın zamanlarda nöbet geçirmiş hastalar da özellikle dahil olmak üzere, perioperatif nöbet riski taşıyan hastaları etkin bir şekilde yönetmek için multidisipliner bir yaklaşım gerekebilir. ^{8,9} Benzodiazepinler, konvülsif durumun sonlandırılması için ilk ilaç olarak kabul edilir. Nöbet tablosunun ilk tedavisi, kardiyovasküler ve solunum fonksiyonunu desteklemek için yeterli intravenöz (IV) erişimi ve bir benzodiazepinin IV uygulamasını güvenceye almak için genel resüsitatif önlemleri içermektedir.¹⁰ Ameliyathane şartlarında tiyopental ve propofol da ilk seçenek olarak kabul edilebilir.¹¹ Hipoglisemik nöbetlerden şüphe edildiğinde 50 ml% 50 dekstroz veya 250 mg tiamin, bozulmuş beslenme veya alkol kötüye kullanımı şüphesi varsa IV dekstroz uygulanmalıdır (10,11).

SONUÇ:

Tüm bu tablo ve yaklaşımlar göz önüne alındığında, operasyon öncesi değerlendirmenin gerekliliği her zaman göz önünde bulundurularak, hastanın medikal öyküsünde belirtilmeyen hastalıklara ve gelişebilecek olası komplikasyonlara karşı da her zaman bir şüphe içerisinde olup tedbirli bir yaklaşım izlenmesi, hasta ve hekim açısından elzemdir.

KAYNAKLAR:

1. De Hert S, Imberger G, Carlisle J, Diemunsch P, Fritsch G, Moppett I, Solca M, Staender S at all. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology . Eur J Anaesthesiol 2011; 28: 682–683.
2. AAGBI safety guideline. preoperative assesment and patient preparation the role of the anaesthesist 2. january 2010.
3. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği anestezi uygulama kılavuzları preoperatif hazırlık kısım 2005.
4. Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation Anesthesiology 2012; 116:1–1
5. Wijesundera DN, Sweitzer BJ. Preoperative evaluation. in: Miller RD (ed) Miller's Anesthesia. 8. edition, Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2015, pp:1085.
6. Williams obstetrics (24th ed.). McGraw-Hill Professional. 2014. ISBN 9780071798938.
7. Stone, C. Keith; Humphries, Roger L. (2017). "Chapter 19: Seizures". Current diagnosis & treatment. Emergency medicine (8th ed.). New York: McGraw-Hill. ISBN 9780071840613. OCLC 959876721.
8. Niesen AD, Jacob AK, Aho LE, Botten EJ, Nase KE, Nelson JM, et al. Perioperative seizures in patients with a history of a seizure disorder. Anesth Analg. 2010; 111: 729-735.
9. Benish SM, Cascino GD, Warner ME, Worrell GA, Wass CT. Effect of general anesthesia in patients with epilepsy: a population-based study. Epilepsy Behav. 2010; 17: 87-89.
10. Perks A, Cheema S, Mohanraj R. Anaesthesia and epilepsy. Br J Anaesth. 2012; 108: 562-571.
11. Kofke WA. Anesthetic management of the patient with epilepsy or prior seizures. Curr Opin Anaesthesiol. 2010; 23: 391-399.

ULTRASONOGRAFİ HERŞEYİ AFFEDER Mİ?!! JUGULAR VENDEN AKSİLLER VENE SANTRAL VENÖZ KATETER MALPOZİSYONU

Sedat SAYLAN, Selin ŞAHİN, Taha SEMERCİ

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AbD., Trabzon

ÖZET:

Santral venöz kateter takılması sonucu çeşitli komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu komplikasyonları önleyebilmek amacı ile ultrasonografi (USG), ön-arka akciğer grafisi, ekokardiyografi gibi radyolojik tetkiklere başvurulmaktadır. Bu olguda ameliyathane şartlarında USG eşliğinde internal jugular vene yerleştirilen santral venöz kateterin (SVK) aksiller vene malpozisyonunun ön-arka akciğer grafisi ile tespit edildiği vaka sunulmaktadır.

Anahtar kelimeler: santral venöz kateter, ultrasonografi, internal jugular ven, aksiller ven

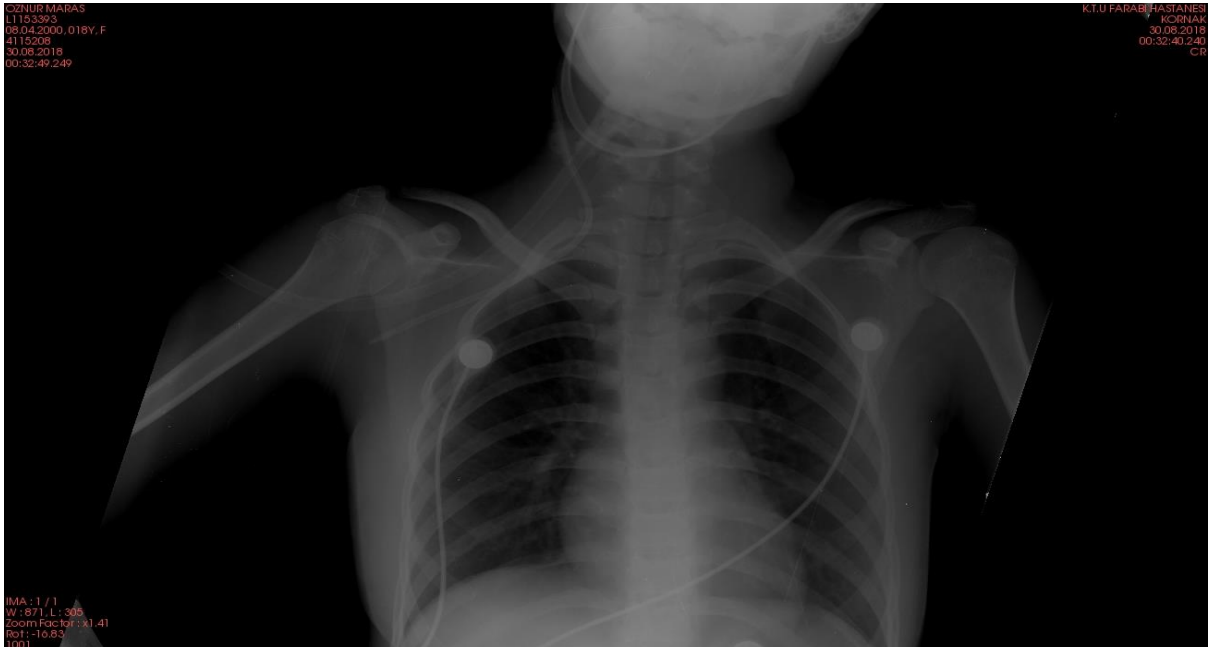
GİRİŞ:

Santral venöz kateterler ameliyathane, diyaliz üniteleri, yoğun bakım gibi birçok serviste çeşitli nedenler ile hastalarda kullanılmaktadır (1). Santral venöz kateter girişimi esnasında arter ponksiyonu, kateterin yanlış yerleşimi, pnömotoraks, pulmoner emboli, hava embolisi, damar yaralanmaları, ritim bozukluğu gibi mekanik komplikasyonlar görülebilir (2). Bu yazıda ameliyathanemizde internal jugular vene uygulanan santral venöz kateterin ameliyat sonrası dönemde aksiller vene malpozisyonunun tespit edildiği olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU:

Kronik böbrek yetmezliği nedeni ile takip edilen 18 yaşında, 31 kilogram ağırlığında bayan hasta, kadavradan böbrek nakli yapılmak üzere ameliyathaneye alındı. Öyküsünde 10 yıl önce genel anestezi uygulanarak böbrek taşı nedeni ile renal stent koyulduğu belirtildi. Daha önce diyaliz tedavisi almayan hastanın medikal tedavi ile takip edildiği ve idrar çıkışının olduğu öğrenildi. Preoperatif yapılan tetkiklerinde kan kreatinin: 3.43 mg/dl, kan üre azotu: 44 mg/dl, sodyum: 135 mEq/L, potasyum: 5.1 mEq/L, glukoz: 100 mg/dl, hemoglobün: 12.5 g/dl, hematokrit: % 38.4, trombosit: 180000/ μ L, INR: 1.04 olarak ölçüldü.

Ameliyat masasına alınan hastanın non-invaziv kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu, kalp hızı, EKG monitorizasyonu yapıldı. Non-invaziv kan basıncı 88/45 mmHg, nabız 111 atım/dakika, periferik oksijen saturasyonu %98 olarak ölçüldü ve EKG normal sinüs ritminde olduğu görüldü. Midazolam 2 mg ile premedikasyon yapılan hastanın induksiyonunda %2 lidokain 1 mg/kg, propofol 3 mg/kg, fentanil 1 mcg/kg dozunda kullanıldı. Kas gevşetici olarak rokuronyum 0.6 mg/kg kullanıldı ve uygun koşullarda 6.5 mm iç çaplı düz entübasyon tüpü ile endotrakeal entübasyon yapıldı. Hastanın anestezi idamesi inhaler anestezi ajan desfluran ile sağlandı ve 0.02 mcg/kg/dakika dozunda remifentanil infuzyonu başlandı. Uygun koşullar sağlandıktan sonra hastaya sağ internal jugular venden USG eşliğinde 8.5 French 15 cm ölçülerinde santral venöz kateter yerleştirildi. İlk seferde ven ponksiyonu yapıldı ve kılavuz tel ilerletilirken EKG takibinde aritmi izlenmedi. Kateterin uç hattından da kan geliş gidişi olduğu izlendi ve kateter tespit edildi. Herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Ameliyat esnasında yeterli periferik damar yolu olan hastanın santral kateteri venöz kan gazı çalışılması amacı ile kullanıldı, kateterden sıvı replasmanı yapılmadı. Yaklaşık 3 saat 45 dakika süren ameliyattan sonra hasta ekstübe edildi. Organ nakli servisine devredilen hastanın postoperatif kateter yeri kontrolü açısından ön-arka akciğer grafisi çekilmesi önerildi. Hastanın çekilen akciğer grafisinde santral kateterin sağ internal jugular venden sağ aksiller vene doğru yönelmiş olduğunun görülmesi üzerine kateter çekildi (**Resim 1**).



Resim 1: Ön-arka akciğer grafisi

TARTIŞMA:

Santral venöz kateter uygulaması sırasında kateter malpozisyon oranlarının değerlendirildiği bir meta-analizde subklavyen ven kateterizasyon malpozisyon oranı %9.3, internal jugular ven kateterizasyonu sırasında malpozisyon oranı %5.3 olarak belirtilmiştir(1).

Uygun görüntüleme yapılmadan kateterin yeri belirlenemez. Kateter ucunun yerini belirlemek için görüntüleme yöntemlerinden ilk olarak basit göğüs X-Ray grafisi seçilebilir (3). Ayrıca ekokardiyografi (EKO) ile kateterin uygun yerleşimini belirlemek mümkündür, ancak kliniğimizde kullandığımız ultrasonografi cihazında EKO probu mevcut olmadığından intrakardiyak yerleşime bakılamadı. İnternal jugular vene uygulanan kateterlerin damar içi yanlış yerleşimi genelde subklavyen vene olmasına rağmen genelde beklenmedik şekilde aksiller vene yönelmiş olgu bildirilmiştir. Bildirilen olguda kateterin proksimal hattında kan aspirasyonu izlenmiş fakat diğer hatlarda kan geliş gidişi izlenmemiş ve bu hatlar sıvı infüzyon amacı ile kullanılmamıştır. (4)

Bizim olgumuzda hastaya ameliyathanede sağ internal jugular venden USG eşliğinde santral venöz kateter ilk denemede yerleştirildi. Yerleştirilen kateter hastanın yaş ve kilosuna göre 8.5 French olarak seçildi. Proksimal, distal ve medial hatlarda kan geliş ve gidişi olduğu izlendi. Kateterin yerleştirilmesi esnasında aritmi olmadığı görüldü. Ameliyat esnasında periferik damar yolları yeterli olduğu için sıvı replasmanı amacı ile kullanılmayan kateter kan gazı takibi amacı ile kullanıldı ve kullanım esnasında herhangi bir komplikasyon ve şüphelendirici durum olmadı. Ameliyat sonrası kateter kontrolü amacı ile çekilen ön-arka akciğer grafisinde kateterin sağ aksiller vene yönelmiş olduğu görüldü ve kateter çekildi.

Bu vakada hastanın vücut ölçüleri ve kateter uzunluğu göz önünde bulundurulduğunda kateter takılması esnasında aritmi görülmemesi dışında kateterin yanlış yerleşimi açısından şüphe uyandırıcı herhangi bir durum olmadı.

Ayrıca sık olmasa da aksiller ven özellikle renal replasman tedavisi için kateter yerleştirilmesi (5), pacemaker takılması (6) ve venöz port takılması (7) amacı ile özellikle acil durumlarda tercih edilebilir.

SONUÇ:

Santral venöz kateterler, birçok hastada ameliyathanelerde, yoğun bakım ünitelerinde ve çeşitli kliniklerde farklı endikasyonlar için kullanılmaktadır. Santral kateterlerin yerleştirilmesi esnasında ve sonrasında herhangi bir komplikasyon gelişmemiş olsa da kontrol

amacı ile mutlaka ön-arka akciğer grafisi ile veya ekokardiyografik olarak intrakardiyak yerleşimin doğruluğu kontrol edilmelidir.

KAYNAKLAR:

1. Ruesch S, Walder B, Tramer MR. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access –a systematic review. *Crit Care Med* 2002;30:454-60.
2. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med.* 2003;348:1123-1133.
3. Bowdle A. Vascular complications of central venous catheter placement: evidence-based methods for prevention and treatment *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 2014 .28.358-68
4. Nazir O, Wani M. A., Jain A. K., Sharma T. Central venous catheter malposition into axillary vein: *International Journal of Research in Medical Sciences* 2014 Feb;2(1):336-338
5. Czamik T, Gawda R, Nowotarski J. Real-time ultrasound- guided infraclavicular axillary vein cannulation for renal replacement therapy in the critical care unit: a prospective intervention study. *J Crit Care* 2015;30(3):624-628
6. Seto AH, Jolly A, Salcedo J. Ultrasound- guided venous Access for pacemakers and defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24(3):624-628.
7. Lin CP, Wang YC, Lin FS, Huang CH, Sun WZ, Ultrasound-assisted percutaneous catheterization of the axillary vein for totally implantable venous Access device. *Eur J Surg Oncol* 2011;37(5):448-451.

ANAL ATREZİLİ YENİDOĞANDA KAUDAL ANESTEZİ DENEYİMİMİZ

Bahanur Çekiç, Elif Kübra Koç

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Trabzon

Anorektal hastalıklar yaygın ve rahatsız edici patolojilerdir ve bunların yönetimi çoğunlukla cerrahi müdahale gerektirir. Cerrahi prosedürlerde kaudal anestezi, cerrahi alan esas olarak sakral ve alt lomber sinir kökleri tarafından innerve edildiğinde en sık kullanılan pediatrik bölgesel anestezi tekniklerinden biridir (1). Bizde 4 günlük yenidoğanda anal atrezi cerrahisinde kaudal anestezi deneyimimizi paylaşmak istedik.

OLGU:

Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) fiziksel durumu II olan ve 4 günlük, 2800 gr, erkek bebek anal atrezi tanısıyla çocuk cerrahisi tarafından operasyona alındı. Labaratuvarında direk bilirubin / total bilirubin: 0.61/3.63 dışında hastanın ek labaratuvar patolojisi yoktu. K vitamini ve ranitidin tedavisi uygulanıyordu. Operasyon odasında monitorize edilen hastanın nabız 138 atım/dk, kan basıncı 86/34 mmHg, oda havasında spontan soluyan bebeğin periferik oksijen saturasyonu %96 ve vücut ısısı 36.3°C idi. Doğduğundan itibaren oral almayan hastaya 24G inraketle intravenöz yolla %0.2 Dekstroz + %0.9 NaCl ile sıvı tedavisi planlandı ve uygulandı. Profilaktik 0.01 mg/kg atropin uygulanan hastaya sedasyon amacıyla 1mg/kg ketamin ve 0.03 mg/kg midazolam iv uygulandı. Hava yolu oksijen ve havanın spontan solunmasını sağlayan bir yüz maskesi kullanılarak kontrol edildi. Sempatik blokajı takip etmek amacıyla sol ayak parmağına takılan probla hastanın perfüzyon indeksi (PI) takip edildi. Daha sonra 25-G, steril, tek kullanımlık hipodermik bir iğne kullanılarak sol lateral dekübit pozisyonunda kaudal blok yapıldı. Hastaya 5mg bupivakain 3 ml'ye SF ile sulandırılarak kaudal bölgeye uygulandı. Hastaya kaudal blok uygulandıktan 20 dakika sonra kaudal blok etkinliği değerlendirilerek cerrahiye izin verildi. Kaudal blok etkinliği, brüt hareketlerin yokluğu ve aynı zamanda cerrahi insizyon ile nabız hızında ve / veya solunum hızında belirgin değişim (>% 20) olmaması, perfüzyon indeksinde başlangıç değerine göre 2-3 kat artış gözlenmesi ile değerlendirildi. Kaudal bloğun etkin olduğuna karar verildi ve cerrahi işlemin başlamasına izin verildi.

	Blok öncesi	Blok sonrası 10.dk	Blok sonrası 20.dk	Cerrahi İnsizyon sonrası
Kalp atım hızı/dk	130	132	131	138
Solunum sayısı/dk	32	34	36	39
SpO2	96	97	97	98
Perfüzyon indeksi %	0,6	1,2	1,3	1,6

20 dk süren sorunsuz cerrahi sonrası hasta postoperatif derlenme ünitesine alındı. 30 dk gözlem sonrasında Modifiye Aldrete Skoru ≥ 9 olan hasta servise gönderildi.

TARTIŞMA:

Kaudal blok, pediatrik perioperatif analjezi için yaygın olarak kullanılan güvenli bir işlemdir. Komplikasyonlar oldukça nadirdir, ancak yine de lokal ve sistemik kontrendikasyonlar dışlanmalıdır.

Uyanık spinal veya kaudal bloğun, prematüre bebeklere güvenli anestezi sağlamak için önerilmesine rağmen, birçok anestezi uzmanı hafif genel anestezi eklemeyi tercih eder. Çünkü uyanık omurilik bloğu doğrudan bebeğin hareketi nedeniyle başarısızlık riski taşımaktadır ; uyanık bir bebeğin, blok mükemmel olsa bile cerrahi prosedür sırasında hareketsiz kalması için bazı sedasyona (azot oksit, midazolam vb.) ihtiyaç duyulmaktadır ve hareketsiz bir hedef üzerinde bölgesel bir bloğun daha kolay gerçekleştirilmektedir (2). Bu nedenlerden dolayı bizde hastamızda kaudal bloğu sedasyon altında uyguladık.

Yenidoğanlarda cerrahi prosedürler için bölgesel anestezi , solunum durumunun korunması ve beslenmeye daha hızlı dönüş dahil olmak üzere birçok avantaja sahiptir. Kaudal anestezi bebeklerde elektif ameliyatlara için yeterli analjezi sağlamanın güvenli ve etkili bir yoludur. Bu başarılı bölgesel yaklaşım, postoperatif iyileşme süresini azaltan ve nörotoksisite endişelerini önleyen genel anestezi kullanımını ortadan kaldırır (3).

Kaudal anestezi sadece postoperatif analjezi için bir ek olarak değil, aynı zamanda tek bir anestezi yöntemi olarak ucuz, basit ve etkili bir teknik gibi görünmektedir. Yazarlar, kaudal anestezinin çocukların infraumbilikal cerrahi prosedürlerinde daha geniş bir klinik ortamda kullanılmasını sıklıkla önermektedir (4).

Pediyatrik b6lgesel anestezi , hem klinik hem de bilimsel olarak hala gelişmekte olan bir alandır. Literatürde gerek periferik gerekse epidural gibi b6lgesel blokların etkinliğinin g6stergesi olarak PI'nın kullanılması son yollarda 6nem kazanmıştır (5.6). Bununla ilgili olarak t6m blok tiplerinin PI eşik değerleri ile ilgili yayınlarda mevcuttur. Ancak kaudal blokta PI'nın kullanıldığı yayınlara ise kısıtlıdır (7). 6zellikle kliniğimizde 6ocuk cerrahisi tarafından operasyona alınan yenidoğan yaş grubunda 6zellikli vakalarda genel anestezinin olası komplikasyonlarından ka6ınmak amacıyla yenidoğan yaş grubundaki hastalara kliniğimizde kaudal anestezi sıklıkla yapılmaktadır.

Sonuç olarak kaudal anestezi , 6ocuklarda en 6ok kullanılan pop6ler b6lgesel bloklardan biridir. Cerrahiye stres cevabı zayıflatır ve narkotiklere gereksinim duymadan m6kemmel peroperatif ağrı rahatlaması sağlar. Ayrıca kaudal bloğun başlangıcını değerlendirmede perf6zyon indeksi (PI) erken, objektif ve duyarlı bir g6stergedir.

Kaynaklar

- 1- Jaffar Al-Sa'adi MH. Assessment of surgeon performed caudal block for anorectal surgery. Asian J Surg. 2018 Jul 13.
- 2- Veyckemans F, Lacrosse D, Pirotte T. More on caudal anesthesia for high risk ex-premature infants. J Pediatr Surg. 2014 Dec;49(12):1873
- 3- Mueller CM, Sinclair TJ, Stevens M, Esquivel M, Gordon N. Regional block via continuous caudal infusion as sole anesthetic for inguinal hernia repair in conscious neonates. Pediatr Surg Int. 2017 Mar;33(3):341-345
- 4- J6hr M. Practical pediatric regional anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2013 Jun;26(3):327-32.
- 5- Paul D. Predicting successful supraclavicular brachial plexus block using pulse oximeter perfusion index: is it really an objective outcome? Br J Anaesth. 2018 Feb;120(2):405-406
- 6- Ginosar Y, Weiniger CF, Meroz Y, Kurz V, Bdoлах-Abram T, Babchenko A, Nitzan M, Davidson EM. Pulse oximeter perfusion index as an early indicator of sympathectomy after epidural anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand. 2009 Sep;53(8):1018-26
- 7- Xu Z, Zhang J, Shen H, Zheng J. Assessment of pulse oximeter perfusion index in pediatric caudal block under basal ketamine anesthesia. Scientific World Journal. 2013 Sep 19;2013:183493

RİSKLİ CERRAHİDE GÜVENLİ ANESTEZİ: SEREBRAL OKSİMETRİ

Esra KONGUR, Pınar DUMAN AYDIN, Ahmet ŞEN

SBÜ Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Trabzon.

GİRİŞ:

Yakın kızılötesi spektroskopi (NIRS) tekniği non-invaziv bir şekilde sürekli ölçüm yaparak doku perfüzyonunu takip edip mikrodolaşımı değerlendirmeye olanak sağlayan pratik bir yöntemdir.

Bu yöntem farklı dalga boylarındaki yakın kızıl ötesi ışınların ölçüm yapılan alandaki kapiller yatakta oksijenlenmiş ve oksijenlenmemiş hemoglobin molekülleri tarafından farklı oranda absorbe edilmesiyle çalışır. Oksijenlenmiş hemoglobin total hemoglobine oranlanarak hesaplanır. Bu şekilde mikro dolaşım dolaylı olarak değerlendirilmektedir.(1)

Serebral oksimetre frontal korteks üzerinde transkütanöz membrandan ortalama bölgesel doku oksijenizasyonunu değerlendirir. Rutin olarak tüm operasyonlarda uygulanmamakla birlikte ve son yıllarda özellikle klinik uygulamalarda kullanılmaya başlanmıştır.

Yaşlı, ek hastalıkları ve operasyon esnasındaki pozisyonel zorlukları beklenen hastada serebral perfüzyon takibi ile yaşadığımız tecrübeyi sunmak istedik.

OLGU:

76 yaşında 60 kg erkek hastaya mandibula fraktürü nedeniyle çene cerrahisi tarafından operasyon planlandı. Preoperatif değerlendirmesinde işitme kusuru, DM+KBY+HT mevcuttu. 2005 yılında SVO infarkt geçirmiş ve yapılan USG'de servikal vertebral arterde %50-60 darlığa bağlı olduğu tespit edilip vertebrobasilar yetmezlik tanısı konulmuştu. Geldiğinde HbA1C: %7.2, Kreatinin: 1.77mg/dL, serum Na:124mmol/L'idi. Sonraki yıllarda Klopidoğrel ve asetilsalisilik asit kullanımı ile darlık derecesinin giderek azaldığı tariflendi. Fakat son dönemde yapılan USG'de intimal kalınlaşma ve stabil plaklar ile VBY tekrar tespit edilmiş. Dahiliye kliniği KBY, DM ve hiponatremiye yönelik öneriler ile opere olabileceğini, Nöroloji ise preoperatif beş gün önceden antiagreganların kesilip 2x0,4cc clexane kullanımı, yakın hemodinamik takip ve başın hiperekstansiyonundan kaçınılması operasyona alınabileceği söylendi.

Hasta (ASA IV) postoperatif yoğun bakım ünitesi hazırlanarak operasyona alındı. Hasta preoperatif rutin monitörizasyon yöntemleri ve bilateral serebral oksimetri ile monitörize edildi (Somanetics[®], Medtronic)(Şekil 1). Genel anestezi indüksiyonunda 6mg/kg pentotal, 2µg/kg fentanil, 1mg midazolam, 40mg esmeron uygulanarak nazal entübasyon yapıldı. İndüksiyonda TA:150/90 mmHg, KH:68/dk, sPO2:92, rSO2(R:63 L:59) idi. Operasyon öncesi serebral oksimetri değerleri rSO2, giriş sol(L) %57, sağ(R) %53 idi. İntraoperatif SpO2:%92-95, etCO2:28-30mmHg arasında seyretti. İndüksiyondan sonra hemodinamik bulgular stabil görünse de ilerleyen süreçte labil bir hemodinami oldu. İntraoperatif 45 dk sonra TA:180/100 mmHg'ya çıkan hastaya 30µg remifentanil yapıldıktan sonra hastada bradikardi (40/dk) gelişmesi üzerine (rSO2, R:53 L:52) 1 mg atropin yapıldı. Sonrasında nabızları toparlayan hastanın tekrar hipertansiyonu olması üzerine hastaya 40mcg/h ultiva infüzyon başlandı ve sonrasında hastanın tansiyonları 120/70mmHg seviyesinde seyretti. 2 s 32 dk süren operasyon boyunca hastanın sürekli serebral oksimetre monitörizasyonu sağlandı. Sağ ve sol frontal bölgede rSO2 ortalama 55 olarak seyretti (Şekil 2). Operasyondan sonra hasta extübe edilip oksijen desteği ile spontan soluyarak önce yoğun bakıma ve ertesi gün servise çıkarıldı. Kognitif fonksiyonları iyi olup herhangi bir komplikasyon gelişmemesi üzerine hasta postoperatif üçüncü gün taburcu edildi.

TARTIŞMA:

Doku oksijenasyonu mikrodolaşımdaki değişiklikleri iyi yansıtmaktadır.(2) Özellikle major cerrahiler, sıvı ve kan kaybı beklenen riskli cerrahilerde hastaların makrodolaşımını yansıtan standart monitörizasyon yöntemleri ile mikrodolaşım bozukluklarını tespit etmek zordur. İntraoperatif erken dönemde tanınmayan ve tedavi edilmeyen perfüzyon bozukluklarında postoperatif organ hasarları ve mortalite artışı görülebilmektedir.(3) Genel anestezi almak zorunda olan hastamızın cerrahisi uzun süreliydi ve yaşı gereği kognitif fonksiyonlarını korumak önemliydi. Bu nedenle non-invaziv, kolay uygulanan ve takip edilen serebral oksimetreyi kullandık.

Cerrahi operasyondan bağımsız şekilde hastanın cerrahi pozisyonu da serebral oksijenizasyon ve perfüzyonun değerlendirilmesinde önemlidir. Kafa içi basınç artışı yaratabilecek bazı durumlarda arteriyal tansiyon normal olsa da serebral perfüzyon farklı derecelerde azalabilmektedir. Literatürde serebral oksimetre gerektirebilecek durumlar arasında hastanın cerrahi esnasındaki pozisyonu da belirtilmiştir.

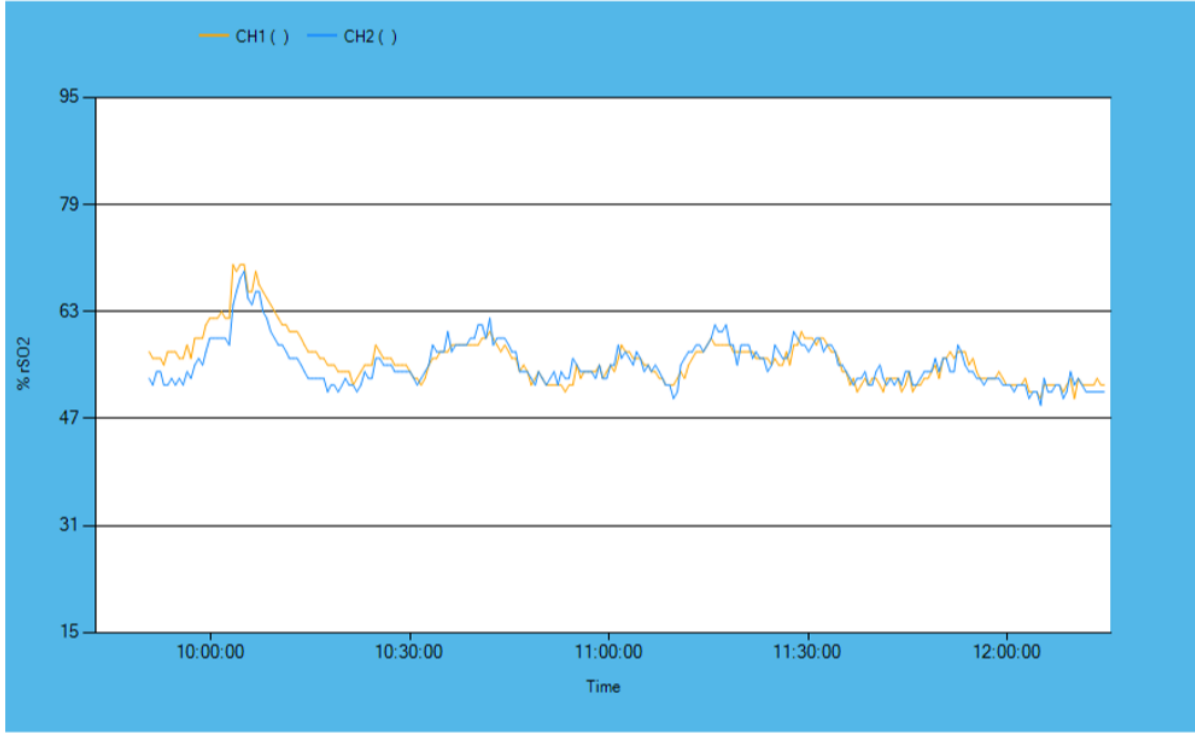
Hastamızın yaşlı, diabet ve KBY gibi ko-morbit hastalıkları ve bunların yanında servikal eklem kısıtlılıklarının varlığı operatif riskleri çok artırdığı için serebral oksimetre ile perfüzyonu monitörize etme gerekliliği duyduk.

Yaşlı hastada boyun bölgesinde çalışılacak olması nedeniyle boyun manüplasyonları ve hastanın yaşa bağlı fizyolojik engelleri nedeniyle intraoperatif hemodinamik dengesizlikler beklenmekteydi. Bu durumda hastaya verilecek aşırı sıvı, inotropik ve antimuskaridik ajanların da hastada oluşturacağı metabolik dengesizlikten de hasta zarar görebilecekti. İntraoperatif serebral oksimetre ile hem serebral hem de dolaylı olarak hastanın doku perfüzyonu takip edilerek anormal ve gereksiz farmakolojik ve nonfarmakolojik müdahalelerden kaçınmış olduk.

Yaşlı, ileri derecede vertebrobasilar yetmezlik gibi serebral perfüzyonun etkilenebileceği cerrahi endikasyonlarda serebral oksimetri ile daha güvenli ve kaliteli anestezi uygulanabileceği kanaatindeyiz.

Kaynakça:

1. Lipcsey M, Woinarski NC, Bellomo R. Near infrared spectroscopy (NIRS) of the thenar eminence in anesthesia and intensive care. *Ann Intensive Care* 2012;2:11.
2. Piagnerelli M, Ince C, Dubin A. Microcirculation. *Crit Care Res Pract* 2012;2012:867176.
3. *Türk Göğüs Kalp Damar* 2015;23(4):651-657



Şekil 1. İntraoperatif rSO₂ monitörizasyonunun seyri.

Channel Summary			
Channel	rSO2 Range	Baseline	Avg rSO2
Ch1	50 - 70		55
Ch2	49 - 69		55

Şekil 2. Cihazdan alınan her iki kanalda ortalama rSO₂ değerleri. (SOMANETICS[®], Medtronic)

AKUT FULMİNAN MİYOKARDİTLİ HASTADA VENO-ARTERİYAL EKSTRA-KORPOREAL MEMBRAN OKSİJENASYON DESTEĞİ

Selma Fiş Topaloğlu¹, Melek Hamzaçebi¹, Melek Eroğlu¹, Ufuk Sayar²

1.Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD Trabzon

2. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi ABD Trabzon

ÖZET

Akut fulminan miyokardit (AFM) çoğunlukla viral enfeksiyonların sebep olduğu, etkin verilen tedavilere rağmen yüksek mortaliteye sahip ciddi ve saldırgan bir hastalıktır (1). Genellikle ilaç tedavisi yetersiz olduğunda güncel bir tedavi olan Ekstra Korporal Membran Oksijenasyonu (ECMO), bu vakalarda uygulanmalıdır. ECMO, kardiyak, respiratuar veya kombine yetmezliği olan hastalarda, medikal ve diğer teknik donanımların yanında hayat kurtarıcı bir tedavi olarak kullanılmaktadır.

Bu makalede, mortalitesi oldukça yüksek AFM tanısı koyduğumuz 69 yaşındaki erkek hastamızda başarı ile uyguladığımız venoarteriyel ECMO olgusunu sunuyoruz. 9 günlük ECMO ve diğer tedavileri uygulanan hasta hastanemizden şifa ile taburcu edildi.

ECMO, eş zamanlı olarak sol ventrikül, sağ ventrikül ve akciğerlerin işlevini destekleyebilir, kalp ve solunum yetersizliği olan hastalarda kararlı kan dolaşımını sağlayabilir. Böylece, kalp ve akciğer sisteminin iyileşmesi için zaman kazanılmış olur. ECMO nun başarısı için doğru uygulama, uygun hasta seçimi, uygun takip ve zamanlamanın önemli olduğu düşüncesindeyiz.

GİRİŞ

Akut Fulminan Myokardit (FM) çoğunlukla viral enfeksiyonların sebep olduğu, etkin verilen tedavilere rağmen yüksek mortaliteye sahip ciddi ve saldırgan bir hastalıktır. Halen refrakter kardiyojenik şok (RKŞ) ve dolaşım yetmezliğinin mortalitesi %65 den fazladır (2). Ancak, hasta akut safhayı atlatabilirse, FM kendi kendini sınırlar ve genellikle iyi bir seyri vardır (1,3). Akut miyokarditte, kardiyak semptomlar ortaya çıkmadan önce üst solunum yoluna veya gastrointestinal yola ait viral enfeksiyon yakınmaları vardır. Akut virüs enfeksiyonu, genetik yatkınlık ile birleştiğinde miyokardit oluşabilir. Tablo asemptomatik olabileceği gibi fulminan veya kronik bir seyir izleyebilir. Fulminan tablo; ölümlü sonuçlanabilir veya kısmi ya da tam iyileşme olabilir (4). FM medikal tedavi ile dolaşım stabilizasyonu sağlanamadığı durumda kurtarma tedavisi olarak güncel bir tedavi olan ECMO desteği kullanılmalıdır.

ECMO medikal tedavilere cevap vermeyen, akut, geri döndürülebilir kardiyopulmoner yetersizlik durumunda kalp ve akciğer fonksiyonları düzelene kadar, mekanik dolaşım ve solunum desteği sağlayan önemli tedavi yöntemidir. ECMO, bir devre içinde kan akımı için gerekli olan itici gücü ve oksijen ile karbondioksit değişimi için gerekli olan ara yüzü sağlayan yapay bir kalp ve akciğer gibi işlev görür. Sistem oksijenlenmiş kanın ana bir arter ya da ven yoluyla hastanın dolaşımına geri veriyor olmasına göre; veno-venöz veya venö-arteryel olarak tanımlanır. Sadece respiratuar yetmezliği olan hastalarda veno-venöz ECMO, hastada yeterli akciğer kapasitesi sağlanana kadar uygulanabilmektedir. Veno-arteriyel ECMO ise, kardiyak veya kardiyopulmoner yetmezliklerde tercih edilmektedir. Biz burada mortalitesi yüksek AFM de başarı ile uygulanan veno-arteryel ECMO olgusunu sunuyoruz.

OLGU

69 yaşında, erkek hasta, ani gelişen solunum sıkıntısı ve göğüs ağrısı şikâyeti ile başka bir sağlık merkezinin acil servisine başvurmuş. Yapılan değerlendirmeler sonrası hasta Akut Miyokard Enfarktüsü ön tanısı ile hastanemize sevk edilmiş. Hastanemiz acil servisine geldiğinde hastanın bilinci açık, genel durum orta, ateşi 36.7 °C, kan basıncı 127/55 mmHg, kalp hızı 98/dk ve solunum sayısı 28/dk idi. Alınan öyküde 20 gün öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği öğrenildi. EKG'sinde D1, AVL, V3-V6 da ST elevasyonu mevcuttu. Ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu (EF) %35, posterior duvar ağır hipokinetik şeklinde raporlandı. Geliş troponin değerleri 21.67ng/ml, CRP:13,8 mg/dl WBC:18.800 olan hasta Akut Miyokard Enfarktüsü? Akut Miyokardit? ön tanıları ile koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Yapılan koroner anjiyografi normal olarak değerlendirildi. Yatışının 2. gününde EF'sinin ani olarak %10 a düşmesi ve akut pulmoner ödem tablosu gelişmesi üzerine hasta FM olarak değerlendirildi. Genel durumu kötü, bilinç uykuya meyilli ve dezoryante, ateşi 36.5 °C, nabız 130/dk, kan basıncı 70/40 mmgh, solunum sayısı 37/dk ve oksijen satürasyonu %85 idi. Dobutamin 20 µg/kg /saat ve noradrenalin 20 µg/ kg/saat intravenöz infüzyon başlandı. Akciğer oskültasyonun da bilateral krepitan ralleri mevcuttu. Arteriyel kan gazında (AKG) Ph: 7.19 PCO₂:29.6 PO₂:70.8 HCO₃:12.5 BE: -15.7 Laktat:5.0 mmol/L (Tablo) olan hastaya onamı ve acil konsey kararı alınarak ECMO takılmasına karar verildi. Hasta ECMO için premedikasyon uygulanmadan ASA IV-E olarak ameliyathaneye alındı. EKG ve pulsoksimetre monitorizasyonundan sonra iki adet geniş lümenli intravenöz yol ve sol radial arterden kanül yerleştirildi. Uygulanan %100 oksijen ile preoksijenizasyonu takiben 75 µg/ kg Fentanil, 0,1 mg/kg Midazolam ve 0,6 mg /kg dozunda Rokuronyum kullanılarak oldukça yavaş bir indüksiyon ve ardından endotrakeal entübasyon yapıldı. Mekanik ventilatörde CMV modunda PEEP:9 tidal volüm 6ml/kg olarak ayarladığımızda

hava yolu basıncı 28 idi. Anestezi idamesi oksijen/hava/sevofloran ve fentanil/rokuronyum ile sağlandı. Hastaya sağsubklavian arter ve sağ femoral ven kullanılarak veno-arteriyel ECMO uygulaması yapıldı. ECMO sonrası pozitif inotrop desteği kademeli olarak azaltılarak kapatıldı. Antikoagülasyon amacıyla 50 mg Heparin ile aktive pıhtılaşma zamanı 180-220 saniye değerlerinde tutuldu. ECMO sonrası 3. Düzey yoğun bakım ünitesinde orotrakeal entübe olarak takip edildi. Mekanik ventilatörde SIMV-P modunda FiO₂:80 P-destek:20 PEEP:12 idi. 2mg/saat midazolam ve 50 µg/saat Fentanil infüzyonu ile sedoanaljezi sağlandı. Akut miyokardite yönelik antiviral olarak 5mg/kg sekiz saatte bir gidecek şekilde Asiklovir 250 mg flakon intravenöz ve üç gün intravenöz immunglobulin medikal tedavi olarak başlandı. ECMO sonrası 1. saatte AKG da PH:7.30 PCO₂:44.3 PO₂:108 HCO₃:20.7 BASE: -3.9 Laktat:4.1 mmol/L idi. ECMO nun 1. Gününde AKG da PH:7.41 PCO₂:42.0 PO₂:150 HCO₃:26.5 BE:2.5 Laktat: 1.3 idi (Tablo). PA AC grafisinde yaygın infiltratif görünüm mevcuttu. ECMO sonrası 2.gün hemodinamik olarak stabil olmayan hastaya pozitif inotrop (dobutamin) desteği 5 µg/kg /saat infüzyon başlandı. Bilateral plevral efüzyonu olan hastaya torasentez yapıldı. Günlük eko takipleri ile hasta izlendi. ECMO dönüşü 1. Gün 5 lt/dk iken 5. Gün EF nin %15-20 olması üzerine dönüş 4 lt/dk ya düşürüldü. EF nunun artması ile ECMO dönüşü kademeli olarak azaltıldı. EF sinin %35 e çıkması üzerine hastanın ECMO desteği 9. gününde sonlandırıldı. Akciğer parankimindeki patoloji devam etmesi nedeni ile orotrakeal entübasyon ve mekanik ventilatör desteğine devam edildi. Takibinde akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişen hasta sağ femoral venden dializ kateteri yerleştirilerek hemofiltrasyon programına alındı. Hemodinamik olarak stabil olması üzerine dobutamin desteği sonlandırıldı. Mekanik ventilatörde SIMV P-destek modunda FiO₂:50 P-destek:18 PEEP:8 olan hastaya uzamış orotrakeal entübasyondan dolayı perkutan trakeostomi açıldı. Solunum paterni düzelen ve oksijen ihtiyacı azalan hastanın sedasyonu kapatıldı. Trakeostomiden mekanik ventilatör desteğinde, spontan modda, bilinci açık, koopere şekilde takip edilen hastanın yatışının 27. Gününde ani gelişen hipotansiyonu oldu. Hemorajik hipovolemik şok tablosunda olan hastanın çekilen batın tomografisinde batın alt kadranı dolduran sağ ana iliak artere bası etkisi olan 20x15 cm boyutunda retroperitoneal hematoma alanı tespit edildi. Eritrosit süspansiyonu ile hemotokrit 30 olacak şekilde replasman yapıldı. İntravenöz sıvı tedavisi ve yüksek doz inotrop destek verildi. Hastaya intravenöz kontrastlı tomografi ve anjiyografi tetkikleri yapıldı. Belirgin bir kanama odağı tespit edilmeyen ve yakın karın içi basıncı ölçümleri yapılan hastaya konservatif tedavi uygulandı. Hemodinamik açıdan tekrar stabilleşen hastanın inotrop desteği azaltılarak kesildi. İdrar çıkarımı başlayan ve takibinde diürezi yeterli olan hastanın böbrek fonksiyon testleri normal olarak değerlendirildi ve dializ

kateteri çekildi. Bilinci açık, koopere, trakeostomiden ev tipi mekanik ventilatörde takip edilen, oral olarak beslenen hasta 2. seviye yoğun bakıma alındı. Fizyoterapisi devam eden hastanın takibinde mekanik ventilatör ve oksijen desteği azaltılarak sonlandırıldı. Hasta yatışının 81. gününde şifa ile taburcu edildi.

Tablo: ECMO öncesi ve sonrası kan gazı değişiklikleri

	Ecmo Öncesi	Ecmo Sonrası 1. Saat	Ecmo Sonrası 1. Gün
Ph	7.19	7.30	7.41
PCO ₂ (mm Hg)	29.6	44.3	42.0
PO ₂ (mm Hg)	70.8	108.0	150
HCO ₃ (mmol/L)	12.5	20.7	26.5
Base (mmol/L)	-15.7	-3.9	2.5
Laktat(mmol/L)	5.0	4.1	1.3

TARTIŞMA

FM akut başlangıçla belirgindir ve sol ventrikül işlev bozukluğuna ve daha sonra kardiyojenik şoka neden olabilir; mekanik dolaşım desteği (MDD) olmadığında %50 gibi yüksek bir ölüm oranına sahiptir (5). Olgumuzda 2. düzey yoğun bakım ünitesinde medikal tedavi devam ederken ani olarak EF nin %10 a düşmesi ve ventrikül fonksiyonlarının bozulması, beraberinde akut pulmoner ödem gelişerek akciğer kapasitesinin azalması ciddi hayati tehlike ortaya çıkarmıştır. Hızlı karar ve zaman kaybetmeden yapılan ECMO uygulaması hastada hemodinamik stabilite sağlamıştır. ECMO başlama kararında optimal süre net değildir, erken başlanması ile survi arasında ilişki olduğu düşünülmektedir (6).

Respiratuar yetmezliği olan hastalarda veno-venöz ECMO, kardiyak veya kardiyopulmoner yetmezliklerde ise veno-arteriyel ECMO tercih edilmektedir. Bizim olgumuzda da kardiyopulmoner yetmezlik olduğu için veno-arteriyel ECMO tercih edildi. Hassas bir anestezi yaklaşımı ile ameliyathane şartlarında kanülasyon gerçekleştirildi. Yoğun bakım tedavi sürecinde 5. Günden itibaren kardiyak fonksiyonlarda düzelme olmasına rağmen respiratuar yetmezlik devam ettiği için hastamız entübe olarak takip edildi.

Sheng YE ve arkadaşları benzer şekilde FM li bir çocukta ekstrakorporal membran oksijenasyonu ve yapay kalp pilinin birlikte uygulayarak kalbin sistolik işlevinin düzeldiğini belirtmişlerdir (7).

Ya-Ting Li ve arkadaşları dirençli kardiyak arrest ilişkili FM li bir çocukta ECMO yu etkili kurtarıcı bir tedavi yöntemi olarak tanımlamışlardır (8). Bir başka olguda Biondi RS ve

arkadaşları karaciğer transplantasyonu sonrası akut kardiyomiyopati gelişen hastada ECMO nun fulminan kalp yetmezliklerinde dolaşımı desteklemek için iyileştirici bir strateji olarak belirtmişlerdir (9).

Literatürde yer alan bu olgu sunumlarının yanı sıra Kamalı ve arkadaşları miyokardite sekonder kardiyojenik şok nedeni ile başvuran ve ECMO altında başarılı medikal tedavisi yapılan, sonrasında da başarılı fokal atriyal taşikardi (FAT) ablasyonu yapılan vakaları ile ECMO'nun artık kurtarma tedavisinde son çare olmaktan çıkıp endikasyonları kontrendikasyonları olan standart bir tedavi haline geldiğini belirtmişlerdir (10).

Sonuç olarak; FM ciddi ve hayati tehlike arzeden bir durumdur. ECMO, geri dönüşümlü kalp ve akciğer yetersizliği olan hastalarda etkin bir şekilde destek sağlayabilir. ECMO nun başarısı için doğru uygulama, uygun hasta seçimi, uygun takip ve zamanlamanın önemli olduğu düşüncesindeyiz.

Hasta Onamı: Yazılı hasta onamı bu olguya katılan hastanın ailesinden alınmıştır.

KAYNAKLAR

- 1) Teele SA, Allan CK, Laussen PC, Newburger JW, Gauvreau K, Thiagarajan RR. Management and outcomes in pediatric patients presenting with acute fulminant myocarditis. *J Pediatr* 2011; 158: 638-43.
- 2) Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care: Endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia Intervencion; Affirmation of Value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d'intervention. *J Am Coll Cardiol* 2015;65: e7-e26.
- 3) Wang Q, Pan W, Shen L, et al. Clinical features and prognosis in Chinese patients with acute fulminant myocarditis. *Acta Cardiol* 2012; 67: 571-6.
- 4) Acute viral myocarditis. *EurHeart J* 2008;29,2073-82
- 5) Kodama M, Oda H, Okabe M, Aizawa Y, Izumi T. Early and long-term mortality of the clinical subtypes of myo-carditis. *Jpn Circ J* 2001; 65: 961-4.
- 6) Peek GJ, Clemens F, Elbourne D, Firmin R, Hardy P, Hibbert C, et al. CESAR: conventional ventilatory support vs extra corporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. *BMC Health Serv Res* 2006; 6:163.
- 7) *Turk Pediatri Ars* 2017; 52: 101-4
- 8) Ya-Ting Li, Li-FenYang, Zhuang-Gui Chen et al. ECMO as an effective rescue therapeutic for fulminant myocarditis complicated with refractory cardiac arrest. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 2017;13:1507–1511
- 9) Rodrigo Santos Biondi, Vitor Salvatore Barzilai, Use of extracorporeal membrane oxygenation for treating acute cardiomyopathy after livertransplantation: a case report, *Rev Bras Ter Intensiva*. 2018;30(2):233-236
- 10) *Pediatr Heart J* 2016;3(1):13-8

HOMOSİSTİNÜRİLİ BİR OLGUDA ANESTEZİ YÖNETİMİ

Esra ÇANKAYA¹, Sibel BURAN¹, Arif Burak ÇEKİÇ², Hülya ULUSOY¹

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. Trabzon

²Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD. Trabzon

Giriş

İlk kez 1962 yılında Field ve arkadaşları tarafından tanımlanmış olan homosistinüri nadir görülen otozomal resesif geçişli genetik bir hastalıktır (1, 2). Homosistinüri insidansı yaklaşık 200.000 canlı doğumda birdir (3). Systationin-beta-sentaz eksikliğine bağlı homosistein birikmesiyle karakterizedir (4). Metioninin metabolizmasındaki enzim eksikliklerine bağlı olarak üç tip olarak sınıflandırılır. Tip-I piridoksin (vitamin B6) ve systationin sentaz enzim eksikliğinden, Tip-II tetrahidrofolat metiltransferaz enzimi eksikliğinden ve tip-III tetrahidrofolat redüktaz enzimidaki bir defekttten kaynaklanır (4).

Yüksek plazma homosistein düzeyi; oksidatif hasar mekanizmaları, vasküler düz kas proliferasyonu, trombosit aktivasyonunun ve agregasyonunun teşvik edilmesi ve normal prokoagülan-antikoagülan dengesinin bozulması yolları ile oluşan vasküler hasarla ilişkilidir (4). Semptomlar, hafif büyüme ve gelişme geriliği olarak ortaya çıkabilir (5). Görsel problemlerde artış tanı koyulmasına sebep olabilir. Homosistinüri için bir tedavi yöntemi yoktur. Hiperhomosisteineminin geleneksel tedavisi, genellikle B6 veya B12 vitaminleri ile folat takviyesini içerir. Yanıt alınamayan hastalarda metioninden fakir diyet uygulanabilir (5). Hastalığın daha iyi anlaşılması, daha iyi bir anestezi yaklaşımına yol açabilmektedir (4). Bu olgu sunumunda karaciğer apsesi nedeniyle opere edilen homosistinüri bir hastada anestezi yönetimini sunmayı hedefledik.

Olgu sunumu

Dört yıl önce homosistinüri tanısı alan ve bilinen ek rahatsızlığı olmayan 18 yaşında erkek hasta, nefes alırken sağda göğüs ağrısı olması nedeniyle hastanemiz göğüs hastalıkları polikliniğine başvurmuş. Ek şikayeti olmayan hastaya yapılan abdomen ultrasonografisinde; karaciğer sağ lobda 89x65mm boyutunda heterojen ekoda içerisinde kistik nekrotik alanlar bulunan kitlesel lezyon (abse?) izlenmesi üzerine genel cerrahi bölümü tarafından operasyon planlanmış.

Preoperatif değerlendirmede, 56kg, 175cm, diğer sistem sorgulamaları normaldi, fizik muayenede sağ üst kadranda hassasiyet mevcuttu. Başvurusunda bakılan laboratuvar değerlerinde Albumin:3,1g/dL, ALT:58U/L, GGT:67U/L, Direkt Bilirubin:0,23mg/dL, CRP:12mg/dL, Lökosit:19700/ μ L, Hemogloblin:10g/dL, Trombosit:429000/ μ L, INR:1,45 idi, diğer biyokimyasal parametreleri normaldi ve kist hidatik IgG negatifti. İlaç öyküsünde Bevitab® (piridoksin, B12, tiamin; Koçak Farma), Folbiol® 5mg (folik asit; İ.E.Ulagay ilaç) ve Betain HCL® (betain; Best Naturals) kullanıyordu.

Ameliyat gününde intravenöz %5 dekstroz infüzyonu başlandı. Premedikasyonda 8 saat açlık ve 2mg midazolam intramuskuler uygulanan hastaya standart monitorizasyon yapıldı. Tromboemboliyi önlemek için basınçlı çorap kullanıldı. Anestezi indüksiyonunda intravenöz fentanil 1 μ g/kg, propofol 3 mg/kg ve cisatrakuryum 0,1 mg/kg uygulandı. Hasta oral yoldan 8.0mm balonlu düz tüp ile entube edildi. Anestezi idamesi 50:50 oksijen-hava karışımı, %2 sevofluran ve intraoperatif analjezi amaçlı bölünmüş dozlarda fentanil (toplam 1 μ g/kg) ile sürdürüldü. İntraoperatif intravenöz %5 dekstroz infüzyonuna, hipoglisemiyi önlemek için devam edildi ve kan şekeri aralıklı ölçümlerle kontrol edildi. Karaciğer apse drenajı yapılan hastanın ameliyat süresi 90 dakika idi. Postoperatif analjezi için 1mg/kg tramadol ve antiemetik olarak 4mg ondansetron yapıldı. İntraoperatif ve postoperatif takibi sorunsuz olan hasta 6 gün sonra taburcu edildi.

Tartışma

Homosistinüri, sistationin-beta-sentaz eksikliğinden kaynaklanan, metionin metabolizmasında bir defektin neden olduğu, otozomal resesif geçişli multisistemik bir hastalıktır (4). Homosistein plazma seviyeleri iki ayrı metabolik yolak tarafından kontrol edilir. Homosistein, remetilasyonla metiyonine veya transsülfürasyonla sisteine indirgenebilir (6). Homosistein, ya N-5-metiltetrahidrofolattan (MTHF) ya da metiyoninden bir metil grubu alabilir. Metiyonine olan remetilasyon, her yerde bulunan bir enzim olan metiyonin sentaz (MS) tarafından katalize edilir. Bu enzim, ko-faktör olarak B12 vitamini (metilkobalamin) ve metil kaynağı olarak MTHF kullanır. MTHF, 5,10-metilen tetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) enzimi tarafından folik asitten sentezlenir. Metiyonin konsantrasyonları, metiyonin döngüsünün kapasitesini aştığında veya sistein sentezi gerektiğinde, homosistein transsülfürasyon yolağına yönlendirilir (6). Transsülfürasyon için sistatyonin- β -sentaz ve vitamin B6 gereklidir. Sistatyonin- β -sentaz, homosistein ve serinin birleşmesiyle sistatyonin oluşumunu katalizler. Hidroliz yoluyla sistatyoninden sistein ve ketobutirat oluşur (6).

Hastalarda uzun kemiklerde büyüme, ektopik lens, spinal osteoporoz ve kifoskolyozu kapsayan marfanoid görünüm hakimdir. Lens sublüksasyonu sıklıkla 4-10 yaşları arasında görülür ve şiddetli miyopi sıklıkla eşlik eder. Hastaların yaklaşık %60'ı mental retardedir (7, 8). Hastamızın alt ve üst ekstremiteleri uzundu ve mental durumu normaldi, ek bulgu saptanmadı.

Vakaların %13-47'sinde metiyonin metabolizmasındaki defekt piridoksin takviyesiyle tedavi edilebilmektedir (2, 7). Piridoksin tedavisine yanıt alınanlarda homosistein ve metiyonin seviyeleri azalmaktadır (7).

Anesteziye dikkat edilmesi gereken üç ana unsur vardır; tromboembolizm profilaksisi, hipogliseminin önlenmesi ve azot protoksitten kaçınma (9). Homosistinüri olgularında hayatı tehdit eden en önemli olay tromboza eğilimdir. Tromboembolik olaylar arteriyel veya venöz sistemde görülebilir. Kalp yetmezliği, kor pulmonale, renal veya miyokard iskemisi ve serebrovasküler olaylara neden olabilir (7, 10, 11). Tromboembolizm, plazma homosistein düzeyinin normal aralıklarda tutulmasıyla kontrol altına alınabilir (10, 12). Hafif ve orta dereceli hiperhomosisteinemi ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörüdür (11). Artmış homosistein seviyesi nedeniyle meydana gelen vasküler yıpranma; dehidratasyon veya major cerrahi gibi stres faktörleriyle şiddetlenir (13). Perioperatif yeterli hidrasyon ve antikoagülan tedavi ile tromboemboli riski en aza indirilebilir. Periferik venöz göllenmeyi önlemek için basınçlı çorap giydirilmelidir (11, 14, 15).

Olgumuzda tromboembolik komplikasyonları önleyebilmek için, daha önceden başlanan folik asit ve piridoksin tedavilerine devam edilmiştir. Preoperatif açlık döneminde dehidratasyonu önlemek için kristaloid infüzyonu sürdürülmüş ve operasyon öncesi basınçlı çorap giydirilmiştir.

Homosistinüri hastalarda ikinci ciddi sorun perioperatif hipoglisemidir. Metiyonin gibi sülfür içeren amino asitlerin yüksek plazma düzeyleri, insülin salınımında değişikliğe yol açabileceğinden, preoperatif metiyoninden fakir diyet verilmesi önemlidir (9, 13). İntraoperatif %5 dekstroz infüzyonu uygulanan hastanın vaka boyunca takiplerinde bakılan kan glukoz seviyeleri 104 ve 110 mg/dL idi.

Akut homosistein yükselmesinin koagülasyona eğilimi arttırdığı ve endotelial bozulmayla ilişkili olduğu bilinmektedir. Carrasco ve arkadaşları (16), homosistinüri hastalarda azot protoksit kullanımının metionin sentazı inhibe ederek postoperatif homosistein seviyesinde artışa sebep olduğunu bildirmişlerdir. Badner ve arkadaşları (15) ise azot protoksite bağlı homosistein artışının postoperatif miyokard iskemisi riskini arttırdığını bildirmişlerdir. Foschi ve arkadaşları (17) da azot protoksit kullanılmayan vakalarda kardiyovasküler ve serebral

risklerin azaldığını bildirmişlerdir. Ahn ve arkadaşları (18), homosistinüri tanısı olan 40 yaşında bir hastada 11 saatlik azot protoksit maruziyeti sonrası oluşan sağ alt ekstremitte arteriyel yetmezliğin değerlendirilmesi ve yönetimini bildirmişlerdir. Maruziyetten sonraki dört hafta ciddi sensorimotor bozukluğu olan hasta B vitamini takviyesiyle düzelmiştir. Biz de olgumuzda % 50 O₂ + % 50 hava karışımı, %2 sevofluran, intraoperatif analjezi için bölünmüş dozlarda 2µg/kg IV fentanil ve postoperatif analjezi için 1mg/kg tramadol kullandık, azot protoksit kullanmadık. İntraoperatif ve postoperatif herhangi bir komplikasyon izlenmeyen hasta postoperatif 6. günde taburcu edildi.

Sonuç olarak bu hastaların sıklıkla cerrahiye ihtiyaç duymaları, genel anestezi uygulamasına neden olmaktadır. Yüksek mortaliteye sebep olabilecek hipoglisemi ve tromboembolinin önlenmesi ve gerekli tedbirlerin alınması ile perioperatif komplikasyonlar önlenabilir veya en aza indirgenebilir.

Referanslar

1. Cerbo RM CR, Lombardi G, Bollani L, Colombo R, Stronati M. . From apneic spells to the development of hypertensive hydrocephalus: a case report of homocystinuria with early onset. J Child Neurol. 2010;25:368-70.
2. Teng YH, Sung CS, Liao WW, Kao SC, Huang YY, Tsou MY, et al. General anesthesia for patient with homocystinuria--a case report. Acta Anaesthesiol Sin. 2002;40(3):153-6.
3. Selzer RR RD, Laxova R. . Adverse effect of nitrous oxide in a child with 5, 10-methylenetetrahydrofolate reductase deficiency. . N Engl J Med 2003(349):45-50.
4. Yamada T, Hamada H, Mochizuki S, Sutoh M, Tsuji M, Kawamoto M, et al. General anesthesia for patient with type III homocystinuria (tetrahydrofolate reductase deficiency). J Clin Anesth. 2005;17(7):565-7.
5. CJ. L. Inherited thrombophilias in pregnant patients: detection and treatment paradigm. . Obstet Gynecol 2002(99):333-41.
6. Bhardwaj P, Sharma R, Sharma M. Homocystinuria: a rare condition presenting as stroke and megablastic anaemia. J Pediatr Neurosci 2010; 5:129-31.
7. Lowe S, Johnson DA, Tobias JD. Anesthetic implications of the child with homocystinuria. J Clin Anesth. 1994;6(2):142-4.
8. Mudd SH SF, Levy HL, et al. . The naturel history of homocystinuria due to cystathionine β-synthase deficiency. . Am Hum Genet 1985(37):1-37.

9. Gogate V NK, Kedareshwar, Sanikop CS, Singh N. . Anaesthesia management of a patient with homocystinuria. . *Srilankan J Anaesthesiol* 2010;18:84-6.
10. Ozand PT DE, Gascon GG. . Neurometabolic diseases at a national referred center. Five years experience at the King Faisal Specialist Hospital and Research Center. . *J Child Neurol* 1992(7):4-11.
11. Falcon CR CM. High prevalence of hyperhomocystinemia with juvenile venous thrombosis. . *Arterioscler Thromb* 1994(14):1080.
12. Rees MM RG. Homocystinuria: Association of metabolic disorder with vascular disease and thrombosis. . *Thromb Res* 1993(71):337.
13. Crooke JW, Towers JF, Taylor WH. Management of patients with homocystinuria requiring surgery under general anaesthesia. A case report. *Br J Anaesth.* 1971;43(1):96-9.
14. Harker LA RR, Slichter SJ, Scott CR. . Homocystine-induced arteriosclerosis. The role of endothelial cell injury and platelet response in its genesis. . *J Clin Invest* 1976(58):731-41.
15. Badner NH BW, Freeman D, Spence JD. . Nitrous oxide induced increased homocysteine concentrations are associated with increased postoperative myocardial ischaemia in patients undergoing carotid end arterectomy. . *Anesth Analg* 2000(91):1073-9.
16. Carrasco NC CR, Venditti CP. . Combined methyl-malonic academia and homocystinuria, Cb1C type-I. Clinical presentation, diagnosis and management. . *J Inherit Metabolic Dis* 2011(35):91-102.
17. Foschi D RA, Zighetti ML, et al. . Effects of surgical stress and nitrous oxide anaesthesia on peri-operative plasma levels of total homocysteine. . *Anaesthesia* 2001(56):670-89.
18. Ahn SC BA. Cobalamin deficiency and sub-acute combined degeneration after nitrous oxide anaesthesia: a case report. . *Arch Phys Med Rehabil* 2005(86):150-3.

AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMU (ARDS) HASTASINDA PRON POZİSYON UYGULAMASI VE MASİF HEMOPTİZİ NEDENİYLE SELEKTİF BRONŞİYAL ARTER EMBOLİZASYONU

Ayşe Hızal, Neslihan Hatinoğlu, Beysim Özcan

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, Rize

GİRİŞ

Akut solunum sıkıntısı sendromu ilk kez 1967 yılında, ağır dispne, takipne, oksijen tedavisine refrakter hipoksemi ile karakterize klinik bir sendrom olarak tanımlanmış olup, primer veya sekonder nedenlere bağlı; alveolo-kapiller membran geçirgenliğinin arttığı, diffüz alveoler hasar ve yoğun inflamasyonla karakterize bir sendromdur. Akciğer kompliyansının azalması ve alveoler kollaps sonucu akut hipoksemik solunum yetmezliği gelişir. Akut başlangıçlı hipoksemi, plevral effüzyon, pulmoner/lober kollaps ve kardiyak neden ile açıklanamayan bilateral pulmoner opasite ve PEEP \geq 5 cmH₂O ile ventilasyonu sağlanan hastada PaO₂/FiO₂ \leq 300 olması ARDS olarak kabul edilir.

Yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastalarda ARDS %10, mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ise %25 oranında saptanmıştır. Sağlık hizmetlerindeki gelişmelere rağmen ARDS'de mortalite %35-%46 arasında olup önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. American-European Consensus Conference (AECC) kriterlerine benzer şekilde Berlin kriterleri kullanıldığında da ARDS tanısı önemli oranda gözden kaçmaktadır. Ağır forma doğru tanı daha fazla konulmasına rağmen, akciğer koruyucu mekanik ventilasyon uygun şekilde uygulanmamakta, ECMO kadar etkinliği kanıtlanmış olan pron pozisyonundan kaçınılmaktadır. ARDS tedavisinde akciğer koruyucu mekanik ventilasyon (4-6 ml/kg (tahmini vücut ağırlığı) tidal volüm, PEEP-FiO₂ korelasyonu, Pplato \leq 30 cmH₂O, sürücü basıncı \leq 15 ...), pron pozisyon, kas gevşetici ajan kullanımı, selektif pulmoner vazodilatatörler, ECMO, HFOV gibi tedavi yöntemleri yer almaktadır. Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon ARDS'nin tüm formlarında önerilirken özellikle ağır ARDS'de pron pozisyon ile birlikte kas gevşetici ajan kullanımı ve yeniden kazandırma manevrası yapılması önerilmektedir.

Masif hemoptizi, pulmoner veya bronşiyal vasküler sistemden kaynaklanan, saatte 100 ml veya 24 saatte 600 mL'nin üzerinde kanamanın olduğu yaşamı tehdit eden klinik bir tablodur. Masif hemoptizi etyolojisinde %80 oranında akciğer enfeksiyonları bulunmaktadır. Bronşiyal arterler genellikle kanama kaynağıdır. Masif hemoptizili hastada amaç asfiksiyi önlemek ve kanamayı kontrol altına almaktır. Selektif bronşiyal entübasyon, kanayan tarafın alta alınması, etyolojiye yönelik antimikrobiyal tedavi, bronkoskopik endobronşiyal ve endovasküler yaklaşımlar tedavi yöntemleridir.

Bu olgu sunumunda ARDS gelişen hastamızda pron pozisyon uygulaması ve ARDS sonrası gelişen masif hemoptizide selektif bronşiyal arter embolizasyonu deneyimimizi anlatmayı amaçladık.

OLGU

52 yaşında, bilinen DM olan erkek hasta acil servise halsizlik, öksürük, nefes darlığı şikayetiyle başvurmuş. Hasta genel durumunun bozulması, taşikardik, takipneik ve hipotansif olması üzerine tarafımıza danışıldı. Toraks BT'de bilateral infiltrasyonu olan hasta pnömoniye bağlı sepsis kabul edilerek yoğun bakım ünitesine alındı. Non invaziv mekanik ventilasyon (NIV) başlandı, antiviral ve antibiyoterapi tedavisi düzenlendi, noradrenalin infüzyonu başlandı. Hasta, akut başlangıçlı hipoksemi, akciğer grafisinde bilateral opasite ve NIV'de iken $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ olması üzerine ARDS olarak kabul edildi ve gelişinin 8. saatinde entübe edildi. 12 saat sonra $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ olması üzerine ağır ARDS kabul edilerek pron pozisyona alındı. Kas gevşetici infüzyonu ve derin sedasyon uygulandı. Aralıklı yeniden kazandırma manevrası yapıldı. 14 saat sonra $PaO_2/FiO_2 \geq 200$ olan hasta supin pozisyona alındı. Kas gevşetici infüzyonu kapatıldı, sedasyon azaltılarak sonlandırıldı. Hemofilus influenza B pozitif ve trakeal kültüründe klebsiella üremesi bildirildi. 4. gün tetraparezik olan hastada kranial görüntülemelerde patoloji görülmedi, mevcut hastalığına bağlı ensefalopati olarak değerlendirilerek fizyoterapi başlandı. 10. gününde koopere ve motor gücü 2/5 olan hastada trakeal kültürde asinetobakter üremesi bildirildi. Hasta 21. gün ekstübe edildi ancak tolere edemediği için tekrar entübe edilerek perkütan trakeostomi açıldı. 29. günde masif hemoptizisi olan hasta dekanülize edilerek orotrakeal entübe edildi, kan ürünü transfüzyonu yapıldı, transamin infüzyonu ve sedasyon başlandı. Hemoptizisi azaldı ancak oksijenizasyonu iyileştirmek ve postural drenaj sağlamak amacıyla pron pozisyona alındı. Yaklaşık 12 saat sonra supin pozisyona alınan hastaya yapılan bronkoskopide granülomatöz lezyon görülmesi

enfeksiyöz nedene bağlı olarak değerlendirildi ve granülatöz hastalıklara yönelik tetkikleri yapıldı. Granülatöz hastalık paneli negatif olan hastanın aralıklı hemoptizisi devam ettiği için girişimsel radyoloji tarafından selektif bronşiyal arter embolizasyon yapıldı. İşlem sonrası hemoptizisi tekrarlamayan hastaya trakeotomi açıldı, yatak içi mobilize edildi ve trakeostomi kanülü ile servise çıkarıldı.

Taburculuk sonrası trakeal darlığı olan hastaya dış merkezde bronkoskopik müdahaleye yanıt alınamaması üzerine trakea rezeksiyonu yapıldı. Hasta sağlıklı, mobilize, aktif olarak hayatını sürdürmekte.

TARTIŞMA

ARDS bir hastalık olmayıp tanısı klinik ve fizyolojik kriterlere dayanan bir sendromdur. Etyolojisine yönelik tedavinin dışında akciğer koruyucu mekanik ventilasyon, selektif pulmoner vazodilatör ajan kullanımı, restriktif sıvı tedavisi, özellikle ağır ARDS'de pron pozisyon ve kas gevşetici ajan kullanımı, yeniden kazandırma manevraları, ekstrakorporeal destek sistemleri (ECMO, ECCO₂R), yüksek frekanslı ossilatuar ventilasyon (HFOV) gibi tedavi uygulamaları mevcuttur. Mortalite yüksek olup pron pozisyon uygulanmasıyla birlikte kas gevşetici kullanımı ve akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejilerinin uygulanması oksijenizasyonu iyileştirmekte, sağ kalımı arttırmaktadır.

ARDS hastalarında;

- Düşük tidal volüm (4-6 ml/ PBW), düşük inspiratuar basınç (Pplato \leq 30 cmH₂O) ile ventilasyon,
- Ağır ARDS'de 12-16 saat pron pozisyon (PROSEVA...) uygulanması,
- Orta ve Ağır ARDS'de yüksek PEEP kullanımı (IPDMA, ALVEOLI, LOV, ExPRESS...) (Pplato \leq 30 cmH₂O tutacak şekilde yüksek PEEP ??). Transpulmoner plato basıncına göre PEEP titrasyonu (EpVENT2...) daha iyi sonuçlara yol açabilir.
- Orta ve ağır ARDS'de yeniden kazandırma manevrası önerilmektedir.
- HFOV rutin kullanımı önerilmemektedir.
- ECMO kullanımı tartışmalıdır.

SPİNAL ANESTEZİNİN SIRA DIŞI BİR KOMPLİKASYONU: BEYİN ÖDEMİ

Pınar DUMAN AYDIN, Seyhan Sümeyra AŞCI, Serap KALAYCI, Ahmet ŞEN

SBÜ Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Trabzon.

Giriş:

Postspinal baş ağrısı (PSBA), spinal anestezinin en sık gürülen iyatrojenik bir komplikasyonudur ve dura materin ponksiyonundan kaynaklanmaktadır. PSBA bulgu ve semptomları BOS kaybına, intrakraniyal içeriğin gerilmesine ve refleks vazodilatasyona bağlı olmaktadır(1). PSBA tanısında postural komponent olmazsa olmazdır. Dikkatli bir öykü ile baş ağrısının diğer nedenleri ayırt edilebilir(2).

GiriŐimden hemen sonra başlanması ya da yedi günden uzun süre Şiddetli devam etmesi durumunda intrakranial hemoraji, menenjit, serebral infarkt, unkal herniasyon, migren gibi diğer nedenler gözden geçirilmelidir(3).

Spinal anestezi altında sezeryan operasyonu yapılan ve postoperatif beyin ödemi saptanan gebe hastayla ilgili tecrübemizi sunmaya çalıştık.

Olgu:

25 yaşında 117 kg, ASA II, term gebeliği olan hasta gerekli bilgilendirme ve onam alınmasından sonra spinal anestezi altında elektif sezeryan operasyonuna alındı. Preoperatif fizik muayenede morbid obezite ve laboratuvar sonuçlarında anemi dışında patoloji yoktu. Operasyon öyküsü olmayan hastaya preoperatif venöz kanül açılarak 10 ml/kg kristaloid verildi. Lomber 3-4 vertebra seviyesinden oturur pozisyonda, 25G quincke uçlu spinal iğne ile tek giriŐte, berrak BOS geliŐi gözlendikten sonra 12,5 mg hiperbarik bupivakain intratekal aralığa verildi. Pinprick testi ile T6 dermatomal seviyede blok olması üzerine operasyon baŐlatıldı. İnteroperatif 1000 ml izotonik ve 500 ml gelafusin replasmanı yapıldı, herhangi bir komplikasyon gözlenmedi. Derlenme odasında blok seviyesinin gerilemesi ve hemodinamisi gözlendikten sonra gerekli uyarılar yapılarak hasta servise gönderildi. Postoperatif ikinci gün eve taburcu edildi, üçüncü gün baş-boyun ve ense ağrısı ile polikliniğimize başvurdu. Ayağa kalktığında artan baş ağrısı ve mide bulantısı mevcuttu. Nörolojik muayenesi normal, ense sertliği yoktu. Hasta postspinal başağrısı olarak değerlendirildi. İntervenöz hidrasyon eşliğinde iv parasetamol, teofilin, antiemetik ile bir süre takip edilen hasta, yatak istirahati, oral hidrasyon ve semptomatik tedavilerle gönderildi. Baş ağrısı geçmeyen hasta postoperatif

yedinci gün tekrar değerlendirildi ve tedavisine abdominal bandaj, magnezyum ampul eklendi ve nöroloji konsültasyonu istendi. Nöroloji tarafından değerlendirilen hastanın beyin tomografisinde serebral ödemi olduğu tespit edildi ve yatışı yapıldı. Deksametazon 4x4mg ve furosemid 2x1 ampul başlandı. Ertesi gün baş ağrısının azaldığını ifade eden hasta üçüncü gün taburcu edildi.

Tartışma:

PSBA'na kapsamlı bir fizik muayene ve anamnez sonucunda karar verilmelidir. Bu süreçte farklı patolojilerinde gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Spinal hematoma ve abse, septik veya aseptik menenjit, intrakranial kitle ve hemoraji, anevrizma, tromboflebit ve ilaca bağlı gelişen nörotoksisite gibi klinik durumlar ayırıcı tanıda düşünülmelidir(4). Klinikte tanı koymak güçleştiğinde veya koyulamadığında, nörolojik bulgular varlığında ya da PSBA'nın karakter değiştirdiği tablolarda görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmalı ve gerekirse nöroloji konsültasyonu istenmelidir. Olgumuz da bir hafta içinde birkaç kez benzer şikayetlerle kliniğimize başvurdu. Yapılan tedavi ve önerilere rağmen klinik tablonun düzelmemesi üzerine görüntüleme ve nöroloji konsültasyonu ile hastanın beyin ödemi tespit edildi.

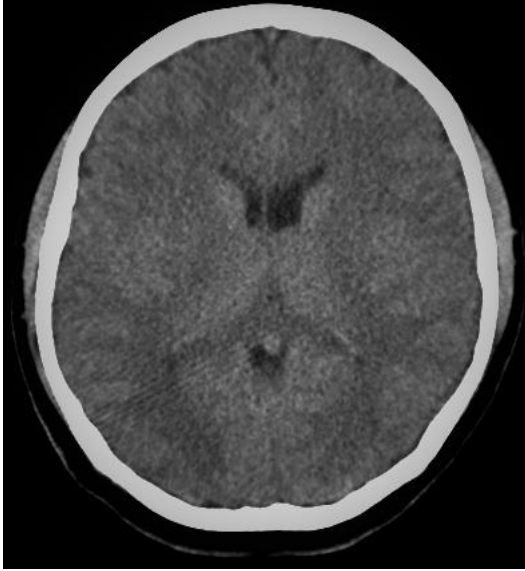
Dural ponksiyon sırasında serebral venlerdeki gerilme sonrası oluşan endotel hasarı ve venöz dilatasyona bağlı venöz staz oluşumu, sinüs ven trombozu gelişimine neden olabilir. İntrakraniyal venöz konjesyon ile doğum ve ıkınma çabalarına sekonder damar endotel hasarı oluşabilir. (5).

Serebral ven trombozlu hastaların %70 - 90'ında baş ağrısı görülür ve sıklıkla papil ödemi, bulantı ve kusma gibi kafa içi basınç artışı semptomları da eşlik etmektedir. Konvulziyon, parezi, duyu kayıpları ve komaya kadar uzanan bilinç durumu değişiklikleri, görülebilen diğer bulgulardır (5). Olgumuzda SVT tanısı düşünülmeyi fakat doğum sürecindeki gelişmelere sekonder damar endotel hasarı olabileceği düşünüldü.

Ozmotik diüretik olan mannitol nöronlar ve glial hücrelerden sıvının çekilmesine sebep olmaktadır. Bu etkiyle beynin efektif ağırlığı azalması, meninks ve köprü venlerinin kranium tabanından aşağıya doğru olan traksiyonunun düzelmesi sonucu baş ağrısının rahatladığı düşünülmektedir(6). Bizim olgumuzda mannitol kullanılmadı ama diüretik olarak furosemid kullanıldı. Böylece hastadan yine sıvı çekerek meninkslerin rahatlatıldığı kanısındayız. Spinal anestezi sonrası beyin ödemi gelişimi literatürde rastlanmayan bir bulgu olsa da nörolojinin bu tanısı damar endotel hasarı sonucu gelişebilecek ve diüretik tedavi ile düzelebilecek bir klinik tablo olduğunu paylaşmak istedik.

KAYNAKLAR:

1. Curr Opin Anaesthesiol 2006; 19(3):249-53.
2. Anesthesiol Res Pract 2010; doi: 1155/2010/102967.
3. Br J Anaesth 2000; 84(3): 407-10.
4. Int J Gen Med. 2012;5(12):45- 51.
5. Anesthesiology 2007; 107(4) :652-8.
6. Tark 2015. P-363



Şekil 1. Postoperatif birinci haftada çekilen Beyin CT.

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİNDE ÇALIŞAN CERRAHİ BÖLÜM DOKTORLARININ LOKAL ANESTEZİKLER VE TOKSİSİTESİ HAKKINDAKİ BİLGİLERİ

Sibel Buran¹, Ali Akdoğan¹

¹ Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Trabzon

AMAÇ:

Lokal anestezipler birçok yerde, özellikle küçük alanlara yapılan cerrahi müdahalelerde ve anestezi uygulamalarında sadece anestezi uzmanları tarafından değil, diğer cerrahi branş hekimleri tarafından da sık olarak kullanılan ilaçlardır. Bu çalışmanın amacı, sorduğumuz sorular ile lokal anestezi toksisitesinin karşılaşılabildiği bir durum olduğunu, bu durumun farkına varılabilmesi için dikkat edilmesi gereken semptomlara, dikkatsiz fazla veya yanlış infüzyona karşı engel olma açısından alınması gereken önlemlere ve en önemlisi lokal anestezi toksisitesi ile karşılaşıldığında tedavi için %20 lipit infüzyonunun kullanımı hakkında duyarlılığın artırılmasıdır.

YÖNTEM:

Anket, hastanemiz cerrahi branşlarda çalışmakta olan ve lokal anestezi kullandığı öngörülen 205 hekimden 185'ine uygulandı.

BULGULAR:

Ankete 9 cerrahi branştan toplamda 160 katılımcı anketi tamamladı. Katılımcıların yaş ortalaması 31,3 idi. En çok % 27,5 oranında anestezi kliniği ankete katıldı. Çalışmaya dahil edilen 160 katılımcıdan 108'i (%67,5) araştırma görevlisi, 47'si (%29,4) öğretim üyesi ve geri kalan 5'i de (%3,1) uzmandı. Katılımcıların 63'ü (%39,4) 5 yıldan uzun süredir çalışıyordu. Katılımcıların % 42,5'u lokal anestezipleri her gün kullanmakta iken %33,1'i bu konu ile ilgili hiçbir eğitim almamıştı. Eğitim alma durumlarına göre branş doktorları arasında anestezi uzmanları istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (%86,3) . Ankete sorulan 12 adet lokal anestezipler ile alakalı genel bilgi sorusundan katılımcıların 110(%68,8)'u 6 ve üzeri doğru yapmıştır. Bölümler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Ankete katılan hekimlerden 33 (% 20,6)'ü daha önce lokal anestezi toksisitesiyle karşılaştıklarını belirtti. Lokal anestezi toksisitesinde erken dönem bulgular ile ilgili soruya anafilaksi (%74,4), aritmi (% 77,5) ve geç klinik bulgular ile ilgili soruya hepatotoksisite (% 63,1) cevabı en çok verildi. Lokal anestezi toksisitesinin tedavisinde katılımcılar en sık 112(% 70)'si semptomatik tedavi olarak belirtmiştir. Lokal anestezi toksisitesinde %20 lipid kullanımını katılımcıların %38,1'i duymamıştı. %20 lipid kullanımını duyan katılımcılar (%30) ise uzman ve hocalarından duymuşlardı. Hastanemizde %20 lipid solüsyonu olmasına rağmen %31,9 katılımcı bunu biliyordu.

SONUÇ:

Özellikle cerrahi branş hekimlerinin sık kullandığı lokal anesteziğin toksisitesi nadir görülmekle birlikte kullanan hekimlerin doz, maksimum doz, yan etki, toksisite belirtileri ve tedavisi hakkında yeterli bilgi sahibi olması gerekmektedir. Bu konunun kendi bölümümüzde olduğu gibi ek eğitim programları ile bu eksikliklerin giderilmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Lokal anestezi, toksisite, anket, intralipid

Kaynaklar:

1. Dickerson DM, Apfelbaum JL. Local anesthetic systemic toxicity. *Aesthet Surg J* 2014; 34: 1111-9
2. Başaranoğlu G, Teker MG, Saidoğlu M, Muhammedoğlu L, Haluk NÖ. Lokal anestezi kullanan hekimlerin toksisite ve intralipid tedavisi hakkında bilgileri. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2010; 38: 262-267
3. Süzer MA, Özhan MÖ, Eşkin MB, Atik B. Lipit infüzyonu kullanılarak başarıyla tedavi edilen bir lokal anestezi toksisitesi. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2011; 39: 159-63.

DUCHENNE MUSKÜLER DİSTROFİSİNDE ANESTEZİ ÖNCESİ HAZIRLIK VE OLASI RİSKLER: PEDİATRİK HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Elif Acar Arslan¹

¹*Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi Bölümü, Trabzon*

GİRİŞ:

Duchenne musküler distrofisi (DMD) 1/3000 sıklığında görülen ciddi bir musküler distrofidir. Xp21'de lokalize distrofin genindeki mutasyondan kaynaklanır. Anestezik ajanların kullanımı, depolarizan kas gevşeticilerin ve halojen ajanların hiperkalemik kardiyak arrest ve rabdomiyoliz yapıcı özelliğinden dolayı riskler taşımaktadır. Opiadlar, propofol ve lokal anestezik ajanlar önerilmektedir. Ancak bu hastalık grubundaki hastalar propofol ve opiadlara normal hastadan daha yüksek dozlarda gereksinim duyabilir.

MATERYAL-METOD:

Çalışmaya kliniğimize başvuran Ocak 2013- Eylül 2018, 0-18 yaş arasındaki DMD tanısı almış veya bu tanı ile takibe gelmiş, genetik olarak doğrulaması yapılmış olgular retrospektif olarak kayıtlara bakılarak incelendi. Genetik olarak doğrulama çalışması yapılmış, verisi yeterli olan 31 hastadan, 4 olgunun toplamda 5 kez anestezi aldığı kayıtlardan öğrenildi. Olgulardan 2'sinin DMD tanısı konulmadan önce anestezi aldığı, 2'sinin ise tanı sonrası anestezi aldığı kaydedildi.

BULGULAR:

Tüm olguların (n=31) ortalama yaşı 87.77 ay (± 57.36) olup yaşları 1 ay-216 ay arasında idi. Şikayetlerinin başlama yaşı 35.45 (± 14.8) ay, teşhis konulma yaşı 45.97 (± 29.69) ay idi. Olguların 4'ünün (n=4) [sünnet (n=1), sünnet+tek taraflı hidrosel (n=1), gastrostomi açılması ve kapanması (n=1), tanısız sistoskopi+sünnet (n=1) nedeni ile] anestezi aldığı kaydedildi. Anestezi alan hastaların ortalama yaşları 70.5 ay (48-120 ay), ortalama teşhis konulma yaşları 36 ay (18-72 ay) idi. Kardiyomiyopati ve solunum sıkıntısı eşlik etmiyor idi. Sünnet ve sünnet+hidrosel için opere edilen hastaların ASA II olarak sınıflandırıldığı, ameliyat öncesi pediatrik nöroloji önerilerinin alındığı, kardiyomiyopatilerinin olmadığı, kaba motor fonksiyon düzeylerinin '2' olduğu kaydedildi. Olgulardan birinin steroid kullandığı için

preoperatif dozunun ayarlandığı kaydedildi. Bu iki olgunun operasyon esnasında intravenöz ajan (propofol+midazolam+fentanil+remifentanil) kullandığı kaydedildi. Diğer iki olgunun henüz DMD tanısı almamış iken opere edildiği, birininin ASA II olarak sınıflandırıldığı, gastrostomi açılması ve kapanması açısından intravenöz ajan aldığı (ketamin+midazolam+, remifentanil), diğerinin ise ASA I olarak sınıflandırılarak, tanısal sistoskopi (hidronefroz) ve sünnet operasyonu için intravenöz ajanlar (propofol+fentanil+remifentanil+dolantin) aldığı kaydedildi. Hastalarda herhangi bir peroperatif ve postoperatif komplikasyon olmadığı kayıtlardan görüldü.

SONUÇ:

DMD hastalarının, anestezi öncesinde sahip olduğu kardiyak rezervin ve pulmoner rezervin değerlendirilmesi önerilmektedir. Eğer hasta koopere ise, öncesinde akciğer volümlerinin ölçümünün yapılması, kan gazı analizi, sahip olduğu bazal akciğer kapasitesinin değerlendirilmesinde önemlidir. Kardiyomiyopatinin eşlik edip etmediğinin belirlenmesi gereklidir. Elektrokardiyografi ve ekokardiyografik değerlendirme hastanın sahip olduğu bazal kardiyak performansı açısından bilgi vericidir. Kardiyomiyopati eşlik ediyor ise transözofajeal ekokardiyografi önerilir. Bu durumda nitroz oksid kardiyodepresan özelliği nedeni ile önerilmemektedir. Hastaların kreatin kinaz (CK) düzeyleri genellikle yüksek düzeydedir. Fakat bunun hastalığın ciddiyeti ile korelasyonu bulunmamaktadır. Preoperatif fazda, CK düzeyinin belirlenmesi, rabdomiyoliz gibi perioperatif komplikasyonların değerlendirilmesi açısından gereklidir. Kronik fazda, özellikle tekerlekli sandalyeye bağlanmış hastalarda, CK düzeyleri normal düzeye gelir. Hastalarda makroglosi problemi sıklıkla bulunduğundan dolayı entübasyonda zorluklar yaşanabilir. Sıklıkla karşılaşılsa da, damar duvarlarındaki reaktivitenin bozulması nedeniyle trombosit fonksiyonunda bozukluklar, koagülasyon ve fibrinoliz parametrelerinde değişiklikler bildirilmiştir. Bununla beraber, postoperatif antikoagülasyon önerilmemektedir. Pozisyon, transport ve mobilizasyonları için özel önlem alınmasına gerek olmayıp, anestezi ajanları ile hastanın kullandığı tedaviler arasında etkileşim bulunmamaktadır. Bildirilen en sık komplikasyon süksinil kolin ile hiperkalemik kardiyak arrest ve volatil anestezi ajanları ile rabdomiyolizdir. Benzodiazepinler ile solunum sıkıntısı bildirilmiş olup, bu hastalar olası komplikasyonlar açısından genel olarak solunum ve kardiyak bozukluk açısından risklidir. Postoperatif olarak izlemde hangi cerrahi operasyon geçirdiği önemlidir. Genellikle yoğun bakım ihtiyacı olmaz. Uzamış immobilizasyon önerilmemektedir. Çünkü, kas atrofisini daha da derinleştirir. Bu

dönemde karşılaşılan sorunların, anestezi ajanlarının yan etkisi mi, yoksa hastalığın bulgusu mu ayırt etmek de önemlidir.

DMD sık görülen bir hastalık olup, teşhis konulma yaşı gün geçtikçe her ne kadar erken yaşa çekilse de 3-5 yaş dolaylarındadır. Preoperatif ve operasyon sırasında içerdiği riskler açısından nörolojik değerlendirmenin yapılması, özellikle bağımsız yürüme yeteneğini yitirmiş hastalarda kardiyak ve pulmoner fonksiyonlarının ayrıntılı değerlendirilmesi, bazal CK düzeylerinin alınması önemlidir. Hastalığın sık olduğu düşünüldüğünde, 5 yaş öncesi, kas gevşetici veya halojen ajan alması gereken özellikle erkek çocuk hastaların, teşhis almamış DMD olabileceği ihtimali de göz önünde bulundurulması olası riskler açısından önemlidir.

Kaynaklar

- 1.Liu M, Reidy A, Saatee S, Collard C. Perioperative Steroid Management. Anesthesiology 2017;127:166-172.
2. Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, Case LE, Clemens PR, Cripe L et al. DMD Care Considerations Working Group. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: implementation of multidisciplinary care. Lancet Neurol. 2010;9: 177-89.
3. Anaesthesia recommendations for patients suffering from Duchenne muscular dystrophy. www.orpha.net

AMELİYATHANEDE PERİOPERATİF KARDİYAK ARREST

Ceren Köksal, Süheyla Abitağaoğlu, Ceren Şanlı Karip, Berna Ayanoğlu Taş, Dilek Erdoğan Arı

İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

GİRİŞ:

Elektif cerrahi planlanan özellikli hastalarda ameliyat öncesi gerekli konsültasyonların tamamlanarak risk düzeylerinin saptanması ve tıbbi önerilerin takibi, ameliyat öncesi hem cerrahi hem de anestezi doktorlarının hazırlıklı olmalarında çok faydalıdır. Kardiyak hastalık öyküsü bulunan hasta sayısı giderek arttığından ameliyathanede kardiyak kökenli krizler ile karşılaşma sıklığı da giderek artmaktadır. Prone pozisyonda cerrahi işlem devam ederken meydana gelen kardiyak arrest deneyimli anesteziistleri bile zorlu bir mücadeleye sokmaktadır.

OLGU:

68 yaşında erkek hastaya lomber MR'da L3-4 ve L4-5 dar kanal olması üzerine cerrahi planlanmış. DM, HT, 3 yıl önce bypass öyküsü olan hasta kardiyoloji ve göğüs hastalıkları tarafından değerlendirilmiş. Hastaya ASA 3 risk öngörülerek anestezi onamı verilmiş. Pron pozisyonda BIS, EKG, end-tidal CO₂, intraarterial basınç ve idrar çıkışı takibi altında yaklaşık 5 saat süren ve stabil seyreden hastada, operasyon sonunda ani bradikardi ve hipotansiyon görülmesi üzerine cilde 2 dikiş atılıp resüsitasyon amaçlı acilen prone pozisyondan supin pozisyona alınarak kardiyak masaja başlandı, eş zamanlı 1mg adrenalin + dopamin ve steradin infüzyonu başlandı. Sinüs ritmi 2 dakikalık KPR sonrası dönse de kısa süre sonra nabızlı VT gelişti. Amiodaron infüzyonu başlandı. Hastada tekrar hipotansiyon, bradikardi gelişmesi ve nabız alınamaması üzerine kardiyak masaja başlandı ve aralıklı adrenalin yapıldı. 2-3 dk KPR sonrası spontan solunum ve dolaşım ile şuuru yerine gelen hasta entübe şekilde inotrop desteğinde yoğun bakıma alındı.

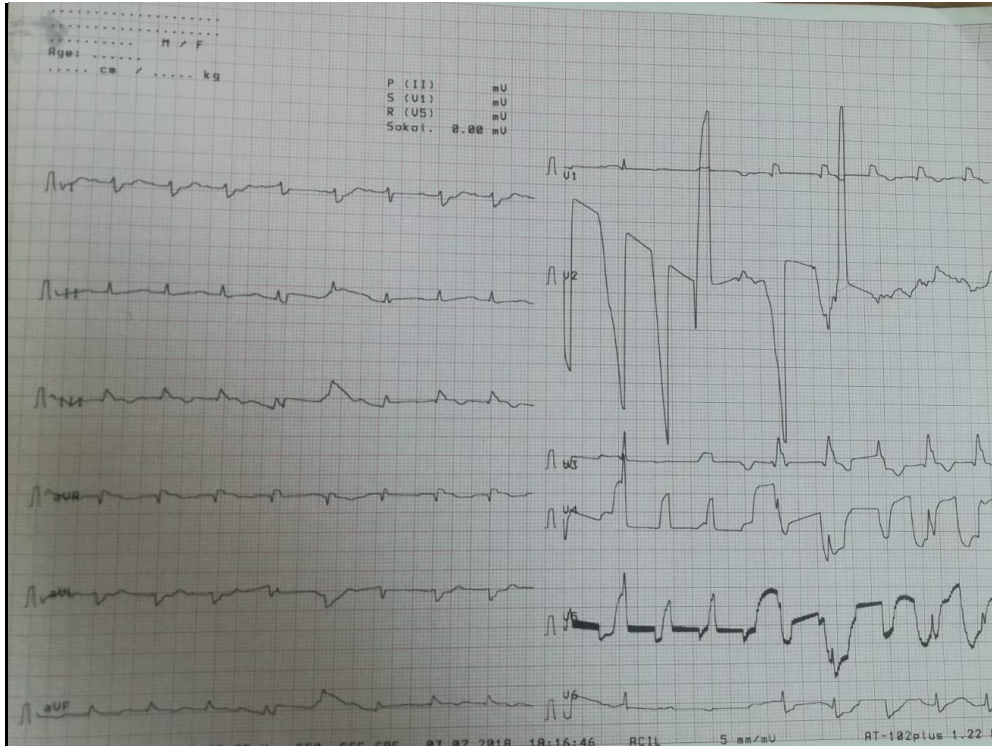
EKG de ST elevasyonları ve troponin değerlerinde yükselme gözlenen hastanın ekokardiyografik değerlendirmesinde inferoseptumun hipokinetik olduğu saptandı. Troponin değerleri yükselmeye devam ettiğinden Dr. Siyami Ersek GKDC hastanesi koroner yoğun bakım servisine sevk edildi. Hastanın troponin değerleri düşme eğiliminde olduğundan ve

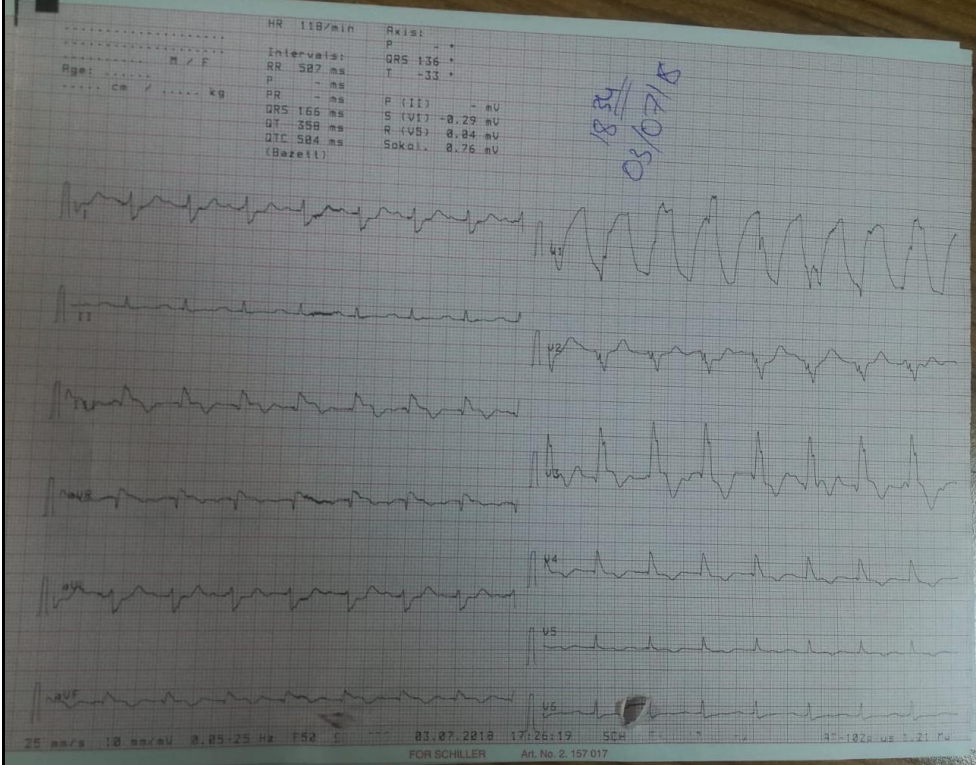
hemodinamisi stabil seyrettiğinden kardiyoloji bölümünce acil girişim gerekli görülmedi. Medikal tedavisi düzenlenen hasta poliklinik kontrollerine devam etmektedir.

TARTIŞMA:

Miyokard iskemisi perioperatif morbidite ve mortalitenin major sebeplerindendir. Anestezi ve sedasyon etkisindeki hastada iskemi bulguları gizlenebildiğinden mortalitesi yüksektir. İnvazif basınç monitorizasyonu ile kan basınçların sürekli takibi olası miyokardiyal iskeminin erken farkedilmesinde önemlidir. Perioperatif iskemi gözleendiğinde cerrahi ekip bilgilendirilerek operasyon hızlıca sonlandırılmalı, %100 oksijenizasyon ile yeterli anestezi derinliği ve analjezi sağlanarak hemodinami stabilenmelidir. Kardiyak kompresyon ve defibrilasyonun pron pozisyonunda da uygulanabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: KPR, kardiyak arrest, ameliyathane, perioperatif kardiyak arrest





ARİTMİYE BAĞLI KARDİYAK ARREST HASTADA TERAPÖTİK HİPOTERMİ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU

Leyla Kazancıoğlu¹, Tolga Koyuncu¹

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Rize

GİRİŞ:

Kardiyak ölüm ani ölümlerin en sık sebepleri arasındadır. Hastane dışı Kardiyak Arrest (KA) olan hastalarda sağkalım oranı yaklaşık %1-10 kadardır(1). Terapötik hipoterminin KA sonrası oluşan hipoksik beyin hasarının önlenmesinde etkili olduğu bildirilmiştir(2,3). Burada muhtemel aritmi zemininde KA gelişen olguyu sunduk.

OLGU:

Bilinen ek hastalığı olmayan 61y, erkek hasta sabah saatlerinde yürüyüş esnasında bayılmış. 112 tarafından devlet hastanesine götürülen hastaya 45dk CPR yapılmış. Ritim alınan hasta entübe olarak acil servisimize alındı. Hasta şuuru kapalı, entübe, glasgow koma skalası E1 V1 M1, pupil ışık refleksi yok, kornea refleksi yok, öksürük ve öğürme refleksi yoktu. TA:110/80mmHg, KTA:96/dk, Spo2:98 idi. Lab: lökosit:22.280, Glukoz:136, Ure/kreatinin:67/1,48mg/dl, AST/ALT:394/231U/L, LDH:1098, CPK:4267U/L, CK MB: 67.34ng/ml, Troponin:15.61 ng/ml idi. Beyin BT: Bilateral sulkuslar belirsiz. Hipoksik beyin ödemi. Torax ve Batın BT major patoloji saptanmadı. Hasta anjio ünitesine alındı. Tüm koroner damarlar açık olarak görüldü. Aritmiye bağlı KA düşünüldü. External terapötik hipotermi uygulaması planlanan hasta anestezi yoğun bakım ünitesine alındı. SIMV modda f:12/dk, PEEP:5, FiO2:0,5 olarak mekanik ventilasyon desteği sağlandı. Hastaya midazolam ve amiodaron infüzyon başlandı. Hastanın göğüs ve bacaklarına bilateral 4 adet hipotermi pedi yerleştirildi. Nazofarenkse ısı probu yerleştirildi. Isı 38,5 derece idi. Hedef ısı 35 derece olacak şekilde terapötik hipotermiye başlandı. 2 gün sonra hasta hedef ısı 37 derece olacak şekilde ısıtılmaya başlandı. Hasta yatışının 5.günü extübe edildi. 7.gün bilinç açık oryante koopere olarak kardiyoloji servisine devredildi. Yatışının 12.gününde hasta şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA-SONUÇ:

Terapötik hipotermi KA sonrası nörolojik iyileşmeyi sağlayabilir.Yoğun bakımlarda yan etkileri kolayca takip edilebilir. Dolayısıyla post-KA hastalarda terapötik hipotermimin uygulanması kanaatindeyiz.

- 1.** Chiota NA, Freeman WD, Barrett KM. Hypoxic-ischemic brain injury and prognosis after cardiac arrest. *Continuum (Minneap Minn)*2011; 17: 1094-1118.
- 2.** Yannopoulos D, Kotsifas K, Aufderheide TP, Lurie KG. Cardiac arrest, mild therapeutic hypothermia, and unanticipated cerebral recovery. *Neurologist* 2007; 13: 369-375.
- 3.** Chauhan A, Musunuru H, Donnino M, McCurdy MT, Chauhan V, Walsh M. The Use of Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest in a Pregnant Patient. *Ann Emerg Med* 2012; 60: 786-789.

BEYİN ÖLÜMÜ OLGULARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ

Şule BATÇIK¹, Başar ERDİVANLI¹

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Rize

AMAÇ:

Hastanemiz yoğun bakım ünitelerinde saptanan beyin ölümlerinin retrospektif incelenmesi amaçlanmıştır.

METOD:

2011-2018 yılları arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde beyin ölümü tanısı konulmuş olguların demografik verileri, kabul tanıları, beyin ölümü tespit süresi, yardımcı tanısal testler, donör ve bağış oranları, bağışlanan organlar kaydedildi.

BULGULAR:

Demografik veriler Tablo 1'de verildi. Beyin ölümü tanı sürecine ait veriler Tablo 2'de verildi. Yoğun bakıma yatıştan beyin ölümü tanısına geçen süre 94 olguda (%86) bir haftaydı. Yalnızca 12 olgu (%11) bağışta bulunmuş; 9'u donör olmuş; bağış olmamasının en sık nedeni aile bireylerinin kabul etmemesi (%89) idi.

SONUÇ:

Yoğun bakımda nörolojik bulguların sık takibi, beyin ölümünden erken şüphelenilmesi için önemlidir. Merkezimizde tanının erken konabildiği, fakat yardımcı tanısal testlerin çok kullanıldığı dikkati çekmektedir. İlk yıllarda elektroensefalogram kullanılmaktayken son 3 yılda transkraniyal doppler ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi ile kraniyal anjiyografinin ön plana çıktığı gözlenmiştir.

Beyin ölümü bildirimleri yıllar içinde sabit kalmıştır.Tanıya gitme süresinin kısalmasına rağmen donör oranı ise değişken olması, bölge halkının eğitilmesi konusuna daha fazla önem verilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Tablo 1. Demografik veriler (n = 109)

Cinsiyet	
Kadın, n (%)	40 (%37)
Erkek, n (%)	69 (%63)
Yaş	55 (5-101)
Geldiği servis	
Acil Servis, n (%)	88 (%81)
Yataklı servis, n (%)	17 (%15)
Dış merkez, n (%)	4 (%4)
Tanı	
İntrakraniyal hemoraji, n (%)	59 (%54)
İskemik inme, n (%)	17 (%15)
Trafik kazası, n (%)	16 (%40)
Ek hastalıklar	
Diabetes mellitus, n (%)	6 (%5)
Kronik böbrek yetmezliği, n (%)	1 (<%1)
Konjestif kalp yetmezliği, n (%)	1 (<%1)

Vazopresör ve inotropik ajan ihtiyacı	35 (%32)
Dopamin, n (%)	38 (%35)
Noradrenalin, n (%)	4 (%3)
Adrenalin, n (%)	

Tablo 2. Beyin ölümü tanı sürecinde uygulanan tanısal testlerin yıllara göre dağılımı.

	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Toplam
Elektroensefalografi, n (%)	0	0	4	10	13	1	0	2	29
Bilgisayarlı tomografi anjiyografi, n (%)	0	0	0	0	0	0	4	7	11
Transkraniyal doppler ultrasonografi, n (%)	0	0	0	0	1	3	0	0	4
Bilgisayarlı tomografi anjiyografi + Transkraniyal doppler ultrasonografi, n (%)	0	0	0	0	0	2	8	13	23

TIP I AORT DİSEKSİYONU OLAN İLERİ KRONİK OBSTRUKTİF AKCİĞER HASTASININ WEANİNG SÜRECİ

Doğuş Hemşinli¹, Abdullah Özdemir²

¹*Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi A.D./ Rize*

²*Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon A.D./ Rize*

GİRİŞ:

Çalışmamızda DeBakey Tip-I aort diseksiyonu nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan ileri kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA) olgusunu sunmayı amaçladık.

OLGU:

Asenden aort anevrizması ve KOA tanıları olan 60 yaşındaki erkek hasta şiddetli göğüs ağrısı ve senkop şikayetiyle acil servise getirildi. Özgeçmişinde asenden aort anevrizması olan ve başvurduğu merkezlerde ileri KOA nedeni ile opere edilemeyen hastanın bilgisayarlı tomografisinde aort kökünden başlayarak sağ ana iliak artere kadar uzanan ve ana iliak arteri oklude eden diseksiyon flebi görüldü (Resim1,2). Ameliyata alınan hastada diseksiyonun sol ana koroner arter ağzını yırttığı ve aort kapakta şiddetli yetmezliğe sebep olduğu görüldü. Hazırlanan kapaklı kondüit ile aort kapak ve asenden aort replasmanı yapılan hastanın sağ koroner arter ağzı buton tarzında greft üzerine anastomoz edildi. Tamiri mümkün olmayan sol koroner arter ağzı kapatılarak sol sisteme ikili koroner baypas yapıldı. Sağ ana iliak artere uygulanan trombektomi ile flebin sebep olduğu tromboz giderilerek alt ekstremitte dolaşımı sağlandı. Postoperatif 2. günde extübe edilen hasta 6 saat sonra entübe edildi. 7. günde tekrar ekstübe edilerek anestezi yoğun bakıma devredildi. Non-invaziv mekanik ventilasyon desteği verilirken solunum sıkıntısı nedeni ile tekrar entübe edildi. Ara ara hızlı ventriküler cevaplı atrial fibrilasyonu olan hasta enfeksiyon, kardioloji ve göğüs hastalıkları tarafından konsülte edildi. Pnömoni, sepsis ve akut respiratuar distres sendromu olarak değerlendirildi. Yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyon %40, sol ventrikül çaplarında dilatasyon, çekilen akciğer tomografisinde bilateral infiltrasyon tespit edildi (resim 3). Cerrahi sürece bağlı katabolik kayıplar nedeniyle hastaya vitamin ve mineral desteği başlandı. Beslenme ve medikal tedavi hastanın kliniğine göre tekrar revize edildi. Yatışının 17. günü trakeotomize edildi. Antiagregan tedavisi alan hastanın günlük INR takibi yapıldı. Takiplerinde basınç kontrollü SIMV (Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation) modda mekanik ventilatör desteği verilen hasta ara ara CPAP (Continuous positive airway pressure) moduna alındı. Yatışının 26. gününde ortalama arteriyel basınçları 65mmhg nin

üzerinde tutmak için noradrenalin infüzyonu başlandı. Yatışının 31. günü noradrenalin infüzyonu stoplandı. 37. günü T parçasına alındı fakat T parçasını tolere edemeyen hasta tekrar CPAP moduna alındı. Uygun medikal tedavi ve yoğun solunum fizyoterapisi ile 42. günde tamamen T parçasına alınan hasta postoperatif 47. günde trakeostomi kanülü ile kalp damar cerrahi servisine devredildi. 54. günde trakeostomisi kapatıldı ve yatışının 58. gününde şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA:

Aort diseksiyonları, aortik patolojiden kaynaklanan başlıca ölüm nedenlerindedir. Cerrahi tedavi uygulanmayan hastalarda mortalite oranı %89'lara ulaşmaktadır. Yüksek hayati riske sahip olan bu hastalık günümüzde kabul edilebilir mortalite oranlarıyla tedavi edilebilmektedir (1,2). Öte yandan, KOAH'lı hastaların kardiyak cerrahi sonrasında solunumsal komplikasyon riski artmaktadır (3). Postoperatif yoğun bakım sürecinde cerrahi takibin bitip reanimasyon takibinin başlamasının zamanlaması hastanın mortalite ve morbiditesi için önemli bir dönemdir. Bu süreci iyi yönetmek ancak klinikler arası uyumlu çalışma ile mümkündür.

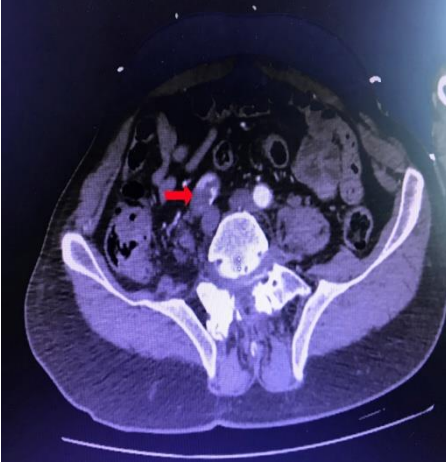
Anahtar kelimeler: Aort Diseksiyonu; Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı; Anestezi ve Reanimasyon; Weaning.

Kaynakça:

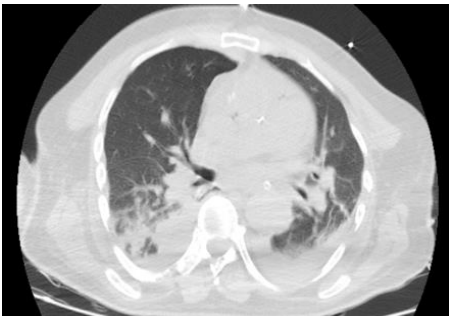
1. Ulus AT, Parlar AI, Çiçekçioğlu F, Tütün U, Altınay L, ve ark. Acute aortic dissections. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007;3:37-47.
2. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet* 2015;385:800-11.
3. Ando T, Adegbola O, Akintoye E, Ashraf S, Pahuja M, Briasoulis A, et al. Is Transcatheter Aortic Valve Replacement Better Than Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease? A Nationwide Inpatient Sample Analysis. *J Am Heart Assoc* 2018;1:7.



Resim 1. İnen ve çıkan aortadaki diseksiyon flebi



Resim 2. Diseksiyon flebinin sebep olduğu sağ ana iliak arter oklüzyonu



Resim 3. Akciğerlerde bilateral infiltratif alanlar

PRONE POZİSYONU SONUCU GELİŞEN JENERALİZE BOYUN ÖDEMİ

(OLGU SUNUMU)

Fatih ÇOLAK

KTÜ Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı, Trabzon

GİRİŞ:

Vezikokutanöz fistül ön tanısıyla başvuran hastaya nefrostomi kateteri uygulaması sonrası gelişen jeneralize boyun ödemli bir olguyu sunmaktayız.

OLGU:

63 yaşında kadın hasta, 28 yıldır Multiple Skleroz tanısı ile izlemde olup son 15 yıldır yürüyememekte, son 1 yıldır idrarını yapamadığından dolayı üretral kateterli olarak yaşamakta ve gaytasını da indükleyerek çıkarabilmekte idi. Tarafımıza başvurmadan 1 hafta öncesinde göbek altı bölgede kızarıklık ve akıntı, sonrasında da akıntı yerinden idrar gelmesi üzerine dış merkezde değerlendirilmiş. Yönlendirildiği Acil Servisimizden vezikokutanöz fistül ön tanısıyla bilateral nefrostomi yerleştirilmesi planıyla servisimize yatırıldı. Girişimsel Radyoloji Birimince işlem uygulanırken gelişen kardiyak aritmiler nedeniyle işlem tamamlanamadan hasta servisimize geri alındı. Servise dönen hastanın boynunda yaygın jeneralize şişlik geliştiği gözle görülür şekilde solunum yolu güvenliğini korumak adına entübe edildi ve Anestezi Yoğun Bakım Ünitesine alındı. Genel durumu kötü, hemodinamisi anstabil, pozitif inotrop destek eşliğinde izlenen hastaya yapılan yüzeysel boyun USG incelemesinde hematom gözlenmedi ve yalnızca jeneralize ödem rapor edildi. Vezikokutanöz fistül alanından gönderilen kültür örneğinde üreme olması nedeniyle Ertapenem tedavisi başlandı. Sonrasında, genel durumu düzelen hasta ekstübe edildi ve oral beslenmeye geçildi, pozitif inotrop desteği kesildi ve Üroloji Servisine geri alındı. Kontrol amaçlı boyun BT’de hematom veya ödem

bulgusuna rastlanmadı. Fistül akıntısı kesilen hastaya bilateral üreteral kateter uygulaması ve sonrasında uygun zamanda bilateral nefrostomi kateteri ile devam edilmesi planlandı.

SONUÇ:

Olgumuzda jeneralize ödem yapan sebepler ekarte edildikten sonra hastaya verilen pozisyona bağlı ödemin yer değiştirmesi nedeniyle boyun ödeminin geliştiği kanısında birleşildi. Sonuç olarak, hastaların uzun süre prone pozisyonunda kalmalarının jeneralize boyun ödeminin neden olabileceği ve sonrasında solunum güçlüğüne götürebileceği akılda tutulmalıdır.

KLİNİĞİMİZDE SON İKİ YIL İÇİNDE YAPILAN RADİKAL ÜROLOJİK CERRAHİLER SONRASI GELİŞEN YOĞUN BAKIM İHTİYACI SIKLIĞI VE NEDENLERİ

İlke Onur KAZAZ

Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Üroloji AD, Trabzon

AMAÇ

Son iki yıl içinde kliniğimizde yapılan radikal prostatektomi,radikal sistektoprostatektomi ve üriner diversiyon, radikal nefrektomi hastalarında duyulan yoğun bakım ihtiyacı sıklığının ve nedenlerinin belirlenmesi.

YÖNTEM

Ocak 2016'dan Eylül 2018'e dek kliniğimizde radikal prostatektomi,radikal sistektoprostatektomi ve üriner diversiyon, radikal nefrektomi operasyonları geçiren 160 hasta retrospektif olarak gözden geçirildi.Hastalar yaş,cinsiyet,komorbidite,patoloji sonuçları,laboratuar bulgularına göre derlendi.

SONUÇ

160 hastanın %4'ünde(6'sında) yoğun bakım ihtiyacı geliştiği görüldü. Bu hastaların 5 tanesi postoperatif yoğun bakım ihtiyacı gösterirken sadece 1 tanesi preoperatif dönemde yoğun bakıma ihtiyaç göstermekteydi. Yoğun bakım ihtiyacı duyan hastaların %50'sinde ciddi kardiyak komorbiditelerin olduğu,%17'sinde ciddi pulmoner komorbiditelerin olduğu, %33'ünde ise bilinen herhangi bir komorbiditenin olmadığı izlendi.Nedenlere bakıldığında postoperatif yoğun bakım ihtiyacı gösteren hastaların %60'ında intraoperatif hemodinamik bozuklukların görüldüğü, %40'ında ise göğüs ağrılarının izlendiği saptandı. Hastaların tümü hastaneyi sağ ve sağlıklı terk etti.

TARTIŞMA

160 hastalık retrospektif incelememizde radikal ürolojik cerrahi geçiren hastaların küçük bir bölümünde postoperatif yoğun bakıma ihtiyaç duyulduğu gözlemlendi. Perioperatif dönemde kardiyak ve göğüs komorbiditeleri bulunan hastaların işlem öncesi değerlendirilmesinin önemli olduğu ve bu hastaların postoperatif dönemde yoğun bakım ihtiyacı gösterebileceği kanısına varıldı.

SPİNAL İNSTABİLİTESİ OLAN POLİTRAVMALI HASTALARDA YOĞUN BAKIM GEREKSİNİMİ

Uğur Yazar

Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi AD, Trabzon

Giriş ve Amaç: Politravma; birden fazla vücut alanı veya sistemde oluşan kinetik, termal veya kimyasal enerjinin dokulara transferi sonucu oluşan yapısal doku hasarıdır. Tüm yaş gruplarındaki ölüm nedenleri sıralamasında kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra üçüncü sırada travma nedeni ölümler gelmektedir. Spinal instabilitesi olan hastalarda amaç omurga stabilizasyonu yapılarak ikincil hasarların önlenmesi ve eğer nörolojik defisit varsa kalan nörolojik işlevlerin korunması, rehabilitasyonudur. Bu çalışmada spinal instabilitesi olan multitravmalı hastalarda yoğun bakım gereksiniminin önemini vurgulamayı amaçladık.

Yöntem: L3 burst tipi fraktür nedeniyle opere olan ve Anestezi ve Reanimasyon Yoğun Bakım ünitesinde takip edilen politravmatize hasta incelendi.

Bulgular: 48 yaşında bayan hasta araç içi trafik kazası nedeni ile Acil Servise başvurdu. Hastanın çekilen Toraks BT'sinde her iki akciğer parankiminde sağda daha belirgin olmak üzere yaygın kontüzyon ile uyumlu buzlu cam alanları izlendi. Sağ plevral aralıkta hemotoraks ve solda minimal pnömotoraks vardı. Sağ skapulada parçalı deplase ve sağ klavikulada deplase fraktür; sağ 4, 5, 6 ve 8. kosta anterior, sağ 7, 8, 9 ve 10. kosta posterior parçalarında deplase fraktürler; sol 1, 2 ve 10. kosta posterior parçalarında deplase fraktürler izlendi. Sol 10 kosta fraktür komşuluğunda cilt-ciltaltı dokularda hava değerleri tespit edildi.

Hastanın Abdominal BT'sinde dalak parankiminde grade 3 injuri ile uyumlu laserayon ve hematoma alanları görüldü. Perisplenik alanda az miktarda hemorajik mayi bulunmaktaydı. L1, 2, 3, 4 vertebra sağ proçesinde ve L2, 3 vertebra sol proçeslerde deplase fraktürler izlendi. L3 vertebra korpusunda burst (patlama) fraktürü izlenmiş olup, bu düzeyde spinal kanalın daraldığı görüldü. Ayrıca, sakrum sol kesiminde ve sol asetebulum anterior kesiminde parçalı, sol inferior pubik ramusda nondeplase fraktürler bulunmaktaydı.

Hastaya Genel Cerrahi Bölümü'nce yakın CBC ve hemogram takibi önerildi. Göğüs Cerrahi Bölümü'nce hastaya göğüs tüpü takılmadı. Saturasyonlarının izlenmesi önerildi. Anestezi ve Reanimasyon Yoğun Bakım Bölümü'ne alınan hasta ilk gün Genel Cerrahi

Bölümü'nce yüksek riskli kabul edildiğinden dolayı operasyona alınamadı. İkinci gün Genel Cerrahi Bölümü'nün izin vermesi üzerine prone pozisyonda posterior spinal stabilizasyon yapıldı. Ameliyat süresince hastaya 2 ünite eritrosit süspansiyonu verildi. Hasta postop entübe şekilde Anestezi Yoğun Bakım ve Reanimasyon Bölümü'ne yatırıldı. Akciğer grafisi çekilen hasta aynı gün ekstübe edildi. Saturasyon düşüklüğü gözlenmeyen hasta maske oksijenle takip edildi. Klavikula ve skapula kırıkları için Velpau bandajına alındı. Üçüncü gün maske oksijenle takip edilen hasta saturasyon düşüklüğü, PA AC grafisinde atelektezi ile uyumlu görüntü olması nedeni ile noninvaziv CPAP'a alındı. Takibinde entübe edilmesi gerekti. Göğüs Cerrahisi tarafından sağ hemitoraks nedeni ile hastaya göğüs tüpü takıldı. Hasta Anestezi ve Reanimasyon Yoğun Bakım Bölümünce 29 gün süresince mekanik ventilatörde takip edildi. Bu süreçte solunum, beslenme, enfeksiyon, fizik tedavi, transfüzyon, analjezi gibi çoklu sorunları çözülen hasta post operatif 35. gün nörolojik defisiti olmadan taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç:

Spinal yaralanmaların ana etiyolojik nedenleri trafik kazaları, şiddet olaylarına bağlı yaralanmalar, sportif aktivitelere bağlı yaralanmalar ve düşmelerdir. Ciddi vertebral travması olan hastaların %20'sinde bir başka seviyede ikinci bir vertebra hasarı vardır. Bu hastalarda sıklıkla eş zamanlı fakat vertebra travması ile ilişkisi olmayan farklı sistem yaralanmaları yani politravma bulunur. Politravmatize spinal kord yaralanmalarına eşlik eden diğer yaralanma ikilcil hasarı arttırabileceğinden bu hastalarda ilk 24-72 saat içerisinde spinal stabilizasyon ve/veya dekompresyon yapılması gereklidir. Bu nedenle bizim hastamız gibi deplase kot fraktürleri olan hastalarda kot fraktürlerinin iyileşmesi beklenmeden operasyon yapılabilir. Bu hastalarda postoperatif dönemde hemotoraks, pnömotoraks ve akciğer laserasyonu gelişebilir. Politravmatize hastalarda çoklu yaralanmaya bağlı yüksek komplikasyon nedeni ile dikkatli ve kapsamlı postoperatif bakımı gerekir. Bu da ancak uzun süre birlikte çalışan, uyumlu cerrah-anestezist-yoğun bakım ekibi ile mümkündür. Bizim olgumuzda olduğu gibi uzun süre yoğun bakım takibi gerektiren hastalarda oluşabilecek komplikasyonlar hastaların morbidite ve mortalite oranlarını yükselteceğinden, yoğun bakım çalışanlarının uygun tedaviyi zamanında gerçekleştirmeleri, disiplinler arası eş zamanlı iyi iletişim kurmaları gereklidir.

BAŞ AĞRISI

Ali Rıza Güvercin¹, Mehmet Aktoklu¹

1-Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirurji AD, Trabzon

GİRİŞ:

Baş ağrısı sinir sisteminin en sık rastlanan rahatsızlıklarındandır. Global olarak yapılan bir değerlendirmede yetişkinlerin %46'sının aktif baş ağrısı rahatsızlığının olduğu gözlenmiştir (1). Dünya Sağlık Örgütü'ne göre migren yaşam boyu kısıtlılığa neden olan hastalıklar listesinde 19. sıradadır (2). Nöroloji poliklinik başvuruların büyük bir kısmını oluşturan başağrısı nöroşirurji kliniğine de sık başvuru sebebi arasındadır.

Baş ağrısı konusunda Türkiye'de yapılan geniş kapsamlı prevalans çalışmasında katılımcıların %44,6'sı son 1 sene içerisinde tekrarlayıcı baş ağrıları yaşadıklarını belirtmişlerdir (3). Yani yaklaşık 2 kişiden birisi tekrarlayan başağrısı sebebiyle poliklinik başvurusu yapmaktadır. Nörolojiden sonra büyük bir çoğunluk hasta nöroşirurji poliklinik başvurusu yapmaktadır. Nöroşirurji poliklinik olarak daha çok cerrahi tanı sonrası başvuru beklediğimiz bu şikayete , çoğu zaman dahil olup tetkik ve tedavi etmek zorunda kalmaktayız. Yine ülkemizde yapılan bir araştırmada (100 hastalık bir anket) : 66 hastanın nöroloji hakkında bilgi sahibi olmadığı ve yine aynı çalışmadaki hastaların %54 'ünün beyin cerrahisi polikliniği tercih sebebinin ismindeki "beyin" kelimesi geçmesi olduğu tespit edilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ:

Bu kısa bilgilerden yola çıkarak bizde kendi polikliniğimizden 3 ay içerisinde yalnızca başağrısı ile başvuran ve cerrahi patoloji tespit edilen hastalar hakkında kısa bir bilgi vermeyi amaçladık. Değerlendirme yaparken nörolojik araz vb. şikayetleri eleyip yalnızca başağrısı olan hastaları ele almayı tercih ettik. 3 ayda yaklaşık poliklinik başvuru sayısının 2945 hasta olduğu görüldü. Bu hastalardan yalnızca başağrısı ile başvuran hasta sayısının 1100 olduğu görüldü. Nöroşirurjiyi ilgilendiren ve cerrahi müdahale gerektiren patoloji tespit edilen hasta sayısının 36 hasta olduğu görüldü. Hastaların cinsiyet dağılımına bakıldığında 14 hasta bayan ve 29 hasta erkekti. Hastaların tanı dağılımına bakarsak (yalnızca başağrısı olan hastalar),

subdural hematoma olan hasta sayısı 7, Chiari malformasyonları olan hasta sayısı 4, vasküler patoloji (anevrizma, avm vb) saptanan hasta sayısı 5, hidrosefali ve şunt problemleri olan hasta sayısı 9, kitle tespit edilen hasta sayısının 11 olduğu görüldü.

Özellikle aile hekimlerinin ve poliklinik sekreterlerinin eğitilerek baş ağrısı olgularının öncelikle nöroloji kliniklerine gönderilmesi tedavi açısından hem zaman kaybını önler hem de kliniklerde gereksiz iş yükünün önüne geçer.

KAYNAKLAR

- 1- Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher AI, Steiner TJ, Zwart J-A. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007;27:193-210.
- 2- World Health Organization. The World Health Report 2001 WHO, Geneva (2001).
- 3- Ertas M, Baykan B, Kocasoy EO, Zarifoglu M, Karli N. One-year prevalence and the impact of migraine and tension-type headache in Turkey: a nationwide home-based study in adults. *J Headache Pain* 2012;13:147-157.
- 4- Baş Ağrısı Olan Hastaların Beyin Cerrahi Polikliniğini. *Turkish Journal of Neurology*, 20, 76-78.(2014)

TRABZON FATİH DEVLET HASTANESİ NÖROŞİRURJİ KLİNİĞİNE BEL AĞRISI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN VE CERRAHİ YAPILAN HASTA VERİLERİ

Mehmet Selim GEL

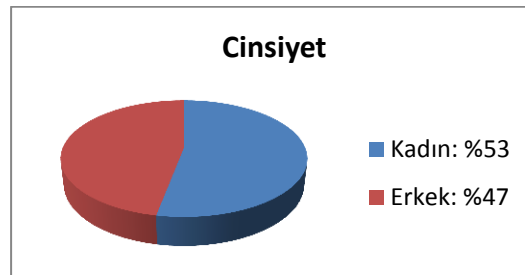
Fatih Devlet Hastanesi, Nöroşirurji Kliniği, Trabzon

Bel ağrısı, tüm dünyada görülen en yaygın ağrı çeşitlerindedir. Bel ağrısına eşlik eden paravertebral adele spazmı ağrının şiddetinin artmasına sebep olur. Bu çalışmada Fatih devlet hastanesi, nöroşirurji polikliniğine bel ağrısı şikayetiyle başvuran ve cerrahi müdahale gerçekleştirilen hastaların sayısı, cinsiyet ve ağrıya sebep olan tanılarını saptanmıştır.

Bel ağrısı; genel nüfusta en sık görülen ağrı nedenlerinden birisi olup, hayat boyu prevalansı %50 ila %90 arasındadır. Lomber dejeneratif disk hastalığı'nın ilk belirtisi bel ağrısı olup zaman içinde sürekli hale gelir. Bel ağrısı anulus fibrosusun posterioru ve posterior longitudinal ligament gerilmesi sonucu ortaya çıkar, ilerlemesiyle birlikte buna eşlik eden paravertebral adele spazmı ağrının şiddetinin artmasına sebep olur (Koç, 2008).

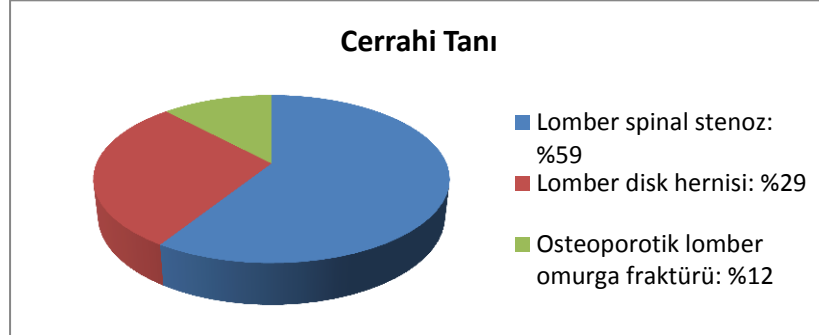
Yukarıdaki veriler doğrultusunda Fatih devlet hastanesi nöroşirurji polikliniğine 3 ay içerisinde (Mayıs-Haziran-Temmuz/2018) bel ağrısı şikayeti ile başvuran ve cerrahi yapılan hastalar hakkında bilgi vermek amaçlanmıştır.

Yapılan değerlendirmede sadece bel ağrısı şikayeti dikkate alınmış olup, bacak ağrısı, duyuşsal yakınmalar, kuvvet kaybı, alt üriner sistem semptomları, kauda ekuina sendromu gibi durumlar dışlanmıştır. Üç ayda poliklinik başvuru sayısı 2380 hasta iken bu hastalar içerisinde bel ağrısı şikayeti ile başvuran hasta sayısı 1381 (%58) olarak tespit edilmiştir. Tüm bu hastalar içerisinde cerrahi yapılan hasta sayısının 34 (%0.02) olduğu görülmüştür. Cerrahi yapılan hastaların cinsiyet dağılımına bakıldığında 18 (%53) kadın ve 16 (%47) hastanın erkek olduğu görülmüştür (Şekil 1).



Şekil 1. Cinsiyet dağılımı

Hastaların cerrahi tanı dağılımına bakıldığında 20 (%59) hastanın lomber spinal stenoz, 10 (%29) hastanın lomber disk hernisi ve 4 (%12) hastanın da osteoporotik lomber omurga fraktürü olduğu görülmüştür (Şekil 2).



Şekil 2. Cerrahi tanı dağılımı

Kaynaklar

Koç, 2008. Lomber Dejeneratif Disk Hastalığı, Türk Nöroşirurji Derneği, Spinal ve Periferik Sinir Cerrahisi Grubu Yayınları No:8, Ankara.

710 GRAM PRETERM BEBEKTE NEKROTİZAN ENTEROKOLİT CERRAHİSİNDE ANESTEZİ YÖNETİMİMİZ -OLGU SUNUMU

Cafer Mutlu Sarıkaş¹, Duygu Kara¹

¹*Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü*

GİRİŞ:

Dünya çapında gelişen bilim ve teknoloji nedeniyle preterm bebekler yoğun bakımlarda daha sıklıkla görülmeye başlanmıştır. Preterm bebeklerde gelişen komplikasyonlar nedeniyle anestezi uzmanları preterm bebeklerle daha sık karşılaşmaktadır.

Nekrotizan enterokolit (NEK), preterm bebeklerin hastalığı olup görülme sıklığı düşük doğum ağırlığı ve azalan gestasyon yaş ile orantılı olarak artmaktadır. Nedeni multifaktöriyeldir. Gastrointestinal sistemin hipoperfüzyonunu sonucu gelişen iskemi birincil faktör gibi görünmektedir. Küçük preterm bebekler (32 haftalık gestasyon ve 1500 gr) nekrotizan enterokolit gelişimi için en büyük risk altındadır.

OLGU:

Gestasyonel yaşı 28 hafta, 710 gram kız bebek, entübe halde ameliyathaneye alındı. EKG, 2 farklı ekstremiteden SpO₂, non-invaziv kan basıncı, ısı monitorizasyonları yapıldı. Hastanın 4 ekstremitesi ile başı pamuk ile sarıldı. Damar yolu olarak hastanın mevcut umbilikal venöz kateteri kullanıldı. %5 dekstroz-%0,2 sodyum klorürlü mayi, ısıtıcıdan geçirilerek 5 ml/h infüzyon hızıyla verildi. Almakta olduğu dobutamine infüzyonuna devam edildi. Anestezi indüksiyonunda O₂-hava karışımı %50-50 ve sevorane inhaler indüksiyonu uygulandı. Sorunsuz tamamlanan cerrahi işlem sonrasında hasta entübe ve dobutamine infüzyonu altında yoğun bakım ünitesine devredildi.

TARTIŞMA:

Nekrotizan enterokolitte çoklu barsak perforasyonları şoka neden olabilir Hastalar genellikle hipovolemiktir ve anestezi öncesi sıvı resüsitasyonu gerekir. Preterm yenidoğanlara hızlı sıvı uygulaması intrakraniyal kanamaya veya duktus arteriyozusun yeniden açılmasına neden olabilir. NEK sıklıkla dissemine intravasküler koagülopati ve trombositopeni ile ilişkilidir. Preoperatif uygun kan ürünleri hazırlanmalıdır. Perioperatif N₂O kullanılmamalı ve perioperatif kan basıncı korunmalıdır. Gelişmesi muhtemel hipoglisemi, elektrolit bozuklukları ve metabolik asidoz perioperatif dönemde takip edilmelidir.

