

ProCon Trabzon-5

Anestezi, Yoğun Bakım ve Ağrıda Tartışmalı Konular

21-22 Eylül 2024

Double Tree By Hilton Otel/ Trabzon

Sözlü Sunular Tam Metin Kitabı

Editör

Prof. Dr. Hülya ULUSOY

Yardımcı Editörler

Prof. Dr. Şükran GEZE SAATÇI

Doç. Dr. Ersagun TUĞCUGİL



TYBD
Türk Yoğun Bakım Derneği
Turkish Society of Intensive Care

AzRAC
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Derneği



<https://www.procontrabzon.net>

ProCon Trabzon-5

Anestezi, Yoğun Bakım ve Ağrıda Tartışmalı Konular

21-22 Eylül 2024

Double Tree By Hilton Otel/ Trabzon

Sözlü Sunular Tam Metin Kitabı

Editör

Prof. Dr. Hülya ULUSOY

Yardımcı Editörler

Prof. Dr. Şükran GEZE SAATÇI

Doç. Dr. Ersagun TUĞCUGİL



TYBD
Türk Yoğun Bakım Derneği
Turkish Society of Intensive Care

AzRAC
Astraklan Resusitatöloglar v.a.
Anestezistler Derneği



<https://www.procontrabzon.net>

ProCon Trabzon-5 sempozyum tam metin kitabı

Basım: KTÜ yayınları, E-kitap

ISBN: 978-605-2271-69-8

11 KASIM 2024

ÖNSÖZ

Geleneksel olarak düzenlemekte olduğumuz PROCON TRABZON toplantılarının beşincisi yine birlikte 21-22 Eylül 2024 tarihinde Trabzon'da Double Tree By Hilton Otel'de düzenlediğimizi memnuniyetle bildirmek isterim.

İlkini 2018 yılında düzenlediğimiz pros and cons formatındaki toplantılara ilginin ve beğenin arttığını görmekteyiz. Anesteziyoloji, yoğun bakım ve ağrı alanlarındaki ilginç konuların procon formatında sunulması ve tartışılması ulusal düzeyde büyük bir yankı uyandırmıştır. Trabzon'da düzenlediğimiz ProCon Trabzon-5 toplantısı da procon formatında anestezi, yoğun bakım ve ağrı konularını kapsamaktaydı.

Bu yıl ilk kez sempozyumumuz uluslararası katılımlı olmuştur. ProCon Trabzon-5 sempozyumumuzun düzenleme ve bilimsel kurulu ulusal ve uluslararası düzeyde farklı üniversitelerin deneyimli öğretim üyelerinden oluşturuldu. Sempozyuma gönderilen bildiriler en az üç hakem tarafından değerlendirilmiş olup 37 bildiri sözlü sunu olarak kabul edilmiş ve tam metin olarak sunulmuştur. Oturumlarda sunulan bildiler bu kitapçıkta tam metin olarak sempozyum sonrası yayımlanmıştır.

Sempozyumda procon formatındaki üç oturumda 6 konuşmacı ve 6 farklı oturum başkanı yer almıştır. Toplamda sözlü sunum oturumlarında dahil olmak üzere tüm oturumlarda 15 oturum başkanı, 7 konuşmacı ve 37 farklı sözlü bildiri sunucusu yer almıştır. Oturum başkanları, konuşmacı ve katılımcıların katkılarıyla çok renkli, bilimsel düzeyi yüksek ve ilgi çeken tartışma ortamları meydana gelmiştir.

Bu yıl ilk kez sempozyumumuzda uydu oturumları ile güncel yaklaşımlar tartışılmış ve ilk kez düzenlenen wokshoplar ile katılımcıların kendini geliştirebileceği kurslar düzenlenmiştir.

Procon Trabzon-5 toplantısının önemli konularından biri ağrısız doğum uygulamalarındaki yaklaşımlar olmuştur. Ağrısız doğum uygulamasındaki geleneksel yaklaşım olan epidural anestezi yöntemi kombine spinal ve yeni yaklaşımlardan dural ponksiyonlu epidural yöntemleri tartışılmıştır. Avantajları ve dez avantajları ile gebelere en iyi yöntem seçilmesinde önerilerde bulunulmuştur.

ProCon Trabzon-5 sempozyumuna sunu, oturum başkanı, düzenleme, hizmet ve diğer alanlarda katkı sağlayan herkese buradan da teşekkür etmeyi bir borç biliriz.

Prof. Dr. Şükran GEZE SAATÇI

ProCon Trabzon-5 Düzenleme Kurulu Başkanı

**ProCon Trabzon-5 Sempozyumu
2024**

DÜZENLEME KURULU

Yerel

Prof.Dr. Hülya ULUSOY (Onursal Başkan)
Prof.Dr. Şükran GEZE SAATÇI (Sempozyum Başkanı)
Doç. Dr. Ersagun TUĞCUGİL (Sempozyum Sekreteri)

Ulusal

Prof.Dr. Tuğhan UTKU (TYBD Başkanı)
Prof. Dr. Erdem Nail DUMAN (TARD Karadeniz Şube Başkanı)
Prof. Dr. Berrin GÜNAYDIN
Prof. Dr. Remzi İŞÇİMEN
Prof. Dr. Serhat KOCAMANOĞLU
Prof. Dr. Nilay TAŞ

Uluslararası

Doç. Dr. İsrail MAHARRAMBAYLI
Uzm. Dr. Phd. Zahra VEZİROVA
Uzm. Dr. Phd. Vugar ABDULKARİMOV
Uzm. Dr. Phd. Namaz İBRAHİMOV
Uzm. Dr. Javid PASHAYEV
Uzm. Dr. Fereh AMANOVA

**ProCon Trabzon-5 Sempozyumu
2024**

Bilimsel Kurul (*)

Ahmet BEŞİR (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Ahmet CAN ŞENEL (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Ahmet EROĞLU (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Ali AKDOĞAN (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Bahanur EKİ (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Coşkun ARAZ (Başkent Üniversitesi)
Davut DOHMAN (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Elif Bengi ŞENER (Ondokuz Mayıs Üniversitesi)
Engin ERTÖRK (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Erdem Nail DUMAN (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Ersagun TUĞCUGİL (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Hülya ULUSOY (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Leyla İYİLİKÇİ (Dokuz Eylül Üniversitesi Üniversitesi)
Müge KOŐUCU (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Nilay TAŞ (Ordu Üniversitesi)
Sedat SAYLAN (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Őukran GEZE SAATÇI (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Tuğhan UTKU (Yeditepe Üniversitesi)

*İsimler alfabetik sırayla yazılmıştır.

PROCON TRABZON-5 SEMPOZYUMU

**Anestezi, yoğun bakım ve ağrı'da procon formatında tartışmalı konular
21-22 Eylül 2024**

Karadeniz Teknik Üniversitesi, Double Tree By Hilton Oteli, Trabzon
www.procontrabzon.net

PROGRAM

21 EYLÜL 2024- Cumartesi

08:15- 09:15 SÖZLÜ SUNU OTURUMU-1

Moderatörler:

Prof. Dr. Nilay TAŞ (Ordu Üniversitesi) /

Doç. Dr. Hızır KAZDAL (Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi)

08:15- 09:15 SÖZLÜ SUNU OTURUMU-2

Moderatörler:

Doç. Dr. Ersagun TUĞCUGİL (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Doç. Dr. Abdullah ÖZDEMİR (Trabzon Kanuni EAH)

09:30-10:00 AÇILIŞ OTURUMU

Saygı Duruşu ve İstiklal Marşı

AÇILIŞ KONUŞMALARI

Prof. Dr. Şükran GEZE SAATÇI: Sempozyum Başkanı

Prof. Dr. Hülya ULUSOY: KTÜ Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD ve Onursal Başkanı

Prof. Dr. Erdem Nail DUMAN: TARD Karadeniz Şube Başkanı

Prof. Dr. Tuğhan UTKU TYBD Başkanı

Prof. Dr. Jülide ERGİL: TARD Adına Gelecek Dönem Başkanı

10:00-11:00 OTURUM - 1

OBSTETRİK ANESTEZİ

Moderatörler:

Prof. Dr. Berrin GÜNAYDIN (Gazi Üniversitesi)

Prof. Dr. Elif Bengi ŞENER (Ondokuz Mayıs Üniversitesi)

Konuşmacılar:

Ağrısız Doğumda Epidural Blok Yaparım:

Prof. Dr. Elif Bengi ŞENER (Ondokuz Mayıs Üniversitesi)

Ağrısız Doğumda Kombine Spinal-Epidural Blok Yaparım:

Prof. Dr. Ayça TAŞ TUNA (Sakarya Üniversitesi)

11:00-11:15 KAHVE ARASI

11:15-12:00 OTURUM - 2

YOĞUN BAKIM

Moderatörler:

Prof. Dr. Tuğhan UTKU (Yeditepe Üniversitesi)
Prof. Dr. Hülya ULUSOY (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Konuşmacılar:

Şokta Az İnvaziv Hemodinamik Monitörizasyon Yaparım:
Prof. Dr. Remzi İŞÇİMEN (Uludağ Üniversitesi)
Şokta Non-İnvaziv Hemodinamik Monitörizasyon Yaparım:
Doç. Dr. Vugar ABDULKARİMOV (Bakü Üniversitesi)

12:15-12:45 YEMEK ARASI /UYDU SEMPOZYUMU-1
(Nöraksiyel Doğum Analjezisinde İdame Teknikleri)

Moderatör:

Prof. Dr. Berrin GÜNAYDIN (Gazi Üniversitesi)

Konuşmacı:

Dr.MD.PhD. Ekaterina UPRYAMOVA (Moskova Üniversitesi)

13:00-13:45 OTURUM - 3
GÜNÜBİRLİK ANESTEZİ

Moderatörler:

Prof.Dr. Ömür ERÇELEN (Koç Üniversitesi)
Prof. Dr. Erdem Nail DUMAN (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Konuşmacılar:

Günübirlilik Ameliyatlarda Rejyonel Anestezi Yaparım:
Prof. Dr. Erdem Nail DUMAN (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Günübirlilik Ameliyatlarda Genel Anestezi- Sedasyon Yaparım:
Prof. Dr. Leyla İYİLİKÇİ (Dokuz Eylül Üniversitesi)

13:45-14:15 KAHVE ARASI

14:15-14:45 UYDU SEMPOZYUMU-2 (Sepsiste Adjuvan Tedaviler- IgAM)

Moderatör:

Prof. Dr. Ahmet EROĞLU (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Konuşmacı:

Prof. Dr. Hülya ULUSOY (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

15:00-16:45 SÖZLÜ SUNU YARIŞMASI

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Julide ERGİL / Prof.Dr. Şükran GEZE SAATÇI

Juri Başkanı: Prof. Dr. Hülya ULUSOY

Juri Üyeleri: Prof. Dr. Tuğhan UTKU/ Prof. Dr. Leya İYİLİKÇİ/ Prof. Dr. Serhat
KOCAMANOĞLU / Prof. Dr. Remzi İŞÇİMEN / Prof. Dr. Jülide ERGİL / Prof.Dr. Ömür
ERÇELEN / Prof.Dr. Ahmet Can ŞENEL

17:00-18:30 WORK SHOP 1: PEROPERATİF DÖNEMDE AKUPUNKTUR
UYGULAMALARI

Prof. Dr. Şükran GEZE SAATÇI (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Prof. Dr. Coşkun ARAZ (Başkent Üniversitesi)

17:00-18:30 WORK SHOP 2: UYANIK FİBEROPTİK ENTÜBASYON/ LARENGEAL
TÜP UYGULAMALARI

Prof. Dr. Hülya ULUSOY (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Uzm. Dr. Neslihan HATİNOĞLU (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

22 EYLÜL 2024- Pazar

08.30-9.30 SÖZLÜ SUNU OTURUMU-3

Moderatörler:

Doç. Dr. Ahmet BEŞİR (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Doç. Dr. Gönül ERKAN (Trabzon SBÜ Ahi Evren EAH)

08.30-9.30 SÖZLÜ SUNU OTURUMU-4

Moderatörler:

Doç. Dr. Ali AKDOĞAN (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Dr. Öğr. Üyesi. Bilge OLGUN KELEŞ (Giresun Üniversitesi)

09:30-10:00 AKILCI İLAÇ OTURUMU (İNHALASYON AJANLARIN AKILCI
KULLANIMI)

Moderatör: Doç. Dr. Sedat SAYLAN (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Konuşmacı: Dr. Öğr. Üyesi. Elvan TEKİR YILMAZ (Giresun Üniversitesi)

8:30-10:00 WORK SHOP 3: KADAVRADA FONA /PERKUTAN TRAKEOSTOMİ
UYGULAMALARI

Prof. Dr. Hülya ULUSOY (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Prof. Dr. Şükran GEZE SAATÇI (Karadeniz Teknik Üniversitesi)
Doç. Dr. Ersagun TUĞCUGİL (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

10:00-10:15 KAPANIŞ OTURUMU

İçindekiler Tablosu

ÖNSÖZ.....	3
SÖZLÜ SUNU TAM METİNLERİ.....	11
1-Majör Ürolojik Cerrahilerde Arıscat Risk Skorunun Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Gelişimini Öngörmedeki Etkinliği	11
2. Üreter Obstrüksiyonu Oluşturulan Ratlarda Tenoksikamın Oluşturduğu Böbrek Hasarına Karşı Medikal Ozonun Etkileri	19
3. Yoğun Bakım Ünitesinde Hedeflenmiş Sıcaklık Yönetimi: 38 Hastanın Analizi.....	25
4. Pediatrik Kataterizasyon Uygulamalarında Anestezi Deneyimimiz	28
5. Koklear İmplantasyon Operasyonu Olan Treacher Collins Sendromlu İki Kardeşin Anestezi Yönetimi.....	32
6. Multiple Skleroz Tanılı Bir Gebenin Sezaryen Cerrahisinde Anestezi Yönetimi	37
7. Yoğun Bakımda Tanı Koymakla Zorlanılan Bir Gullain Barre Sendromu Olgusu	42
8. Genel Anestezi Uygulanan Omuz Artroskopisi Sonrası Tek Taraflı İzole Hipoglossal Sinir Paralizi: Olgu Sunumu.....	45
9. Akut Lupus Pnömonitide İki Kahraman: Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu Ve Pulse Kortikosteroid.....	52
10. Multit travma hastasında akut dönemde ECMO kullanımı	55
11. Hereditör Hiperekpleksia (HPX) Tanılı Sezaryen Planlanan Hastada Anestezi Yönetimi	59
12. Olgu Sunumu: İnguinal Herninin Onarımında Unutulmaması Gereken: Femoral Sinir	63
13. Travmatik Spinal Kord Hasarlı Bir Hastada Gelişen Hemidiyafram Paralizisi: Bir Olgu Sunumu	66
14. Geriatrik Hastada Periferik Blok İçin Lokal Anestezik Dozu Azaltılmalı mı? Olgu Sunumu.....	69
15. Minör Cerrahi Sonrası Solunum Yetmezliğinin Nadir Bir Nedeni: Pnömotoraks; Olgu Sunumu..	77
16. Rüptüre Plasenta Perkreatal Hastada Anestezi Yönetimi.....	79
17. Multi travmalı bir olguda bilateral interskalen blok deneyimi	83
18. Multiple Travmalı Hastada Ventriküler Septal Defekt Gelişimi Deneyimimiz	87
19. Antibiyotik Dirençli Pnömoninin Nadir Bir Etkeni: Difteri.....	92
20. Epidural Steroid Enjeksiyonu Sonrası Alışılmadık Bir Baş Ağrısı Nedeni: Pnömosefali	95
21. Pediatrik Femur Fraktürü Olgusunda Spinal Anestezi ve Deksmetomidin İnfüzyonu ile Anestezi Yönetimi : Olgu Sunumu	102
22. Karaciğer Transplantlı Bir Hastada Off Pump Koroner Arter Bypass Graft Cerrahisinde Anestezi Deneyimimiz: Olgu Sunumu	106
23. Anevrizmatik Subaraknoid Kanamaya Bağlı Ciddi Vazospazm Geçiren Hastanın Balon Anjiyoplasti ve İntravenöz Milrinon İnfüzyonu ile Tedavisi	110
25. Spinal Anestezi Sonrası İntrakraniyal Subdural Hematom	121
26. Metformin İlişkili Laktik Asidoz Tedavisinde Erken Dönemde Uygulanan Hemodiyaliz Hayat Kurtarır: Olgu Sunumu.....	125

27. Amfizematöz Pyelonefrit: Medikal Tedaviye Yanıt Veren Olgu.....	134
28. Beta Bloker ve Kalsiyum Kanal Blokerinin Birlikte Kullanımına Bağlı Kardiyak Arrest Vakası	139
29. Gebelikte Splenik Arter Anevrizmasının Rüptürü: Olgu Sunumu	145
30. İngiunal Herni Operasyonu Planlanan Prematür Doğum �yk�s� Olan Bebekte Spinal Anestezi Deneyimi:Olgu Sunumu.....	151
31. Diltiazem İntoksikasyonu: Olgu sunumu	154
32. Epilepsi Tanılı Acil Sezaryan Olgusunda Anestezi Deneyimimiz.....	157
33. Genç Multitravma Hastasında Postoperatif Akut Solunum Yetmezliği: Olgu Sunumu	163
34. TEVAR Olgusunda Bos Drenajı Uygulaması	166
35. Travmatik yağ embolizmi sendromu.....	170
36. Plazmaferez'e Refrakter TTP'de Rituximab; Olgu Sunumu.....	174
37. Dündar Sendromlu Hastada Anestezi Yönetimi: Olgu Sunumu	177

SÖZLÜ SUNU TAM METİNLERİ

1-Majör Ürolojik Cerrahilerde Arıscat Risk Skorunun Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Gelişimini Öngörmedeki Etkinliği

Ali Akgül¹, Ali Akdoğan²

¹ Yozgat Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Yozgat

² Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Trabzon

Giriş

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar (PPK'lar), cerrahi ve anestezi sonrası sık görülen, solunum sistemini etkileyen komplikasyonlardır ve postoperatif morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. PPK oranları %2 ile %19 arasında değişmekte ve bu oran farklı tanımlamalardan kaynaklanabilmektedir (1). PPK'lar, kardiyak komplikasyonlardan daha sık görülmekte ve hastanede yatış süresini uzatmaktadır. Risk faktörleri arasında cerrahi türü, anestezi yöntemi ve hastanın komorbiditeleri bulunmaktadır (2). ARISCAT skoru, PPK riskini belirlemeye yardımcı olabilecek basit bir araçtır ve hastaları risk gruplarına ayırmaktadır (3).

Majör ürolojik cerrahiler, komplikasyon riski yüksek olan uzun süreli operasyonlardır ve bu nedenle PPK gelişme riski de yüksektir. Bu çalışmanın amacı, ARISCAT risk skorunun majör ürolojik cerrahi geçiren hastalarda PPK riskini tahmin etmedeki etkinliğini araştırmak ve ASA skorlaması ile karşılaştırmaktır. Ayrıca, hastaların demografik verileri, operasyon türü ve süresi, intraoperatif sıvı tedavisi ve kan ihtiyacı gibi faktörlerin PPK'lar ile ilişkisini incelemektir. Hipotez, ARISCAT risk skorunun PPK tahmininde etkili olacağı yönündedir.

Materyal Ve Metod

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onaylı prospektif gözlemsel çalışma yapılmıştır (Protokol numarası: 2022/199). Çalışma, majör ürolojik cerrahi (nefrektomi, prostatektomi, sistektomi, perkütan nefrolitotomi) geçirmesi planlanan hastaları kapsamaktadır. 140 hasta çalışmaya dahil edilmiştir, ancak minimum örneklem büyüklüğü 104 olarak hesaplanmıştır. Dahil edilme kriterleri arasında 18-90 yaş arası, ASA fiziksel skoru I-IV olan ve genel anestezi uygulanan hastalar yer almaktadır. Dahil edilmeme kriterleri arasında akut veya kronik solunum yolu hastalıkları, acil operasyonlar, gebelik, önemli kan kaybı,

yüksek beden kitle indeksi, immünsüpresif ilaç kullanımı, çalışmaya katılmama isteği ve preoperatif entübasyon bulunmaktadır.

Çalışma protokolü, hastaların preoperatif ve intraoperatif verilerini toplamakta ve postoperatif dönemde pulmoner komplikasyonları, yoğun bakım ihtiyacını, mortaliteyi ve hastanede kalış sürelerini takip etmektedir. Pulmoner komplikasyonların tanısında Avrupa Perioperatif Klinik Sonuç Tanımları (EPCO) kullanılmaktadır. Komplikasyonlar arasında atelektazi, pnömoni, aspirasyon pnömonisi, solunum yetmezliği, bronkokonstriksiyon, pnömotoraks, plevral efüzyon, pulmoner emboli, pulmoner ödem ve planlanmamış acil reentübasyon yer almaktadır.

Bulgular

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi'nde, üroloji ameliyathane odasında majör ürolojik cerrahi (nefrektomi, prostatektomi, sistektomi, perkütan nefrolitotomi) yapılan 155 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalardan 7 tanesi yazılı onamı imzalamadığı, 5 tanesi veri eksikliği olması, 3 tanesi total kan volümünün %20'sinden daha fazla intraoperatif kanaması sebebiyle çalışma dışı bırakıldı. Toplam 140 hastaya ait istatistiksel analiz yapıldı

Hastaların 116'sında (%82,9) postoperatif pulmoner komplikasyon gelişmemiş, 24'ünde (%17,1) postoperatif pulmoner komplikasyon gelişmiştir. Hastalarda gelişen pulmoner komplikasyonların dağılımları incelendiğinde sırasıyla hastaların 17'sinde (%12,1) atelektazi, 4'ünde (%2,9) solunum yetmezliği, 2'sinde (%1,4) solunum yolu enfeksiyonu, 2'sinde (%1,4) plevral efüzyon, 2'sinde (%1,4) pulmoner emboli, 1'inde (%0,7) bronkospazm gelişmiştir (Tablo 1).

Araştırmada hastaların bazı tanımlayıcı özelliklerine göre postoperatif pulmoner komplikasyon gelişme durumu değerlendirilmiş olup; cinsiyet, yaş, komorbidite varlığı, sigara içme durumu, yapılan cerrahi işlemin türü, epidural analjezi alma durumu ve kan ürünü verilme durumu ile pulmoner komplikasyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 2).

Araştırmada hastaların ARISCAT risk düzeyi ve ASA düzeyine göre postoperatif pulmoner komplikasyon gelişme durumu değerlendirildiğinde ARISCAT risk düzeyi ve ASA düzeylerine göre postoperatif pulmoner komplikasyon varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (Tablo 3).

ARISCAT skoru, beden kitle indeksi, operasyon süresi, anestezi süresi ve hastanede yatış süresi ile postoperatif solunumsal komplikasyonlar arasında anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 4)

Tartışma

Bu çalışmada majör ürolojik cerrahi geçiren hastalarda PPK insidansının %17,1 olduğu görüldü. PPK gelişme insidansını ile ARISCAT risk skorlaması, ASA sınıflandırması, BKİ, intraoperatif verilen sıvı miktarını ve operasyon süresi arasında anlamlı bir korelasyon olduğu görüldü. ARISCAT risk skorunun ASA sınıflandırmasına göre PPK gelişmesi insidansı açısından daha etkin bir sınıflama sistemi olduğu ayrıca PPK gelişen hastalarda postoperatif hastane yatış süresinin uzadığı görüldü.

Literatürdeki çalışmalarda PPK insidansı, cerrahi türüne, anestezi yöntemlerine ve hastaların genel durumuna göre değişiklik göstermektedir. Örneğin, majör abdominal cerrahi geçiren hastalarda PPK insidansı %5,8 olarak rapor edilmiştir, spinal anestezi altında yapılan perkütan nefrolitotomi (PNL) prosedürlerinde %31,5 olarak bulunmuştur ve akciğer rezeksiyonu yapılan hastalarda %22 olarak belirlenmiştir (2,4). Çalışmamızda %17,1 oranında PPK gelişimi gözlenmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen 17 hastada atelektazi gelişmiş olup, en sık görülen PPK atelektazi olarak rapor edildi. Yapılan benzer çalışmalarda ise bu durum değişkenlik göstermektedir. 3790 radikal sistektomi yapılan hasta üzerinde yapılan çalışmada postoperatif 2 ve 7. gün arasında en sık görülen PPK, pnömoni olarak tespit edilmiş (5).

ASA skoru ile PPK gelişme arasında ilişkiyi araştıran literatürde birçok çalışma bulunmaktadır. 196 akciğer rezeksiyonu üzerinde yapılan retrospektif bir çalışmada ASA skorunun üç ve üzerinde olması ile PPK gelişme riski arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş (6). Bizim çalışmamızda benzer sonuçlar görülmesine rağmen ASA skoru bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirildiğinde ASA ve PPK oranı arasında anlamlı bir ilişki görülmedi.

Çalışmalarda risk gruplarına göre PPK gelişme oranı farklı olmasına rağmen ortak olan sonuç risk grubu arttıkça PPK görülme sıklığının istatistiksel olarak önemli derecede yüksek olmasıdır (3,7). Çalışmamızda düşük risk grubunda komplikasyon görülmezken, orta risk grubunda %13,3 yüksek riskli grupta da %53,8 oranında PPK görüldü. Çalışmamızda ARISCAT risk skoru arttıkça PPK görülme riskinin, literatürdeki araştırmaların sonucuna benzer şekilde, anlamlı derecede daha yüksek olduğunu gördük.

Sonuç

Bu çalışmada, ürolojik majör cerrahi geçiren hasta grubunda ARISCAT risk skorlama sisteminin ve ASA sınıfının PPK gelişimini öngörmeye etkin araçlar olduğu gösterildi. ARISCAT sınıflandırmasının ASA sınıflandırmasına göre PPK gelişimini öngörmeye daha etkin bir araç olduğu tespit edildi. Bağımsız değişkenlerden, beden kitle indeksi, intraoperatif verilen sıvı miktarı, operasyon süresinin PPK gelişimini için risk faktörleri olduğu gösterildi. Ayrıca PPK gelişen hastalarda postoperatif yatış süresinin uzadığı görüldü.

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar cerrahi sonrası mortalite ve morbiditenin önemli bir sebebi olmaya devam etmektedir. PPK gelişme riskini artıracak faktörlerin tespit edilmesi ve preoperatif koruyucu stratejilerin belirlenmesi bu konuda önem kazanmaktadır. ARISCAT gibi kullanımı basit, tekrarlanabilir ve maliyetsiz testlerin kullanımı artırılarak riskli hasta grubunun tespit edilip gerekli peroperatif bakımın verilmesine yönelik uygulamalar belirlenmelidir.

Kaynaklar

- 1- Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2017 Mar 1;118(3):317–34.
- 2- Yang CK, Teng A, Lee DY, Rose K. Pulmonary complications after major abdominal surgery: National Surgical Quality Improvement Program analysis. *J Surg Res*. 2015 Oct 1;198(2):441–9.
- 3- Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Vallès J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113(6):1338–50.
- 4- Li XF, Jin L, Yang JM, Luo QS, Liu HM, Yu H. Effect of ventilation mode on postoperative pulmonary complications following lung resection surgery: a randomised controlled trial. *Anaesthesia*. 2022 Nov 1;77(11):1219–27.
- 5- Xia L, Taylor BL, Guzzo TJ. Characteristics and Associated Factors of Postoperative Pulmonary Complications in Patients Undergoing Radical Cystectomy for Bladder Cancer: A National Surgical Quality Improvement Program Study. *Clin Genitourin Cancer*. 2017 Dec 1;15(6):661–9.
- 6- Bevilacqua Filho CT, Schmidt AP, Felix EA, Bianchi F, Guerra FM, Andrade CF. Risk factors for postoperative pulmonary complications and prolonged hospital stay in pulmonary resection patients: a retrospective study. *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*. 2021 Jul 1;71(4):333–8.
- 7- Ulger G, Sazak H, Baldemir R, Zengin M, Kaybal O, Incekara F, et al. The effectiveness of ARISCAT Risk Index, other scoring systems, and parameters in predicting pulmonary complications after thoracic surgery. *Medicine*. 2022 Jul 29 ;101(30):E29723.

Tablo 1. Hastalarda Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Gelişme Durumları ve Dağılımı

	n	%
Pulmoner Komplikasyon		
Yok	116	82,9
Var	24	17,1
<i>Atelektazi</i>	17	12,1
<i>Solunum yetmezliği</i>	4	2,9
<i>Solunum yolu</i>	2	1,4
<i>Plevral efüzyon</i>	2	1,4
<i>Pulmoner emboli</i>	2	1,4
<i>Bronkospazm</i>	1	0,7

Tablo 2. Hastaların Bazı Tanımlayıcı Özelliklerine Göre Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Gelişme Durumu

	Postop. Pulmoner Komplikasyon		p
	Yok n (%)	Var n (%)	
Cinsiyet			
Erkek	95 (82,6)	20 (17,4)	1,000
Kadın	21 (84,0)	4 (16,0)	
Yaş			
<60 yıl	55 (88,7)	7 (11,3)	0,101
≥60 yıl	61 (78,2)	17 (21,8)	
BKİ			
<25,0 kg/m ²	41 (95,3)	2 (4,7)	0,009*
≥25,0 kg/m ²	75 (77,3)	22 (22,7)	
Komorbidite varlığı			
Yok	49 (90,7)	5 (9,3)	0,050
Var	67 (77,9)	19 (22,1)	
Sigara içme durumu			
Yok	85 (83,3)	17 (16,7)	0,807
Var	31 (81,6)	7 (18,4)	
Yapılan Cerrahi İşlem			

Nefrektomi	44 (81,5)	10 (18,5)	
Prostatektomi	46 (80,7)	11 (19,3)	0,137
Sistektomi	3 (60,0)	2 (40,0)	
PNL	23 (95,8)	1 (4,2)	
Epidural Analjezi			
Yok	85 (82,5)	18 (17,5)	
Var	31 (83,8)	6 (16,2)	0,862
Kan ürünü verilme durumu			
Yok	101 (84,9)	18 (15,1)	
Var	15 (71,4)	6 (28,6)	0,204

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edildi. **BKİ**: Beden kitle indeksi

Tablo 3. Hastaların ARISCAT Risk Düzeyi ve ASA Düzeyine Göre Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Gelişme Durumu

	Postoperatif Pulmoner Komplikasyon		p
	Yok n (%)	Var n (%)	
ARISCAT risk düzeyi			
Düşük	39 (100,0)	0 (0,0)	<0,001*
Orta	65 (86,7)	10 (13,3)	
Yüksek	12 (46,2)	14 (53,8)	
ASA			
1	29 (87,9)	4 (12,1)	0,024*
2	52 (86,7)	8 (13,3)	
3	33 (80,5)	8 (19,5)	
4	2 (33,3)	4 (66,7)	

*İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir. **ASA**: Amerikan Anestezistler Derneği Sınıflandırması, **ARISCAT**: Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia

Tablo 4. Hastalarda Bazı Ölçümsel Değişkenlerin Postoperatif Pulmoner Komplikasyon Varlığı ile İlişkisi

	Postoperatif Pulmoner Komplikasyon		p
	Yok	Var	
ARISCAT skoru <i>ort±SS</i>	17,4±11,1	31,5±11,4	<0,001*
BKİ <i>ort±SS</i>	27,1±4,3	30,2±4,6	0,003*
Verilen sıvı miktarı <i>ort±SS</i>	2550±1055,3	3414,6±1118,6	0,001*
Operasyon süresi <i>ort±SS</i>	152,8±52,3	209,4±61,4	<0,001*
Anestezi süresi <i>ort±SS</i>	174,9±54,9	234,0±62,2	<0,001*
Yatış süresi <i>ort±SS</i>	5,6±3,6	9,8±5,4	<0,001*

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir, **ARISCAT**: Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia, **BKİ**: Beden Kitle İndeksi

2. Üreter Obstrüksiyonu Oluşturulan Ratlarda Tenoksikamın Oluşturduğu Böbrek Hasarına Karşı Medikal Ozonun Etkileri

Ali Çin*, Didem Tuba Akçalı**, Mustafa Arslan**, Salih Toruk***, Ali Doğan Dursun****, Zeynep Yiğman*****

*Trabzon Ağız ve Diş Sağlığı Hastanesi

**Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

*** Güven Hastanesi

****Atılım Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Ankara

*****Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Özet:

Amaç: Bu çalışmanın amacı tek taraflı üreter obstrüksiyonu ile böbrek yetmezliği oluşturulan ratlarda tenoksikam kullanımı sonrası antioksidan etkisi olan medikal ozonun böbrek dokusu üzerine etkilerinin incelenmesidir.

Yöntem: Etik kurul onayı alındıktan sonra, 30 adet Long Evans erkek ratlar 5 gruba ayrıldı (Kontrol (Grup K), üreter obstrüksiyon (Grup ÜO), üreter obstrüksiyonu-tenoksikam (Grup ÜOT), üreter obstrüksiyonu-tenoksikam- medikal ozon (Grup ÜOTO), üreter obstrüksiyon-medikal ozon (Grup ÜOO)). Anestezi uygulanmasının ardından, kontrol grubuna sham operasyonu uygulanırken, diğer gruplara üreteral obstrüksiyon uygulandı. 21.günde tek doz 10 mg/kg tenoksikam ve tek doz 4 mL medikal ozon (20 µ/mL) intraperitoneal uygulandı. Patolojik örneklerde tübüler hasar ve tübülointerstisyel fibrozisi değerlendirildi. Alınan kanda total antioksidan status (TAS), total oksidan status (TOS), oksidatif stres indeksi (OSİ), paraoksonaz 1 (PON-1), kreatinin ve BUN ölçümü yapıldı.

Bulgular: ÜOO grubunda ÜO ve ÜOT gruplarına göre tübülointerstisyel hasar ve kollajen birikimi daha az tespit edildi. ÜOT grubunda serum TAS düzeyi diğer gruplara kıyasla en düşüktü, serum TOS, OSİ VE PON-1 seviyeleri en yüksekti. ÜOO grubunda serum TAS düzeyi azalmış olmasına rağmen diğer gruplara kıyasla daha yüksekti.

Sonuç: Bu çalışmada, medikal ozonun nefrotoksisiteyi önleyici bir ajan olduğu saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Üreter obstrüksiyonu, NSAİİ, Medikal ozon

Giriş:

Perioperatif ağrı yönetiminde amaçlanan hedefler; ağrıyı azaltmak, postoperatif dönemde erken mobilizasyonu sağlamak, hastanede kalış süresini kısaltmak ve hastanın memnuniyet düzeyini arttırmaktır. Bu amaçla, çeşitli analjezik ajanlar yaygın olarak kullanılmaktadır. Postoperatif analjezi amacıyla ilaç kullanılırken, yan etkiler dolayısı ile ağrı

yönetimi yeterli olmamaktadır (1). Böbrek fonksiyonları azalmış olan ileri yaş asemptomatik hastalarda, genellikle böbrek fonksiyonlarındaki azalma tahmin edilemediğinden dolayı nefrotoksik ajanlar yüksek dozda kullanılabilen, bunun sonucunda böbrek hasarı gelişebilmektedir (2). Ağrı tedavisinde sık olarak kullanılan ajanlardan biri de steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)'dir. NSAİİ'lerin metabolitleri böbrekler yoluyla vücuttan uzaklaştırılır. Metabolitleri, prostaglandin sentez inhibisyonu ve vazokonstriktörlerin etkisiyle renal kan akımında ve GFH'da azalmaya neden olurlar. NSAİİ'lerin kullanımına bağlı hastalarda ödem, interstisyel nefrit, renal tübüler asidoz, ABH ve KBH gelişebilir. Bu durum NSAİİ'lerin böbrek hastalıklarında kullanımı ile ilgili sınırlılıklar oluşmasına neden olmaktadır (3,4). Çalışmamızda tek taraflı üreter obstrüksiyonu ile böbrek yetmezliği oluşturulan ratlarda tenoksikam kullanımı sonrası antioksidan etkisi olan medikal ozonun böbrek dokusu üzerine etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Etik kurul onayı alındıktan sonra, (çalışmada) 30 adet Long Evans erkek ratlar rastgele ayrılarak 5 ayrı grup oluşturuldu (Kontrol (Grup K), üreter obstrüksiyon (Grup ÜO), üreter obstrüksiyonu-tenoksikam(Grup ÜOT), üreter obstrüksiyonu-tenoksikam- medikal ozon (Grup ÜOTO), üreter obstrüksiyon-medikal ozon (Grup ÜOO)). Anestezi uygulanmasının ardından düşük abdominal insizyon ile, kontrol grubuna sham operasyonu uygulanırken, diğer gruplara üreteral obstrüksiyon uygulandı. Obstrüksiyonun 21. gününde ÜOT grubuna intraperitoneal(i.p.) 10 mg/kg tenoksikam, ÜOO grubuna i.p. 4 mL medikal ozon (20 µ/mL) ve ÜOTO grubuna i.p. 10mg/kg tenoksikam yapıldıktan 30 dakika sonra i.p. 4 mL medikal ozon (20 µ/mL) uygulandı. Tüm gruptaki ratlar 22.günde sakrifiye edildi.

Sakrifiye edilen gruplardan elde edilen patoloji örneklerinde tübüler hasarın değerlendirilmesi için H&E ile tübülointerstisyel hasar skorlaması, tübülointerstisyel fibrozisi değerlendirmek için ise Masson'un trikrom boyası kullanıldı. H&E boyalı böbrek doku örnekleri incelenerek tübülointerstisyel böbrek hasarı semi-kantitatif olarak belirlendi. Bunun için her bir kesitte çakışma göstermeyen rastgele 10 tübülointerstisyel alanda tübül epitel hücrelerinde vakuolizasyon, eritrosit kast oluşumları, proteinöz kast oluşumları, tübüler atrofi, tübüler dilatasyon, interstisyumda infiltrasyon, interstisyel ödem ve interstisyel fibrozis değişkenleri 0-3 (0, değişiklik yok; 1, hafif; 2, orta; 3, şiddetli) arasında skorlanarak, her bir alan için toplam bir tübülointerstisyel böbrek hasarı skoru belirlendi (5,6). Daha sonra her bir böbrek dokusu için ortamlama bir hasar skoru hesaplandı ve gruplar arasında karşılaştırıldı. Tübülointerstisyel fibrozisin semi-kantitatif değerlendirmesi için Masson trikrom boyalı böbrek kesitleri kullanıldı. Bu örneklerde çakışma göstermeyen rastgele 10 alan görüntüldü. Elde edilen görüntülerde,

trikrom ile mavi boyalı alanlar halinde ortaya çıkarılan kollajen birikim alanları % alan olarak hesaplandı (5). Her bir böbrek örneği için hesaplanan bu değer gruplar arasında karşılaştırıldı.

Ratlardan 2 tüp kan alındı. Bu tüplerden biri renal fonksiyonu belirlemek için serum BUN ve kreatinin düzeylerini ölçmede kullanıldı. Diğer tüp oda ısısında 3000 rpm'de 10 dk santrifüj edildikten sonra üstte kalan serum (supernatan) epend-off mikrosantrifüj (ependorf tüpü) tüpüne bırakılarak çalışma gününe kadar -80 °C'de saklandı. Bu örneklerden Total Oksidatif Durum (TOS), Total Antioksidan Durum (TAS), bunların bir oransal karşılaştırması olan Oksidatif Stres İndeksi (OSİ) ve Paraoksonaz-1 (PON-1) ölçüldü.

Bulgular:

Bu çalışmada üreter obstrüksiyonu uygulanan sıçanlarda böbrek histopatolojisinde belirgin tübülointerstisyel hasar, interstisyel aralıkta kollajen birikimi, TAS'ta azalma, TOS, OSİ ve PON-1'de artış izlendi. Üreter obstrüksiyonu uygulanan ve uygulanmayan böbrek dokularında ÜOO grubunda ÜO ve ÜOT gruplarına göre tübülointerstisyel hasar ve kollajen birikimi daha az tespit edildi. ÜOTO grubunda ise ÜO ve ÜOT grubuna göre tübülointerstisyel hasar daha az görülürken sadece ÜOT grubuna kıyasla kollajen birikimi daha az görülmüştür. ÜOT grubunda serum TAS düzeyi diğer gruplara kıyasla en düşüktü, serum TOS, OSİ VE PON-1 seviyeleri en yüksekti. ÜOO grubunda serum TAS düzeyi azalmış olmasına rağmen diğer gruplara kıyasla daha yüksekti. Serum TOS, OSİ ve PON-1 düzeyleri ÜOO grubunda kontrol grubuna göre artmış olmasına rağmen diğer gruplara kıyasla azalmış olarak gözlemlendi. Serum BUN ve kreatinin düzeyi tüm gruplarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak arttığı belirlendi.

Tartışma:

Unilateral üriner obstrüksiyon modeli öncelikle ABH'ye yol açar. Obstrüksiyonun devam etmesi ile 2 hafta içerisinde KBH'nin histolojik özelliklerinin ortaya çıkmasına neden olur. Böbrek hasarına katkıda bulunan ve UUO modelinde aktive olan hücresel süreçler üç kategoride sınıflandırılabilir: interstisyel inflamasyon, tübüler hücre hasarı-apoptozis ve fibrozis. Üreter obstrüksiyon modelinde, interstisyel enflamatuar hücre infiltrasyonu obstrüksiyondan 12 saat sonra başlar, 14. güne kadar kademeli olarak artmaya devam eder. Üreter obstrüksiyondan sonraki 1. günde tübüler hücre ölümü gözlenir ve zamanla artar. 2. haftanın sonunda korteks ve medulla boyunca hem distal tübüllerde hem de toplayıcı kanallarda

tübüler dilatasyon ve apopitoz en üst seviyede görülmektedir (7). Çalışmamızda obstrüksiyon uyguladığımız sol böbrek dokusunda; ÜOO grubunda ÜO ve ÜOT gruplarına göre tübülointerstisyel hasar ve kollajen birikimi daha az tespit edildi. ÜOTO grubunda ise ÜO ve ÜOT grubuna göre tübülointerstisyel hasar daha az görülürken sadece ÜOT grubuna kıyasla kollajen birikimi daha az görülmüştür. Tenoksikam uygulanan ÜOT grubu ÜO grubuna göre kollajen birikimi daha fazla görülmüştür. Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda tenoksikamın nefrotoksik etkisini ve interstisyel kollajen birikimini arttırırken fibrotik etki gösterdiği medikal ozonun ise antiinflamatuvar ve antioksidan yollar üzerinden etki ederek oluşan böbrek hasarını azalttığı ve kollajen birikimini azaltarak antifibrotik bir etki oluşturduğu belirlenmiştir.

Üreter obstrüksiyonu ile oluşan böbrek hasarında oksidatif stres de rol oynayan mekanizmalar arasında olduğu belirtilmektedir. Sebeplerinin interstisyum bölgesinde mekanik gerilme, stres maruziyeti ve hipoksik ortam olduğu ifade edilmiştir (8). Serbest oksijen radikallerinin aşırı derecede artması, oksidatif strese ve inflamasyona yol açarak apopitoz veya nekroz yoluyla hücre ölümünün oluşmasına neden olmaktadır. Serbest oksijen radikalleri aynı zamanda renal fibrozisin ilerlemesine katkı sağlamaktadır (9). Bizim çalışmamızda deneysel üreter obstrüksiyon modeliyle böbrek hasarı oluşturuldu. Tenoksikam ve ozonun antioksidan etkileri de incelendi. Yaptığımız çalışmada, ÜOT grubunda serum TAS düzeyi diğer gruplara kıyasla en düşüktü, serum TOS, OSİ VE PON-1 seviyeleri en yüksekti. ÜOO grubunda serum TAS düzeyi azalmış olmasına rağmen diğer gruplara kıyasla daha yüksekti. Serum TOS, OSİ ve PON-1 düzeyleri ÜOO grubunda kontrol grubuna göre artmış olmasına rağmen diğer gruplara kıyasla azalmış olarak gözlemlendi.

Kreatinin, böbrek fonksiyonunu ölçmek için yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Artan BUN, böbrek hastalığı ve yetmezliği, idrar yolu obstrüksiyonu, dehidratasyon, şok ve ateş ile ilişkili olarak görülebilmektedir (10). Çalışmamızda BUN ve kreatinin düzeyi ölçümü literatüre benzer olarak kontrol grubuna kıyasla artmış olarak bulundu (11,12).

Sonuç:

Medikal ozonun uygulandığı gruplarda tenoksikam verilen gruplara göre tübülointerstisyel hasarda ve kollajen birikiminde yani fibrozis de azalma olduğu, BUN ve kreatinin değerlerinin azaldığı ve TAS değerleri yüksek iken, TOS, OSİ ve PON-1 değerlerinin

azaldığı gözlenmiştir. Bu nedenle, medikal ozonun nefrotoksisteyi önleyici bir ajan olduğu saptanmıştır. Deneş gruplarının yaş, cinsiyet ve NSAİİ'nin farklı dozlarına tekrarlayan maruziyet ile oksidatif stresin oluşturduğu hasarın histopatolojik, biyokimyasal ve oksidan durum parametrelerinde farklı konsantrasyon ve dozlarda yeni medikal ozon çalışmalarının yapılmasıyla daha anlamlı ve olumlu sonuçların ortaya çıkacağı düşünülmektedir.

Kaynaklar:

1. Frizzell KH, Cavanaugh PK, Herman MJ. Pediatric Perioperative Pain Management. Orthopedic Clinics of NA [Internet]. 2022;48(4):467-80. Erişim adresi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ocl.2017.06.007>
2. Thatte L, Vaamonde CA. Drug-induced nephrotoxicity The crucial role of risk factors. 2017;5481(January)
3. Bindu S, Mazumder S, Bandyopadhyay U. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and organ damage: A current perspective. Biochem Pharmacol. 2020;180(January):114147
4. Harirforoosh S, Asghar W, Jamali F. Adverse Effects of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs : An Update of. 2013;16(5):821-47
5. Wang B, Liu D, Zhu QH, Li M, Chen H, Guo Y, vd. Rutin ameliorates kidney interstitial fibrosis in rats with obstructive nephropathy. Int Immunopharmacol [Internet]. 2016; 35:77-84. Erişim adresi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.intimp.2016.03.029>
6. Radford MG, Donadio J V., Bergstralh EJ, Grande JP. Predicting Renal Outcome in IgA Nephropathy. Journal of the American Society of Nephrology. 1997;8(2):199-207
7. Ucero AC, Benito-Martin A, Izquierdo MC, Sanchez-Niño MD, Sanz AB, Ramos AM, vd. Unilateral ureteral obstruction: Beyond obstruction. Int Urol Nephrol. 2014;46(4):765-76.
8. Dendooven A, Ishola DA, Nguyen TQ, Van der Giezen DM, Kok RJ, Goldschmeding R, vd. Oxidative stress in obstructive nephropathy. Int J Exp Pathol. 2011;92(3):202-10
9. Manucha W, Carrizo L, Ruete C, Molina H, Vallés P. Angiotensin II type I antagonist on oxidative stress and heat shock protein 70 (HSP 70) expression in obstructive nephropathy. Cell Mol Biol. 2005;51(6):547-55
10. Gowda S, Desai PB, Kulkarni SS, Hull V V, Math AAK, Vernekar SN. Markers of renal function tests. N Am J Med Sci [Internet]. 2010;2(4):170-3
11. Kaeidi A, Sahamsizadeh A, Allahtavakoli M, Fatemi I, Rahmani M, Hakimizadeh E, vd. The effect of oleuropein on unilateral ureteral obstruction induced-kidney injury in rats: the role of oxidative stress, inflammation and apoptosis. Mol Biol Rep [Internet]. 2020;47(2):1371-9

12. Ozturk H, Firat T, Tekce BK, Yilmaz F, Ozturk H. Effects of nicorandil on renal function and histopathology in rats with partial unilateral ureteral obstruction. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences* [Internet]. 2017;33(5):236-45

3. Yoğun Bakım Ünitesinde Hedeflenmiş Sıcaklık Yönetimi: 38 Hastanın Analizi

Rabia Yılmaz¹, Murat Aslan²

1-Bakırköy Sadı Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

2-Gaziantep Şehir Hastanesi

Giriş / Amaç:

Bu case serisi çalışması 2019 ve 2022 yılları arasında kliniğimizde yatarak tedavi alan 38 erişkin hasta üzerinde yapıldı. Bu çalışmada klinik uygulamaların standardizasyonu amaçlı TTM(Hedeflenmiş ısı yönetimi) uygulama deneyimlerimizi paylaşmayı amaçladık.

Olgu:

TTM uygulananların %80.6 (n:25)'sında hastaneye kabulün ilk 6 saati içinde TTM tedavisine başlandı. 2020 yılında TTM uygulanan hasta sayısı tüm hasta sayılarının yarısını oluşturdu. Tüm hastaların %81 (n:31)'inde kardiyak arrest sonrası TTM uygulandı (%60 hastane-içi, %21 hastane-dışı). Bunun dışında daha az sayıda hastaya da subaraknoid kanama (n:3), nöroleptik malign sendrom (n:3) ve COVID-19 (n:1) ilişkili dirençli hipertermi (>40 C) nedeniyle TTM uygulandı. Kardiyak arrest sonrası TTM uygulanan 31 hastadan %54.8 (n:17)'inde yoğun bakım içi sağkalım sağlandı. Sağkalım sağlananlarda nörolojik iyileşme (GKS >13) oranı %41.2(n:7) oldu. Kardiyak arrest sonrası TTM uygulanan hastalarda ilk 3 günlük takipte; % 93.5(n:29)'unda vasopressor/inotrop desteği gerekti, %38.7(n:12)'sinde bradikardi gelişti ve %32.2(n:10)'sinde insülin infüzyonu ihtiyacı oldu. Kardiyak arrest sonrası yaşayan hastalarda ilk 4 günlük laboratuvar takiplerinde hiperlaktemi, hiperglisemi ve lökositoz tablosunun regrese olduğu görüldü. Bunun yanı sıra serum kreatinin, platelet ve INR değerinde önemli bir değişiklik saptanmadı.

Hastaların TTM Endikasyonları

Kardiyak arrest	
Hastane-içi	23(%60)
Hastane-dışı	8(%21)
Hipertermi(>40C)	
Head trauma	3(%7.9)
NMS	3(%7.9)
COVID-19	1(%3.2)

NMS(Nöroleptik malign sendrom)

Kardiyak arrest sonrası TTM uygulanan hastaların analizi

	n:31
Yaş, median(min-max)	55(18-79)
Cinsiyet(erkek),n(%)	19(61.3)
BMI,median(min-max)	25.4(21.5-35.9)
Kabul APACHE-II,median(min-max)	28(14-38)
Komorbidite,n(%)	
Hipertansiyon	9(29)
Diyabetes mellitus	5(16.1)
Diğer	5(16.1)
Kardiak arrest etyoloji, n(%)	
AKS veya aritmi	13(41.9)
C-ARDS	7(22.6)
Diğer	11(35.5)
TTM başlangıcı(<6saat),n(%)	25(80.6)
İlk 3 gün bradikardi(<50/dk),n(%)	12(38.7)
İlk 3 gün vazopressor/inotrop ihtiyacı,n(%)	29(93.5)
İlk 3 gün insülin infüzyonu ihtiyacı, n(%)	10(32.2)
Sağkalım oranı, n(%)	17(54.8)
Yoğun bakım yatış süresi, median(min-max)	8(1-26)
Yaşayan hastalarda >13 GKS,n(%)	7(41.2)

AKS(Akut koroner sendrom)

15 hastanın klinik parametrelerinin ortalamasının değişimi

	1.gün	2.gün	4. gün
Kreatinin	1,25	1,2	1,42
Laktat	4,52	2,35	1,6
Glukoz	251	190	150

WBC	21,8	16,2	12,8
Platelet	288	232	179
INR	1,67	1,6	1,3
Kümülatif sıvı balansı(mL)	1463	1499	2621

Tartışma / Sonuç:

Kardiyak arrest sonrası erken dönemde TTM uygulamasına başlanmış olması reperfüzyon hasarı ve hipoksik-iskemik beyin hasarının azaltılması açısından önemlidir. TTM tedavisinde gecikmenin nörolojik hasarın kötüleşmesi ve mortalitede artışla ilişkili olduğu düşünülmektedir (1). TTM uygulanan hastaların yarısının 2020 yılında olması, COVID-19 pandemisi nedeniyle yaşanan yoğun hasta yüküne bağlı olabilir. TTM tedavisinin nörolojik sağkalım üzerine yararı olduğu düşünülse de (2) TTM yapılmayan hastalar çalışmaya dahil edilmediği için nörolojik sağ kalım üzerine etkisini değerlendirilemedi. TTM uygulanan hastalarımızın büyük kısmında ilk 3 gün vazopressor/İnotrop ihtiyacı olmasının CPR sonrası gelişen kardiyovasküler disfonksiyona bağlı olabileceğini düşünmekteyiz (3). TTM sonrası hiperglisemi ve bradikardi en sık gözlediğimiz hipotermi komplikasyonlarımızdı (4). Hipotermimin enfeksiyon ve koagülopati riskinde artışa yol açabildiği öne sürülse de bizim hastalarımızda herhangi bir problemle karşılanmadı (4). TTM tedavisi postCPR hastalarda güvenle kullanılabilir bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler

Hedeflenmiş sıcaklık , Hipotermi , Kardiyak arrest

Kaynaklar

1- Mooney, M. R., et. al. (2011). Therapeutic hypothermia after outof-hospital cardiac arrest: evaluation of a regional system to increase access to cooling. *Circulation*, 124(2), 206-214.

2- Claudio Sandroni, et al, ERC-ESICM guidelines on temperature control after cardiac arrest in adults, *Intensive Care Med* (2022) 48:261–269

3- Jerry P. Nolan, *European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care, RESUS 8905 No. of Pages 50*

4- Peberdy MA, American Heart, Association (2 November 2010). "Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care". *Circulation*. **122** (18 Suppl 3): S768–786

4. Pediatrik Kataterizasyon Uygulamalarında Anestezi Deneyimimiz

Ali Altınbaş *, Pınar Tekin **, Yiğit Şahin ***

*Giresun Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı,

**Çanakkale, Yenice Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon,

*** Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon.

Giriş

Günümüzde sağlık alanındaki teknolojik gelişmelerle birlikte ameliyathane dışı ortamlarda tanı ve tedavi amaçlı girişimlerin sıklığı giderek artmaktadır. Özellikle çocuklara yönelik girişimsel işlemlerde ameliyathane dışı anestezi uygulamaları anesteziyologlar için birçok riskler içerir. Konjenital kalp hastalığı olan çocuklara tanı veya tedavi amaçlı

uygulanılan kateterizasyon işlemleri, ameliyathane dışı anestezi uygulamalarının önemli bir bölümünü oluşturur(1, 2).

Biz de kliniğimizde, Atriyal septal defekt (ASD) ve Patent duktus arteriosus (PDA) tanılı hastalara ilk kez uygulanılan tedavi amaçlı kateterizasyon uygulamalarındaki ameliyathane dışı anestezi deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Materyal – Metod

Yaşları 2-9 arasında olan, 3' ü ASD ve 5'i PDA tanılı olmak üzere toplam 8 hasta kateterizasyon işlemleri için anjiyografi ünitemize getirildi. İşlem öncesi anjiyografi ünitesine anestezi cihazı temin edilerek genel anestezi uygulaması için gerekli hazırlıklar yapıp kontrol edildi. Preoperatif değerlendirilmelerinde hastaların ek hastalıkları ve alerji öykülerinin olmadığı görüldü. Tüm hastalara periferik damar yolu açılarak elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv arter basıncı (NIBP), kalp atım hızı (KAH) ve oksijen saturasyonları (SpO₂) monitörize edildi. Hastalara intravenöz (iv) olarak % 5 dekstroz- %0.45 sodyum klorür içeren mayi ve sedasyon amaçlı 0.1 mg kg⁻¹ iv midazolam verildi.

ASD kapatılması işlemi uygulanılacak olan hastalara, 2 mgkg-1 propofol, 1 µgkg-1 fentanil ve 0,5 mgkg-1 rokuronyum verilerek yeterli anestezi derinliği oluştuğunda endotrakeal entübasyon işlemi yapıldı. Anestezi idamesi %50 O₂ + %50 hava ve %2 sevofluran karışımı verilerek sağlandı. Hastalara femoral bölgeden kateterizasyon işlemi uygulanılarak skopi eşliğinde perkütan kapatma uygulaması gerçekleştirildi. İşlem sonunda nöromusküler bloğun geri döndürülmesi amacıyla hastalara 2 mg kg⁻¹ sugammadex uygulanıldı. Yeterli uyanıklık sağlandıktan sonra hastalar ekstübe edilip takip edilmek üzere derlenme ünitesine alındı.

PDA kapatılması uygulanılacak hastalara ise 2 mgkg-1 propofol ve 1 µgkg-1 fentanil verilerek yeterli anestezi derinliği sağlandıktan sonra Laringeal maske uygulandı. Anestezi idamesi %40 O₂ + %60 hava ve %2 sevofluran karışımı verilerek sağlandı. Hastalara femoral bölgeden kateterizasyon işlemi uygulanılarak skopi eşliğinde perkütan kapatma uygulaması gerçekleştirildi. İşlem sonunda yeterli uyanıklık sağlandığında derlenme ünitesine takip amaçlı alındı.

Hastaların takiplerinde hemodinamik parametreleri normal düzeylerde görülmüş olup desaturasyon, hipotansiyon, laringospazm gibi herhangi bir komplikasyon görülmedi.

Tartışma

Konjenital kalp hastalığı olan çocukların ayrıntılı alınan anamnez ile gestasyon yaşı, beslenme yeterliliği, oyun oynama aktiviteleri, siyanotik nöbetler, sürekli öksürük, kilo alamaması ve bronkospazm olup olmadığı değerlendirilmelidir. Konjenital kalp hastalıklı bebeklerin % 25'i diğer anomalilerle birlikte olup preoperatif muayene de dikkat edilmelidir(3).

Kardiyak kateterizasyon yapılacak konjenital kalp hastalığı olan çocukların preoperatif değerlendirmesini zorlaştıran diğer bir nokta anatomik ve fizyolojik bozuklukların çok çeşitli olmasıdır. Anomalilerin esaslı bir şekilde anlatılması anesteziistin hastaya göre en uygun anestezi yönetimini seçmesine olanak sağlar (4). Bizim hastanemizde ASD ve PDA tanılı hastalar işleme alınmıştır.

Erişkinlerden farklı olarak, uygulama boyunca hareketsiz tutabilmek için, pediatrik grupta orta-derin sedasyon ya da genel anestezi uygulanmalıdır (5). Hastalarımız genel anestezi altında işleme alınmış olup ASD tanılı olanlar endotrakeal tüp, PDA tanılı olanlar LMA uygulanmıştır.

Benzodiazepinler doza bağlı solunum depresyonu meydana getirir, bu solunum sistemi hastalığı, konjenital kalp hastalığı olan hastalarda ve opioidlerle kombine kullanıldığında daha belirgin olabilir (6). Kısa etki süresi, hızlı başlangıç ve inaktif metaboliti nedeniyle sedasyon amacıyla benzodiazepin olan midozalam kullanılmıştır. Propofol hızlı başlayan etkisi, kısa etki süresi ile sedasyon seviyesinin kontrol edilebilir olması nedeni ile sık tercih edilen diğer bir anestezi ajandır. Minimal düzeyde olumsuz etkileri olması ve düşük bulantı ve kusma insidansına sahip olması da diğer avantajları arasında sayılabilir (7). Propofol ile sistemik vasküler dirençte bir azalma ve sağdan sola şantta artma bildiren çalışmalar olduğu gibi, propofolün intrakardiyak şantta önemli bir değişiklik yapmadığı da bildirilmiştir (8). Bizde hastalarımız da propofol kullandık.

Genel anestezi altında kapatma işlemi yapılan PDA'lu çocuklarda, PDA kapatma işleminin intraserebral diastolik akım ve volumü akut arttırdığı saptanmıştır. Bu artışın kapatma işlemi yapılan infantlarda intraventriküler hemoraji ya da iskemik beyin hasarı ile sonuçlanabileceği vurgulanmıştır (9). Aynı zamanda yetersiz otoregülasyon nedeniyle serebral iskemiye daha hassas oldukları savunulur (10). PDA kataterizasyon işleminde hiperoksijenizasyondan kaçınmak gerekir. Hiperoksijenizasyon pulmoner vazokonstriksiyona neden olarak kapak ölçümlerinde yanlışlığa neden olabilir. ASD sağ ventrikülde volüm yüklenmesine neden olan bir konjenital anomalidir. Kapatılma işlemi sonrası sol atriyal ve sol ventriküler dolun basınçlarında artış meydana gelir. Bu durum sistemik dolaşıma gönderilen

kan miktarında dolayısıyla serebral kan akımında artışa neden olarak serebral oksijenasyonu değiştirebilir (11). Hastalarımızın SpO₂ takiplerinde hipoksemi olmamıştır.

Kardiyak kateterizasyon sırasında opioidlerin kullanımına ilişkin çalışmalarda, etkin sedasyon yöntemi olarak fentanil ve alfentanil kullanımı açıklanmıştır (12). Hastalarımızda fentanil uygun dozda uygulanmıştır.

Pediyatrik kardiyak girişimlerde sedasyon veya genel anestezi sırasında anestezi, analjezik ve anksiyolitik ajanların kullanımı girişim öncesinde, esnasında ve sonrasında devamlı risk-fayda analizi yapılarak uygulanması gerekmektedir.

Hastaların demografik özellikleri, kardiyolojik patolojileri, uygulanan anestezi yöntemi, işlem sırasındaki kanamalar nedeniyle özellikli olup, kalp kataterizasyon işlemi uygulanırken pre-peri-post operatif dönemde multidisipliner bir yaklaşım gerekir. Hasta ve özelliklerinin iyi tanınması ve bilinmesi, uygun monitörizasyon ile deneyimli anestezi ekibi ve uygun ilaç seçimleri ile işlemler başarılı bir şekilde gerçekleştirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Pediatri, ASD, PDA, kataterizasyon, anestezi.

Kaynaklar

1. Sümpelmann R, Osthaus WA. The pediatric cardiac patient presenting for noncardiac surgery. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2007;20(3):216-20.
2. Diaz LK. Anesthesia for Noncardiac Surgery and Magnetic Resonance Imaging. *Anesthesia for congenital heart disease*. 2010:546-82.
3. Greenwood RD, Rosenthal A, Parisi L, Fyler DC, Nadas AS. Extracardiac abnormalities in infants with congenital heart disease. *Pediatrics*. 1975;55(4):485-92.
4. (TARD) TA v RD. Anestezi Uygulama Kılavuzu.
5. İyilikçi L, Özbilgin Ş, Adıyaman E, Alagoz A. Anaesthesia in cases of pediatric cardiac catheterization procedures. *Anestezi Dergisi*. 2018;26(2).
6. Tosun Z, Akin A, Guler G, Esmoğlu A, Boyacı A. Dexmedetomidine-ketamine and propofol-ketamine combinations for anesthesia in spontaneously breathing pediatric patients undergoing cardiac catheterization. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2006;20(4):515-9.
7. Öklü E, Bulutcu F, Yalçın Y, Ozbek U, Cakalı E, Bayındır O. Which anesthetic agent alters the hemodynamic status during pediatric catheterization? Comparison of propofol versus ketamine. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2003;17(6):686-90.

8. Baysal A, Polat TB, Yalcin Y, Celebi A. The use of basic parameters for monitoring the haemodynamic effects of midazolam and ketamine as opposed to propofol during cardiac catheterization. *Cardiology in the Young*. 2014;24(2):351-8.
9. Bissonnette B, Benson LN. Closure of persistently patent arterial duct and its impact on cerebral circulatory haemodynamics in children. *Canadian journal of anaesthesia*. 1998;45:199-205.
10. Hayashida M, Kin N, Tomioka T, Orii R, Sekiyama H, Usui H, et al. Cerebral ischaemia during cardiac surgery in children detected by combined monitoring of BIS and near-infrared spectroscopy. *British journal of anaesthesia*. 2004;92(5):662-9.
11. Luermans JG, Bos WJ, Post MC, Ten Berg JM, Thijs Plokker H, Suttorp MJ. Haemodynamic effects of patent foramen ovale and atrial septal defect closure: A comparison during percutaneous shunt closure. *Clinical physiology and functional imaging*. 2010;30(1):64-8.
12. Rautiainen P. Alfentanil infusion for sedation in infants and small children during cardiac catheterization. *Canadian journal of anaesthesia*. 1991;38:980-4.

5. Koklear İmplantasyon Operasyonu Olan Treacher Collins Sendromlu İki Kardeşin Anestezi Yönetimi

Aycan BOZ¹, Niyazi Şafak ARSLAN¹, Selçuk ARSLAN², Şükran GEZE SAATÇI¹

¹ Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon AD., Trabzon, Türkiye

² Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz AD., Trabzon, Türkiye

Giriş

Mandibulofasyal disostoz veya franceschetti sendromu olarak da bilinen Treacher collins sendromu, nadir görülen zor havayolu ilişkili konjenital bir bozukluktur.(1-3)

Yaklaşık 50.000 canlı doğumda bir görülür.(1,2).Vakaların yaklaşık %60 ı sporadik olup %40 ı ailesel geçişlidir.(4) Ailesel vakaların çoğu otozomal dominant geçişli olup otozomal resesif geçiş de mevcuttur.(1,2)

TCS semptomları klinik olarak oldukça değişkendir. Bazı vakalar teşhis edilemeyecek kadar hafif etkilenebilirken bazıları ciddi yüz deformitelerine ve hayatı tehdit eden solunum yolu tıkanıklıklarına sahip olabilir. (1,2) Bilateral ve aşağı eğimli palpebral fissürler, malar veya zigomatik hipoplazi, mikrognati veya retrognati ile birlikte mandibular hipoplazi, alt göz kapağı kolobomu, kulak kepçesi anomalileri ve iletim tipi işitme kaybı en sık görülen bulgulardır.(1,2,5)

Bu fenotipik özellikler dikkate alındığında TCS'li olgular multidisipliner yaklaşım gerektiren, biz anestezi uzmanları tarafından da peroperatif dönemde zor havayolu açısından gerekli önlemler alınarak planlama yapılması gereken özellikli vakalar arasında yer almaktadır.

Biz de bu yazımızda kohlear implant nedeniyle opere olan TCS'lu iki kardeşin genel anestezi altındaki peroperatif yönetimini sunmayı amaçladık.

Hastanın yasal vasisinden aydınlatılmış yazılı onam alınmıştır.

1.OLGU



KBB tarafından kohlear implant planında olan treacher collins tanıılı 6 yaş erkek hasta. Sendrom dışı ek hastalık öyküsü yoktu. Preoperatif bakılan EKG, akciğer grafisi ve laboratuvar bulguları normaldi. Hastada dismorfik yüz görünümü, aşağı eğimli palpebral fissürler,kulak anomalisi,mikrognati retrognati mevcuttu. Ağız açıklığı yeterliydi.Tiromental mesafe 3.5 cm olarak ölçüldü. Hasta zor havayolu koşulları sağlanarak operasyon masasına alındı.Mallampati sınıf 2 olarak değerlendirilen ve balon maske ile ventile olduğu görülen hasta %100 oksijenle preoksijenize edildi.Ketamin,fentanil ve propofol ile ıv anestezi induksiyonu yapıldı.Karl storz video laringoskop 2 numaralı macintosh blade yardımıyla 5 numaralı spiralli entübasyon

tüpüyle entübe edildi. Operasyon boyunca sevofluran ve remifentanil ile anestezi idamesi sağlandı. Hasta yaklaşık 1.5 saat süren operasyon sonrası sorunsuz ekstübe edildi. Postoperatif komplikasyon gelişmedi.

2.OLGU



KBB tarafından kohlear implant planında olan treacher collins tanılı 22 yaş erkek hasta. Sendrom dışı ek hastalık öyküsü yoktu. Preoperatif bakılan EKG, akciğer grafisi ve laboratuvar bulguları normaldi. Daha önce operasyon öyküsü bulunmamaktaydı. Hastada dismorfik yüz görünümü, aşağı eğimli palpebral fissürler, kulak anomalileri, mikrognati ve retrognati mevcuttu. Ağız açıklığı kısmen yeterliydi. Tiromental mesafe 3 cm olarak ölçüldü. Hasta zor havayolu koşulları sağlanarak operasyon masasına alındı. Mallampati sınıf 2 olarak değerlendirilen ve balon maske ile ventile olduğu görülen hasta %100 oksijenle preoksijenize edildi. Fentanil ve propofol ile intravenöz anestezi induksiyonu yapıldı. Karl storz video laringoskop 3 numaralı macintosh blade yardımıyla 7 numaralı spiralli entübasyon tüpüyle entübe edildi. Operasyon boyunca sevofluran ve remifentanil ile anestezi idamesi sağlandı. Hasta yaklaşık 1 saat 15 dk süren operasyon sonrası sorunsuz ekstübe edildi. Postoperatif komplikasyon gelişmedi.

Tartışma

Treacher collins sendromlu olgular doğumdan itibaren havayolunda ciddi tıkanıklıklara sebep olabilecek yüz ve çene deformitelerine sahiptir.(2) Bu nedenle peroperatif hava yolu yönetimi açısından özellikli ve dikkat gerektiren vakalardır.

Retrognati, damak yarıkları ve görece makroglossi nedeniyle ventilasyon ve entübasyonda zorluklar meydana gelmektedir.(3)

Diğer yüz malformasyonlarıyla seyreden sendromların aksine deformitelerin şiddeti yaşla birlikte azalmaz, hatta ileri yaşlarda entübasyonda başarısızlık oranlarının daha yüksek

olduğu bildirilmiştir.(6,7).Bu hastalarda ekstübasyon sırasında yaşanabilecek zorluklar da göz önünde bulundurulmalıdır. Literatürdeki bir olguda treacher collins sendromlu hastada ekstübasyon sonrası üst havayolu tıkanıklığına bağlı negatif akciğer ödemi geliştiği bildirilmiştir.(8)Yine literatürdeki başka bir olguda palatal diş nedeniyle entübasyonda yaşanan güçlükten ve video laringoskop yardımıyla entübasyon gerçekleştirdiklerinden bahsetmişlerdir.(6)

Zor entübasyon zor ventilasyon ön görülen vakalarda perioperatif hazırlık oldukça önemlidir. Operasyon odası tam teşekküllü olmalı, alternatif havayolu gereçleri hazır bulundurulmalı ve zor havayolu konusunda deneyimli klinisyenlerle güvenli cerrahi ortam oluşturulmalıdır.

Sonuç

Treacher collins sendromu havayolu yönetiminin önemli olduğu ciddi solunumsal sıkıntılarını gerçekleşebileceği zor entübasyon, zor ventilasyon ilişkili konjenital bir sendromdur. Özel ve kapsamlı bir anestezi yönetimi gerekir. Perioperatif havayolu ile ilgili oluşabilecek zorluklar iyi bilinmeli ve gelişebilecek tüm komplikasyonlar göz önünde bulundurularak önlem alınmalıdır.

Kaynaklar

- 1) Marszałek-Kruk BA, Wójcicki P, Dowgierd K, Śmigiel R. Treacher Collins Sendromu: Genetik, Klinik Özellikler ve Yönetim. Genler . 2021; 12(9):1392.
- 2) Katsanis SH, Jabs EW. Treacher Collins Sendromu. İçinde: GeneReviews®. Washington Üniversitesi, Seattle, Seattle (WA); 1993. PMID: 20301704.
- 3) Goel L, Bennur SK, Jambhale S. Treacher-collins syndrome-a challenge for anaesthesiologists. Indian J Anaesth. 2009 Aug;53(4):496-500. PMID: 20640217; PMCID: PMC2894488.
- 4)Trainor PA, Dixon J, Dixon MJ. Treacher Collins syndrome: etiology, pathogenesis and prevention. Eur J Hum Genet. 2009 Mar;17(3):275-83. doi: 10.1038/ejhg.2008.221. Epub 2008 Dec 24. PMID: 19107148; PMCID: PMC2986179.
- 5) McElrath AD, Winters R. Mandibulofacial Dysostosis. 2023 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 32965901.
- 6) Kanemaru H, Tsurumaki T, Kurata S, Tanaka Y, Yoshikawa H, Sato Y, Kodama Y, Suda A, Yamada Y, Seo K. Endotracheal Intubation Complicated by a Palatal Tooth in a Patient With Treacher Collins

Syndrome. *Anesth Prog.* 2019 Spring;66(1):42-43. doi: 10.2344/anpr-66-02-01. PMID: 30883232; PMCID: PMC6424163.

7) Hosking J, Zoanetti D, Carlyle A, Anderson P, Costi D. Anesthesia for Treacher Collins syndrome: a review of airway management in 240 pediatric cases. *Paediatr Anaesth.* 2012;22:752–758.

8) Cheng JZ, Wang J. Negative Pressure Pulmonary Edema Related to Laryngospasm and Upper Airway Obstruction in a Patient With Treacher Collins Syndrome. *Cureus.* 2021 Apr 11;13(4):e14426. doi: 10.7759/cureus.14426. PMID: 34079650; PMCID: PMC8159308.

6. Multiple Skleroz Tanılı Bir Gebenin Sezaryen Cerrahisinde Anestezi Yönetimi

Dilek Yeniay^{1*}, Mehmet Değermenci¹

¹Giresun Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon

ÖZET

Amaç: Multiple skleroz (MS), genetik faktörlerin de önemli oranda rol aldığı ve çoğunlukla doğurgan yaştaki kadın hastaların etkilendiği santral sinir sisteminin immun-demyelinizan hastalığıdır. Enfeksiyon, stres, anestezi, cerrahi emosyonel değişimler, vücut ısısı değişiklikleri MS semptomlarında artmaya ve remisyonadaki hastada yeni ataklara yol açabilir. **Olgu:** 15 yıldır multipl skleroz tanısı olan 36 yaşındaki kadın hastaya 38 haftalık gebelik nedeniyle ikinci kez elektif sezaryen operasyonu uygulanması planlandı. Remisyonunda olan hastaya, önceki sezaryeninde genel anesteziye bağlı yaşamış olduğu kötü deneyimi nedeniyle spinal anestezi yapılması planlandı. Operasyon sırası ve sonrası herhangi bir komplikasyona rastlanmayan olgu 3 gün sonra evine taburcu edildi. **Sonuç:** MS'li hastalarda anestezi yöntemlerinin güvenilirliği hala tartışmalı olduğundan, hangi anestezi yönteminin seçileceği konusunda dikkatli olunmalıdır.

Summary

Objective: Multiple sclerosis (MS) is an immune-demyelinating disease of the central nervous system in which genetic factors play an important role and mostly affects women of childbearing age. Infection, stress, anesthesia, surgery, emotional changes, body temperature changes may lead to an increase in MS symptoms and new attacks in a patient in remission. **Case report:** A 36-year-old woman with multiple sclerosis for 15 years was scheduled to undergo elective cesarean section for the second time at 38 weeks of gestation. Spinal anesthesia was planned for the patient who was in remission because of her bad experience with general anesthesia in her previous cesarean section. No intraoperative or postoperative complications were observed and the patient was discharged home after 3 days. **Conclusion:** Since the safety of anesthesia methods in patients with MS is still controversial, one should be careful about which anesthesia method to choose.

Giriş

Multiple skleroz (MS); beyin ve spinal kordda inflamasyon, demiyelinizasyon ve aksonal hasarla karakterize ve otoimmün altyapısı olduğu düşünölen kronik bir hastalıktır (1). Özellikle 30-40 yaşlarında doğurganlık çağındaki kadınlarda daha sık göröölür. Bu nedenle gebelik ve MS ilişkileri sıkça araştırılmakta ve tartışılmaktadır. Önceki yıllardaki düşöncelerin aksine, hamilelik sırasında MS aktivitesi azalma eğiliminde iken, doğum sonrası erken dönemde artma eğilimindedir (2). Anestezi ve perioperatif stres gibi faktörler hastalığın alevlenmesine neden olabilir. Tarihsel olarak, nöraaksiyal anestezi MS için bir kontrendikasyon olarak göröölse de literatürde spinal ve epidural anestezinin MS ataklarını alevlendirmedini bildiren yayınlar mevcuttur (3-4). Anestezi yöntemi ve yönetimi MS'li hastalarda dikkatli seçilmelidir. Bu olgu sunumunda MS'li gebenin sezaryen cerrahisinde uyguladığımız anestezi yöntemini sunmayı amaçladık.

Olgu

36 yaşında, multipar, 38 haftalık gebe hasta sezaryen ile doğum planlanması üzerine anestezi polikliniğine geldi. Hasta önceki doğumunun genel anestezi ile zor ve yorucu geçmesi nedeni ile rejyonel anestezi istediğini talep etti. Hastaya uygulanabilecek tüm anestezi yöntemleri ve gelişebilecek komplikasyonlar açıklandı ve olgudan yazılı onamı alındı.

Hastanın preoperatif değerlendirmesinde 15 yıldır MS tanısı olduğu ve gebelik öncesinde fingolimod tedavisi ile takip edilmekte olduğu öğrenildi. Hasta, gebelik belirlendikten sonra tedavisinin kesildiğini ve gebelik süresince hiç atağının olmadığını belirtti. Fizik muayenesinde mallampati skoru 2, solunum sesleri normaldi. Nörolojik muayenesinde; bilinci açık, oryante, koopere olup pupiller izokorik, ışık refleksi +/+, derin tendon refleksleri üst ve alt ekstremitelerde normoaktif olarak tespit edildi. Biyokimya ve hemogramında herhangi bir patoloji bulunmayan hastanın American Society of Anesthesiologists (ASA) skoru 2 olarak belirlendi. Hastanın daha önceki sezaryen ameliyatında genel anesteziye bağlı yaşamış olduğu kötü deneyimi (uyanmada zorluk, çocuğunu emzirmede zorlanma gibi) ve kliniğimizin tecrübelerine dayanarak daha başarılı yönetileceği öngörölmesi nedeniyle ameliyatın spinal anestezi altında yapılması planlandı. Ameliyat odasına alınan hastaya rutin monitorizasyon yapıldı. Oturur pozisyonda L4-5 aralığından 25 Gauge Quincke uçlu iğne ile tek seferde spinal aralığa girildi, 12 mg (2.2 ml) %0.5 hiperbarik bupivakain lokal anestezi ilacı verilerek hasta hızlı bir şekilde 15° sol lateral yatış pozisyonuna getirildi. Duyusal blok seviyesi pinprick testi ile, motor blok seviyesi Modifiye Bromage (MB) skalası ile kontrol edildikten sonra cerrahi başlatıldı. Olgunun vital

bulgularında operasyonun seyri sırasında klinik açıdan önemli bir değişim izlenmedi. 2900 gr ağırlığında kız bebek doğumu gerçekleşti. Pediatri ekibi tarafından bebeğin APGAR skoru doğum sonrası 1. dakika 9, 5. dakika 10 olarak kayıt edildi. Annenin perioperatif stresini azaltmak için operasyon süresince bebek anne yanında tutuldu. Başarılı bir operasyonun ardından anne ile bebek birlikte servise transfer edildi. Tüm vaka boyunca vücut sıcaklığı 36,5°C de sabit tutulmaya çalışıldı. Postop dönemde herhangi bir problem yaşamayan hasta 3.gününde taburcu edildi. Postpartum erken dönem MS atakları ihtimali için hasta bilgilendirildi.

Tartışma

MS'li hastaların gebelik takipleri normal gebelere göre bir ayrıcalık gerektirmemektedir. Vukusic S. ve ark.'nın (5) yaptığı bir çalışmada, 2 yıl boyunca takip ettiği kadın MS olgularının gebeliklerinin 3. trimesterinde, gebelik öncesi bir yıla göre ataklarda %70 oranında düşüş olduğunu, postpartum ilk 3 aya bakıldığında ise; gebelik öncesine döneme göre %70'e yakın oranda artış olduğunu bildirmişlerdir. 2011 yılında yayınlanan 1221 gebeliği içeren 13 çalışmanın meta-analizi, gebeliğin MS hastalığı aktivitesinde **azalma** ile ilişkili olduğunu, doğum sonrası dönemin ise MS aktivitesinde **artış ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (6)**.

Enfeksiyon, yüksek ateş, duygu durum değişikliklerinin yanında perioperatif stres ve anestezi de MS'li olguda semptomların alevlenmesine ve atakların başlamasına neden olabilmektedir (2). Hastalar operasyon öncesinde olası ataklar açısından bilgilendirilmelidir. Postoperatif dönemde gelişebilen ataklara anestezinin tekniğinden ziyade, enfeksiyonlar, emosyonel dalgalanmalar ve yüksek ateşin neden olabileceği hastamıza anlatıldı (1). Operasyona alınmadan önce hastanın tüm endişeleri de göz önüne alınarak, her iki anestezi yöntemi hakkında ayrıntılı bilgi verildi.

MS tanılı cerrahi operasyon geçirmiş olgularda yapılan retrospektif çalışmalara bakıldığında, kullanılan tüm anestezi yöntemleri arasında, MS semptomlarında alevlenme veya remisyonadaki olgularda ataklara neden olması bakımından fark olmadığı görülmüştür. Bu nedenle tercih edilecek anestezi yöntemi açısından literatürde fikir birliği bulunmamaktadır (7).

Tüm lokal anestezikler in vitro nörotoksik olabileceğinden, LA'ların omuriliğin demiyelinizan bölgelerini etkileyebileceği ve akut MS ataklarına ve altta yatan hastalığın alevlenmesine neden olabileceği endişesi mevcuttu. Fakat yapılan çalışmalarla bu endişeler giderilmektedir. 12 Avrupa ülkesinde yürütülen Multipl Sklerozlu Gebelik (PRIMS)

çalışmasında, 254 kadın 269 gebelik boyunca takip edilmiş ve bu hastalardan 227'sinin takibine doğum sonrası iki yıl daha devam edilmiş. Bu hastalardan 42'sine epidural doğum analjezisi uygulanmış. Epidural analjezi alan hastalarla almayanlar arasında, nüksetme oranı ve doğum sonrası dönemde hastalığın ilerlemesinin hızlanması açısından anlamlı bir fark görülmemiş (5). Yine 415 MS'li kadının doğum sonrası en az 1 yıl takip edildiği prospektif bir çalışmada, normal doğum için epidural analjezi veya sezaryen doğum için epidural anestezi uygulanan 65 hastada, MS ile ilişkili atak veya nüksetme oranı arasında, uygulanmayanlara kıyasla hiçbir fark olmadığı bildirilmiştir (8).

Fransız multipl skleroz topluluğunun 2022 önerilerinde epidural veya tek atışlı spinal anestezi tekniklerinin MS hastalarında güvenle kullanılabileceği belirtilmektedir (9). 2006 yılında 35 MS hastasında uygulanan rejyonel anestezinin tek merkezli retrospektif incelemesinde, spinal (17 hasta) veya epidural (18 hasta) anestezi uygulanan hastaların hiçbirinde MS'in alevlenmesi vakası bildirilmemiştir (10). Yine de her hasta için spinal ve epidural anestezinin ayrı ayrı değerlendirilmesi gerekmektedir çünkü farklı farmokokinetikleri ve endikasyonları olduğu gibi farklı yan etki riskleri mevcuttur. Lokal anestezinin intratekal aralığa daha düşük dozlarda penetrasyonu ve hipotansiyon riskinin düşük olmasından dolayı epidural anestezi, spinal anesteziye göre daha güvenli kabul edilebilir (11).

MS olgularında genel anestezi uygulamasında da avantaj ve dezavantajlar bulunmaktadır. Non-depolarizan kas gevşetici ajanların kullanımı depolarizantlara göre daha güvenli olsa da dikkatli kullanılmalıdır. Farmokodinamik etkileri ve MS tedavisindeki ilaçlarla etkileşimleri, genel anestezi uygulanmasını güçleştirebilir(1). Yılmaz ve ark.'nın (12) bildirdiği olguda, rokuronyum kullanarak genel anestezi altında aldıkları sezaryen cerrahisinde, TOF monitorizasyonu ile suggamadeks kullanarak başarılı bir ekstübasyon gerçekleştirdiklerini bildirmişlerdir.

Literatürde MS olguları için güvenilir anestezi yöntemi hakkında kesin ve net veriler bulunmadığından ve hastanın önceki doğumunda genel anesteziye bağlı yaşamış olduğu kötü deneyimi ve kendi tecrübelerimizi de hesaba katarak ameliyatın spinal anestezi altında yapılmasının daha güvenli ve kontrollü olacağını düşündük.

Bu hastalarda bir diğer önemli husus ise, preoperatif kullanılan ilaçlar ayrıntılı sorgulanmalı, steroid kullanımı olan olgularda adrenal yetersizlik gelişmesini engellemek için gerekli steroid tedavisi planlanmalıdır(1). Bizim olgumuz, uzun zamandır atağı olmadığından

steroid kullanmamakta, kullandığı koruyucu fingolimod tedavisinde gebelik tanısından sonra kesilmiş ve gebelik boyunca herhangi bir problem yaşamamıştı.

Sonuç olarak, MS olgularında, operasyonun türüne göre, en güvenilir ve en iyi kontrol sağlanabilecek anestezi yöntemi tercih edilmesi perioperatif atakların kontrolünde en önemli unsurdur.

7. Yoğun Bakımda Tanı Koymakla Zorlanılan Bir Guillain Barre Sendromu Olgusu

Fatih ŞAHİN¹, Mehmet Gökhan KÜÇÜK²

- 1- Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
- 2- Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Giriş

Guillain-Barré sendromu (GBS), yaklaşık 100.000 kişide 0,62–2,66 insidans ile travmatik olmayan akut paralizilerin yaygın nedenlerinden birisidir (1,2). GBS genellikle üst solunum yolu veya gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının ardından ortaya çıkar. Bu hastalarda solunum kaslarındaki progresif zayıflık ile bulbar disfonksiyon sonucunda akut solunum yetmezliği gelişebilmektedir. GBS hastalarının yaklaşık %30'unda solunum yetmezliği nedeniyle trakeal entübasyon, ventilatör desteği ve yoğun bakım tedavisine ihtiyaç duymaktadır (3).

Olgu Sunumu:

48 yaşında erkek hasta genel durumunda bozulma nedeniyle hastane acil servis başvurusunda bulundu. Acil serviste değerlendirilmesi sonucunda piyelonefrit tanısı ile enfeksiyon hastalıkları servisinde takip edilmeye başlandı. Hasta yakınları 2 gün önce hastanın sırt ağrıları nedeniyle bir tıp merkezinde akupunktur yaptırdığını ve servikal bölgede ağrısının olduğunu bildirdiler. Bunun üzerine acil serviste santral patolojilerin dışlanması amacıyla kranial ve spinal görüntülemeler gerçekleştirildi ve normal olarak raporlandı. Serviste takibinin 3. gününde genel durumunda bozulma olması üzerine yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatışı kararı verildi ve transferi sırasında hastada gelişen kardiyak arrest sonrasında 2 dakika kardiopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulandı. Hasta KPR sırasında orotrakeal entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Fizik muayenesinde her iki üst ve alt ekstremitede kas gücü 0/5 olarak değerlendirildi. Yatışının 4. gününde quadriplejik durum ve spontan solunum eforu olmaması üzerine akupunktur hikayesinden dolayı tekrar spinal MRG planlandı. Torakal alanda şüpheli T2A hipointens alan görülmesi üzerine beyin cerrahisi tarafından operasyon planlanarak acil operasyon gerçekleştirildi. Hastada sol torakal vertebrada T3-4-5-6-7 seviyelerinde hemilaminektomi uygulandı. Epidural mesafeden abse drenajı yapıp dren yerleştirildi. Takipleri sırasında quadripleji durumunda düzelme olmayan ve spontan solunumu

bulunmayan hastaya perkütan dilatasyonel trakeotomi uygulandı. Kan kültüründe metisilin duyarlı staphylococcus aureus, trakeal aspirasyon kültüründe ise klabsiella pnömonia ürettiği görüldü ve antibiyoterapisi düzenlendi. Kardiyoloji tarafından yapılan değerlendirmede de herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Takipleri sırasında hastanın genel durumunda herhangi bir düzelme olmaması üzerine GBS şüphesi ile nörolojiye danışıldı ve elektromyografi (EMG) planlandı. Aynı zamanda beyin omurilik sıvısı (BOS) örneği için lomber ponksiyon gerçekleştirildi. BOS'da yüksek protein görülürken inflamatuvar hücre ve mikroorganizma görülmedi. EMG sonucu ise motor liflerin ön planda etkilendiği ağır bir aksonal polinöropati ile uyumlu olarak raporlandı. Nöroloji tarafından atipik GBS olarak değerlendirildi ve GBS tedavisine başlandı. Hastaya 2 g/kg, 5 gün IVIG tedavisi uygulandı. IVIG tedavisi sonrasında hastanın quadriplejisinde ve solunum fonksiyonlarında herhangi bir gelişme olmaması üzerine plazmaferez tedavisi düşünüldü. IVIG tedavisinin 20 gün sonrasında gün aşırı 5 kür plazmaferez uygulandı. Plazmaferez tedavisinin ardından yaklaşık 12 gün sonrasında önce üst ekstremitelerde, ilerleyen süreçte ise alt ekstremitelerde günler içerisinde 3/5 kas gücü gelişimi izlendi. Plazmaferezden 39 gün sonunda ise hastanın trakeotomisi çekilerek trakeotomi yeri kapatıldı ve hasta spontan solunum ile eve taburcu edildi.

Tartışma

GBS ile ilişkili solunum yetmezliğinde inspiratuar ve/veya ekspiratuar kaslardaki zayıflık hipoksemiye, mikrotelektaziye, düşük akciğer uyumunu, yüksek enfeksiyon riskini ve aspirasyon riskini artırabilmektedir. Ayrıca solunum kaslarındaki zayıflık, üst solunum yolu reflekslerinin kaybına ve ikincil akciğer komplikasyonlarına yol açar. Yüz, orofaringeal, laringeal, dil, retrofarengeal, interkostal ve diyafragmatik zayıflık, öksürme gücünü ve etkinliğini azaltır. Sonuç olarak atelektazi, hipoksi, hiperkapni ve akut solunum sıkıntısı sendromunu tetikleyebilir (4). GBS'de solunum yetmezliği geliştiğinde tedavi edici kişilerin çok dikkatli olması gerekmektedir. Son yıllarda gelişmiş ventilasyon modları, entübasyon ekipmanları ve trakeostomi yöntemleri ortaya çıkmıştır. Entübasyon ve weaning için uygun yöntemler ve zamanlamalar, erken trakeostomi ve komplikasyonların önceden tahmin edilerek önlenmesi, hastaların uzun vadeli prognozunda fayda sağlayabilmektedir (5). Bu hastaların ekstübasyonunda her ne kadar literatürde belli başlı volümetrik ölçümlerden bahsedilse de bu hastalarda diyafragmatik zayıflık, ekstremitelerde zayıflığından daha önce geri dönebilir ve bu nedenle weaning zamanı değerlendirmesi yalnızca ekstremitelerde kas gücüne dayanarak yapılamaz (6). Bizim hastamızda da kas gücünde tam geri dönüş olmadan hastanın mekanik ventilatörden ayrılmasını sağlanmış ve trakeotomisi kapatılmıştır.

Bu olguda hasta her ne kadar GBS tanısı ile tedavi edilerek sıhhatle taburcu edilse de hastanın hikayesindeki yanıltıcı yönlendiriciler nedeniyle tanı ve tedavi gecikmiştir. Bu tip hastalarda her ne kadar yanıltıcı yönlendiriciler olsada ayırıcı tanıların dikkatlice değerlendirmek, asıl tanının gecikmesini engellemek ve multidisipliner olarak çalışmak gerekmektedir.

Kaynaklar

- 1- Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):123–133. doi: 10.1159/000324710.
2. Hughes RA, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis*. 1997;176(Suppl 2):S92–98. doi: 10.1086/513793.
- 3- van den Berg B, Storm EF, Garssen MJP, et al. Clinical outcome of Guillain-Barre syndrome after prolonged mechanical ventilation. *J Neurol Neurosur Ps*. 2018 Sep;89(9):949-954.
- 4- Hahn AF. The challenge of respiratory dysfunction in Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol*. 2001 Jun;58(6):871-2.
- 5- Shang, P., Zhu, M., Baker, M., Feng, J., Zhou, C., & Zhang, H. L. (2020). Mechanical ventilation in Guillain–Barré syndrome. *Expert Review of Clinical Immunology*, 16(11), 1053–1064. <https://doi.org/10.1080/1744666X.2021.1840355>
- 6- Nguyen TN, Badjatia N, Malhotra A, et al. Factors predicting extubation success in patients with Guillain-Barre syndrome. *Neurocrit Care*. 2006;5(3):230-4

8. Genel Anestezi Uygulanan Omuz Artroskopisi Sonrası Tek Taraflı İzole Hipoglossal Sinir Paralizi: Olgu Sunumu

Saidnur Allahverdi, Leyla Kazancıoğlu

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakóltesi,

Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Rize

ÖZET

Giriş ve Amaç:

Hipoglossal sinir dil kaslarını innerve eden motor sinirdir. Hipoglossal sinir paralizi(HSP) nadir olarak görülen, dizartik konuşma, çiğneme ve yutma güçlüğüyle ortaya çıkan bir durumdur. Enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, malign ya da benign kitleler, vasküler değişiklikler, idiyopatik etyolojiler, baş-boyun travmaları, cerrahi müdahaleler sonucu oluşabilmektedir. Anestezi uygulamalarında; laringoskop endotrakeal tüp ve laringeal maske gibi ekipmanların kullanımı esnasında HSP görülebilmektedir. Bu olguda omuz artroskopisi sonrası 1. gün HSP gelişen bir hastamızı sunmaktayız.

Olgu:

Bu çalışmada omuz artroskopi operasyonu sonrasında tek taraflı HSP gelişen 28 yaşındaki erkek hastamızı ele aldık. Hasta tekrarlayan omuz çıkığı nedeniyle omuz artroskopi işlemine alındı. Genel anestezi altında işleme alınan hastada laringoskopi ve endotrakeal entübasyon sorunsuz bir şekilde yapıldı. Şezlong pozisyonunda BIS monitörizasyonu altında gerekli anestezi derinliği sağlanarak cerrahi işlemi tamamlanan hastada cerrahi sonrası 1. günde tek taraflı HSP gelişti. Hızlı bir şekilde muayeneleri yapıp görüntülemeler eşliğinde değerlendirilen hastada kranial hadiseler ekarte edilip tedavilere başlandı. Tedavi sonrasında taburcu edilip kontrole çağrılan hastanın şikayetlerinin zamanla gerilediği 6. ayda tamamen ortadan kaybolduğu görüldü.

Tartışma ve Sonuç:

HSP, hipoglossal sinirin seyrine yakın bölgelerdeki cerrahi işlem yada entübasyon, ekstübasyon, başın dorsifleksiyonuna bağlı olarak gerçekleşen kranial sinir yaralanmaları şeklinde oluşabilen nadir bir durumdur (8,9,10,11). Endotrakeal entübasyona bağlı olarak gelişen paraliziler; laringoskopiye, tüpün uygunsuz yerleşimine, kafın yanlış yerde ve fazla şişirilmesine, kaf şişikken hastanın ekstübe edilmesine bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir (10,11,12). Olguda ameliyat boyunca baş doğru konumlandırılmış, aşırı dorsifleksiyonda olmamasına özen gösterilmiştir. Kaf uygun basınçta şişirilip, tüp tespiti yapılmış ve ekstübasyon öncesi kafın indirilmiş olmasına dikkat edilmiştir. HSP sonrası kranial hadise lehine bulgu olmaması ve cerrahi alanın hipoglossal sinir hattından uzak olması, vakada entübasyon sonrası tüpün veya kafın hipoglossal sinirin geçtiği alanda bası yapmış olabileceği ve buna bağlı HSP geliştiğini düşündürmüştür. Bunun yanında omuz cerrahisi sonrası gelişen HSP vakalarının çalışıldığı bir derlemede genel olarak tercih edilen oturur pozisyonun HSP gelişimi için risk içerdiği kraniyospinal eksene dikkat edilmesi, cerrahi ve anestezi ekibinin hasta konumlandırmasına maksimum özen göstermeleri gerektiğini belirtmişlerdir (15). Suspansiyon laringoskopinin kullanıldığı uzun vakalar için Larner ve arkadaşları her 30 dakika askı sonrası yaklaşık üç dakika boyunca askının kaldırılmasını önermişlerdir (17).

HSP ile ilgili risk faktörlerinin bilinmesi, cerrahilerde intraoperatif kaf basıncının kontrol edilmesi, hastanın başının konumuna, aşırı fleksiyon ve ekstansiyonda olmamasına dikkat edilmesi gerekmektedir. Entübasyon sonrasında hastanın hareket ettirilerek uygun konuma alındığı şezlong pozisyonu gibi durumlarda harekete bağlı olarak endotrakeal tüpün ve kafın yerinin değişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler; Hipoglossal Sinir Paralizi, Omuz Artroskopisi, Genel Anestezi, Hipoglossal Sinir

Giriş

Hipoglossal sinir (12. Kraniyal sinir), hipoglossal kanal yoluyla kafatası tabanından çıkar. Dil kaslarını innerve etmek için boyundan aşağı inen bir motor sinirdir. Bu sinirin herhangi bir noktasında meydana gelebilecek hasar sonucu Hipoglossal sinir paralizi (HSP) görülebilmektedir. HSP nadir görülmektedir, etkilenen hastalarda fiziksel, sosyal, psikolojik etkiler ortaya çıkabilir. HSP; karşımıza dizartrik konuşma, çiğneme ve yutma zorluğuyla gelebilir. Tek taraflı lezyonlarda dil hasarlı tarafa devriye olup çift taraflı olgularda ise dil ağız dışına çıkarılamaz (1,2).

Uygun bir hava yolu oluşturulması, hem elektif ameliyathane ortamında hem de acil ameliyathane dışı ortamda hasta yönetiminde önemlidir. Endotrakeal entübasyon, dünya genelinde sağlık profesyonelleri tarafından günlük olarak gerçekleştirilen temel bir beceridir ve nispeten güvenli bir işlemdir. Ancak endotrakeal entübasyon risksiz değildir (3). Anestezi pratiğinde; laringoskop endotrakeal tüp ve laringeal maske gibi ekipmanların kullanımı esnasında anatomik komşuluk nedeniyle hipoglossal sinirin sürekli ve/veya şiddetli bası altında kalması HSP'nin nedeni olarak gösterilmektedir (4,5). İatrojenik olgularda direkt laringoskopiye bağlı bildirilen insidans % 0,36 ile % 2,7 arasında değişmektedir (6). Yapılan cerrahi operasyonlarda HSP vakalarının tedavi sonrası birkaç hafta ile 4-6 ay arasında iyileştiği bildirilmiştir (7).

Bu olguda omuz artroskopisi sonrası 1. gün HSP gelişen bir hasta sunmaktayız.

Olgu Sunumu

28 yaşında erkek hasta tekrarlayan sol omuz çıkığı ve omuzda ağrı şikayetiyle ortopedi polikliniğine başvurmuştur. Hastanın sol omuz kontrastsız MRG raporunda akromiyoklavikular eklemdede hipertrofik dejeneratif değişiklikler ve supraspinatus tendonuna bası izlenmiştir. Hastaya omuz artroskopi ile labrum yırtığı onarımı planlandı. Ameliyat öncesi fizik muayene ve laboratuvar analizleri normaldi. Tıbbi geçmişinde sigara kullanması dışında karakteristik bir bulgu yoktu (American Society of Anesthesiologists grade II). Tiromental mesafe ve sternomental mesafe normaldi; atlanto-oksipital eklem ekstansiyonu yeterliydi; Mallampati skoru 1 idi. Standart rutin monitorizasyon sonrası propofol (200 mg), midazolam (5 mg), fentanil (100 µg) ve rokuronyum (50 mg) intravenöz (iv) kullanılarak genel anestezi

indüksiyonu yapıldı. Anestezi idamesi sevofluran inhalasyonu, oksijen ve hava karışımı ile remifentanil $0,3 \mu\text{g kg}^{-1} \text{dak}^{-1}$ infüzyonu ile sağlandı. Hasta vaka boyunca BIS monitörizasyonu ile takip edilip anestezi derinliği 40-60 arasında olacak şekilde anestezi idamesi sağlandı. Maske ventilasyonunda sorun yaşanmadı. Laringoskopi Macintosh blade (no:4) kullanılarak yapıldı, epiglot ve ses tellerinin görünümü netti (Cormack-Lehane Grade 1). Oral endotrakeal entübasyon ilk denemede ek dış manevralara ihtiyaç duyulmadan ağzın sağ tarafına yerleştirildi. Tüp yerleşimi akciğer havalandırması ile doğrulandıktan sonra tüp sabitlendi. Hastanın oturur pozisyona alınmasını takiben cerrahi prosedür başlatıldı. Yaklaşık 4 saat süren vakada hasta stabil seyredip vaka bitiminde sorunsuz bir şekilde ekstübe edildi. Postoperatif uyandırma odasında 1 saat takip edildikten sonra ortopedi servisine devredildi.

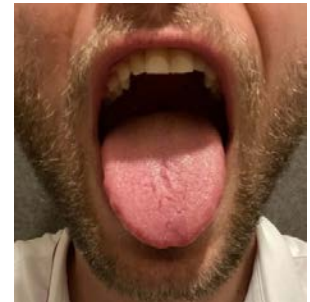
Post-op 1. günde dilin sağ yanında uyuşma, yutma güçlüğü, peltek konuşma ve yemek yutarken dilini efektif kullanamama şikayetleri olduğu gözlenen hasta kulak burun boğaz (KBB) uzmanı tarafından değerlendirildi. Dilin ağız içinde sola, ağız dışında sağa deviye olduğu, sağ dil sulkus ve giruslarının silik olduğu gözlemlendi. Hasta KBB uzmanı önerisiyle Nöroloji bölümüne yönlendirildi. Kranial MRG yapılan hastada santral nedenler ekarte edildi. Hastaya HSP tanısı konularak metilprednizolon 60mg/gün (3 gün), dekspantenol 2x1iv, piribedil retard tablet 2x1oral başlandı. Hasta şikayetlerinin progresif bir şekilde azalmakla beraber minimal olarak devam ettiği gözlemlendi. HSP'ye bağlı minimal şikayetler ile taburcu edilen hastanın 15. gün, 1. ay ve 3. ay muayenelerinde şikayetlerinin bariz derecede azaldığı, 6. ay muayenesinde hiçbir şikayetinin kalmadığı görüldü.



Postoperatif 1.gün



Postoperatif 1. Hafta



Postoperatif 6. Ay

Tartışma

İzole HSP nadir rastlanan bir durum olsa da klinik olarak karşımıza çıkabilmektedir. Enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, malign ya da benign kitleler, vasküler değişiklikler, idiopatik etyolojiler, baş-boyun travmaları, cerrahi müdahaleler sonucu da oluşabilmektedir

(8). HSP, hipoglossal sinirin seyrine yakın bölgelerde gerçekleştirilen cerrahi işleme yada entübasyon, ekstübasyon, başın aşırı fleksiyonuna bağlı olarak gerçekleşen kraniyal sinir yaralanmaları şeklinde oluşabilmektedir (9,10,11). Endotrakeal entübasyona bağlı olarak gelişen paraliziler; laringoskopiye, başın dorsifleksiyonuna, tüpün uygunsuz yerleşimine, kafın yanlış yerde ve fazla şişirilmesine, kaf şişikken hastanın ekstübe edilmesine bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir (10,11,12). Olguda ameliyat boyunca baş doğru konumlandırılmış, aşırı fleksiyonda olmamasına özen gösterilmiştir. İşlem aşamalarında herhangi bir zorluk yaşanmamış, tek girişimde laringoskopi ve endotrakeal entübasyon kolaylıkla gerçekleştirilmiştir. Kaf uygun basınçta şişirilip, tüp tespiti yapılmış ve ekstübasyon öncesi kafın indirilmiş olmasına dikkat edilmiştir. Bazı çalışmalarda sebebi bulunamayan HSP'lerin Macintosh blade'den gelen basınca bağlı olarak geliştiği görülmüştür ancak bu olguda dikkat edilen entübasyon basamakları değerlendirildiğinde olası bir neden olarak düşünülmemektedir (11). HSP sonrası radyolojik tetkiklerde kraniyal hadise lehine radyolojik tetkik bulgusu olmaması ve cerrahi alanın hipoglossal sinir hattından uzak olması, yaklaşık 4 saat süren vakada hasarın nedeninin entübasyon sonrası tüpün veya kafın hipoglossal sinirin geçtiği alanda bası yapmış olabileceği ve buna bağlı HSP geliştiğini düşündürmüştür. Morfolojik çalışmalarda, üç boyutlu bilgisayarlı tomografi ile erkek cinsiyetinin daha büyük hyoid kemik hacmine ve daha uzun büyük boynuza sahip olduğu gösterilmiştir (13). Bu nedenle, erkek hastaların Shah ve arkadaşları(ark) tarafından ortaya atılan mekanizmaya göre entübasyon sonrası hyoid boynuz seviyesindeki sinir sıkışması nedeniyle HSP'den etkilenme olasılığı daha yüksektir (14). Hastamız erkek olduğu için, bunun paralizi için olası bir mekanizma olduğu görülmektedir. Bununla beraber omuz cerrahisi sonrası gelişen hipoglossal paralizilerin çalışıldığı bir derlemede bu cerrahilerde genel olarak tercih edilen oturur pozisyonun HSP gelişimi için risk içerdiği kraniyospinal eksene dikkat edilmesi, cerrahi ve anestezi ekibinin hasta konumlandırmasına maksimum özen göstermeleri gerektiğini belirtmişlerdir (15).

Ayrıca, dil tabanının aşırı sıkışmasını önlemek için laringoskopiye laringeal yerleştirme sırasında aşırı sıkıkmamak gibi birkaç önleyici teknik de yapılan çalışmalarda önerilmiştir (16). Bu arada, daha uzun prosedürler için Larner ve ark. askı süresinin yaklaşık üç dakika boyunca askının kaldırılmasıyla 30 dakika ile sınırlandırılmasını önermiştir, bu da daha sonra hem sinirin gerilmesini hem de sıkışmasını sınırladığı düşünüldüğünden, komplikasyon sıklığında genel bir azalmaya yol açmıştır (17). Daha riskli hastalar için intraoperatif nöromonitörizasyon paralizi ihtimalini en aza indirmek için bir seçenek olarak değerlendirilebilir (18,19).

Sonuç

Genel anestezi sonrası izole tek taraflı hipoglossal sinir paralizi literatürde nadir görülen bir durumdur. Literatürdeki olgular laringoskopi, endotrakeal tüpün yerleşiminin ve hastanın pozisyonunu belirlerken potansiyel risk faktörlerini anlamamıza yardımcı olmuştur. En yaygın risk faktörlerinin bilinmesi, özellikle uzun süren cerrahilerde intraoperatif kaf basıncının kontrol edilmesi, hastanın başının konumuna ve aşırı fleksiyona dikkat edilmesi, entübasyon sonrasında hastanın hareket ettirilerek uygun konuma alındığı şezlong pozisyonu gibi durumlarda harekete bağlı olarak endotrakeal tüpün ve kafın yerinin değişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Kaynaklar

- 1- Dos Anjos Corvo MA, Inacio A, de Campos Mello MB, Alessandra Eckley C, Campos Duprat A. Extra-laryngeal complications of suspension laryngoscopy. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2007 Nov-Dec;73(6):727-732. doi: 10.1016/S1808-8694(15)31167-8. PMID: 18278217; PMCID: PMC9450612.
- 2- Klussmann JP, Knoedgen R, Wittekindt C, Damm M, Eckel HE. Complications of suspension laryngoscopy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002 Nov;111(11):972-976. doi: 10.1177/000348940211101104. PMID: 12450169.
- 3- Pacheco-Lopez PC, Berkow LC, Hillel AT, Akst LM. Complications of airway management. *Respir Care.* 2014 Jun;59(6):1006-1019; discussion 1019-1021. doi: 10.4187/respcare.02884. PMID: 24891204.
- 4- Hong SJ, Lee JY. Isolated unilateral paralysis of the hypoglossal nerve after transoral intubation for general anesthesia. *Dysphagia.* 2009 Sep;24(3):354-356. doi: 10.1007/s00455-008-9197-5. Epub 2008 Oct 14. PMID: 18853225.
- 5- Guarnizo A, Glikstein R, Torres C. Imaging Features of isolated hypoglossal nerve palsy. *J Neuroradiol.* 2020 Mar;47(2):136-150. doi: 10.1016/j.neurad.2019.04.006. Epub 2019 Apr 26. PMID: 31034896.
- 6- Mohd Yusof J, Abu Dahari KAS, Kaur N, Azman M. Iatrogenic hypoglossal nerve palsy, a rare complication post suspension laryngoscopy. *J Taibah Univ Med Sci.* 2021 Nov 14;17(4):623-625. doi: 10.1016/j.jtumed.2021.09.012. PMID: 35983457; PMCID: PMC9356342.
- 7- Ulusoy H, Besir A, Cekic B, Kosucu M, Geze S. Transient unilateral combined paresis of the hypoglossal nerve and lingual nerve following intubation anesthesia. *Braz J Anesthesiol.* 2014 Mar-Apr;64(2):124-127. doi: 10.1016/j.bjane.2012.12.003. Epub 2013 Oct 11. PMID: 24794456.

- 8- Aynaci EM, Sen Y, Boz C, Orhan F. Isolated hypoglossal nerve palsy in a child. *Turk J Pediatr.* 2004 Jan-Mar;46(1):101-103. PMID: 15074386.
- 9- Peköz T, Koç F, Bozdemir H. Orofaringeal Manuplasyona Bağlı Unilateral Hipoglossal Sinir Paralizisi. *Cukurova Medical Journal.* 2012; 37(2):107 -111.
- 10- Streppel M, Bachmann G, Stennert E. Hypoglossal nerve palsy as a complication of transoral intubation for general anesthesia. *Anesthesiology.* 1997 Apr;86(4):1007. doi: 10.1097/00000542-199704000-00036. PMID: 9105249.
- 11- Baumgarten V, Jalinski W, Böhm S, Galle E. Hypoglossusparese nach Septumkorrektur in Intubationsnarkose [Hypoglossal paralysis after septum correction with intubation anesthesia]. *Anaesthesist.* 1997 Jan;46(1):34-37. German. doi: 10.1007/s001010050368. PMID: 9082866.
- 12- Yavuzer R, Başterzi Y, Özköse Z, Yücel Demir H, Yılmaz M, Ceylan A. Tapia's syndrome following septorhinoplasty. *Aesthetic Plast Surg.* 2004 Jul-Aug;28(4):208-211. doi: 10.1007/s00266-003-3037-7. PMID: 15599532.
- 13- Ito K, Ando S, Akiba N, Watanabe Y, Okuyama Y, Moriguchi H, Yoshikawa K, Takahashi T, Shimada M. Morphological study of the human hyoid bone with three-dimensional CT images -Gender difference and age-related changes. *Okajimas Folia Anat Jpn.* 2012;89(3):83-92. doi: 10.2535/ofaj.89.83. PMID: 23429053.
- 14- Shah AC, Barnes C, Spiekerman CF, Bollag LA. Hypoglossal nerve palsy after airway management for general anesthesia: an analysis of 69 patients. *Anesth Analg.* 2015 Jan;120(1):105-120. doi: 10.1213/ANE.0000000000000495. PMID: 25625257; PMCID: PMC4308816.
- 15- Kraus MB, Cain RB, Rosenfeld DM, Caswell RE, Hinni ML, Molloy MJ, Trentman TL. Tongue Tied after Shoulder Surgery: A Case Series and Literature Review. *Case Rep Anesthesiol.* 2019 Oct 29;2019:5392847. doi: 10.1155/2019/5392847. PMID: 31781403; PMCID: PMC6855057.
- 16- Okui A, Konomi U, Watanabe Y. Complaints and Complications of Microlaryngoscopic Surgery. *J Voice.* 2020 Nov;34(6):949-955. doi: 10.1016/j.jvoice.2019.05.006. Epub 2019 May 31. PMID: 31160183.
- 17- Larner SP, Fornelli RA, Griffith SD. Consistent Technique Limits Suspension Laryngoscopy Complications. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2019 Jul;23(3):305-310. doi: 10.1055/s-0039-1684036. Epub 2019 May 28. PMID: 31360250; PMCID: PMC6660298.

18- Duque CS, Londoño AF, Penagos AM, Urquijo DP, Dueñas JP. Hypoglossal nerve monitoring, a potential application of intraoperative nerve monitoring in head and neck surgery. World J Surg Oncol. 2013 Sep 12;11:225. doi: 10.1186/1477-7819-11-225. PMID: 24028712; PMCID: PMC3847448.

19- Böhner H, Terörde N, Goretzki PE. Monitoring of the hypoglossal nerve during general anesthesia. J Vasc Surg. 2005 Apr;41(4):734. doi: 10.1016/j.jvs.2004.12.035. PMID: 15874945.

9. Akut Lupus Pnömonitide İki Kahraman: Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu Ve Pulse Kortikosteroid

Selma Fiş Topaloğlu, Melek Eroğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ahi Evren Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Trabzon, Türkiye

Anahtar Kelime: Lupus pnömonitis, ekstrakorporeal membran oksijenasyonu, pulse kortikosteroid

Amaç

Akut lupus pnömonitis sistemik lupus eritematozus (SLE)'lu hastalarda %1-4 oranında görülür (1). Akciğer grafisinde yaygın diffüz alveoler konsolidasyon veya infiltrasyon alanları ile akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)'nu taklit edebilir. Tedavide yüksek doz (pulse) metilprednizolon kullanılır. Mortalite oranı tedaviye rağmen %50'ye yakındır (1).

ARDS'den hastane içi ölüm oranları tüm tedavilere rağmen hala %46 seviyesindedir (2). Son yıllarda venovenöz ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (VV-ECMO)'nun ARDS de köprü tedavisi olarak kullanımını artmıştır (3).

Bu olgu sunumu ile akut lupus pnömonitis sonucu oluşan ARDS kliniğinin VV-ECMO ve sistemik pulse kortikosteroid kombinasyonu ile başarılı tedavisini paylaşmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

SLE ve hipertansiyon (HT) tanısı ile takipli elli dört yaşında bayan hasta solunum sıkıntısı, ateş ve öksürük şikayeti ile müracaat etti. Akciğer grafisinde sağ alt lobda infiltrasyonu olan hasta Pnömoni tanısı ile servise yatırıldı. Medikal tedavisinin otuzaltıncı saatinde genel durumunda bozulma ve hipoksemi nedeniyle Anesteziyoloji ve Reanimasyon yoğun bakım ünitesine (ARYBÜ) devir alındı. Yoğun bakıma gelişinin altıncı saatinde hemodinamisinin ani bozulması ve hipoksemisinin kritik seviyeye ulaşması nedeni ile acil olarak entübe edildi. Gönderilen kültürlerinde üreme olmayan ve viral panel testleri ile COVID-19 PCR ı negatif gelen hastada Akut lupus pnömonitis ve ARDS tanıları düşünüldü ve entübasyon sonrası otuzuncu dakikada VV-ECMO uygulandı. ARDS tedavisi için pulse metilprednizolon tedaviye eklendi. ARDS kliniğinin toparlanması sonrası ECMO yedi günde sonlandırıldı. Onbirinci günde ekstübe edilen hasta servisteki rehabilitasyon sürecinin ardından taburcu edildi.

Triboulet ve arkadaşları (4), SLE’de akciğer tutulumunun % 18 inin VV-ECMO ile tedavi edildiğini belirttiler. ECMO nun erken başlatılması ve invaziv ventilasyon süresinin 10 günden az olmasını mortalite ile ilişkilendiren yayınlar mevcuttur (3). Mason ve arkadaşları (5) ile Chang ve arkadaşları (6), lupus hastalarında ARDS tedavisinde deksametazonun etkin olduğunu belirttiler. Dequin ve arkadaşları (7) ile See XY ve arkadaşları (8), hidrokortizonu %50 daha düşük mortaliteyle ilişkilendirdiler. Chaudhuri ve arkadaşları (9), 2024 de yayınlanan güncel klavuzda, ARDS'de kullanılacak kortikosteroid molekülü türüyle ilgili öneriler sunamadılar.

Tablo 1. Arteriyel kan gazı parametreleri

	PH	PCO ₂	PO ₂	LAKTAT	HCO ₃	BE
YBÜ GELİŞ	7.43	30	41	1.4	21.5	-3.6
NIV SONRASI	7.46	30	64	1.9	23.9	-1.9
ENTÜBASYON SONRASI	7.43	31	50	1.9	21.0	-4.4
ECMO UYGULAMA SONRASI	7.36	31	105	2.6	18.7	-7.4
ECMO ÇIKIŞ	7.51	43	79	1.6	34.3	10.8

(YBÜ:Yoğun bakım ünitesi, NIV:Noninvaziv ventilasyon, ECMO:Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu)



Resim1.Hastaneye geliş posteroanterior(PA) akciğer grafisi



Resim2.Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu takılış PA akciğer grafisi

Sonuç

SLE hastalarında akut lupus pnömonitis sonrası gelişen ARDS kliniği yüksek mortalite oranlarına sahiptir. Şiddetli ARDS olgularında hızlı karar ve hızlı uygulama ile ECMO tedavisi mortalite oranlarını düşürür. Sistemik pulse kortikosteroid uygulaması ile ARDS patofizyolojisi kontrol altına alınabilir. Son yayınlar kortikosteroid molekülü ve dozu ile ilgili öneriler sunmamakla birlikte tercih edilecek molekülün etki süresi ve plazma yarılanma ömrünün dikkate alınması inflamasyon sürecinin kontrolünde yararlı olabilir. Sonuç olarak akut lupus pnömonitiste multidisipliner yaklaşım ile mortalite oranlarının azaldığı kanaatindeyiz.

Kaynaklar

- 1- TACİ HOCA N., YURDAKUL A. S., Kollajen doku hastalıklarında akciğer tutulumu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2004; 52(2): 189-198
- 2- Combes A, Peek GJ, Hajage D, Hardy P, Abrams D, Schmidt M, Dechartres A, Elbourne D. ECMO for severe ARDS: systematic review and individual patient data meta-analysis *Intensive Care Med.* 2020 Nov;46(11):2048-2057. doi: 10.1007/s00134-020-06248-3. Epub 2020 Oct 6.
- 3- Supady A, Combes A, Barbaro RP, Camporota L, Diaz R, Fan E, Giani M, Hodgson C, Hough CL, Karagiannidis C, Kochanek M, Rabie AA, Riera J, Slutsky AS, Brodie D. Respiratory indications for ECMO: focus on COVID-19 *Intensive Care Med.* 2022 Oct;48(10):1326-1337. doi: 10.1007/s00134-022-06815-w. Epub 2022 Aug 9.
- 4- Triboulet F, Guérin E, Boussouar S, Hékimian G, Pha M, Rouvier P, Mathian A, Quentric P, Moyon Q, Hié M, Schmidt M, Combes A, Luyt CE, Amoura Z, Pineton de Chambrun M., Systemic lupus erythematosus-related acute lung disease. *Lupus.* 2023 Aug;32(9):1117-1122. doi: 10.1177/09612033231188034. Epub 2023 Jul 3. PMID: 37395001
- 5- Mason A, Rose E, Edwards CJ. Clinical management of Lupus patients during the COVID-19 pandemic. *Lupus.* 2020 Nov;29(13):1661-1672. doi: 10.1177/0961203320961848. Epub 2020 Oct 15. PMID: 33059530
- 6- Chang ES, Yu HH, Wu CE, Chan TM. Acute respiratory distress syndrome associated with macrophage activation syndrome in systemic lupus erythematosus A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2022 Feb 4;101(5):e28612. doi: 10.1097/MD.00000000000028612

- 7- Dequin PF, Meziani F, Quenot JP, Kamel T, Ricard JD, Badie J, Reignier J, Heming N, Plantev ve G, Souweine B, Voiriot G, Colin G, Frat JP, Mira JP, Barbarot N, François B, Louis G, Gibot S, Guitton C, Giacardi C, Hraiech S, Vimeux S, L'Her E, Faure H, Herbrecht JE, Bouisse C, Joret A, Terzi N, Gacouin A, Quentin C, Jourdain M, Leclerc M, Coffre C, Bourgoin H, Lengell  C, Caille-F n rol C, Giraudeau B, Le Gouge A; Hydrocortisone in Severe Community-Acquired Pneumonia CRICS-TriGGERSep Network.N Engl J Med. 2023 May 25;388(21):1931-1941. doi: 10.1056/NEJMoa2215145. Epub 2023 Mar 21.PMID: 36942789 Clinical Trial
- 8- See XY, Wang TH, Chang YC, Lo J, Liu W, Choo CYW, Lee YC, Ma KSK, Chiang CH, Hsia YP, Chiang CH, Impact of different corticosteroids on severe community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Chiang CH.BMJ Open Respir Res. 2024 Jan 22;11(1):e002141. doi: 10.1136/bmjresp-2023-002141.PMID: 38262670
- 9- Chaudhuri D, Nei AM, Rochweg B, Balk RA, Asehnoune K, Cadena R, Carcillo JA, Correa R, Drover K, Esper AM, Gershengorn HB, Hammond NE, Jayaprakash N, Menon K, Nazer L, Pitre T, Qasim ZA, Russell JA, Santos AP, Sarwal A, Spencer-Segal J, Tilouche N, Annane D, Pastores SM. 2024 Focused Update: Guidelines on Use of Corticosteroids in Sepsis, Acute Respiratory Distress Syndrome, and Community-Acquired Pneumonia. Crit Care Med. 2024 May 1;52(5):e219-e233. doi: 10.1097/CCM.0000000000006172. Epub 2024 Jan 19.PMID: 38240492

10. Multitravma hastasında akut dönemde ECMO kullanımı

Senem Yıldıırım

Antalya Şehir Hastanesi, Antalya /Türkiye, E-Posta: drsenemyildirim@hotmail.com

Amaç :

Multipl travma hastaları yüksek mortalite riski olan acillerdir. Künt torasik travmanın çoklu travma vakalarının %50'siyle ilişkili olduğu ve bunların %75'inin pulmoner kont zyona yol açtığı bildirilmiştir (1). Venovenöz ekstrakorporal membran oksijenizasyonu (VV-ECMO) ağır akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) olgularında pandemi ve sonrasında yoğun bakımlarda kullanımı artan bir ekstrakorporal tedavi yöntemi olmuştur. Amacımız Şiddetli travma hastalarında gelişen, kardiyorespiratuvar yetmezlikte geleneksel tedaviler yetersiz olduğunda, ECMO tedavisinin yardımcı bir tedavi olarak kullanılabileceğini vurgulamaktır.

Olgu :

Yirmi dokuz yaşında erkek hasta, motosiklet kazası sonrası olay yerinde 10 dakika kardiyopulmoner resüstasyon (CPR) öyküsü mevcut olup primer olarak ağır toraks travması ile yatırıldı. Bilateral hemopnömotoraks, yaygın akciğer kontüzyonu olup FiO₂ :% 100 ile SpO₂: % 80, mekanik ventilatörde (MV) basınç kontrollü ventilasyon (PACV) modunda tidal volüm (TV) maksimum 300 ml olarak ventile edilebildi(Şekil 1). Cilt altı ciddi amfizemi, hemopnömotoraksı olan hastaya bilateral göğüs tüpü takıldı ve her iki torakstan masif hava kaçağı mevcuttu. Batın içi minimal kanama, minimal subaraknoid kanama(SAK), yaygın beyin ödemi ve psoas içine kanaması olan hasta, yatışının ikinci gününde roküronyum infüzyonu altında düşük tidal volüm (TV), yüksek frekans (f) ile ventile edildi. Crush Sendromu'na bağlı akut böbrek yetmezliği (ABY) olan hastaya sitratlı kontinü renal replasman tedavisi (CRRT) başlandı. Üçüncü gün TV 100 ml/dk, fraksiyone oksijen (FiO₂): % 100 ile periferik oksijen saturasyonu (SpO₂):% 60 ve respiratuvar asidoz (Tablo 1) olması üzerine acil VV-ECMO tedavisine başlandı (Şekil 2). Cerrahi planı olmayan hasta ilk gün heparin infüzyonu ve aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı ACT (150-180 saniye) kontrolü ile takip edildi. İkinci gün trombositopenisi olması üzerine artan kanama riski nedeniyle kalp damar cerrahisi ile görüşülerek düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ile tedavisine başlandı. ECMO'da ilk gün PACV modda, FiO₂: % 40, PEEP: 5 mmHg ,TV:100 ml/dk f: 4/dk olacak şekilde basınç desteği sağlandı. İlk 3 gün aynı parametreler ile takip edilen hastanın dördüncü gün TV:200 ml/ dk olacak şekilde basınç desteği arttırıldı. Her gün akciğer grafisi ve göğüs tüpü takibi ile basınç desteği ve frekansı kontrollü şekilde arttırılırken ECMO süpürücü gaz desteği de kontrollü şekilde azaltıldı. Yatışının on birinci gününde arteriyel kan gazının (AKG) normal olması (Tablo 1) ve MV parametrelerinin yeterli düzeyde olması üzerine hasta ECMO'dan ayrıldı (Şekil 3). ECMO takip sürecinde görüntüleme için transport edilemeyen hasta yatak başı USG ile takip edildi. Batın USG, toraks USG ve transkraniyal doppler (TCD) USG ile takip edildi. İlk görüntülemelerinde batında minimal sıvı ,toraksta yüzen akciğer görüntüsü ve TCD'de venöz direnci hafif artmış (beyin ödemi lehine) normal pulsatil MCA akımı gözlenerek başlandı. Günlük TCD takibine devam edildi , bu süreçte patolojik akım saptanmadı. Tedaviye yanıt alınan hasta on altıncı günde CRRT'den ayrılarak aralıklı (hemodiyaliz) HD'e alındı. Hastanın ECMO'dan ayrıldıktan sonra trakeal aspiratında acinetobacter baumanii üremesine sekonder sepsis gelişti. Tedaviye rağmen kliniği bozulan hastaya CRRT'e entegre edilerek sepsis kolonu ve penatglobulin tedavisi uygulandı. Sepsis sürecinde dissemine intravasküler koagülopati (DIC) gelişen hastaya ECMO süreci de dahil olmak üzere toplam 20 ünite eritrosit süspansiyonu, 24 ünite taze donmuş plazma ve 10 aferez trombosit verildi. Hasta batın bilgisayarlı tomografi (BT) ,toraks BT ve beyin BT ile değerlendirildi. Tüm BT'leri normal

olarak raporlandı. Kliniği ve hemodinamisi stabil olduktan sonra yatışının yirmi sekizinci gününde perkütan trakeotomi açılarak tedavisi sürdürüldü. Fizik tedavi süreci başlatılarak ve antipsikotik desteği ile analjezi infüzyonu kesilen hastanın, otuz dördüncü günde oral yutması başladı. Glaskow koma skalası skoru (GKSS):9T olan ve enteral beslenen hasta sekseninci günde dekanüle edildi. GKSS:11 ile hasta seksen yedinci gününde servise devredildi. Hasta serviste iki hafta takip edildikten sonra fizik tedavi hastanesine sevk edildi. Hasta yüz otuz yedi gün sonra konuşmaya başladı, rehabilitasyon süreci devam ediyor.

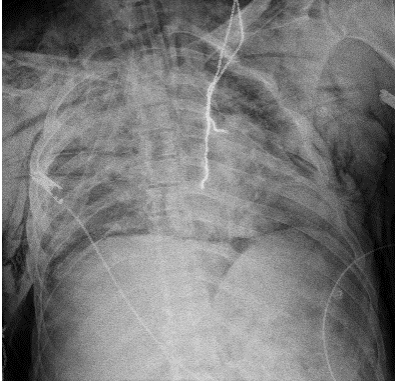
Tartışma :

Özellikle ağır toraks travması olan multitravma hastalarında ekstrakorporal tedavi mutlaka akılda tutulmalıdır. Zhang ve ark yaptığı geniş bir meta analizde (2) ECMO ciddi travma hastalarında faydalı kabul edilmekte, prognozu iyileştirmekte ve travmaya bağlı ciddi kardiyovasküler yetmezlik, hemorajik şok ve kalp durması durumlarının yönetiminde değerli bir araç olarak tanımlanmaktadır. Hemodinamik denge ve kanama yönetimi açısından kesin deliller olmadığı için (3), yapılan bu protokol hakkında kararlar hasta özelinde verilmelidir. Bizim hastamız da kardiyak nedenlerle değil , toraks travması ve ventilasyon sağlanmaması nedeniyle VV-ECMO ile tedavisi başarılı şekilde sağlandı.

Sonuç: ECMO rutin kullanım endikasyonları dışında travma hastalarında da kullanımı düşünülmeli gereken bir tedavidir.

Anahtar kelime: ECMO, multitravma , toraks travması, yoğun bakım, ekstrakorporal tedaviler

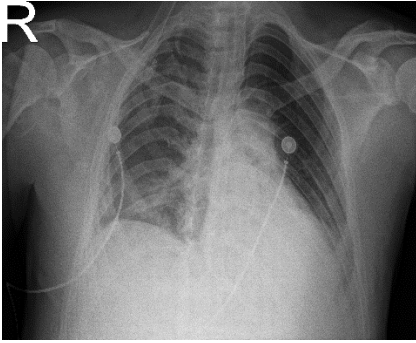
- 1- Meng et al. ; A case report: extracorporeal membrane oxygenation for multitrauma patient with pneumorrhagia; The Egyptian Journal of Bronchology (2023) 17:9
- 2- Zhang et al. ; ECMO in adult patients with severe trauma: a systematic review and meta-analysis; European Journal of Medical Research (2023) 28:412
- 3- Miyake et al, ; Two Cases Of Multiple Trauma Patients With Severe Chest Traumas Treated Strategically Using Vv Ecmo; Research Snapshot Theater: Trauma II



Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.

Tablo1

Arteriyel kan gazı	ECMO giriş	ECMO çıkış
pH	6.93	7.34

pCO ₂	88.5	40.8
pO ₂	57.2	170
sO ₂	72.3	99
Hg	8.0	7.4
HCO ₃	13	21.5
cBase	-12	-3.5
Laktat	5.4	1.1

11. Herediter Hiperekpleksia (HPX) Tanlı Sezaryen Planlanan Hastada Anestezi Yönetimi

Kübra Kalkışım¹ Nagihan Emiroğlu²

1.Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, RİZE

2.Muş Bulanık Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, MUŞ

Glisinerjik inhibitör iletiminin işlev bozukluğuna yol açan genetik kusurlardan kaynaklanan kalıtsal bir nöronal bozukluk olan kalıtsal hiperekpleksia (HPX), beklenmeyen duyuşsal uyarılara karşı abartılı irkilme tepkileri ve sertlik gibi klinik temel özelliklerle karakterizedir (1).

Nadir görülen ve yeterince teşhis edilmeyen bir bozukluktur (1). Beklenmedik, zararsız (özellikle işitsel) uyarılara karşı aşırı irkilme tepkisi (tipik olarak göz kırpma ve gövdenin fleksör spazmı), HPX'in en çarpıcı özelliğidir. Aşırı irkilme tepkisi doğumdan itibaren mevcuttur (2). İrkilme tepkilerinin sıklığını artıran faktörler arasında duygusal gerginlik (korkma beklentisi bile), sinirlilik ve yorgunluk bulunur (3).

Kalıtsal hiperekpleksia (HPX) ile ilişkili olduğu bilinen üç gen vardır: *GLRA1*(%61-63), *GLRB* ve *SLC6A5*. *GLRA1* - ve *GLRB*- ile ilişkili kalıtsal hiperekpleksia (HPX), otozomal resesif veya daha az yaygın olarak otozomal dominant bir şekilde kalıtılabilir. Hipnagojik miyoklonus ve göbek fitiğı *GLRA1* mutasyonlarıyla ilişkili olarak tanımlanmıştır. Apne, nöbet, gelişimsel gecikme, öğrenme güçlüğü veya ani ölüm gibi bulgular HPX ile ilişkili bulunmamıştır (1).

Ayırıcı tanıda; karmaşık genetik nörogelişimsel bozukluklar ve sendromlar, beyin sapı disfonksiyonu, Glisin reseptör antikoru (otoimmün), edinilmiş nedenler (enfeksiyon gibi) sayılabilir (3).

Tanı amaçlı; muayenede nose tapping test ile aşırı irkilme başlatılabilir, Vigevano manevrası (başın ve bacakların gövdeye doğru zorla fleksiyonu) ile sonlandırılabilir. Aile geçmişi araştırılır, genetik test ile kesin tanı konulur (4).

Tedavide Klonazepam, HPX için tercih edilen tedavidir. Düşme korkusunu azaltmak ve dolayısıyla yürümeyi iyileştirmek için fiziksel ve bilişsel terapi düşünülebilir (3).

Olgumuzda; 32yaş kadın hasta, herediter hiperekpleksia tanılı, *GLRA1* gen mutasyonu mevcut. Nöroloji kontrollerinde; EEG, EMG, beyin MR normal olarak raporlanmış. Uzun süredir klonazepam 2 mg/gün kullanmaktadır. 38hf 3gün gebe olan hasta gebelik kategorisi D olması sebebiyle gebeliğın ilk 2-3 ayında klonazepam kullanmamış, şikayetleri artınca her gün çeyrek tb (0.5mg) almış. Amniyosentez önerilmiş, hasta kabul etmemiş.

Doğum indüksiyonu açısından nörolojiye danışılan hastaya; ‘Bebeğin hastalığı taşınması durumunda doğum sonrası solunum güçlüğü gibi ciddi tıbbi durumlara karşı hazırlıklı olunması, Gebeliğin 3. trimesterinde veya doğum sırasında yüksek dozların verilmesi, doğmamış bebekte kalp atım düzensizliklerine, yenidoğanda ise hipotermi, hipotoni, hafif solunum depresyonu ve beslenme bozukluğuna neden olabilir. Doğum indüksiyon yöntemleri hiperekpleksiye arttırabilir, normal doğumu komplike hale getirebilir. Uzun süredir klonazepam kullanan annenin bebeğinde yoksunluk sendromu, huzursuzluk irritabilite gelişebilir.’ şeklinde önerilerde bulunulması üzerine hastada C/S planlandı.

Anestezi yönetiminde; beyin MR normal olan hastada karmaşık genetik nörogelişimsel bozukluklar veya beyin sapı disfonksiyonu olmaması, kas hastalıklarıyla karışabilecek sertlik (stiffness) kliniği olması ve literatürde bulunmamasına rağmen hastalığın malign hipertermi şüphesi uyandırması, yenidoğanda hipotoni solunum depresyonu riski olması sebebiyle, kan değerleri normal, antikoagülan kullanmayan vitalleri stabil hastada spinal anestezi tercih edildi.

L4-5 seviyesinden 25g iğne ile 13mg bupivakain uygulandı. Hemodinami stabil seyretti. Komplikasyon yaşanmadı. 10.dakikada apgar:8-9 erkek bebek dünyaya geldi.

Sonuç olarak; Hiperekpleksia; nadir görülen ve epilepsi ile karışan, yeterince teşhis edilmeyen bir bozukluktur. Tek başına aşırı irkilme ve sertlik ile seyreden gen mutasyonları sebebiyle ortaya çıkabildiği gibi komplike sendromlar, serebellar disfonksiyon ile ilişkili de olabilir. Anestezi seçiminde etyoloji araştırılmalıdır. Tedavide kullanılan klonazepam’ın gebelikte, doğumda ve yenidoğanda oluşturabileceği sıkıntılar açısından dikkatli olunmalıdır.

Kaynaklar

1. Paucar M, Waldthaler J, Svenningsson P. *GLRA1* mutation and long-term follow-up of the first hyperekplexia family. *Neurol Genet.* 2018 Aug 7;4(4):e259. doi: 10.1212/NXG.0000000000000259. PMID: 30109271; PMCID: PMC6089692.
2. Thomas RH, Chung SK, Wood SE, Cushion TD, Drew CJ, Hammond CL, Vanbellinghen JF, Mullins JG, Rees MI. Genotype-phenotype correlations in hyperekplexia: apnoeas, learning difficulties and speech delay. *Brain.* 2013 Oct;136(Pt 10):3085-95. doi: 10.1093/brain/awt207. Epub 2013 Sep 11. PMID: 24030948.
3. Balint B, Thomas R. Hereditary Hyperekplexia Overview. 2007 Jul 31 [Updated 2019 Dec 19]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, et al., editors. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2024.

4. Gupta, Juhi; Badal, Sachendra; Anand, Vaishakh; Jauhari, Prashant; Chakrabarty, Biswaroop; Gulati, Sheffali. Hyperekplexia: A Frequent Near Miss in Infants and Young Children. *Neurology India* 70(1):p 312-314, Jan–Feb 2022. | DOI: 10.4103/0028-3886.338670

12. Olgu Sunumu: İnguinal Herninin Onarımında Unutulmaması Gereken: Femoral Sinir

Ahmet Gültekin¹, Ayhan Şahin¹, Cavidan Arar¹, Uğur Kırış²

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Tekirdağ, Türkiye

²Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Ordu, Türkiye

Amaç

Ameliyat sırasında travmatik sinir yaralanması, ameliyat sonrası nevroalji olarak bilinen kalıcı ağrıya neden olabilir. Akut nöropatik ağrının ameliyattan sonra hızlı tanısı çok önemlidir. (1) Kasık bölgesinin cerrahisiyle ilişkili nöral yapıların yaralanması çok nadirdir. Hasar görme riski altındaki sinirler şunlardır: ilioinguinal, ilio hipogastrik, genitofemoral genital dalı, lateral femoral kutanöz ve femoral sinir. Femoral sinir, lomber pleksusun en büyük dalıdır. Femoral sinir yaralanmasının en sık görülen kaynağı iatrojeniktir. Kalça artroplastileri, obstetrik ve jinekolojik prosedürler, böbrek nakli, femoral arter cerrahisi ve son olarak inguinal ve femoral herni onarımlarından sonra bildirilmiştir. (2) Yaralanma mekanizmaları çeşitlidir ve doğrudan travma ve sinirin geri çekilmesinden veya gerilmesinden kaynaklanan iskemi içerir. Femoral sinir, pelviste veya uylukta travma (transeksiyon, sütürasyon, diatermi veya toksik yaralanma vb.) yoluyla doğrudan veya gerilmeye veya zayıf perfüzyona bağlı iskemi yoluyla dolaylı olarak yaralanabilir. Sinirin intrapelvik segmentinin iskemik hasara karşı daha savunmasız olduğu belirtilmektedir. Femoral sinir hasarında, anteromedial uyluk ve/veya medial bacağı etkileyen hafif kutanöz duysal bozukluklardan (uyluk ve bacağın anteromedial kısmında uyuşma, parestezi ve hiperestezi ve uyluk veya kasıkta ağrı yer alabilir), diz ekstansiyonu sağlanamayan quadriceps femoris felcine kadar çeşitli sakatlayıcı semptomlara neden olabilir. Nadir görülen bir komplikasyon olarak görülmesine rağmen, sıklıkla kendi kendini sınırlayan bir durumdur ve bu nedenle muhtemelen yeterince bildirilmemiştir. (3) Ağrının tek semptom olduğu durumlarda, konservatif tedavi tercih edilen tedavi yöntemidir; ağrı kesiciler, fizyoterapi veya seçici sinir blokajı gibi. (4)

Olgu Sunumu

64 yaş 87 kg erkek hasta, bilateral inguinal herni operasyonuna alındı, anestezi amaçlı spinal anestezi uygulandı. 2 saat süren ameliyatı sonrası hastaya postoperatif analjezi amaçlı bilateral TAP blok (her taraf için 20cc (%50 SF+%50 Bupivakain %0.5) uygulandı. Derlenmedeki takibinden sonra servise devredildi. Hastanın analjezisi 12.saate kadar VAS<5 iken, 13.saatte sağ inguinal bölgede yine

VAS<5 iken sol taraf anterior uyluk bölümünde hastanın hareketine izin vermeyen şiddette ağrı (VAS> 8-9) mevcuttu. NSAII uygulanan hastanın ağrısında değişiklik olmaması üzerine tarafımıza konsulte edildi, nörolojik muayenesinde motor ve duyu kayıp olmamasına rağmen, ağrının şiddetinin femoral sinirin peroperatif gerilmesi ve çekilmesine bağlı olabileceği düşünülerek hastanın tedavisine 1.5mg/kg metilprednisolon (IV) eklendi. Steroid sonrasındaki 1 saat içinde geri dönen hareket kabiliyeti nedeniyle peroperatif işlemler sırasındaki femoral sinir hasarına göre tedavisi düzenlendi.



Sonuç

İatrojenik femoral sinir hasarın bazen tek bulgusu ağrı olabilir. (4) Tedavi kısmen şüphelenilen mekanizma ve yaralanmanın ciddiyeti tarafından belirlenir. (2) İnguinal herni %29.7 (5) ile yüksek postoperatif kronik ağrı oranına sahip olup, postoperatif ağrı düzeyleri takip edilmelidir. Aksi takdirde sinir hasarına bağlı kalıcı hasar veya hastanın hayatını ciddi derecede (VAS>5) etkileyecek kronik ağrıya dönüşebilir.

Kaynaklar

1. Dobrogowski J, Przeklasa-Muszyńska A, Wordliczek J. Przetwały ból pooperacyjny--patomechanizm i leczenie [Persistent post-operative pain]. Folia Med Cracov. 2008;49(1-2):27-37.
2. García-Ureña MA, Vega V, Rubio G, Velasco MA. The femoral nerve in the repair of inguinal hernia: well worth remembering. Hernia. 2005;9(4):384-387.
3. Moore AE, Stringer MD. Iatrogenic femoral nerve injury: a systematic review. Surg Radiol Anat. 2011;33(8):649-658.
4. Lin M, Long G, Chen M, Chen W, Mo J, Chen N. Giant recurrent left inguinal hernia with femoral nerve injury: a report of a rare case. BMC Surg. 2020;20(1):123. Published 2020 Jun 9. doi:10.1186/s12893-020-00786-9

5. Lopes A, Seligman Menezes M, Antonio Moreira de Barros G. Chronic postoperative pain: ubiquitous and scarcely appraised: narrative review. *Braz J Anesthesiol.* 2021;71(6):649-655. doi:10.1016/j.bjane.2020.10.014

13. Travmatik Spinal Kord Hasarlı Bir Hastada Gelişen Hemidiyafram Paralizisi: Bir Olgu Sunumu

Ayşenur İvelik Uzun¹, Tolga Koyuncu¹

¹ Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Amaç

Bu çalışmada, travmatik spinal kord hasarı sonrası hemidiyafram paralizisi gelişen bir olguyu sunarak, bu durumun tanıs ve tedavi süreçlerini tartışmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

62 yaşında, bilinen diyabetes mellitus öyküsü olan ve tanı almamış Ossifiye Posterior Longitudinal Ligament (OPLL) varlığı bulunan erkek hasta, minör bir servikal travma (aynı seviyeden düşme) sonrası senkop geçirmiş ve acil servise getirilmiştir. Hastanın muayenesinde üst ekstremiteler tam pleji olarak, alt ekstremitelerde ise global kas gücü 1/5 olarak değerlendirilmiştir. Servikal MR görüntüleme C3-4 düzeyinde spinal kord basısı saptanmıştır. Beyin cerrahisi tarafından yapılan klinik ve görüntüleme değerlendirmeleri sonucunda, hastaya santral kord sendromu tanısı konulmuştur. Hasta, anesteziyoloji ve reanimasyon cerrahi yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır.

Yoğun bakım ünitesine kabulünde, arter kanülasyonu yapılarak invaziv kan basıncı takibi, EKG monitörizasyonu, SpO₂ ve solunum sayısı takibi başlatılmıştır. Yoğun bakımda yatışının 2.gününde, travma sonrası 36. saatte beyin cerrahisi tarafından servikal 3 ve 4. vertebralar düzeyinde posterior dekompresyon operasyonu gerçekleştirilmiştir. Postoperatif dönemde hastanın muayenesinde hoffman refleksi negatif, DTR+++ (Derin Tendon Refleksi), babinski bilateral ekstansör ve bulbokavernöz refleksi negatif olarak değerlendirilmiştir. Spinal şok tablosu düşünülmemiş, ekstremiteler kas gücü preoperatif döneme benzer şekilde izlenmiştir.

Kontrol akciğer grafisi doğal olarak değerlendirilmiştir (Resim 1). Yatışının 3. gününde yapılan postoperatif MR incelemesinde, C3 ve C4 seviyesinde spinal kordda T1 ve T2 sekanslarında myelomalazik görünüm saptanmıştır. Yatışının 4. gününde hastaya rutin fizyoterapi başlatılmıştır.

Yatışının 8. gününde, diyafram paralizisi tanısını kesinleştirmek amacıyla floroskopik inceleme yapılmış ve sağ hemidiyaframda yükseklik ve hareket kaybı izlenmiştir. Sol hemidiyaframın

hareketi korunmuş olarak değerlendirilmiştir. Yatışının 9. gününde, hasta rezervuarlı maske ve yüksek frekanslı oksijen desteğine rağmen desatüre (satürasyon: %79), dispneik ve solunum çekilmeleri olan bir durum göstermiştir (Resim 2). Bu durumda, hasta entübe edilerek mekanik ventilasyon desteğine başlanmıştır. Kontrol akciğer grafisinde sağ hemidiyaframın yüksekliği izlenmiştir. Yatışının 10. gününde yapılan kontrol akciğer grafisinde sağ bazalde opasite artışı gözlenmiştir. Hasta quadrolejik ve sağ hemidiyafram paralizisi tanılarıyla izlenmiş, ekstübasyon düşünülmeyle trakeotomi planlanmıştır.

Yatışının 12. gününde hasta yakınlarından trakeotomi onamı alınmış ve trakeotomi işlemi uygulanmıştır. Hasta işlem sonrası hemodinamik olarak stabil seyretmiş, yoğun bakım ünitesinde takibi yapılmaktadır.

Sonuç

Hemidiyafram paralizisi, bilateral paralizilere kıyasla daha sık görülmektedir ve spinal kord yaralanmaları sonrasında ortaya çıkabilmektedir. Hemidiyafram paralizisi gelişen hastaların çoğu asemptomatiktir ve bu durum akciğer grafisinde tesadüfi olarak saptanmış hemidiyafram yüksekliği ile ortaya çıkabilir (1). Hemidiyafram paralizisi şüphesi olan hastalarda, yakın solunumsal takip ve entübasyon hazırlıkları mevcut olmalıdır. Öncelikli olarak frontal dikey inspirasyon akciğer grafisi alınmalı ve yükselmiş bir hemidiyafram olup olmadığı değerlendirilmelidir (2). Olgumuzda da görüldüğü üzere, spinal kord hasarına maruz kalan hastalarda, yakın solunum ve hemodinamik takip, diyafram paralizisi şüphesi durumunda erken dönemde tespit ve quadrolejik hastalarda hızlı trakeotomi planı yapılmasının mortalite ve morbiditenin azaltılmasında etkili olabileceği kanaatindeyiz.

Kaynaklar

1. J. Ricoy, N. Rodríguez-Núñez, J.M. Álvarez-Dobaño, M.E. Toubes, V. Riveiro, L. Valdés, Diaphragmatic dysfunction, Pulmonology, Volume 25, Issue 4, 2019, Pages 223-235, ISSN 2531-0437, <https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2018.10.008>.
2. O'Toole SM, Kramer J. Unilateral Diaphragmatic Paralysis. [Updated 2023 Jan 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557388/>

Resimler



Resim 1. 2.gün yoğun bakım ünitesi takibi sırasında değerlendirilen posteroanterior akciğer grafisi



Resim 2. 9.gün yoğun bakım ünitesi takibi sırasında değerlendirilen posteroanterior akciğer grafisi

14. Geriatrik Hastada Periferik Blok İçin Lokal Anestezik Dozu Azaltılmalı mı? Olgu Sunumu

Yasir İLYAS

Trabzon Fatih State Hospital, Department of Anesthesiology and Critical Care, Trabzon, Turkey

ÖZET

Giriş: Geriatrik hastalar, yaşlanmaya ve komorbiditelere bağlı fizyolojik değişiklikler, çoklu ilaç kullanımı, bilişsel bozukluk gibi özellikleri nedeniyle anestezi uygulamaları için artmış morbidite ve mortalite riski taşır. Rejyonel anestezi (RA) sayesinde sistemik komplikasyon riski azaltılmış olur. Geriatrik popülasyon RA uygulamalarında lokal anestezik (LA) dozunun azaltılması önerilir. Olguda, komorbid geriatrik hastada intraoperatif anestezi için düşük doz LA ile gerçekleştirilen popliteal blok uygulamasının paylaşılması amaçlandı.

Olgu Sunumu: Sol ayakta bulunan amputasyon hattının proksimale ilerletilmesi amacıyla cerrahi planlanan geriatrik hasta preoperatif değerlendirildi. Diyabet, periferik damar hastalığı, kardiyorespiratuvar, nörolojik ve renal sistem hastalıkları bulunan hastaya, anestezi amacıyla popliteal blok (PSNB) yapılması planlandı. Standart anestezi monitörizasyonu sonrası hasta pron pozisyona alınarak premedikasyon yapıldı. Ultrason, stimülatör ve blok iğnesi kullanılarak anatomik belirteçler kılavuzluğunda popliteal bölgede siyatik sinirin bifurkasyonu belirlendi. Perinöral bölgeye %0,5 bupivakain 6 ml ve %2 lidokain 1,5 ml (+ 7,5 ml SF) verilerek yayılım izlendi. Vaka sorunsuz şekilde tamamlandı.

Tartışma ve Sonuç: Multipl komorbiditesi bulunan geriatrik hasta popülasyonunda fizyolojik değişiklikler nedeniyle sistemik toksisite riskinin azaltılması ve intraoperatif efektif anestezi amacıyla düşük doz LA kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Geriatrik; Bupivakain; Diyabetik Nöropati; Minimum Etkili Lokal Anestezik Volümü; Popliteal-Siyatik Sinir; İntraoperatif Anestezi

Giriş

Geriatrik hastalar, yaşlanma sonucu fizyolojik kapasitenin azalması, eşlik eden komorbiditeler, çoklu ilaç kullanımı, bilişsel disfonksiyon ve fragil yapı gibi çeşitli olumsuzluklara sahip olabilir. Bu durum anestezi ilişkili komplikasyonlar nedeniyle morbidite ve mortaliteyi artırabilir (1). Özellikle sistemik fizyolojik rezervlerin azalması sonucu ilaç metabolizmasındaki değişiklikler nedeniyle medikal ajanlar dikkatli kullanılmalı ve doz ayarlaması yapılmalıdır.

Birçok çalışmada rejyonel anestezi (RA) ve genel anestezi (GA) uygulanan hastaların sonuçları karşılaştırılmıştır. Yapılan çalışmalarda, RA uygulamalarında respiratuvar komplikasyonlar, postoperatif hipoksi, deliryum, miyokard enfarktüs, derin ven tromboz ve erken mortalite riskinin daha düşük olduğu, RA'nın daha düşük deliryum, mortalite, daha kısa ventilatör ve yoğun bakım yatış süresi ile ilişkili olduğu sonucuna varılmış (2,3). Bunun yanı sıra RA teknikleri sayesinde, hava yolu ekipmanlarına bağlı mekanik komplikasyonların da önüne geçilmiş olunur.

Ultrason kullanımının yaygınlaşmasıyla birlikte periferik sinir blokları, özellikle geriatric hasta popülasyonunda intraoperatif ve postoperatif multimodal anestezi/analjezi yöntemi olarak sıklıkla kullanılmaktadır.

Kalça protezi cerrahisi gerçekleştirilen yüksek riskli komorbid geriatric hastalarda kombine psoas-siyatik sinir bloğu ile spinal anesteziyi karşılaştıran çalışmada, kombine periferik blok grubunun daha stabil hemodinamike sahip olduğu bildirilmiştir (4). Bunun yanı sıra farklı bir çalışmada genel anesteziyle karşılaştırıldığında, lomber pleksus ve siyatik sinir bloğu kombinasyonunu geriatric hastalarda perioperatif sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir (5).

Son zamanlarda, uygulaması basit ve etkin analjezi/anestezi sağlayan yedi temel rejyonel anestezi tekniği "Plan A Blokları" olarak tanımlanırken, ayak ve ayak bileği için popliteal blok belirlenmiştir (6). Popliteal blok tekniğindeki amaç bacağın (medial hariç) innervasyonunu sağlayan siyatik sinirin popliteal bölgede bloklanmasıdır. Popliteal siyatik sinir bloku (PSNB) sayesinde ayak ve ayak bileği cerrahilerinde ve aşil tendonu tamirinde efektif intraoperatif anestezi sağlanabilir (7).

Olguda, multipl komorbiditesi bulunan geriatric hastada alt ekstremitedeki amputasyon hattının proksimale ilerletilmesi için intraoperatif anestezi sağlamak amacıyla düşük doz lokal anestezik kullanılarak efektif PSNB gerçekleştirildi. Bu olguyla, popliteal blok uygulamalarında geriatric popülasyonun fizyolojik değişiklikleri ve komorbiditeleri dikkate alınarak lokal anestezik dozunun azaltılabileceğinin vurgulanması amaçlandı.

Olgu Sunumu

Sol alt ekstremitte amputasyon hattının proksimale çekilmesi planlanan 73 yaşında kadın hasta preoperatif değerlendirme için tarafımıza yönlendirildi. Hasta, cerrahi işlemden 1 hafta önce anesteziyoloji polikliniğinde değerlendirildi.

Bilinen diyabetes mellitus, astım, kronik böbrek yetmezliği (haftada 3 kez diyaliz), demans, parkinson hastalığı, periferik arter hastalığı tanıları ve geçirilmiş iskemik serebrovasküler olay (2013) öyküsü mevcuttu. Multiple komorbiditenin yanı sıra sol alt ekstremitte femoro-popliteal bypass greft

(2017), sol ayak parmak amputasyonu (2017'den itibaren), laparoskopik kolesistektomi (2022) ve umbilikal herni (2022) operasyonu öyküsü vardı.

Yapılan fizik muayene değerlendirmesi sonucu akciğer oskültasyonunda ekspiryumun uzun olduğu tespit edildi. Rutin olarak levodopa, levotiron, trimetazidin, midodrin, klopidogrel, silostazol ilaçlarını kullandığı öğrenildi. İşlem öncesi medikal ajanlar düzenlendi. İlgili bölümlerin önerileri alındı. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %50, sol atriyum dilatasyonu, mitral kapak yetmezliği (orta düzeyde) , aort kapak yetmezliği (hafif düzeyde) ve kapakların dejeneratif olduğu belirlendi. Hasta ve yakınına anestezi uygulamalarına dair riskler anlatılarak yazılı onam formu alındı. Cerrahi işlemden 1 gün önce diyalize girmesi planlandı.

Hasta işlem sabahı tekrar değerlendirildi. Preoperatif laboratuvar tetkikleri ; kreatinin 2,47 mg/dl, hemoglobin 8,2 g/dl (kronik hastalık anemisi), platelet 171×10^3 , normal koagülasyon parametreleri ve normal elektrolit düzeyleri şeklindeydi.

Operasyon odasına alınan hastaya standart anestezi monitörizasyonu (elektrokardiyogram, noninvaziv kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu) gerçekleştirildi. Vital parametreleri; non invaziv kan basıncı 130/80 mmHg, kalp hızı 75 atım/dakika, solunum hızı 18/dakika şeklindeydi. 4 lt/dk maske oksijen desteği sağlanarak premedikasyon amacıyla intravenöz (iv) 1 mg midazolam yapıldı. Popliteal siyatik sinir bloğu yapılmak üzere hasta pron pozisyona alındı.

Asepsi sağlandıktan sonra, lineer ultrason (USG), sinir stimülatörü ve 20-Gauge-100 mm uzunluğunda periferik sinir bloku iğnesi kullanıldı. Lineer USG probu ile popliteal bölgede siyatik sinir komponentleri (tibial sinir ve common peroneal sinir) tespit edildi. USG probu proksimal yönde hareket ettirildi. Siyatik sinir bifurkasyonu belirlendi. Periferik blok iğnesi düzlem içi teknik ve sinir stimülatörü kullanılarak tibial sinir ile peroneal sinir arasındaki kılıf içine (Vloka kılıfı) ilerletildi. Ayakta fleksiyon hareketi gözlemlendi. Hidrodiseksiyon yapılarak iğne pozisyonu doğrulandıktan sonra, bölünmüş dozlarla ve aralıklı aspirasyon yapılarak intraoperatif anestezi amacıyla %0,5 bupivakain 6 ml ve %2 lidokain 1,5 ml (+7,5 serum fizyolojik, toplam volüm 15 ml) sinir etrafına verildi. 15 dk sonra cerrahi işleme izin verildi. İntraoperatif hemodinamik olarak stabil seyir gösteren hastanın cerrahi işlemi sorunsuz şekilde 55 dakikada tamamlandı. Postoperatif 48 saat serviste takip edilen hasta takipten çıkarıldı.

Tartışma ve Sonuç

Birçok faktör GA yerine RA kullanımını desteklese de risk faktörleri ve advers olaylar göz ardı edilemez. Bu nedenle özellikle geriatric popülasyonda olmak üzere yüksek riskli hastaların intraoperatif anestezi yönetiminde, postoperatif komplikasyon riskini azaltmak amacıyla minimal hemodinamik değişikliklere yol açacak güvenilir bir anestezi tekniği belirlenmelidir.

Nöroaksiyel anestezi (NA), hipotansiyon, bradikardi, menenjit, hematoma, post-dural ponksiyon baş ağrısı, nörolojik defisit gibi katastrofik sonuçlara sebep olabilir (8). Nörolojik hastalıklarda, semptomların alevlenme olasılığı nedeniyle spinal anestezi genellikle tercih edilmez. Ancak son zamanlarda, GA sırasında çoklu ilaç kullanımı ve hastalığa özgü komplikasyonlar nedeniyle, özellikle hemodinamik instabiliteye neden olmayan seviyelerde (T4'ün altında) spinal anestezi uygulanabileceği belirtilmiştir (9). Bu nedenle parkinson hastalarında spinal anestezinin kontrendikasyon oluşturup oluşturmadığına dair kesin veri bulunmamaktadır.

USG kılavuzluğunda periferik sinir blokları, nöroaksiyel anestezini (NA) kontrendike olduğu durumlarda perioperatif anestezi ve analjezi amacıyla alternatif yöntemdir. Minimal kardiyovasküler instabilite iyi tolere edilir ve uzun blok süresi ile perioperatif ağrının giderilmesi avantajlarını sağlar (8). Aynı zamanda NA ilişkili kardiyak ve serebrovasküler sistem komplikasyonlarından uzaklaşmasını sağlar.

Mevcut geriatric olgunun; parkinson, kardiyorespiratuvar, renal sistem gibi komorbiditeleri bulunması nedeniyle GA ve NA ilişkili komplikasyonlardan uzaklaşmak ve daha iyi hemodinamik stabilite sağlamak amacıyla intraoperatif anestezi için PSNB uygulandı.

LA ajanlarının uygulanması, yaşlanmayla ve komorbiditelerle ilişkili sistemik fizyolojik değişiklikler nedeniyle ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Yaşlanmayla birlikte merkezi sinir sistemindeki nöron kaybına benzer şekilde periferik sinirlerde de kademeli ve istikrarlı şekilde bozulma ortaya çıkar. Lokal anestezi (LA) ajan, mukopolisakkarit yapısı ve miyelin kaybı nedeniyle geriatric hasta popülasyonunda sinir liflerine daha hızlı nüfuz eder (10).

Yaşla birlikte, hepatik metabolizma ve LA ajanın plazma proteinine bağlanması gibi değişkenler LA ajanların farmakokinetiğinde ciddi etkenlerdir. Yaşlanmayla birlikte hepatik kan akımının, karaciğer kütesinin ve hücresel fonksiyonun azalması nedeniyle, hepatik yolla metabolize olan amid yapılı LA (bupivakain, lidokain gibi) klirensi azalır (11). Bunun yanı sıra LA'lerin proteine bağlanmayan serbest formu, LA etki ve toksisitenin kritik bileşenidir. LA ajanlar plazmada α -1-asit (A1a) glikoproteine bağlanırlar. A1a glikoprotein stres, enflamasyon, malignite ve cerrahi işlemlere sekonder artarken, hepatik ve renal disfonksiyon sonucu azalır. Bunun sonucunda LA serbest fraksiyonunun ve toksisite riskinin arttığı gösterilmiştir (12,13).

Tüm bu nedenlerden dolayı özellikle geriatric yaş grubunda toksisiteden kaçınmak amacıyla lokal anestezi dozu titre edilerek azaltılmalı, tekrarlanan bolus ve infüzyonlar konusunda dikkatli olunmalıdır. Bu durumun yanı sıra geriatric hastalardaki komorbiditelerin LA farmakokinetiğine etkisi gözden geçirilmelidir.

Periferik sinirleri etkileyen diyabetik periferik nöropati (DPN), diyabetli yetişkinlerin yaklaşık %50'sinde görülmektedir. Genellikle ayak ülserleri gibi sorunlar eşlik edebilir ve hatta bu durum alt ekstremitte amputasyonlarıyla sonuçlanabilir (14). DPN gibi yerleşik nöropatisi bulunan hastalarda rejyonel sinir bloklarının güvenilirliği belirsiz olsa da anestezi yönteminin stabil hemodinami ve daha az morbidite ile sağlıklı postoperatif dönem sağlaması önemlidir.

Yaşlanmaya bağlı sistemik fizyolojik değişikliklerin yanı sıra DPN bulunan hastalarda kronik iskemik hasarın ve olası kan akışındaki azalmanın sonucu olarak LA'lara karşı artmış duyarlılığın olabileceği, ek olarak periferik sinir bloku uygulamalarında azaltılmış LA dozu kullanılması önerilmiştir (15).

Parthasarathy ve arkadaşları, diz altı cerrahisi planlanan DPN hastalarında USG kılavuzluğunda PSNB için %0,5 bupivakainin minimum etkili lokal anestezi hacmini (MELAV90) belirlemeyi amaçladıkları çalışmada, PSNB için %0,5 bupivakainin MELAV90 değerini 5,85 ml olarak bulmuştur (14). Benzer şekilde, nöral bifurkasyon seviyesinde olmak üzere epinefrin 5 µg/ml ile %1 lidokain ve %0,25 bupivakain karışımının ED90 dozu 13,3 ml (%95 GA, 10,2 -16,4 ml) olarak bildirilmiştir (16). Farklı bir çalışmada düşük LA hacim önerisi, nöropatisi olmayan hastaların %90'ında 6 ml %1 ropivakainin yeterli olabileceği şeklindedir (17). Buna karşılık, hastaların %95'inde 16 ml %0,5 ropivakain ile etkili PSNB sağlanırken, %0,75 ropivakainin ED90'ı 8,9 ml olarak bildirilmiştir (18,19).

Mevcut olguda, DPN tanısındaki altın standart elektrodiagnostik değerlendirme yapılmamıştır. Fakat hastanın diyabetik olması, 2017'den itibaren aralıklı alt ekstremitte parmak amputasyonu geçirmesi ve periferik damar hastalığı olması nedeniyle DPN düşünülerek PSNB'de lokal anestezi dozu azaltıldı. Olguda, efektif PSNB amacıyla %0,5 bupivakain 6 ml ve %2 lidokain 1,5 ml kullanılarak (+ 6 ml serum fizyolojik, toplam hacim 15 ml) intraoperatif anestezi sağlandı.

Bupivakaine bağlı miyotoksisite bildirilse de uzun etkili LA kullanımına bağlı periferik sinir bloku sonrası sinir hasarı ilişkisi hakkında yeterli veri yoktur (20). Sinir hasarı gelişmesi ve nöropatinin kötüleşmesi riskini azaltmak amacıyla daha düşük MELAV'ın belirlenmesi için ek çalışmalar yapılması gerekmektedir.

USG kullanımını sayesinde daha düşük hacimlerde/dozlarda LA kullanılarak periferik blok yöntemlerinin güvenlik profili artmış ve LA'lerin sistemik emilimi genellikle toksisite seviyelerinin oldukça altında kalmıştır. Bu nedenle, özellikle alt ekstremitte bloklarının nispeten yüksek hacimli bloklar olduğu ve kombine olarak yapılabildiği göz önünde bulundurulduğunda, multipl komorbiditesi bulunan geriatrik hasta popülasyonunda uygulama teknikleri ve dikkatli doz seçimi istenmeyen yan etkilerin önlenmesi için hayati önem taşımaktadır.

Sonuç olarak multipl komorbiditesi bulunan geriatric hastadaki PSNB uygulamalarında intraoperatif anestezi amacıyla LA dozu azaltılabilir. Bu tür hastalarda, popliteal bölgeye USG eşliğinde periferik blok katateri yerleştirilmesi kolay LA doz titrasyonu yapılmasına; düşük LA hacmi kullanılmasına ve cerrahinin güvenli şekilde gerçekleştirilmesine olanak sağlayabilir.



Resim 1. Preoperatif ve Postoperatif Amputasyon Hattı

Kaynaklar

1. Griffiths R, Beech F, Brown A, Dhese J, Foo I, Goodall J, et al. Peri-operative care of the elderly 2014: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia*. 2014; 69(Suppl 1):81–98.
2. Al Harbi, M. K., Alshaghroud, S. M., Aljahdali, M. M., Ghorab, F. A., Baba, F., Al Dosary, R., & Bahadeq, M. (2023). Regional anesthesia for geriatric population. *Saudi journal of anaesthesia*, 17(4), 523–532.
3. Urwin, S. C., Parker, M. J., & Griffiths, R. (2000). General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. *British journal of anaesthesia*, 84(4), 450–455.
4. Aksoy, M., Dostbil, A., Ince, I., Ahiskalioglu, A., Alici, H. A., Aydin, A., & Kilinc, O. O. (2014). Continuous spinal anaesthesia versus ultrasound-guided combined psoas

- compartment-sciatic nerve block for hip replacement surgery in elderly high-risk patients: a prospective randomised study. *BMC anesthesiology*, 14, 99.
5. Mei, B., Zha, H., Lu, X., Cheng, X., Chen, S., Liu, X., Li, Y., & Gu, E. (2017). Peripheral Nerve Block as a Supplement to Light or Deep General Anesthesia in Elderly Patients Receiving Total Hip Arthroplasty: A Prospective Randomized Study. *The Clinical journal of pain*, 33(12), 1053–1059.
 6. Al-Ani T, Murphy R. Plan A blocks course. *Reg Anesth Pain Med* 2021;70(Suppl 1):A88
 7. Yörükoğlu, H. U., Cesur, S., Aksu, C., & Kuş, A. (2023). Plan A blokları [Plan A blocks]. *The journal of the Turkish Society of Algology*, 35(4), 187–194.
 8. Arjun, B. K., Prijith, R. S., Sreeraghu, G. M., & Narendrababu, M. C. (2019). Ultrasound-guided popliteal sciatic and adductor canal block for below-knee surgeries in high-risk patients. *Indian journal of anaesthesia*, 63(8), 635–639.
 9. Bani Hani, D. A., Aleshawi, A. J., Al Shalakhti, M. H., Alhowary, A., Al-Jararahih, O., Al-Mistarehi, A. H., & Yassin, A. (2020). Spinal versus General Anesthesia for Patients with Parkinson's Disease. *International journal of general medicine*, 13, 9–15.
 10. Bromage PR. Anatomy. In: Bromage PR, editor. *Epidural analgesia*. Philadelphia: WB Saunders; 1978. p. 10–67
 11. Lin, C., Darling, C., & Tsui, B. C. H. (2019). Practical Regional Anesthesia Guide for Elderly Patients. *Drugs & aging*, 36(3), 213–234.
 12. Wallace, S. M., & Verbeeck, R. K. (1987). Plasma protein binding of drugs in the elderly. *Clinical pharmacokinetics*, 12(1), 41–72.
 13. Pacifici, G. M., Viani, A., Taddeucci-Brunelli, G., Rizzo, G., Carrai, M., & Schulz, H. U. (1986). Effects of development, aging, and renal and hepatic insufficiency as well as hemodialysis on the plasma concentrations of albumin and alpha 1-acid glycoprotein: implications for binding of drugs. *Therapeutic drug monitoring*, 8(3), 259–263.
 14. Parthasarathy, S., Chanda, A., & Saravanan, B. (2022). Estimation of the minimum effective volume of 0.5% bupivacaine for ultrasound-guided popliteal sciatic nerve block in diabetic patients with neuropathy. *Indian journal of anaesthesia*, 66(7), 511–516.
 15. Kopp, S. L., Jacob, A. K., & Hebl, J. R. (2015). Regional Anesthesia in Patients With Preexisting Neurologic Disease. *Regional anesthesia and pain medicine*, 40(5), 467–478.
 16. Techasuk, W., Bernucci, F., Cupido, T., González, A. P., Correa, J. A., Finlayson, R. J., & Tran, D. Q. (2014). Minimum effective volume of combined lidocaine-bupivacaine for analgesic subparaneural popliteal sciatic nerve block. *Regional anesthesia and pain medicine*, 39(2), 108–111.
 17. Cappelleri, G., Ambrosoli, A. L., Gemma, M., Cedrati, V. L. E., Bizzarri, F., & Danelli, G. F. (2018). Intra-neural Ultrasound-guided Sciatic Nerve Block: Minimum Effective Volume and Electrophysiologic Effects. *Anesthesiology*, 129(2), 241–248.
 18. Jeong, J. S., Shim, J. C., Jeong, M. A., Lee, B. C., & Sung, I. H. (2015). Minimum effective anaesthetic volume of 0.5% ropivacaine for ultrasound-guided popliteal sciatic nerve block in patients undergoing foot and ankle surgery: determination of ED50 and ED95. *Anaesthesia and intensive care*, 43(1), 92–97.
 19. Bang, S. U., Kim, D. J., Bae, J. H., Chung, K., & Kim, Y. (2016). Minimum effective local anesthetic volume for surgical anesthesia by subparaneural, ultrasound-guided popliteal sciatic nerve block: A prospective dose-finding study. *Medicine*, 95(34), e4652.

20. Rakhi, V., Kaushal, S., & Singh, S. (2021). Measurement of bupivacaine induced myotoxicity in interfascial plane blocks: A randomised controlled trial. *Indian journal of anaesthesia*, 65(12), 886–891.

15. Minör Cerrahi Sonrası Solunum Yetmezliğinin Nadir Bir Nedeni: Pnömotoraks; Olgu Sunumu

Kübra Taşkın¹, İrem Durmuş¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Amaç:

Pnömotoraks, göğüs boşluğu içerisinde parietal ve visseral plevral yapraklar arasında serbest hava bulunmasıdır. Küçük miktarlarda asemptomatik iken, artan miktarlar solunum sıkıntısından hayatı tehdit eden durumlara kadar ilerleyebilecek klinik tablo oluşturabilir (1). Bu olguda genç hastada postoperatif gelişen tek taraflı apikal pnömotoraks vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu sunumu:

Bilinen hastalığı olmayan ve ilaç kullanmayan 24 yaşında kadın hasta submandibular kitle eksizyonu nedeniyle ASA 1 olarak KBB tarafından ameliyata alındı. Giriş GKS:15, KTA:96/dk , TA:121/82mmHg, Spo2: 98 idi. Genel anestezi induksiyonunu takiben entübe edildi ve 1 saat süren vaka boyunca hastanın hemodinamisi stabil seyretti. VCV modunda TV:475, RR:12, I:E 1:2, PEEP:0 idi. Yeterli kas gücü olan hasta ekstübe edilerek postoperatif bakım ünitesine alındı. PACU'da hastanın göğüs ağrısı, batma ve solunum sıkıntısı tariflemesi üzerine acil EKG çekildi ve troponin düzeyi gönderildi. EKG de akut patoloji saptanmadı. İleri takip ve tedavi amacıyla yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Hastaya göğüs hastalıkları ve kardiyoloji konsültasyonu istendi. Troponin yatay seyreden hastada akut koroner sendrom düşünülmedi. Toraks BT anjiyografi çekildi emboli saptanmadı. Toraks BT'de sol apikal alanda sınırlı pnömotoraks hattı izlendi. Hastaya göğüs cerrahisi konsültasyonu istendi, takibi önerildi, acil girişim düşünülmedi. Profilaktik DMAH, antibiyoterapi ve solunum egzersizleri ile tedavi edilen hasta; solunum sıkıntısının gerilemesi ve SpO2:100 olması üzerine servise devredildi. Kontrol akciğer grafisinde, pnömotoraks hattının rezorbe olduğu görülen hastanın antibiyoterapisi de kesilerek eve taburcu edildi.

Tartışma:

Postoperatif pnömotoraks, laparoskopik cerrahiden sonra nadir görülen bir komplikasyondur. Görülme sıklığı laparoskopik cerrahi sonrası %0,01 ila %1,9 arasında değişmektedir. Çoğu durumda, laparoskopik cerrahiyle ilişkili pnömotoraks, ameliyat sırasında veya hemen sonrasında tek taraflı gelişir ve müdahaleye gerek kalmadan hızla kaybolur. Ancak bu vakada hastaya laparoskopik ameliyat yapılmadan hem de akciğer alanından uzak iken postoperatif pnömotoraks gelişmiştir.

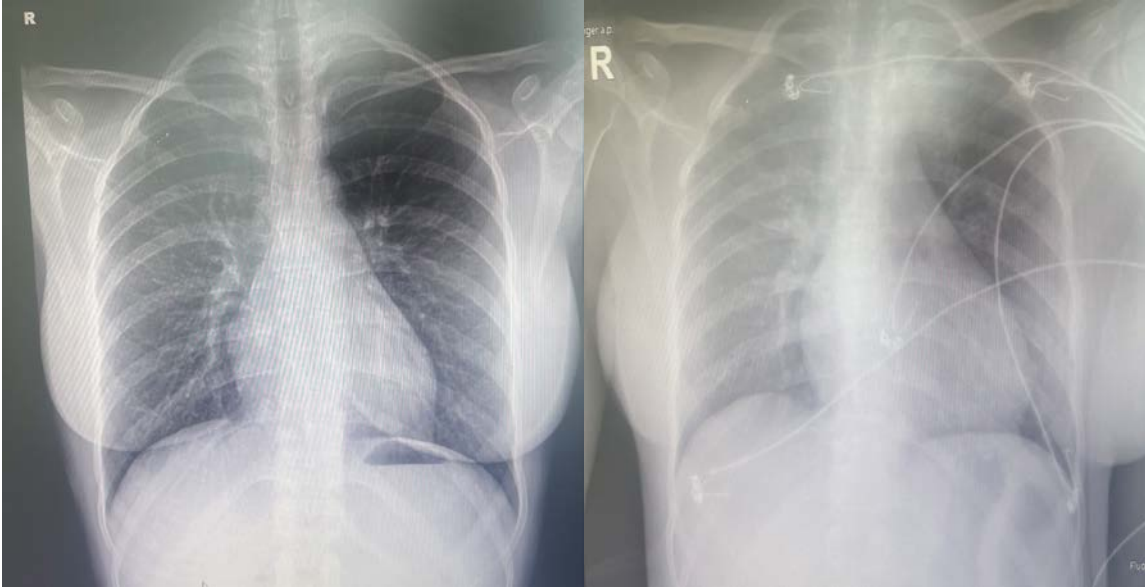
Pnömomediastinum ve pnömotoraks potansiyel olarak yaşamı tehdit eden komplikasyonlardır. Pnömotoraksın yüzde onu asemptomatiktir, hastaların geri kalanında akut göğüs ağrısı ve nefes darlığı meydana gelir. İlerleyen dönemde vital kapasitede azalma, taşikardi, taşipne ve hipoksemi görülebilir. Bu vakada da postoperatif akut dönemde göğüs ağrısı ve nefes darlığı mevcut idi. Bu nedenle erken teşhis ve ayırıcı tanı ile doğru tedavi önemlidir.

Sonuç: Minör cerrahiler sonrası pnömotoraks nadir görülen bir komplikasyondur. Kesin etiyolojisini belirlemek her zaman kolay olmayabilir. Cerrahi veya anestezi yönetimine bağlı olarak veya spontan olarak oluşabilir. Bizim olgumuzda postoperatif dönemde başlayan solunum sıkıntısı ve göğüs ağrısına yol açan durumun pnömotoraksa bağlı olduğu görüldü ve başarılı şekilde tedavi edildi. Sonuç olarak postoperatif dönemde gelişen solunum sıkıntısının nedenlerinden biri olarak pnömotoraks akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler : pnömotoraks, akut solunum yetmezliği, olgu sunumu, postoperatif solunum sıkıntısı

Kaynaklar

1. Huan, N.C., C. Sidhu, and R. Thomas, Pneumothorax: Classification and Etiology. Clin Chest Med, 2021. 42(4): p. 711-727.



Postoperatif dönem

Postoperatif 7. gün

16. Rüptüre Plasenta Perkreatal Hastada Anestezi Yönetimi

Halil Kızıılışık, Esra Gündoğdu Eryılmaz, Ayça Taş Tuna , Selçuk  zden

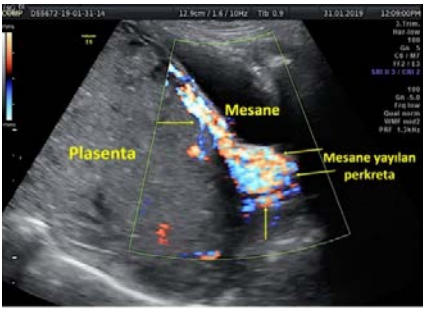
Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

Amaç

Plasenta akreata, inkreta ve perkreta gibi plasenta invazyon anomalileri, akut kanama riski nedeniyle yüksek maternal mortalite ve morbidite dahil olmak üzere ciddi obstetrik komplikasyonlara yol açabilir . Bu olgu sunumunda plasenta perkreata tanısı ile takipli plasenta rüptürü nedeniyle acil sezaryene alınan 23 haftalık gebede anestezi yaklaşımımızı sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

Hastadan sunum için yazılı onam alınmıştır. Bilinen sistemik hastalığı ve alerji öyküsü olmayan 32 yaş kadın hasta (G6 P3 A2), gebeliğinin 14. haftasında plasenta perkreata tanısı ile düzenli takipli iken 23'1. gebelik haftasında şiddetli karın ağrısı gelişmesi üzerine acil serviste yapılan ultrasonografisinde karaciğer ve dalak yerleşiminde yaygın kanama görülmesi üzerine acil sezaryen operasyonu planlandı.



Hastadan bilgilendirilmiş yazılı onamı alındıktan sonra ameliyathaneye alınarak standart monitörizasyon [Elektrokardiyografi, noninvazif kan basıncı (KB), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) ve idrar] uygulandı. Giriş KB:130/86 mmHg, kalp atım hızı (KAH):120 atm/dk , SpO₂: % 100 olan hastaya 18 Gauge (G) kanül ile iki adet geniş periferik damar yolu açıldı. Giriş laboratuvar değerlerinde hemoglobun 9, hematokrit 29,4 dışında diğer değerleri normal aralıklardaydı. Hastaya

ringer laktat (RL) ve kolloid infüzyonu başlandı. Antiemetik profilaksi amacıyla metoklopramid 10 mg intravenöz (İV) uygulandı. 20 G kanül ile invazif sol radial arter kateterizasyonu uygulanıp monitorize edildi. Anestezi indüksiyonunda hastaya 1 mg/ kg lidokain, 2 mg/kg propofol, 1.2 mg/kg roküronyum intravenöz uygulanarak hasta 7.0 endotrakeal tüp ile entübe edildi. Analjezi amacıyla 0.05-0.25 µg /kg/dk remifentanil infüzyonu uygulandı. Cerrahi kesininin ardından 1500-2000 ml hematoma boşalması üzerine ani hipotansiyon gelişen hastaya aralıklı olarak efedrin ve noradrenalin önce bolus, sonrasında hipotansif durum devam etmesi üzerine hastaya noradrenalin infüzyonu başlandı. Kan gazı değerlendirmelerinde hb:7.1 hct:22.2 görülen ve kanama durumu devam eden hastaya kan ve kan ürünü replasmanı başlandı.Kan çapraz eşleşme çalışması yapılanaya kadar hastaya hızlı şekilde 0 Rh (-) 1 ünite eritrosit süspansiyonu replase edildi. Cilt kesisinden 5 dakika sonra Apgar 1.dk 5, 5.dk 7 olan canlı kız bebek (500 g, 31 cm) doğdu. Takiplerinde desatüre seyreden bebek entübe edilip yenidoğan yoğunbakıma transfer edildi. Umbilikal kord klemplenesini takiben oksitosin (20 IU 1000 mL Ringer Laktat içerisinde) infüzyonu başlatıldı. Cerrahi ekip kararıyla kanama devam etmesi üzerine aort basısı yapıp histerektomiye geçildi. Operasyon boyunca yaklaşık 3000 ml kanaması olan hastaya tek kanallı kan ve serum ısıtıcı yoluyla toplam 7 U Eritrosit 4 U Tdp, 4 gr fibrinojen konsantresi, replasmanı uygulandı. (Tablo). Histerektomi sonrası kanama kontrolü yapıldıktan sonra hasta entübe şekilde yoğun bakıma teslim edildi. Postoperatif 3.saatinde ekstübe edilen hastanın 9.saatinde inotrop ihtiyacı ortadan kalktı .Vitalleri stabil seyreden hasta postoperatif 4.gün servise devir edildi.



Sonuç

Bu olgu sunumumuzda aktif kanaması olan durumu unstabil seyreden plasenta perkreataya tanılı gebelerde acil anestezi yaklaşımımızı sunduk.Plasenta perkreataya gibi plasental invazyon anomalisine sahip gebelerde masif kan kaybını kontrol altında tutmak , maternal morbidite ve mortaliteyi iyileştirmek için yeterli hazırlık ve multidisipliner bir yaklaşımla ele almak gereklidir (1).Önemli bir husus ameliyat öncesi hazırlıktır. Hastalarda mümkünse tam kan sayımı, fibrinojen düzeyi ve koagülasyon değerleri başta olmak üzere laboratuvar değerleri ameliyattan önce değerlendirilmelidir.

Plasental invazyon anomalili gebede gelişebilecek masif kanama durumuna uygun kan ve kan ürün hazırlığı yapmak planlanmalıdır. Buna yönelik arteriyel kateterizasyonla invaziv izleme, büyük çaplı bir santral kateterizasyon ve invaziv olmayan veya minimal invaziv kardiyak debi izleme uygulanabilir (2)(3). Kanama fazı sırasında izin verici hipotansiyon düşünülebilir ve kanama kabul edilebilir hale geldiğinde ortalama arteriyel basınç normale dönecek şekilde 55-65 mmHg ortalama arteriyel basınç hedeflenebilir (2). Efedrin ve fenilefrin gibi vazopressörler hipovolemik durumdaki hastaların yeterli kan basıncını korumasına yardımcı olabilir. Noradrenalin infüzyonu veya bolusu düşünülebilir. (4). Traneksamik asidin uygulanması kanamayı azaltmaya yardımcı olabilir. Ancak traneksamik asidin olası yan etkileri ve tromboembolik riski, güvenliğini değerlendirirken hesaba katılmalıdır. Normotermiyi korumak ,hastanın erken dönemde ısıtılması hemoglobindeki azalmayı azaltmak için önerilir(5). Genellikle, taze dondurulmuş plazma transfüzyonu masif transfüzyon protokollerinin bir parçasıdır ve koagülopati şüphesi varsa veya laboratuvar testleriyle doğrulanırsa düşünülmelidir. Masif kanamada, fibrinojen seviyeleri kanama şiddetini etkiler. Kanama riski, 2 g/L'nin altındaki bir fibrinojen seviyesi için artar.Bu nedenle, sezaryen sırasında şiddetli kanama meydana geldiğinde, kriyopresipitat veya fibrinojen konsantresi uygulanabilmesi için fibrinojen seviyeleri erken izlenmelidir(6).

Sonuç olarak kanamalı plasenta perkreatalı gebe normovoleminin ve hemodinamiğin sürdürülmesi, gerekli kan ürünleri temin edilene kadar izotonik kristaloidlerin infüzyonu sürdürülmelidir. Hem noninvaziv hem de invaziv monitörizasyon kullanılarak kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu uygun şekilde uygulanmalıdır. Kan ürünleri ve pıhtılaşma faktörlerinin transfüzyonunun faydası, transfüzyon gecikmesinin önlenmesi ve koagülopatinin düzeltilmesi denge içerisinde yönetilmelidir.

Tablo

Verilen volüm ve tedaviler

2000 ml Ringer laktat

700 ml kolloid

4 ampül Kalsiyum glukonat monohidrat (225 mg /10 mL)

1 + 0,25 (ek doz) gr Traneksamik asit

10 ampül Sodyum bikarbonat (840 mg /10 mL)

Kan Ürünleri

4 gr Fibrinojen

7 Ünite Eritrosit süspansiyonu

4 Ünite Taze donmuş plazma

Kaynaklar

1-Palanisamy A, Mitani AA Int J Obstet Anesth 2011 ; 20 : 10-6

2- Wikkelse AJ , Edwards HM Br J Anaesth 2015 ; 114:623-33

3-Burtelow M,Riley E Transfusion 2007 ;47:1564-72

4-Ngan Kee WD Anesthesiology. 2015;122:736-45

5-Yokoyama K, Suzuki M, J Clin Anesth. 2009 ;21:242 -8

6-Jensen NH ,Stensballe J Acta Anaesthesiol Scand. 2016 :1033-42

17. Multi travmalı bir olguda bilateral interskalen blok deneyimi

Ümit Can OK , Fatma DEMİRKIRAN , Sibel BURAN, Kübra ŞEN OK, Ozan ALTUN

Çankırı Devlet Hastanesi ,Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Çankırı Devlet Hastanesi , Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Giriş

Travma morbidite ve mortalitenin dünya çapında önemli bir nedeni olup küresel 6. en sık ölüm nedenidir (1). Travma hastasının anestezisi, anestezi uygulamalarındaki en büyük zorluklardan biridir. Ayrıca travma hastasının ağrı kontrolü karşılaşılan zorluklara katkıda bulunur. Travma hastasında genel ve rejyonel anestezinin çeşitli komplikasyonları ve zorlukları vardır. Rejyonel anestezi için en önemli zorluklar kompartman sendromu ve pıhtılaşma sorunlarıdır. Ancak operasyon dışındaki ek patolojilerde göz önüne alındığında özellikle ekstremitelerde cerrahilerinde rejyonel anestezi multi travmalı hastalarda anestezi uygulamalarını kolaylaştırmaktadır. Multi travmalı hastaların çoğunun açlık süresinin tam olmadığı da düşünülürse rejyonel anestezi genel anesteziye oranla şuuru açık hastalarda bir adım öne çıkmaktadır. Brakiyal plexus bloğu üst ekstremitelerde ameliyatlarda sık kullanılan iyi bir intraoperatif anestezi ve uzun süreli postoperatif analjezi sağlayan rejyonel anestezi tekniğidir (2). Brakiyal plexus interskalen, supraklavikuler, infraklavikuler ve aksiller yaklaşımlarla bloke edilebilir. Multi travmalı hastalarda bulunabilecek ve gelişebilecek komplikasyonlardan ve travmaya bağlı anatomik değişikliklerden dolayı hem lokal anestezi dozunun fazla tutulmaması hem de anatomik yapılarda hasar oluşturmamak adına ultrasonografi (US) kullanımı daha güvenlidir. Son

yıllarda rejyonel anestezi uygulamalarında US kullanımının yaygınlaşmasıyla gerekli lokal anestezi miktarının azalması ile komplikasyon riski azalmıştır (3).

Tüm bu rejyonel anestezi risklerine rağmen özellikle genel anestezi açısından riskli, acil olarak alınması gereken multi travmalı ve açlık süresi tam olmayan olgularda rejyonel anestezinin kullanımı oldukça yararlıdır. Bizde bu olgumuz ile yüksekten düşme nedeniyle yoğun bakımda takip edilen, bilateral humerus kırığı nedeniyle opere edilecek, sol pnömotoraksı, maksillofasyal travması, femur ve sakrum kırıklı, multipl kot ve vertebra transvers ve spinöz proçes kırıkları olan hastada bilateral interskalen blok deneyimimizi literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

Bilateral humerus kırığı nedeniyle ortopedi tarafından operasyon planlanan 45 yaşında erkek hasta (85kg, 171 cm) 1 gün önce yüksekten düşme nedeniyle yoğun bakıma kabul edilmiş ve yoğun bakımda takip edilmiş olup hastanın sol akciğerinde minimal pnömotoraksı, maksillofasyal travması (parietal kemikte lineer fraktür), sol 7,8,9. ve sağ 9. kot fraktürleri ve L1,2 vertebralarda transvers ve spinöz proçes kırıkları mevcuttu. Ameliyat odasına alınan hastaya elektrokardiyografi (EKG), noninvazif kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitörizasyonu uygulandı. Hb 7.9 g/dl olan ve bunun dışında laboratuvar değerlerinde anormallik olmayan (koagülasyon parametreleri: INR 1.0, aPTT 25.7 sn) hastanın ameliyat odasındaki vital bulguları; nabız 112 dk, non-invaziv arter basıncı 127/63, SpO₂ %93. Hastanın oda havasında %93 olan SpO₂ değeri 4 lt/dk %100 O₂ desteği ile %97' e ulaştı. Hastanın multi travma hastası olması ve ekiple uyumlu olması göz önünde bulundurularak US rehberliğinde bilateral interskalen blok planlandı. Hastaya sinir bloğu uygulanacağı söylendi, bu işlem hakkında bilgi verildi ve aydınlatılmış onam alındı. Hastaya sedasyon amacıyla iv 3 mg midazolam verildi. Hasta supin pozisyonda iken, başı blok uygulanacak bölgenin karşı tarafına çevrildi. Bölgenin povinilpirolidon iyot ile dezenfeksiyonunu takiben US probu (Mindray 7L4s lineer prob, 10-18 MHz, Shenzhen, China) steril şekilde önerilen bölgeye longitudinal olarak yerleştirildi. İstenilen görüntü elde edilince 100 mm uzunluğunda 22 G sinir stimülasyon iğnesi US probu ile aynı düzlemde olacak şekilde ilgili bölgeye yönlendirildi. Hazırlanan lokal anesteziye önce 1 ml verilerek yayılımın uygun olduğu gözlenince geriye kalan lokal anestezi, aralıklı negatif aspirasyon yapılarak bölünmüş dozlar şeklinde verildi. Lokal anestezinin, herbir kordun etrafına uygun bir şekilde yayıldığı ultrason ile görülerek enjeksiyon uygulandı. Bu işlem için 10 ml %2 prilokain + 5 ml %0.5'lik bupivakain total 30 ml (her iki tarafa toplam) volüm ile verildi. Cerrahi anestezi ilaç uygulamasından sonra 6 dakika içinde oluştu. Hastada özellikle damar ponksiyonu ya da lokal anestezi ilişkili herhangi bir komplikasyon meydana

gelmedi. Ameliyat sırasında ek sedasyona veya ek lokal anestezi enjeksiyonuna gereksinim ortaya çıkmadı. Yaklaşık 130 dk süren ameliyat sorunsuz olarak ve hasta ağrı duymadan tamamlandı.

Tartışma

Travmalı hastada eğer kafa travması da varsa bilinç düzeyinin azalması hipoventilasyona ve koruyucu hava yolu reflekslerinin azalmasına neden olmaktadır . Bu hastalar kan kaybı, organ yaralanmaları ve asid baz değişiklikleri nedeniyle anestezi ajanlara farklı tepki verme eğilimindedirler. Ayrıca travma hastalarında dilüsyona bağlı trombositopeni görülebilir. Bunlara ek olarak maksillofasyal travmalara bağlı olarak entübasyon güçlüğü, hava yolu açıklığının sağlanmasında zorluklar görülebilir (4).

Bizim olgumuzda hasta travmadan hemen sonra ameliyat odasına gelmemiş olsa da hastanın multipl kot kırıkları ve pnömotoraksı nedeniyle mekanik ventilasyonun travmatik etkilerinden korumak, entübasyon ve ekstübasyon sırasında oluşabilecek komplikasyonlardan korumak ve uygulanacak rejyonel anestezi tekniğinin postoperatif dönemde analjezi sağlaması nedeniyle genel anestezi yerine rejyonel anestezi tercihimiz olmuştur.

Avantajları olmasına rağmen çoğu travma hastasının operasyon adasına acil şartlarda ve kaotik bir ortamda gelmesinden dolayı multi travmalı hastalarda rejyonel anestezi uygulamaları kısıtlı bir hal almaktadır. Aynı zamanda uygulanacak rejyonel anestezi yöntemi sonrası oluşabilecek komplikasyonlar nedeniyle de çoğu anestezi uzmanı rejyonel anesteziye mesafeli durmaktadır.

Bizim olgumuza benzer şekilde Riazi ve ark. ları 20 ml'den fazla verilen lokal anestezi volümünün duyu ve motor blok başlama süresini etkilediğini belirtmektedir. 20 ml solüsyon frenik sinir blokajı olasılığını arttırmakla birlikte brakiyal pleksus bloğu başarısını da arttırmaktadır ve blok oluşma süresinin 20-30 dakika arasında olduğunu belirtmektedir(5).

Uygun multi travma hastalarında periferik sinir bloklarında US kullanımı daha az lokal anestezi kullanmasına rağmen blok başarısını arttırmakta, özellikle pek çok ek patolojisi bulunan hastalarda mekanik ventilatörün komplikasyonlarından korunulması ve postoperatif mekanik ventilatör ihtiyacında azalma sağlayacağını düşünmekteyiz. Ayrıca özellikle travmalı hastalarda meydana gelebilecek anatomik değişikliklere karşın US kullanımı sayesinde anatomik yapılar göz önünde bulunduğundan dolayı doku hasarı ve damar içi enjeksiyon riski de azalmaktadır. Bizim hastamızda gelişme de yapılan bir derlemede kalıcı sinir oranı % 2,8 olarak bulunmuştur(6). Aynı çalışmada USG ve periferik sinir stimülatörü karşılaştırıldığında USG'nin gereksiz çoklu periferik sinir bloğu riskini azalttığı görülmüştür. Hastamızda bloğu takiben beşinci dakikada Horner sendromu gelişse de aslında bunun başarılı blok göstergesi olduğu gözönüne alınarak hastaya durum anlatılmış ve takiben

problem de olmamıştır. US rehberliğinde doz azaltılarak interskalen blok yapılmasının bloğun başarı ve kalitesini etkilemeden güvenli bir şekilde multi travma hastalarında uygulanabileceği kanaatindeyiz.

Kaynaklar:

1. World Health Organization. (2004). Global Burden of Disease (GBD), Accessed July 11, 2011, Available from: www.who.int/healthinfo/global_burden_of_disease/en/.
2. Klein SM, Evans H, Nielsen K, Tucker M, Warner D, Steele S. Peripheral nerve block technique for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2005; 101: 1663-1676.
3. Marhofer P, Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 2005; 94: 7-17.
4. Ryder IG, Brown D. Anesthetic risks for trauma patients. In Grande CM (Ed): *Textbook of Trauma Anesthesia and Critical Care*. St Louis, Mosby 1993: pp. 445-453.
5. Errando CL, Pallardó MA, Herranz A, Peiró CM, de Andrés JA. Bilateral axillary brachial plexus block guided by multiple nerve stimulation and ultrasound in a multiple traumapatient. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2006; 53: 383-386.
6. Tanoubi I, Cuvillon P, Nouvellon E, Fortier LP, Drolet P, Ripart J. Case report: bilateral femoral and sciatic regional anesthesia in a polytraumatized patient. *Can J Anaesth* 2008; 55: 371-375.

18. Multiple Travmalı Hastada Ventriküler Septal Defekt Gelişimi Deneyimimiz

Erhan Kuran, Tolga Koyuncu

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş

Ventriküler septal defekt (VSD) 2. en sık gözlenen konjenital kardiyak anomalidir ama erişkinlerde bu oran azalmaktadır ve bunun nedeni çoğu defektin kendiliğinden kapanmasıdır.(1,2) VSD'lerin belirgin bölgesi ve boyutları yoktur, değişkenlik gösterebilirler ve ayrıca diğer konjenital kalp anomalileriyle birlikte izlenebilir.(3) VSD konjenital olarak gözlenebileceği gibi edinilmiş olarak da gözlenebilir. Akut miyokard enfarktüsü sonrası bir komplikasyon olarak, aort kapak replasmanı sonrası komplikasyon olarak, hipertrofik kardiyomyopati için septal myektomi sonrası komplikasyon olarak veya biyomekanik mitral kapak replasmanı sonrası biyoprotezin desteğinden kaynaklı erozyon nedeniyle gözlenebilir.(4) Bazen de yüksek enerjili travmalar sonrasında geliştiği bildirilen vakalar mevcuttur.

VSD'li hastaların klinikleri defektin büyüklüğüne ve hastanın hemodinamisinde yarattığı etkilere göre değişir. Klinikte yarattığı etki defektteki şantın doğrultusu ve şiddeti, defektin boyutu ve ayrıca sağ ventrikül çıkış obstrüksiyonu olmadığında pulmoner/sistemik vasküler direnç veya ventriküler afterload tarafından belirlenir. Örneğin soldan sağa şantı olan defektin küçük olduğu bir VSD basit bir VSD kabul edilirken, anomalilerin eşlik ettiği orta veya büyük bir şantla ilişkili VSD orta düzey karmaşıklığa sahip bir VSD kabul edilir. Eisenmenger sendromu ile ilişki olan, siyanoze, pulmoner arter basıncının arttığı multisistem tutulumunun olduğu durum ise komplike olan bir kalp defektidir.(5)

VSD muayene ile genellikle kolayca tanımlanabilen bir defektir. Defektle üfürümün şiddeti ters orantılıdır, defekt ne kadar büyükse üfürümün şiddeti o kadar azdır. Küçük defektler, sıklıkla üçüncü veya dördüncü sol interkostal bölgede palpe edilebilir bir titreme eşliğinde yüksek frekanslı yüksek sistolik üfürüme neden olur.(6) Sıklıkla görülen üfürüm şekli holosistolik plato şeklinde olsa da defektin midsistolik obliterasyonu nedeniyle kas defektlerine bağlı olarak S2den çok önce durabilir.(7)

Kliniğimizde araç içi trafik kazası sonrası VSD gelişen bir hastamızdaki deneyimimizi paylaşmayı amaçladık.

Olgu:

49 yaşında 3 yıl önce geçirilmiş anjiyografisi olup ek patoloji saptanmayan ve kronik hastalığı olmayan erkek hasta araç içi trafik kazası sonrası acil servise getirilmiş. Yapılan görüntülemelerinde sağ femurda şaft fraktürü gözlenmiş ve ortopedi tarafından değerlendirilip elektif işlem planlanmış. Sağda 3-4-5-6. kotlarda, solda 4-5. kotlarda fraktür, sol akciğerde minimal kontüzyon alanları, bilateral okkült pnömotoraks ve sternum fraktürü izlenmiş. Göğüs cerrahisi tarafından takip önerilmiş. Sternum fraktürü ve kardiyak marker yüksekliği nedeniyle kardiyolojiye danışılmış. Eko ile ilk değerlendirmede kardiyak patoloji saptanmamış. yoğun bakım yatışı için yapılan değerlendirmede sternum sol alta üfürüm olması sebebiyle Tekrar kardiyoloji görüşü alınmış ve kardiyoloji tarafından kardiyak patoloji düşünülmeyişi kardiyak açıdan ek önerileri olmadığı söylenmiş. Sonrasında anesteziyoloji ve reanimasyon kliniğine multiple travma ile yatırıldı. Yatışında arter kanülasyonu yapılarak invaziv TA takibi, EKG monitörizasyonu, SPO2 ve solunum sayısı takibi için monitöre bağlandı. Yoğun bakım yatışında genel durum orta, bilinç durumu letharjik, GKS:15, desteksiz spontan solunumla SpO2:%98, SS:18/dk, TA:117/56mmHg, Nb:105/dk olarak gözlendi. Her iki akciğerde solunum sesleri eşit ve doğal olarak gözlendi. Mitral ve mezokardiyak odakta 4/6 sistolik üfürüm duyuldu. Yatışının 3. Gününde toraks BT ile göğüs cerrahisine konsülte edildi ve ek önerileri olmadı ancak yeterli solunum eforu olmayan hastaya maske oksijen desteği ve solunum

egzersizleri başlandı. Yatışının 5. Gününde hemodinamik açıdan stabil ve aktif kanama gözlenmeyen hastaya profilaksi amaçlı DMAH 1*6000 anti-Xa/0,6 mL başlandı. Yatışının 7. Gününde ortopedi tarafından operasyona alındı ve kombine spinal+epidural anestezi eşliğinde femura intrameduller çivi yerleştirildi. Operasyon sonrasında da solunum güçlüğü devam eden hastaya %40 FiO2 ve 50l/dk akış ile highflow ve 4*1h NIMV desteği order edildi. Yatışının 14. Gününde solunum sıkıntısı devam etmesi üzerine toraks BT tekrarlandı ve BTde plevral efüzyon ve akciğer ödemi gözlemlendi.



Göğüs cerrahisi ile kardiyoloji önerileri alındı. Göğüs cerrahisinin ek önerisi olmadı. Toraks BT ve akciğer grafisinde akciğer ödemi ve plevral efüzyon tablosu olarak değerlendirilen hastaya kardiyoloji tarafından 3. kez ekokardiyografi yapılarak EF:%60, LA:35mm, AA:36mm olarak ölçüldü. Sol ventrikül fonksiyonları normal olarak görüldü. İnterseptal bölgede daha önceki kardiyak değerlendirilmelerinde gözlenmeyen soldan sağa geçiş izlenen VSD ile uyumlu max 65mmhg gradient oluşturan görünüm izlendi. Hasta VSD'nin etyolojisinin aydınlatılması için koroner anjiyografi işlemine alındı ve anjiyografide koroner arterler doğal görünümde izlendi. Yoğun bakım takiplerinde oksijen ihtiyacı azalan, beslenen, mobilize olan ve hemodinamisi stabil olan hasta VSD'nin etyolojisini aydınlatılması ve tedavisi için kardiyoloji servisine devredildi.

Sonuç

VSD nadir de olsa künt göğüs travmaları sonrası görülebilmektedir.(8) Bu göğüs travmalarını sıklıkla trafik kazaları oluştursa da kavga sırasında alınan darbe sonrası bildirilmiş olgular da bulunmaktadır.(9)

VSD travmanın hemen ardından gelişebileceği gibi günler geçtikten sonra da gelişebilir. VSD'lere miyokard enfarktüsü, kapak yaralanması, perikardiyal yaralanma veya ventriküler anevrizmalar eşlik edebilir.(10) Hastaların kliniği ise semptomsuz olabileceği gibi kardiyojenik şoka kadar ilerleyebilir ve akut tanısında eko kullanılır. Eko defektin akış oranını, boyutunu hesaplayabilir

ve defektin işlevini, kapak bütünlüğünü ve perikardiyal efüzyonu da göstermesi nedeniyle akut tanıda çok değerlidir.(8)

VSD'nin cerrahi kararı hastanın hemodinamisine ve defektin büyüklüğüne göre verilir. Küçük boyutta ve hemodinamiyi bozmayan defektler cerrahi gerektirmeyebilir. Bazı defektler ise konservatif olarak veya perkütan cihaz yerleştirilmesiyle tedavi edilebilir.(9) Cerrahi onarım sonrası miyokardın frajilitesi nedeniyle tekrar cerrahi gereksinim olabilmektedir ve bu nedenle miyokarda fibrozis gelişmesi amacıyla cerrahinin ertelenmesi önerilebilmektedir.(11)

Olgumuzda üfürümü olan ancak EKO'sunda VSD saptanmayan hastada takiplerinde VSD'nin geliştiğini görmekteyiz. Bu nedenle künt göğüs travmalı hastalarda yakın hemodinami takibi, yakın kardiyak muayene ve şüphe durumunda eko yapılmasının VSD'ye bağlı mortalite ve morbiditenin azaltılabileceği kanaatindeyiz.

Kaynaklar

1-Heart Institute, Western Galilee Hospital-Nahariya, Technion Faculty of Medicine, Israel.

PMID:[9855105](#)

2-Graham TP, Gutgesell HP. Ventricular septal defects. In: Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1989. p.724.

3-Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, Crumb SR, Dearani JA, Fuller S, Gurvitz M, Khairy P, Landzberg MJ, Saidi A, Valente AM, Van Hare GF.

2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;139(14):e698. PMID: [30586767](#)

4-Dagnegård HH, Ugander M, Liska J, Källner GG. Ventricular Septal Perforation Caused by the Strut of a Mitral Valve Bioprosthesis. Ann Thorac Surg. 2016;101(3):1164.

Department of Cardiothoracic Surgery and Anesthesiology, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden; Department of Molecular Medicine and Surgery, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden. PMID:[26897197](#)

5-Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, Crumb SR, Dearani JA, Fuller S, Gurvitz M, Khairy P, Landzberg MJ, Saidi A, Valente AM, Van Hare GF.

2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report

of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. PMID:[30121239](#)

6-Laubry C, Routier D, Soulie P. Les souffles de la maladie de Roger. *Rev Med Paris*. 1933;50:439.

7-Ammash N. Ventricular septal defect. In: *Adult Congenital Heart Disease*, Warnes CA (Ed), American Heart Association, Dallas 2009. p.41.

8-Rollins, MD, Koehler, RP, Stevens, MH, Walsh, KJ, Doty, DB, Price, RS, Allen, TL. Traumatic ventricular septal defect: case report and review of the English literature since 1970. *J Trauma*. 2005;58:175–180.

9-Murakawa, K, Yoshida, S, Okada, T, Toyoshima, C, Yuyama, R, Minato, N, Shiojima, I. Traumatic ventricular septal rupture associated with rapid progression of heart failure despite low Qp/Qs ratio: a case report. *J Cardiothorac Surg*. 2016;11:57. doi:10.1186/s13019-016-0457-4

10-Genoni, M, Jenni, R, Turina, M. Traumatic ventricular septal defect. *Heart*. 1997;78:316–318.

11-Restrepo-Córdoba, MA, Hernández-Pérez, FJ, Gómez-Bueno, MF, Escudier-Villa, JM, Castedo, E, Segovia, J, Alonso-Pulpón, LA. Post-traumatic ventricular septal defect: a rare indication for extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to transplant. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017;7:85–88. doi: 10.21037/cdt.2016.08.0

19. Antibiyotik Dirençli Pnömoninin Nadir Bir Etkeni: Difteri

Ümit Can Ok, Leyla Bostan Durmuş

Çankırı Devlet Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Fatih Devlet Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği

Giriş

Yoğun bakım hastalarında antibiyotik direnci sık karşılaşılan bir sorundur. Genellikle kültür sonuçları çıkana kadar geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılır. Hastalarda antibiyotiğe dirençli vakalar bildirildiğinde hangi suşların çoğalacağı tahmin edilse de bazen şaşırtıcı sonuçlar da görülmektedir. Bu olgu sunumunda, normalde yurt dışında yaşayan hastamızın farklı kültürlerde üreyen atipik mikroorganizmalara göre başlanan antibiyotik rejiminin klinik durumuna etkisini paylaşmak istedim.

Olgu Sunumu

62 yaşında kadın hasta üşüme, yüksek ateş ve nefes almada zorluk şikayetiyle acil servise başvurdu. İlk muayenede sol tarafta dinlemede daha belirgin olan ral duyuldu. Laboratuvar sonuçlarında sedimantasyon düzeyi, beyaz küre düzeyi ve CRP düzeyinin yüksek olduğu,

prokalsitonin düzeyinin sınırdan yüksek olduğu belirlendi. Anamnezinde normalde yurt dışında yaşadığı ve 1 hafta önce Türkiye'ye geldiği öğrenildi. 3 gündür solunum sıkıntısının şiddetli olduğu ancak evde antibiyotik kullandığı öğrenildi (Augmentin).

Oral alımın azalması ve saturasyonun düşük olması (spo2:90) nedeniyle hasta ileri tetkik ve takibe alınmak üzere yoğun bakım ünitesine alındı. Hastadan tüm kültürler alındı ve intravenöz olarak ampisilin sulbaktam başlandı. Yatışının ardından genel durumu kötüleşen ve bilinci kapanmaya başlayan hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Kültürleri yenilendi, antibiyotikleri revize edildi. (Meronem eklendi). Hastanın ilk kültürlerinde difteri rapor edildi. Difteri açısından boğaz muayenesi yapıldı. Hastanın arka duvarında şüpheli lezyon görüldü (Şekil 1). Lezyonun entübasyon sırasında mı yoksa daha önce mi oluştuğu bilinmediğinden aileden aşı öyküsü alındı. Aileden ancak hastanın aşı olup olmadığı öğrenilemedi. Mikrobiyoloji ile ilgili durum konuşuldu. Hastadan kültür tekrarı ve doku biyopsisi alındı. Ancak hastanın kliniği kötüleşmeye devam etti. Ani miyokard infarktüsü geçiren hasta yatışının 7. gününde hayatını kaybetti.

Tartışma

Difteriye karşı küresel bağışıklamanın etkisine rağmen, *C. diphtheriae*'ye bağlı invaziv enfeksiyonun ortaya çıkması mümkündür. Üstelik bu bağışıklamanın toksijenik olmayan izolatlar üzerinde çok az etkisi vardır (1). Geçtiğimiz birkaç yılda artan sayıda toksik olmayan *C. diphtheriae* raporu gözlemlendi (2,3). *C. diphtheriae*'nin neden olduğu bakteriyemi çok nadir görülür ve çoğunlukla bağışıklığı düşük kişilerde görülür (4).

Burada bağışıklığı normal olan bir kişide toksik olmayan *C. diphtheriae*'nin neden olduğu pnömoni komplikasyonlarıyla birlikte bakteriyemi vakasını sunmak istedik. Tıbbi durumların toksik olmayan *C. diphtheriae*'den kaynaklandığı doğrulandı

Bilinmeyen aşılama geçmişi göz önüne alındığında, toksik olmayan *C. diphtheriae*'nin ortaya çıkmasının nedeni karmaşıktır. Bağışıklığın azalması, bağışıklamanın yetersiz olması, çocukluk çağı aşılarının eksik olması, hatta aşılanmamış kişilerin ve potansiyel asemptomatik taşıyıcıların hareket etmesi hastamızı enfeksiyon riskine sokmuş olabilir.

Önceki bir vaka, üst solunum yollarında toksijenik olmayan *C. diphtheriae* kolonizasyonu olan bazı hastaların, lokal bariyerin kırılmasını içeren durumlarda bu organizmanın neden olduğu geçici bakteriyemiye daha yatkın olabileceğini ortaya çıkarmıştır (5). Akciğerde belirgin inflamasyon ve atelektazi gelişimi; hava yolu tıkanıklığına neden olarak, bu olguda solunum yetmezliğinin hızla ilerlemesine ve ateşinin sürekli olmasına yol açmıştır. Aynı inflamasyon ve atelektazi gelişiminin,

başvuru gününde derhal invaziv entübasyon gerektirecek kadar ciddi komplikasyonların ana nedeni olabileceğini düşündük.

Solunum yolu patojeni olan *C. diphtheriae*'nin akciğer enfeksiyonuna neden olabileceği ancak hastalarda bakteriyemiye neden olabileceği oldukça nadir bildirilmiştir. Bu durum, bağışıklığı normal olan kişilerin *C. diphtheriae*'nin neden olduğu bakteriyemi, pnömoni ve diğer hastalıklara da dikkat etmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Herhangi bir kültürdeki gram pozitif izolat bulgularının olması ve radyolojik görüntülemenin de enfeksiyona işaret ettiği durumlarda klinisyenlerin *C. diphtheriae* enfeksiyonunun başlangıcına dikkat etmesi gerektiğini düşünmekteyiz. *C. diphtheriae* enfeksiyon kontrolünün hızlı bir şekilde uygulanmasının olgunun geleceğinde anahtar rol oynadığını düşünmekteyiz.

Bu olguda pnömonin nadir bir etkeni olan difterinin olası risk faktörleri olduğunda akla getirilmesi gerektiğini kültürler ve klinik seyirin tedaviye yanıt vermediği durumlarda aklımızın bir kenarında olması gerektiğini vurgulamak istedik.



Resim 1.



Resim. 2

Kaynaklar:

- 1) Non-toxigenic *Corynebacterium diphtheriae* infective endocarditis with embolic events: a case report

- 2) *Corynebacterium diphtheriae* endocarditis with multifocal septic emboli: can prompt diagnosis help avoid surgery?
- 3) Late-onset prosthetic valve endocarditis caused by nontoxicogenic *Corynebacterium diphtheriae*
- 4) Bloodstream infection caused by nontoxicogenic *Corynebacterium diphtheriae* in an immunocompromised host in the United States
- 5) A rare case report of non-toxicogenic *Corynebacterium diphtheriae* bloodstream infection in an uncontrolled diabetic with peripheral vascular disease

20. Epidural Steroid Enjeksiyonu Sonrası Alışılmadık Bir Baş Ağrısı Nedeni: Pnömoşefali

Hüseyin Çetik, Meral Erdal Erbatur, Celal Özer

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Özet

Epidural steroid enjeksiyonları, disk patolojileri ve spinal stenoza bağlı sırt ağrılarının tedavisinde tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır. Pnömoşefali, intrakraniyal kompartmanlarının herhangi birinde hava bulunmasıdır. Epidural enjeksiyon sırasında epidural boşluğu tanımlamak için direnç kaybı tekniği kullanılırsa ve kazara dural ponksiyon olursa pnömoşefali gelişebilir. Bu yazıda, havaya karşı direnç kaybı (LORA) tekniği kullanılarak epidural steroid enjeksiyonu sonrası gelişen bir pnömoşefali olgusu sunulmuştur. Bel ağrısı şikayetiyle Algoloji polikliniğine başvuran 42 yaşındaki erkek hastaya lomber epidural bölgeye steroid ve lokal anestetik madde uygulanması planlandı. İşlem esnasında steroid ve lokal anestetik ilacın epidural aralığa yapılacağı sırada hastada ani, çok şiddetli ve kafatasının tüm bölgesinde hissedeceği bir baş ağrısı gelişti. Beyin bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinde intraparakriyal yapılarda yaygın serbest hava değerleri izlendi. Pnömoşefali tanısı konulan hasta konservatif tedavi ile takip edildi. 4. gün sonunda çekilen kontrol beyin BT sinde pnömoşefali tablosunun gerilediği gözlenen hasta, beyin cerrahi servisine transfer edildi. Serviste de bir gün takip edilen hasta şifa ile taburcu edildi. Sonuç olarak epidural

enjeksiyonları takiben nörolojik semptomlar gelişen hastalarda pnömoşefalinin akla gelmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Epidural steroid enjeksiyonu, Komplikasyon, Pnömoşefali, Baş ağrısı, Bilgisayarlı tomografi

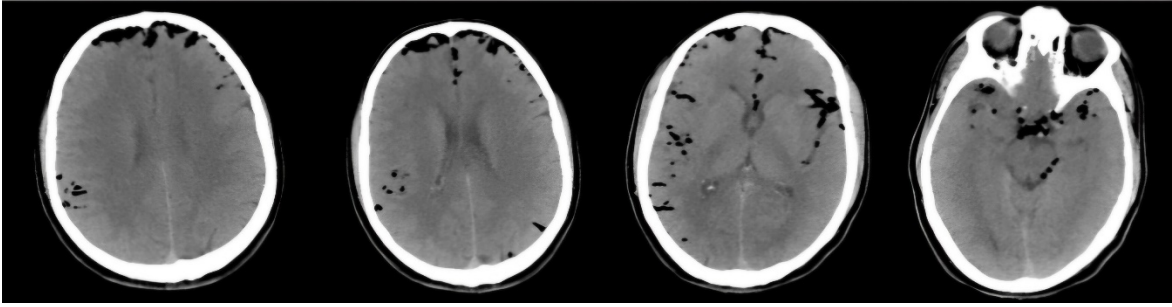
Giriş:

Epidural steroid enjeksiyonları, disk patolojileri ve spinal stenoza bağlı sırt ağrılarının semptomatik tedavisinde yıllardır tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır (1). Bu enjeksiyonlar genellikle sinir kökü inflamasyonunu ve iskemisini azaltarak ağrıyı hafiflettiği düşünölen bir glukokortikoid ve anestejik madde içerir (2). İstenmeyen dural ponksiyon, epidural steroid enjeksiyonlarının bir komplikasyonudur ve postdural ponksiyon baş ağrısına (PDBA) veya pnömoşefaliye sebep olabilir (1). Pnömoşefali, beynin intraparaknimal, intraventriköler, subaraknoid, epidural ve subdural boşluk gibi intrakraniyal kompartmanlarının herhangi birinde hava bulunmasıdır (3). En sık nedeni kafa travmasıdır. Epidural enjeksiyon sırasında epidural boşluğu tanımlamak için direnç kaybı tekniği kullanılırsa ve kazara dural ponksiyon olursa da pnömoşefali gelişebilir. (4-5). Bu yazıda LORA tekniği kullanılarak epidural steroid enjeksiyonu sonrası gelişen bir pnömoşefali olgusu sunulmuştur. Bu olgu sunumundaki amacımız literatöre katkı sağlamak ve bu komplikasyonun yönetiminde meslektaşlarımıza ışık tutmaktır. Bu amaç doğrultusunda pnömoşefali gelişen hastanın değerlendirilmesi, takip ve tedavi aşamasını sunuyoruz.

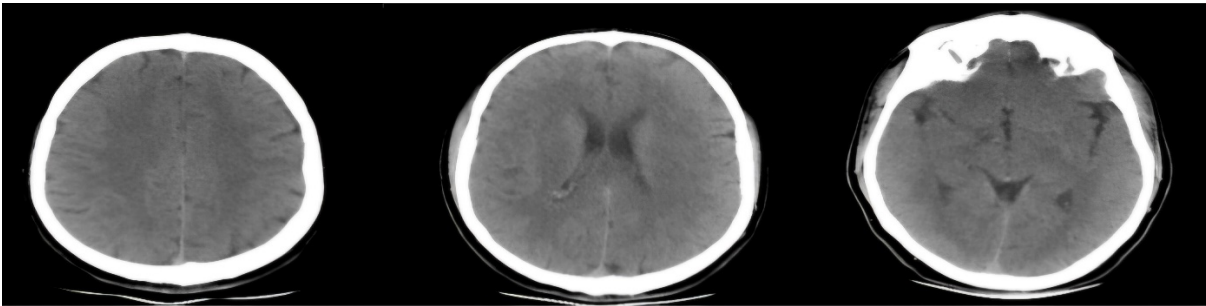
Olgu Sunumu:

Bilinen bir hastalığı olmayan, bel ağrısı şikayetiyle Algoloji polikliniğine başvuran 42 yaşındaki erkek hastanın çekilen MRG' sinde L1-L4 seviyelerinde dural keseyi baskılayan disk protrüzyonu, intervertebral boşlukta daralma ve L5'te sinir basısı olması üzerine lomber epidural bölgeye steroid ve lokal anestejik madde uygulanması planlandı. Hastanın laboratuvar sonuçları hemogram, koagülasyon ve biyokimya değerleri normaldi. Hasta ameliyathane ortamında lomber 3-4 intervertebral aralıktan birkaç deneme sonunda LORA yöntemi ile 18 Gauge Tuohy iğnesi ile girilerek 6 cm'de epidural alana ulaşıldı ve bu yöntemde yaklaşık 3 ml hava kullanıldı. İlacın yapılacağı sırada hastada ani, patlayıcı tarzda, çok şiddetli ve kafatasının tüm bölgesinde hissedeceği bir baş ağrısı gelişti. Ayrıca hastanın 'gözlerim patlayacak' şeklinde şikâyeti vardı. Bu semptomlar gelişmesi üzerine hemen işleme son verilip hasta supin pozisyonuna alındı ve yakın takip edilmek üzere ameliyathane odasından postoperatif derlenme odasına alındı. Hastanın kan basıncı 130/73 mmHg, kalp tepe atım hızı 77 atım/ dakika, ateşi 36,7 derece ölçöldü. Bulantı, kusma, görsel değişiklikler, fonofobi, fotofobi yoktu ve yapılan nörolojik muayenesinde patolojik bulguya rastlanılmadı. Baş ağrısı şikayetini hafifletmek için hastaya parasetamol ve NSAİİ verildi. Baş ağrısı

oturmakla, hareketle, ayakta durmakla gerilemedi ve giderek şiddetlendi. El ve ayak parmaklarında da karıncalanma, uyuşma hissi gelişmesi üzerine hastaya tanısal amaçlı beyin BT çekildi. Çekilen beyin BT'sinde bilateral serebral hemisferlerde, sulkuslarda, silvian fissürlerde, falx serebride, tentoryum serebellide, bazal sisternlerde yaygın serbest hava değerleri izlendi (Şekil 1). Pnömocefali tanısı konulan hasta yoğun bakımda takip edilmek üzere transfer edildi. Hasta monitörize bir şekilde 30° Fowler pozisyonunda istirahate alınıp hidrate edildi, maske ile oksijen tedavisi altında takibine başlandı ve analjezisi sağlandı. Nöbet geçirip aspire edebilme olasılığına karşılık ilk 24 saat hasta oral alım kapalı takip edildi. İlerleyen saatlerde hastanın sağ kolunda kasılma tarzında atımları olması üzerine Nöroloji bölümüne konsülte edildi ve levetirasetam başlandı. Postoperatif 48. Saatten sonra şikayetleri gerileyen hastaya 4. Gün sonunda çekilen kontrol beyin BT sinde (Şekil 2) pnömocefali tablosunun gerilediği görüldü. Genel durumu iyi, koopere, oryante, nörolojik muayenesi normal olan ve dört gün yoğun bakımda takip edilen hasta beyin cerrahi servisine transfer edildi. Serviste de bir gün takip edilen hasta şifa ile taburcu edildi.



Şekil 1. Kranial bilgisayarlı tomografisinde bilateral serebral hemisferlerde, sulkuslarda, silvian fissürlerde, falx serebride, tentoryum serebellide, bazal sisternlerde yaygın serbest hava değerleri izlenen hasta.



Şekil 2. Kontrol bilgisayarlı tomografisinde serbest havanın resorbe olduğu görüldü.

Tartışma:

Pnömocefali genellikle yüz ve kafa travmaları, kulak burun boğaz veya beyin cerrahi ameliyatları sonrası kafatasının bozulması ile ilişkili olan ve nadiren epidural anestezi, analjezi sırasında epidural boşluğun tanımlanması için direnç kaybı tekniği kullanılarak yanlışlıkla dural

ponksiyon sonrası ortaya çıkan, beynin intrakranial kompartmanlarının herhangi birinde hava bulunması olarak tanımlanır (6). Epidural anestezi veya epidural steroid enjeksiyonu sırasında epidural boşluğun tanımlanması için anestezi uzmanları klinik deneyimlerine göre LORA veya saline karşı direnç kaybı (LORS) tekniklerinden birini tercih ederler (8,9). Epidural iğne ilerletildiğinde, hava veya salinele doldurulmuş olan iğneye bağlı enjektöre az miktarda sabit basınç uygulanır ve epidural aralık tespit edilmeye çalışılır. İğne epidural boşluğa ulaştığında enjektör pistonuna karşı direnç kaybı oluşur ve bu durum iğne ucunun epidural boşlukta olduğunu gösterir (10). Bazı yazarlar, epidural boşluğu tanımlamak için kullanılan LORA tekniğinde daha fazla kazara dural ponksiyon sıklığı bildirmişlerdir. LORA tekniği kullanılarak epidural anestezi veya epidural steroid enjeksiyonu sırasında dural ponksiyon meydana geldiğinde, pnömosefali insidansı ve bunun sonucunda meydana gelen baş ağrısı daha yüksek bulunmuştur (8,9,12) ayrıca subkütan amfizem, parestezi, omurilik ve sinir sıkışması ve venöz emboli daha fazla görülebilir (3,11). LORS tekniği, daha fazla hava enjeksiyonunu azaltır, böylece pnömosefali ve diğer komplikasyonlar nadir görülür (13). Bizim vakamızda hastamızın spinal kanal darlığı olması üzerine LORA tekniği kullanılarak birkaç denemeden sonra epidural aralığa girildiği düşünülüp, epidural iğneye takılı enjektörden yaklaşık 3 ml hava verildi ve ani, şiddetli baş ağrısı gelişmesi üzerine epidural iğne çekildi. Omurilik boşluğundan havanın girmesi ve bunun intrakraniyal kompartmanlarının herhangi birine migrasyonu ciddi nörolojik semptom ve bulgulara sebep olabilir. Belirgin olarak ani ve şiddetli baş ağrısı olmak üzere, uyuşukluk, görsel veya işitsel anomaliler, bulantı ve kusma, kafa içi basınç artışı, konvülsiyonlar sık görülebilir (14). Fizik muayenede hemiparezi, hemipleji gibi nörolojik problemler ve meningeal semptomlar ortaya çıkabilir (15), öğürme refleksi ve bilinç kaybı yaşanabilir (16). Daha nadir olarak kardiyovasküler instabilite tanımlanmış olup, kardiyak arrest vakası da bildirilmiştir (17). Bu semptomlar intrakraniyal havanın miktarına ve dağılımına bağlıdır (18) ve bu hava kabarcıklarının farklı dağılımı, farklı serebral yapıların sıkışmasına ve yer değiştirmesine neden olup farklı nörolojik semptomlara sebep olabilir (19). Roderick ve arkadaşları subaraknoid aralığa verilen 2 ml havanın pnömosefaliyi tetiklemek için yeterli olduğunu belirtmişlerdir (20). Bizim hastamızda da işlem sırasında ilk semptom olarak kafatasının tüm bölgesinde hissedilen şiddetli baş ağrısı ve sonrasında el ve ayak parmaklarında karıncalanma, uyuşukluk hissi meydana geldi. Baş ağrısı pnömosefalinin en sık görülen semptomudur (7). Sıklıkla frontal veya oksipital bölgelere lokalize ve doğası gereği postüraldir, spinal veya epidural ponksiyonları takiben baş ağrısının daha yaygın bir nedeni olan PDBA' ya benzer şekilde dik pozisyonda kötüleşir. Ayrıca hem pnömosefali hem de PDBA bulantı, kusma, görme bozukluğu, boyun ağrısı ve kranial sinir hasarı ile ilişkili olabilir. Bu nedenle tanı koyabilmek için klinik şüpheye ve olayların oluş zamanına ihtiyaç vardır (7,14). Yanlışlıkla dural ponksiyonu takiben beyin omurilik sıvısının saptanması PDBA tanısını destekler

(21). Dural ponksiyonu takiben yaklaşık 24-48 saat içerisinde kademeli olarak oluşan ve yatmakla rahatlayan PDBA' nın aksine, pnömoşefalide baş ağrısının başlama zamanı genellikle ani olur ve şiddetlidir (7,14). Bu baş ağrısı sadece oturur pozisyonda değil, genel hareketlerle de kötüleşebilir ve çoğu zaman yatmakla düzelmeyebilir (14). PDBA ile pnömoşefali arasında ince klinik farklılıklar olabilsede semptomları genellikle birbirinin yerine geçebildiğinden ayrı tanı için klinik şüphe duyup ve mutlaka beyin BT çekilmelidir (22). Pnömoşefali tanısı, beyin MR, BT veya radyografi ile konulabilir. Kranial radyografi, büyük miktarda havayı tespit edebilsede BT 'nin ilerlemesiyle nadiren kullanılır (4). Beyin BT, 0.55 ml intrakraniyal havayı bile tespit edebilir ve pnömoşefali tanısında altın standart görüntüleme yöntemidir. MR da pnömoşefaliyi tespit etmek için kullanılabilir fakat BT daha etkilidir. (23,24). Bizim olgumuzda da acil beyin BT çekildi, intraparakranial yapılarda yaygın serbest hava değerleri izlendiği görüldü ve bu bulgular pnömoşefali tablosunu açıkladı. Tanı konulduktan sonra pnömoşefali tedavisi genellikle hastalığın ciddiyetine bağlıdır. Çoğu durumda pnömoşefalideki intrakraniyal hava, bir ile üç hafta içinde emilebildiğinden müdahale edilmeden iyileşebilir. Pnömoşefalinin konservatif tedavisi, analjezinin sağlanması, öksürük ve hapsime gibi Valsalva manevralarından kaçınması, intrakraniyal havanın emilim oranını artırmak için sırt üstü veya yatar pozisyonda %40-100 konsantrasyonda oksijen verilmesi ve intrakraniyal basınç artışının herhangi bir belirti veya semptomunu tespit etmek için sık nörolojik izlemeyi içerir (4,7 ,25). Pnömoşefalinin sırtüstü pozisyonda oksijen desteği ile tedavisi yaygın bir uygulamadır, çalışmalar bu tedavi ile intrakraniyal hava birikimlerinin daha hızlı resorbe olduğunu göstermektedir (26). Yüksek oksijen konsantrasyonu, intrakraniyal hava koleksiyonunun ana bileşeni olan nitrojenin kandaki kısmi basıncını azaltarak kan dolaşımına difüzyon için bir gradyan oluşturur (27). Daha ciddi vakalarda ise hiperbarik oksijen tedavisi faydalı olabilir. Paiva ve arkadaşları (28) tarafından yapılan çalışmada gösterildiği gibi, havanın reabsorpsiyonu olmadığı durumlarda hiperbarik oksijenasyon tedavisi yararlıdır.

Sonuç olarak, iyatrojenik pnömoşefali spinal veya epidural ile ilgili işlemlerin nadir görülen fakat ciddi bir komplikasyonudur. Pnömoşefali olasılığını azaltmak için LORA yerine LORS tekniği kullanılabilir. LORA yöntemiyle bu işlemler yapılırken enjektördeki hava miktarına dikkat edilmeli ve çok az miktarda hava enjekte edilmelidir. Pnömoşefali intrakraniyal hava hacmine ve dağılımına bağlı olarak çeşitli klinik bulgulara sahiptir. Yıkıcı nörolojik sonuçlara sebep olabilir, bu nedenle işlem sırasında ve semptomların ortaya çıktığı süre boyunca yüksek düzeyde şüphe duyup dikkatli olunmalı, yakın takip edilmeli ve radyolojik bulguları değerlendirilmelidir. Bu vakada epidural enjeksiyonları takiben nörolojik semptomlar gelişen hastalarda pnömoşefalinin akla gelmesinin önemini göstermektedir ayrıca bu hastalığın yönetiminin nasıl yapılacağına dair literatüre katkı sağlayacağı kanısındayız.

Kaynaklar

1. Pountos, I., Panteli, M., Walters, G., Bush, D., & Giannoudis, P. V. (2016). Safety of epidural corticosteroid injections. *Drugs in R&D*, 16, 19-34.
2. Friedly, J. L., Comstock, B. A., Turner, J. A., Heagerty, P. J., Deyo, R. A., Sullivan, S. D., ... & Jarvik, J. G. (2014). A randomized trial of epidural glucocorticoid injections for spinal stenosis. *New England Journal of Medicine*, 371(1), 11-21.
3. Park, S. K., Park, S. H., Lee, B. W., Cho, W. J., & Choi, Y. S. (2020). Pneumocephalus following fluoroscopy-guided lumbar epidural injection in elderly patients: two cases report and a review of Korean literatures-Two cases report. *Anesthesia and Pain Medicine*, 15(4), 492-497.
4. Wankhade, B. S., Beniamein, M. M. K., Alrais, Z. F., Mathew, J. I., & Alrais, G. Z. (2023). What should an intensivist know about pneumocephalus and tension pneumocephalus?. *Acute and Critical Care*, 38(2), 244-248.
5. Sweni, S., Senthilkumaran, S., Balamurugan, N., & Thirumalaikolundusubramanian, P. (2013). Tension pneumocephalus: a case report with review of literature. *Emergency radiology*, 20(6), 573-578.
6. Schirmer, C. M., Heilman, C. B., & Bhardwaj, A. (2010). Pneumocephalus: case illustrations and review. *Neurocritical care*, 13, 152-158.
7. Ahmad, M., Bellamy, S., Ott, W., & Mekhail, R. (2023). Pneumocephalus secondary to epidural analgesia: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 17(1), 217.
8. Evron, S., Sessler, D., Sadan, O., Boaz, M., Glezerman, M., & Ezri, T. (2004). Identification of the epidural space: loss of resistance with air, lidocaine, or the combination of air and lidocaine. *Anesthesia & Analgesia*, 99(1), 245-250.
9. Schier, R., Guerra, D., Aguilar, J., Pratt, G. F., Hernandez, M., Boddu, K., & Riedel, B. (2009). Epidural space identification: a meta-analysis of complications after air versus liquid as the medium for loss of resistance. *Anesthesia & Analgesia*, 109(6), 2012-2021.
10. Barr, D. L., & McDonald, B. S. (2021). Iatrogenic pneumocephalus following a cervical epidural steroid injection: a case report. *Radiology Case Reports*, 16(12), 3875-3878.
11. Saberski, L. R., Kondamuri, S., & Osinubi, O. Y. (1997). Identification of the epidural space: Is loss of resistance to air a safe technique?: A review of the complications related to the use of air. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 22(1), 3-15.
12. Koo, J., & Cho, K. T. (2020). Pneumocephalus and chemical meningitis after inadvertent dural puncture during lumbar epidural injection. *Korean Journal of Neurotrauma*, 16(1), 67.

13. Simopoulos, T., & Peeters-Asdourian, C. (2001). Pneumocephalus after cervical epidural steroid injection. *Anesthesia & Analgesia*, 92(6), 1576-1577.
14. Reddi, S., Honchar, V., & Robbins, M. S. (2015). Pneumocephalus associated with epidural and spinal anesthesia for labor. *Neurology: Clinical Practice*, 5(5), 376-382.
15. Gómez-Ríos, M. Á., & Fernández-Goti, M. C. (2013). Pneumocephalus after inadvertent dural puncture during epidural anesthesia. *Anesthesiology*, 118(2), 444-444.
16. Riga, M., Koursoumi, E., Kostopanagiotou, G. G., & Matsota, P. (2023). Unusual Presentation of Pneumocephalus With Late Onset During Labour Epidural Analgesia. *Cureus*, 15(6).
17. Shin, H., Choi, H. J., Kim, C., Lee, I., Oh, J., & Ko, B. S. (2018). Cardiac arrest associated with pneumorrhachis and pneumocephalus after epidural analgesia: two case reports. *Journal of Medical Case Reports*, 12, 1-5.
18. Shih, C. C., Tsai, S. H., Liao, W. I., Wang, J. C., & Hsu, C. W. (2015). Successful treatment of epidural anesthesia-induced severe pneumocephalus by hyperbaric oxygen therapy. *The American journal of emergency medicine*, 33(8), 1116-e1.
19. Laviola, S., Kirvela, M., Spoto, M. R., Tschuor, S., & Alon, E. (1999). Pneumocephalus with intense headache and unilateral pupillary dilatation after accidental dural puncture during epidural anesthesia for cesarean section. *Anesthesia & Analgesia*, 88(3), 582-583.
20. RODERICK, L., MOORE, D. C., & ARTRU, A. A. (1985). Pneumocephalus with headache during spinal anesthesia. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 62(5), 690-691.
21. Kim, Y. D., Ham, H. D., Moon, H. S., & Kim, S. H. (2015). Delayed pneumocephalus following fluoroscopy guided cervical interlaminar epidural steroid injection: a rare complication and anatomical considerations. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 57(5), 376.
22. Nistal-Nuño, B., & Gómez-Ríos, M. Á. (2014). Case Report: Pneumocephalus after labor epidural anesthesia. *F1000Research*, 3.
23. Karavelioglu, E., Eser, O., & Haktanir, A. (2014). Pneumocephalus and pneumorrhachis after spinal surgery: case report and review of the literature. *Neurologia medico-chirurgica*, 54(5), 405-407.
24. Chew, Y. W., Suppan, V. K., Ashutosh, S. R., Tew, M. M., & Jimmy-Tan, J. H. (2017). Pneumocephalus following combined spinal epidural anaesthesia for total knee arthroplasty: a case report. *Malaysian orthopaedic journal*, 11(3), 42.

25. Dabdoub, C. B., Salas, G., Silveira, E. D. N., & Dabdoub, C. F. (2015). Review of the management of pneumocephalus. *Surgical neurology international*, 6.
26. Gore, P. A., Maan, H., Chang, S., Pitt, A. M., Spetzler, R. F., & Nakaji, P. (2008). Normobaric oxygen therapy strategies in the treatment of postcraniotomy pneumocephalus. *Journal of neurosurgery*, 108(5), 926–929
27. Dexter, F., & Reasoner, D. K. (1996). Theoretical assessment of normobaric oxygen therapy to treat pneumocephalus. *Anesthesiology*, 84(2), 442–447.
28. Paiva, W. S., de Andrade, A. F., Figueiredo, E. G., Amorim, R. L., Prudente, M., & Teixeira, M. J. (2014). Effects of hyperbaric oxygenation therapy on symptomatic pneumocephalus. *Therapeutics and clinical risk management*, 10, 769–773

21. Pediatrik Femur Fraktürü Olgusunda Spinal Anestezi ve Deksmetomidin İnfüzyonu ile Anestezi Yönetimi : Olgu Sunumu

Ebru Çanakçı¹, Anıl Kılınç¹, İsmail Elmalı¹

(1): Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon AD, Ordu, Türkiye

Sorumlu Yazar: İsmail Elmalı, e-mail: smilelmali28@gmail.com, Tlf: 05316957380

Amaç:

Spinal anestezi, erişkinlerde olduğu kadar çocuklarda da popülaritesi artan bir tekniktir. Hızlı başlangıçlı sensoryal blok ve tam bir kas gevşemesi sağlaması, aynı zamanda cerrahiye stres yanıtın ve kardiyovasküler yanıtın da kontrol edilebilmesi nedeni ile popülaritesi giderek artmaktadır(1,2). Günümüzde yeterli duysal ve motor blok sağlaması, dengeli hemodinami, ağrı ve cerrahiye stres yanıtı azaltması ve etki süresinin kısa olması gibi avantajları nedeni ile tercih edilmektedir. Etkin ve güvenli bir uygulama oluşu nedeni ile büyük çocuklarda genel anesteziye alternatif olarak düşünülebilir(3,4). Kliniğimizde Femur fraktürü nedeniyle opere edilen 10 yaş kız çocuğunun spinal anestezi ve deksmedetomidin sedasyonu altında başarı ile gerçekleştirilen anestezi yönetimini sunmayı amaçladık.

Olgu:

Olgumuz 10 yaşında kız hasta, bisikletten düşme nedeniyle femur intertrokanterik fraktürü gelişmiş olgu idi. Fizik muayenesinde kırık dışında herhangi bir patoloji yoktu. Laboratuvar bulgularında herhangi bir anormallik saptanmadı. Rejyonel anesteziye kontrendike bir durum yoktu.

Trombosit sayısı, INR düzeyi normal idi. Ebeveynlerine ve kendisine spinal anestezi yapılarak ameliyatın yapılacağı bilgisi verildi. Ebeveynlerinden yazılı onam alındı. Bizimle gayet iyi kooperasyon kuracak düzeyde uyumlu bir çocuktur. Olgu ameliyathaneye alındıktan sonra standart monitörizasyon yöntemleri ile monitörize edildi. Pediatrik olgularda da kullanımı söz konusu olan i.v deksmedetomidin (Semotidin® flk 200 mcg /50 ml Flk, VEM İlaç,İstanbul,Türkiye) hem ağrı hissetmemesi açısından hem de olası perioperatif yaşayacağı anksiyete dikkate alınarak hastaya başlandı. Öncelikle ilk 10 dakikada 1.5 mcg/kg yükleme dozu yapıldı, yükleme dozunun ardından 1 mcg/kg/saat infüzyon hızı ile devam edildi. Yükleme dozu bitiminde taktil uyarılara yanıt alınmadığı görülünce olgu dikkatlice kırık olan taraf üste gelecek şekilde yan çevrildi. Steril koşullarda, gerekli arıtım ve örtüm işlemlerinden sonra olguya L3-L4 aralığından 10 mg hiperbarik bupivakain (Buvasin® 5 mg/ml Spinal Heavy, VEM İlaç,İstanbul,Türkiye) intratekal aralığa verildi. Olgu supin pozisyona alındı. Yeterli duyuşal blok seviyesi oluştuğuna kanaat getirildiğinde cerrahinin başlamasına izin verildi. Cerrahi süresince olgunun hemodinamik takibinde hiçbir sorun yaşanmadı. Vital bulguları yaşına ve persentil değerlerine uygun seyretti. Transfüzyon gerektirecek düzeyde kanaması olmadı. Operasyon bitimine 10 dk kaldığında deksmedetomidin infüzyonu sonlandırıldı. Derlenme odasında tamamen uyanık, koopere, gayet mutlu gülücükler dağıtan bir çocuk olarak ortopedi servise gönderildi. Postoperatif analjezi yönetimi için HKA (Hasta Kontrollü Analjezi) cihazı takıldı (Tablo1).

Tablo 1: Olgu İçin Hazırlanan Pediatrik Fentanil PCA Protokolü

Pediatrik Fentanil PCA Protokolü

Fentanil (10 mcg/ml)

- Yükleme dozu: 0,1-0,2 mcg/kg
- Bolus doz: 0,5 mcg/kg
- Kilitli kalma süresi: 10 dakika
- 1 saatlik limit: 3 mcg/kg

Olgu 2 saatlik vizitlerle takip edildi, NRS skoru 3 olması durumunda anne ve bakım yapan hemşirelerine bolus dozu yapılması tembih edildi. Postoperatif opioide bağlı komplikasyon görülmedi ve 24. saatin sonunda HKA cihazı çıkarıldı. Olgunun 24 saat boyunca 4 bolus ihtiyacı yani toplamda 100 mcg fentanil tüketmiş olduğu saptandı. İkinci 24 saatte sadece parasetamol ile cerrahi

ekip tarafından ağrı sağaltımı yapıldı. Başarılı şekilde perioperatif ağrı sağaltımı yapılan hasta 48. saatte evine taburcu edildi.

Tartışma:

Spinal anestezi uygulama yöntemleri büyük çocuklarda erişkinlerden çok farklı değildir. Anestezistin tercihinine göre lateral ya da oturur pozisyonda spinal blok uygulanabilir (5). Femur fraktürü vakası olması nedeniyle oturur pozisyonun ağırlı bir intratekal enjeksiyona yol açacağı düşünülürse, bizim olgumuzda lateral pozisyonda spinal anestezinin yapılması bir gerekliliktir. Çocuklarda spinal iğne tercihinde keskin uçlu ve kalem uçlu iğnelerin benzer başarı oranları olduğunu belirten yayımlar mevcuttur(6). Olgumuzda 26 Gauge keskin uçlu spinal iğne kullanıldı. Apilioğulları ve ark'nın 414 pediatrik hastada yapmış oldukları çalışmada ve baş ağrısı oranı keskin uçlu iğnelerle %4,5, kalem uçlu iğnelerle ise %0,4 olarak belirtilmiştir (7). Fakat literatürde Kantekin ve ark'nın 143 pediatrik hastada yaptıkları çalışmalarda tüm olgularda keskin uçlu spinal iğne kullanılmış ancak hiç bir olguda baş ağrısı şikayeti görülmemiştir(4). Bizim olgumuzda da postdural baş ağrısı şikayeti olmamıştır. Çocuk hastalarda spinal anestezi uygulamasında önerilen dozlar literatürde değişiklik göstermektedir. Kokki ve ark. 0,4 mg kg-1 %0,5 hiperbarik bupivakainin ortalama T4 üzerinde blok oluşturduğunu yaptıkları çalışmada tespit etmişlerdir(6). Türkiye'de yapılan iki çalışmada, Çalışkan ve ark (8). 20 kg ve üstündeki hastalara 0,2 mg kg-1 , 20 kg'ın altındaki hastalara 0,3 mg kg-1 % 0,5 bupivakain kullandıklarını belirtirken, Apilioğulları ve ark(7). klinik uygulamaları sırasında 0,2 mg/kg dozlarında hiperbarik bupivakain kullandıkları hastaların bir kısmında duysal blok düzeyinin cerrahi planlanan alan altında kalması nedeni ile dozu yükselterek 0,4 mg/kg uyguladıklarını belirtmişlerdir. Biz olgumuzda 0,2 mg/kg hiperbarik bupivakain kullandık ve yeterli duyusal blok seviyesine (T8 düzeyi) ulaştık.

Pediatrik yaş grubunda spinal blok uygulamasının önemli bir zorluğu çocukların uyanıkken bloğun yapılmasına izin vermemesidir. Özellikle yedi yaşın altındaki çocuklarda derin sedasyon gerektiği literatürde belirtilmiştir(8). Bizim olgumuz 10 yaşındaydı, sedasyon gerekemeyebilirdi. Fakat femur fraktürü olması nedeniyle spinal anestezi yapılırken ağrı hissetmesi çok muhtemeldi. Ağırlı bir işlem o yaş grubu çocuk için bir travma oluşturacağı düşünülerek deksmedetomidin infüzyonu altında yapılmasına karar verildi. Sedasyon altında işlemi gerçekleştirdiğimiz için, hastanın çok mutlu bir şekilde servise verilebildiği kanaatindeyiz.

Çocuklarda spinal anestezi sonrası, geçici nörolojik semptomlar %3-4 oranında görülmekte ve genellikle gluteal bölgede ağrı ve distezi ile kendini göstermektedir(9). Üç yüz yedi hastada yapılan bir çalışmada, %0,5 bupivakain veya %2 lidokain ile hiçbir olguda geçici nörolojik semptomların görülmediği bildirilmiştir(10). Çocuklarda spinal anestezi ilk 26 yıl önce, 1898'de , August Bier'in

11 yaşındaki bir hastaya spinal anestezi yapması ile başlanmıştır(2). O günden bugüne yapılan çalışmalarda, çocuklarda nörolojik komplikasyonlar çok nadir olarak tespit edilmiştir. Fakat yine de, çocuk olgulara spinal anestezi yapılacak ise, deneyimli anestezi uzmanları tarafından yapılmalıdır. Bizim olgumuzda da geçici nörolojik semptom kesinlikle görülmedi. Olguya spinal anestezi 20 yılı aşkın süredir anestezi uzmanı olan hekim tarafından yapılmıştır.

Sonuç:

Pediyatrik olgularda; solunum depresyonu yapmayan deksmedetomidin infüzyonuyla güvenle santral nöroaksiyel bloklar cerrahi anestezi için kullanılabilir. Pediyatrik olgularda deksmedetomidin sayesinde rejyonel tekniklerin kullanımının artacağı kanaatindeyiz. Sonuç olarak deksmedetomidin “ anestezi uzmanının elini çok güçlendirir” diyebiliriz.

Anahtar Kelimeler: Pediyatrik olgu, spinal anestezi, deksmedetomidin

Kaynaklar:

1. Kachko L, Simhi E, Tzeitlin E, Efrat R, Tarabikin E, Peled E, et al. Spinal anesthesia in neonates and infants-a single-center experience of 505 cases. *Paediatr Anaesth* 2007; 17(7):647-53.
2. Puncuh F, Lampugnani E, Kokki H. Spinal anaesthesia in paediatric patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005;18(3):299-305.
3. Kokki H, Heikkinen M, Ahonen R. Recovery after paediatric daycase herniotomy performed under spinal anaesthesia. *Paediatric Anesth* 2000;10(4):413-7
4. Kantekin ÇÜ, Yalvaç M, Evran T, Demiroğlu Karayanık M, Yenigün Y, Beger B. 143 Çocuk Hastada Spinal Anestezi Deneyimlerimiz Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2015;13(1):25-29
5. Puncuh F, Lampugnani E, Kokki H. Use of spinal anaesthesia in paediatric patients: a single centre experience with 1132 cases. *Paediatric Anaesth* 2004;14(7):564-7
6. Kokki H, Turunen M, Heikkinen M, Reinikainen M, Laisalmi M. High success rate and low incidence of headache and neurological symptoms with two spinal needle designs in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49(9):1367-72
7. Apiliogulları S, Duman A, Gök F, Akillioglu I. Spinal needle design and size affect the incidence of postdural puncture headache in children. *Paediatr Anaesth* 2010;20(2):177-82.
8. Apiliogulları S, Gök F, Duman A. [Spinal anaesthesia in children: a single-center experience of 371 cases.] *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2010;38(5):339-47.
9. Kokki H. Spinal blocks. *Paediatr Anaesth* 2012; 22(1):56-64

10. Imbelloni LE, Vieira EM, Sperti F, Guizzellini RH, Tolentino AP. Spinal anesthesia in children with isobaric local anesthetics: Report on 307 patients under 13 years of age. Paediatr Anaesth 2006;16(1):43-8

22. Karaciğer Transplantlı Bir Hastada Off Pump Koroner Arter Bypass Graft Cerrahisinde Anestezi Deneyimimiz: Olgu Sunumu

Mustafa Görkem Dural¹, Şule Batçık

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

Giriş-Amaç

Başarılı karaciğer transplantasyonu (KcT) sonrasında, 12 aylık hasta ve greft sağ kalım oranları sırasıyla %90 ve %80'i aşmaktadır(1). 10 yıllık sağ kalım ise %70'e yaklaşmakta ve nakil hizmetleri giderek artan sayıda uzun dönemli sağ kalım sağlamaktadır(2). KcT sonrası kardiyovasküler hastalıklar için risk artar ve tüm KcT alıcılarının neredeyse üçte birinde ameliyattan sonraki 8 yıl içinde yeni bir kardiyovasküler hastalık tespit edilmektedir(3). Son yıllarda kalp cerrahisinde cerrahi deneyimlerin artması ve cerrahi tekniklerin gelişmesi, KcT yapılmış hastalarda da koroner arter hastalığı için cerrahi tedaviyi ön plana çıkarmıştır (4). Bu çalışmamızda 1 yıl önce

KcT yapılmış hastamızda off pump koroner arter bypass greft (KABG) cerrahisinde anestezi deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Olgu 46 yaş erkek hasta (BMI:36 kg/m²) bilinen hipertansiyon, diabetes mellitus ve siroza bağlı KcT (1 yıl önce) öyküsü var. KcT nedeniyle İmmünsüpresif tedavi alıyor. Hasta efor dispnesi ve göğüs ağrısı şikayeti ile acil ünitemize başvurmuş. GKS:15 ,genel durumu iyi, batında geçirdiği operasyona sekonder insizyon izleri mevcut, nörolojik muayenesi normal, solunum sesleri sağ bazalde azalmış ve kaba. Hastanın koroner anjiyografisinde LAD de 1.5 mm plağı mevcut olup hastaya kurul kararıyla CABG planlanmıştır. Preoperatif dönemde enfeksiyon hastalıklarına danışılan hastaya rutin cerrahi profilaksi (sefazolin 2 gr) önerildi. Gastroenterolojiye danışılan hasta için greft fonksiyonlarının normal olduğu belirtilerek, işlem günü immunsüpresif ilaçlarını kullanmaması postop orali açıldıktan sonra ilaçlarına devam edilmesi önerildi. Hastanın preoperatif hemogram, biyokimya ve kanama testleri normal sınırlardaydı. ASA III risk ile operasyon masasına alınan hastaya premedikasyon için 2 mg iv midazolam ve 50 mcg fentanil ve cerrahi profllaksi amacıyla sefazolin 2 gr yapıldı. Hastaya EKG, periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), serebral near infrared spektroskopisi (NIRS) ve anestezi derinliğini değerlendirmek üzere Bispektral indeks (BIS) monitörizasyonu yapıldı. 16G kanül ile periferik damar yolu açıldı ve invaziv arter monitorizasyonu (sağ radial arter) yapıldı. Kalp hızı 76/dk. (sinüs ritmi), TA 135/73 mmHg, SpO₂ %99 olarak gözlendi. Anestezi indüksiyonunda 1 mg/kg lidokain, 0.05 mg/kg midazolam, 1 mg/kg propofol, 5 µg/kg fentanil ve 1 mg/kg rokuronyum bromür kullanıldı. 8,0 mm endotrakeal tüp ile entübe edildi. Sağ internal juguler santral venöz kateter takıldı. % 50 O₂ -hava karışımı ile mekanik ventilasyona başlandı. Tüm invaziv girişimlerde sterilizasyon kuralına dikkat edildi. Hastanın anestezi idamesi BIS değerleri 40 ile 60 arasında olacak şekilde 0.05- 0.25 µg/kg/dk. remifentanil infüzyonu ve 0.01 mg/kg/sa midazolam ve % 1-1,5 sevofloran ile sağlandı.

Ameliyat süresince koroner ve hepatik perfüzyonu korumak amacıyla ortalama arter basıncı 65 mmHg üzerinde tutuldu. AKG'da PH 7.35-7.45, pCO₂ 35-45 mmHg, pO₂ 90-150 mmHg, laktat < 2 mmol/l ve mix venöz oksijen saturasyonu için >75% hedefleri belirlendi ve operasyon süresince korundu. ACT değeri 250-300 sn arasında takip edildi. Hemodinamik stabiliteyi sağlamak amacıyla 15 ml/kg yükleme ve sonrasında operasyon süresince 6 ml/kg /sa idame iv sıvı verildi. Gerekli durumlarda trendelenburg pozisyonu ve kısa süreli inotropik destek ile hemodinamik stabilite sağlandı. 300 cc diürezisi oldu. Vaka off pump CABG tekniği ile yapıldı. Vakada median sternotomi sonrası LIMA hazırlandı ve koroner shunt desteği ile LIMA-LAD(1,5 mm plaklı) anastomozu yapıldı. Anestezi süresi 195 dk.olarak kaydedildi. İnotrop ihtiyacı olmaksızın yoğun bakıma devredilen hasta postoperatif 4. saatte ekstübe edildi ve herhangi bir kardiyovasküler komplikasyon yaşanmadı.

Karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda seyretti. Post op 1. gün servise devir edildi. Post op 6. gün ise hasta evine şifa ile taburcu oldu.

Tartışma- Sonuç

KcT’u yapılan hastalarda anestezi uygulamaları bazı özellikler açısından diğer hastalardan farklıdır. Bu hastaların preoperatif değerlendirilmesinde dikkate alınması gereken en önemli nokta preoperatif greft fonksiyonudur. Her hastada, kesinlikle iyi bir anamnez alınması ve fizik muayene yapılması şarttır (5). KcT yapılan çoğu hasta ömür boyu immünoşüpresyona ihtiyaç duyar (6,7). Bu sebeple standart monitorizasyona ek olarak, intraarteryal kanülasyon ve santral venöz katater uygulamaları gibi invaziv girişimler yapılırken enfeksiyon riski akıldan çıkarılmamalıdır(5). Başarılı immünoşüpresyon protokolleri, ameliyat sonrası bakım ve enfeksiyonların önlenmesi ve tedavisi KcT sonrası sağ kalım oranlarını iyileştirmiştir (8). meliyattan bir yıl sonra enfeksiyonlar ve operasyonla ilişkili komplikasyonlar vakaların %60'ında ölümlerin veya greft kayıplarının nedenini oluşturabilir. Bu dönemden sonra kanserler, böbrek yetmezliği ve kardiyovasküler belirtiler en önemli ölüm nedenleridir (9,10) KcT sonrası kardiyovasküler hastalıklar için önemli risk faktörleri arasında yaş, diyabet, sigara kullanımı, hipertansiyon, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) <60 mL/dak/1,73 m² ve önceden var olan kardiyovasküler hastalıkları yer almaktadır(7). Hipertansiyon ve diyabet hastamız için mevcut risk faktörleri arasında değerlendirilmiştir. 1990’lı yıllarda KcT sonrası düşük sağ kalım oranları, yüksek cerrahi risk ve donör organ sayısının az olması nedeniyle koroner cerrahi girişim kontrendike kabul edilmekte idi. Son yıllarda kalp cerrahisinde cerrahi deneyimlerin artması, cerrahi tekniklerin gelişmesi ve güvenilirliğinin artması ile birlikte KcT yapılmış hastalarda da koroner arter hastalığı için cerrahi tedavi seçeneği ön plana çıkmıştır (4). KcT sonrası kalp cerrahisi uygulanan hastalarda en önemli problem karaciğer disfonksiyonudur. Açık kalp cerrahisi yapılan 13 hastanın 6’sında (%46) erken postoperatif süreçte geçici greft oklüzyonuna bağlı olarak karaciğer enzimlerinde yükselme tesbit etmiş ancak hepsinin taburculuk öncesinde döndüğünü bildirmişlerdir . On pumb cerrahilerde ekstrakorporeal dolaşım sırasında venöz drenajı sağlamak için geniş çaplı kanül seçilerek ve venözkanul çok ilerletilmeden yerleştirilerek karaciğerde oluşabilecek venöz distansiyon engellenebilir. Bizim hastamızda koagülopati ve hepatik disfonksiyon risklerinin azaltılması da planlanarak off pumb CABG cerrahisi yapılması planlandı. Karaciğer nakilli hastalarda, kalp cerrahisi sonrası görülen atriyal fibrilasyon, akciğer ödemi, plevral efüzyon gibi postoperatif komplikasyonların yaşandığı bildirilmiştir (11). Bizim olgumuzda hiçbir komplikasyon görülmedi. Daha önce yapılan bir çalışma; kalp cerrahisi sonrası önerilen aspirinin karaciğer nakilli hastada trombositemiye bağlı kanama riskini arttırabileceğini, ayrıca anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin kullanımının renal disfonksiyona neden olabileceğini ortaya koymuştur(12). Fakat günümüzde elde edilen veriler bu tedavilerin yakın takip ile güvenli ve tolere edilebilir olduğunu

göstermiştir(13). Dahası, statinlerin karaciğer hastalığında yararlı olabileceğine dair kanıtlar da mevcuttur(14). Dolayısıyla, olgu yakın kontrol altında olmak kaydı ile aspirin tedavisi ile taburcu edildi. KcT yapılmış hastanın anestezi uygulamalarında multidisipliner işbirliği ve kapsamlı destekleyici tedavi, başarılı bir postoperatif iyileşmenin anahtarıdır. Bu hastalarda peroperatif dönemde karaciğer fonksiyonlarının yakın takip edilmesi, enfeksiyonların önlenmesi ve greft disfonksiyonunu önlemek amacıyla immünsüpresif tedavinin düzenli bir şekilde uygulanması gerekmektedir Anahtar Kelimeler: Karaciğer transplantasyonu, Off- Pump koroner arter bypass greft cerrahisi , immünsupresyon

Kaynaklar

1. Annual Report on Liver Transplantation 2015/2016 NHS Blood & Transplant. Available: https://nhsbtdbe.blob.core.windows.net/umbraco-assets-corp/5007/annual_liver_transplantation_report_2017.pdf
2. Neuberger J. Liver transplantation in the United Kingdom. *Liver Transpl* 2016;22:1129–35. 10.1002/lt.24462 [PubMed]
3. Fussner LA, Heimbach JK, Fan C, et al.. Cardiovascular disease after liver transplantation: when, what, and who is at risk. *Liver Transpl* 2015;21:889–96. 10.1002/lt.24137 [PubMed]
4. Harrington PB, McAlexander WW, Bryant AS, et al. Outcomes of Patients Who Undergo Cardiac Surgical Procedures After Liver Transplantation. *Ann Thorac Surg*. 2017; 103:541-5.
5. Hüseyin İlksen Toprak. Karaciğer transplantasyonlu hastada anestezi: *Journal of Anesthesia* 2013; 43-45
6. Fine RN. Tolerance in solid-organ transplant. *Exp Clin Transplant* 2016;14:1–5. [PubMed]
7. Clavien P-A, Muller X, de Oliveira ML, et al.. Can immunosuppression be stopped after liver transplantation? *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017;2:531–7. 10.1016/S2468-1253(16)30208-4 [PubMed]
8. Bhat M, Al-Busafi SA, Deschênes M, Ghali P.. Care of the liver transplant patient. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2014; 28: 213. [PMC free article] [PubMed]
9. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Liver transplantation. *J Hepatol* 2015; 64: 433–485
10. Lucey MR, Terrault N, Ojo L, Hay JE, Neuberger J, Blumberg E, et al.. Long-term management of the successful adult liver transplant: 2012 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Liver Transpl* 2013; 19: 3–26. [PubMed]
11. Ota T, Rocha R, Wei LM, Toyoda Y, Gleason TG, Bermudez C. Surgical outcomes after cardiac surgery in liver transplant recipients. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2013; 145:1072-6
12. Clarke AT, Mills PR. Atorvastatin associated liver disease. *Dig Liver Dis* 2006; 38:772-7.
13. Law M, Rudnicka AR. Statin safety: a systematic review. *Am J Cardiol* 2006;97:52-60.

14. Onofrei MD, Butler KL, Fuke DC, Miller HB. Safety of statin therapy in patients with preexisting liver disease. Pharmacotherapy

23. Anevrizmatik Subaraknoid Kanamaya Bağlı Ciddi Vazospazm Geçiren Hastanın Balon Anjiyoplasti ve İntravenöz Milrinon İnfüzyonu ile Tedavisi

Neslihan HATINOĞLU¹, Ahmet EROĞLU¹, Müge KOŞUCU¹, Hasan DİNÇ², Aycan BOZ¹, Özgün TOPALOĞLU¹

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

²Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Giriş

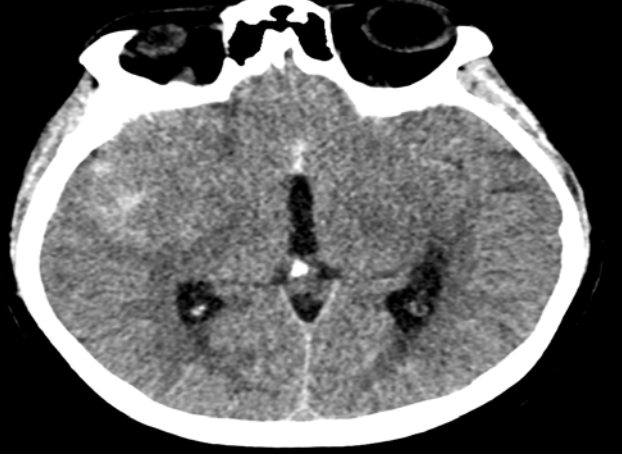
Travmatik olmayan subaraknoid kanama (SAK), nispeten genç hastalarda yaygın bir durumdur.^{1,2} Son otuz yıldır ölüm oranında sürekli bir düşüş olmasına rağmen, SAK genel olarak %15 ila %35 arasında bildirilen ölüm oranıyla önemli bir halk sağlığı sorunudur.³ Gecikmiş serebral iskemi(GSİ) , serebral vazospazm ile yakından ilişkili olan ciddi bir anevrizmal subaraknoid kanama (aSAK) komplikasyonudur. Serebral vazospazm tedavisi sıklıkla intravenöz veya intraarteriyel

vazodilatör ilaçlar ve/veya endovasküler anjiyoplasti ile yapılmaktadır. Bu yazıda vazospazma bağlı ciddi nörolojik defisit gelişip erken tanı, erken intravenöz (IV) milrinon ve endovasküler işlem ile başarılı şekilde tedavi edilen olgumuzu sunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Subaraknoid kanama, serebral vazospazm, milrinon

Olgu

Bilinen sistemik hastalık hikayesi bulunmayan 41 yaş kadın hasta dış merkez acile baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. Yapılan tetkiklerde subaraknoid kanama tespit edilen hasta hastanemize sevk edildi. Hastanemizde çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde (BT) bilateral serebral sulkuslarda subaraknoid kanama ve her iki lateral ventrikülde intraventriküler kanama tespit edildi (Resim 1). Dijital Subtraksiyon Anjiyografi'sinde (DSA) sağ ICA posterior komunikan arter düzeyinde 3×5 mm geniş boyunlu sakküler anevrizma tespit edilen hasta **Glaskow Koma Skalası** (GKS) 15, bilinç açık şekilde yoğun bakım ünitemize interne edildi (Resim 2). Girişimsel radyoloji tarafından coil embolizasyon planlanan hastaya anti ödem ve nimodipin 6×60 mg dozunda başlanıp işlem öncesi normotansif takip edildi. Yatışının 1. günü coil embolizasyon işlemi yapıldı. İşlem sonrası sorunsuz ekstübe edilip sistolik tansiyon hedefi 130-150 mmHg arası olacak şekilde takip edildi. Yatışının ikinci günü dezorayante olup sol kolda kuvvet kaybı gelişmesi üzerine Beyin BT, difüzyon manyetik rezonans görüntüleme (MR) ve MR anjiyo çekildi. Sağ posterior serebral arter, her iki anterior serebral arter, sağ orta serebral arterde vazospazm ve enfarkt görülmesi üzerine hastaya milrinon infüzyonu 0,5 mcg/kg/dk dozunda başlanıp OAB>95 mmHg tutuldu. Nöroloji tarafından düşük molekül ağırlıklı heparin ve klopidogrel 75 mg önerildi. 4 saat sonra hemodinamik olarak stabil seyreden hastanın milrinon dozu 1 mcg/kg/dk'ya çıkarıldı. Ancak hastanın nörolojik defisiti arttı. Bilinç uykuya meyilli oldu ve sol kolda 1/5 kuvveti olması üzerine girişimsel radyoloji tarafından tekrar DSA'ya alındı. Yapılan DSA'da supraklinoid ICA ve MCA M1 segmentlerine balon dilatasyon yapıldı (Resim 3,4). İşlemden 4 saat sonra hasta ekstübe edildi, GKS:14, sol alt ve üst ekstremitelerde 1/5 kuvvetinde idi. Milrinon infüzyonuna 1 mcg/kg/dk dozunda devam edildi. Takiplerinde sol alt ve üst ekstremitelerde nörolojik defisit azaldı, yatışının 5. gününde 5/5 kuvvetine geldi. Bu dönemde hasta övolemik tutuldu. Yatışının 7. gününde kontrol MR anjiyo çekildi. Vazospazmda belirgin gerileme tespit edildi. Milrinon infüzyonu 0,5 mcg/kg/dk'ya düşürülüp 48 saat sonra stoplandı. Bilinci açık, GKS:15 şekilde takip edilen hasta ciddi bir vazospazm ve buna bağlı nörolojik defisit gelişse de erken tanı, tedavi ve multidisipliner bir yaklaşımla sekelsiz servise devredildi.



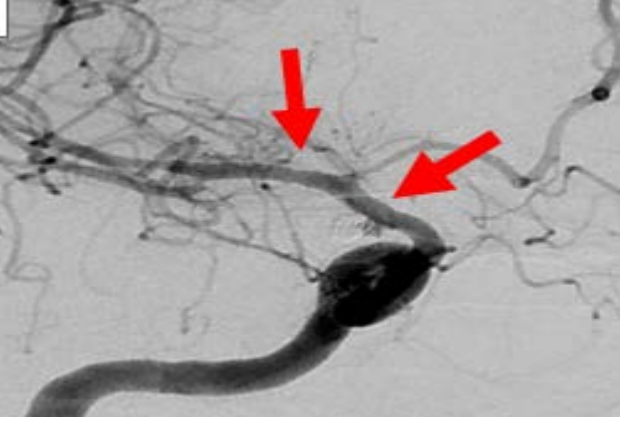
Resim 1. Hastanın Beyin BT'sinde subaraknoid kanamaya ait görünüm



Resim 2. Sağ ICA posterior komunikan arter düzeyinde 3×5 mm geniş boyunlu sakküler anevrizmaya ait görünüm



Resim 3: Supraklinoid ICA ve MCA M1 segmentlerinde vazospazma ait bulgular



Resim 4. Balon anjiyoplasti sonrası DSA'ya ait görünüm

Tartışma

Travmatik olmayan subaraknoid kanama (SAK), nispeten genç hastalarda yaygın bir durumdur.^{1,2} Son otuz yıldır ölüm oranında sürekli bir düşüş olmasına rağmen, SAK genel olarak %15 ila %35 arasında bildirilen ölüm oranıyla önemli bir halk sağlığı sorunudur.³ Serebral vazospazm, sıklıkla anevrizma rüptürüne bağlı SAK sonrasında görülen bir durumdur. Vazospazmdan söz edildiğinde anjiyografik ve klinik vazospazmı ayırmak gerekir. Anjiyografik vazospazm, radyolojik olarak serebral damar çapında meydana gelen daralmayı ifade eder. Klinik vazospazm ise son yıllarda daha çok tercih edilen terim olan geç iskemik defisit ile eş anlamlı olarak kullanılır ve serebral damarların ilerleyici daralmasıyla birlikte gelişen iskemik belirti ve bulguların oluşturduğu sendromu tanımlar. SAK sonrası anjiyografik vazospazm %60, klinik vazospazm ise %30 oranında görülür^{4,5}.

Serebral vazospazm gecikmiş serebral iskemiyeye bağlı klinik bozulma, fokal nörolojik bozukluğun ortaya çıkması veya Glaskow koma skorunda(GKS) en az 2 puanlık bir azalma olarak tanımlanmıştır. Bu durum en az 1 saat sürmeli, anevrizma oklüzyonundan hemen sonra belirginleşmemeli ve diğer nedenlere bağlanamamalıdır. Yeni serebral enfarktüs, aSAH'dan sonraki 6 hafta içinde beyin bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme taramasında diğer nedenlere bağlanamayan serebral enfarktüs varlığı olarak tanımlanmıştır⁶⁻⁹.Anevrizmal SAK geçirmiş ve anevrizması başarılı bir şekilde kapatılmış olan hastada vazospazm gelişmesini önleyecek tedbirleri almak, özellikle vazospazm açısından en riskli günlerde hastayı çok yakın izlemek ve en ufak bir kuşkuda müdahale etmek, vazospazma bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltmanın birinci şartıdır⁵.

Serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskeminin altında yatan nedenler yeterince anlaşılmamış durumda ve bunları yönetme yaklaşımları bir merkezden diğerine büyük ölçüde değişmektedir. Hasta sonuçlarını iyileştirmek ve gecikmiş serebral iskemi riskini azaltmak için çoğu kılavuz,

oral nimodipin uygulamasını ve indüklenmiş sistemik hipertansiyon kullanımını savunuyor⁹⁻¹³. Serebral vazospazm tedavisi genellikle intravenöz veya intraarteriyel vazodilatör ilaçlar ve/veya endovasküler anjiyoplasti ile yapılmaktadır. Bu bağlamda inotropik, sistemik ve serebral vazodilatör etkileri olan bir fosfodiesteraz-3 inhibitörü olan milrinon giderek daha fazla kullanılmaktadır. Ancak sistemik hipotansiyon, miyokardiyal iskemi, aritmiler ve böbrek komplikasyonlarını (temel olarak poliüri ve hiponatremi) içeren önemli sistemik etkiler gözlemlenmiştir^{12,13}. Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan İnme Derneği'nin anevrizmal subaraknoid kanaması olan hastaların yönetimine ilişkin 2023 kılavuzunda GSİ ve serebral vazospazm yönetimine ilişkin önerilere göre; övolemik korunması GSİ'nin önlenmesi ve fonksiyonel sonlanımda iyileşme için fayda sağlayabilir. (Sınıf 2a / Düzey B-NR). Semptomatik vazospazm olan aSAK hastalarında, GSİ ilerlemesini ve ciddiyetini azaltmak için sistolik kan basıncını arttırmak mantıklı olabilir. (Sınıf 2b / Düzey B-NR). Ciddi vazospazmı olan aSAK hastalarında, serebral vazospazmı geri çevirmek ve GSİ ilerlemesini ve ciddiyetini azaltmak için intraarteriyel vazodilatör tedavi uygulaması mantıklı olabilir. (Sınıf 2b / Düzey B-NR). Ciddi vazospazmı olan aSAK hastalarında, serebral vazospazmı geri çevirmek ve GSİ ilerlemesini ve ciddiyetini azaltmak için serebral anjiyoplasti mantıklı olabilir. (Sınıf 2b / Düzey B-NR)⁹. Biz de hastamızı serebral vazospazm döneminde, övolemik ve sistolik kan basıncı yüksek şekilde takip ettik. Erken dönem intravenöz vazodilatör ilaç ve endovasküler tedavi ile birlikte başarılı şekilde tedavi ettik. Sonuç olarak aSAK, yüksek ölüm ve kalıcı sakatlık oranlarına sahip olmakla birlikte multidisipliner takip ve tedaviyle mortalite azalmaktadır.

Kaynaklar

1. V.L. Feigin, C.M. Lawes, D.A. Bennett, S.L. Barker-Collo, V. Parag. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *The Lancet Neurology*, 8 (2009), pp. 355-369 .
2. D.J. Nieuwkamp, LE. Setz, A. Algra, FH. Linn, N.K. de Rooij, G.J. Rinkel. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *The Lancet Neurology*, 8 (2009), pp. 635-642.
3. De Oliveira Manoel AL, Goffi A, Marotta TR, Schweizer TA, Abrahamson S, Macdonald RL. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. *Crit Care* 2016; 20:21.
4. Dorsch NWC: Incidence, effects and treatment of ischemia following aneurysm rupture. Sano K, Takakura K, Kassell NF and Sasaki T (eds), *Cerebral Vasospasm*, Tokyo: Univ. of Tokyo Press, 1990:495-498.

5. Göker B, Akçakaya M.O , Hamamcıoğlu M. K, Kırış T. Serebral Vazospazm: Klinik İzlem ve Tedavi. *Türk Nöroşir Derg* 28(1):119-123, 2018.
6. Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J, Rinkel GJ, Wijdicks EF, Muizelaar JP, Mendelow AD, Juvela S, Yonas H, Terbrugge KG, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke*. 2010;41:2391-2395.
7. Stienen MN, Visser-Meily JM, Schweizer TA, Hanggi D, Macdonald RL, Vergouwen MDI, Unruptured Intracranial Aneurysms and SAH CDE Project Investigators. Prioritization and timing of outcomes and endpoints after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Neurocrit Care*. 2019;30(suppl 1):102–113.
8. Suarez JI, Sheikh MK, Macdonald RL, Amin-Hanjani S, Brown RD Jr, de Oliveira Manoel AL, Derdeyn CP, Etminan N, Keller E, et al; Unruptured Intracranial Aneurysms and SAH CDE Project Investigators. Common data elements for unruptured intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage clinical research: a National Institute for Neurological Disorders and Stroke and National Library of Medicine project. *Neurocrit Care*. 2019;30(suppl 1):4–19.
9. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Published online May 22, 2023. Maher M, Schweizer TA, Macdonald RL. Treatment of spontaneous subarachnoid hemorrhage: guidelines and gaps. *Stroke* 2020;51: 1326–32.
10. Treggiari MM, Rabinstein AA, Busl KM, Caylor MM, Citerio G, Deem S, et al. Guidelines for the Neurocritical Care Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2023;39:1–28.
11. Thilak S, Brown P, Whitehouse T, Gautam N, Lawrence E, Ahmed Z, et al. Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. *Nat Commun* 2024;15:1850.
12. Julian N, Gaugain S at all. Systemic tolerance of intravenous milrinone administration for cerebral vasospasm secondary to non-traumatic subarachnoid hemorrhage . *J Crit Care* 82 (2024) 154807.
13. Lannes M, Zeiler F, Guichon C, Teitelbaum J. The use of Milrinone in patients with delayed cerebral ischemia following subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Can J Neurol Sci* 2017;44:152–60.

24. Konjenital Ağrıya Duyarsızlık Sendromlu Çocuk Hastanın Anestezi Yönetimi: Olgu Sunumu

Dicle KALIN¹, Ali AKDOĞAN¹

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Trabzon / Türkiye

Özet

Konjenital ağrıya duyarsızlık sendromu (KADS), doğumdan itibaren ağrı algılama yetersizliği, anhidrozis, zihinsel gerilik ve tekrarlayan ateş epizodları ile karakterize edilen son derece nadir bir fenotiptir. KADS'lı bireyler iltihap ve ısınma da dahil olmak üzere herhangi bir zararlı uyarıcıdan ağrı hissetmezler. Biz bu olgu sunumunda, osteomyelit nedeniyle ayak parmak amputasyonu yapılacak konjenital ağrısızlık sendromlu hastada anestezi yönetimini sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Konjenital ağrısızlık sendromu (KADS); Anestezi, Alt ekstremitte cerrahisi.

Giriş

Konjenital ağrıya duyarsızlık sendromu (KADS) ilk olarak 1932 yılında Dearborn tarafından tarif edilmiştir ve doğumdan itibaren ağrılı uyaranlara yanıtızsızlık, anhidrozis, mentalretardasyon, tekrarlayan ateş epizodları ile karakterize olan nadir görülen bir nöropatik sendromdur (1).

Olgularda özellikle ağrısız kırıklar, parmak, dudak ve dil yaralanmaları, nörojenikartropatiler (charcot eklemi) ve kronik osteomyelite sebep olabilen eklem deformiteleri görülür (2). Hastalığa özgü bir tedavi olmadığı için yüksek mortalitesi mevcuttur. Olgular genellikle adölesan dönemde hayatlarını kaybeder.

Cerrahi uygulanan olgularda ağrıya yanıtızsızlık olsa bile taktil hiperestezi gibi olumsuz durumların engellenmesi için hastalara mutlaka anestezi verilmesi gerekmektedir.

Biz klinik kullanımı ile hipnotik ve sedatif ilaçların santral sinir sistemi üzerine etkilerinin sayısal ölçümüne olanak tanıyan Bispektral indeks (BİS) cihazı monitörizasyonu ile birlikte ayak parmak amputasyonu yapılan KADS olgusunda anestezi yönetimi hakkında deneyimimizi sunmak istedik.

Olgu sunumu

Konjenital ağrı duyarsızlığı sendromu tanısı almış, 12 yaşında ve 35 kg erkek hastaya sol ayak başparmak ampütasyonu nedeniyle plastik cerrahi kliniği tarafından operasyon planlandı (Resim 1).

Operasyon öncesi yapılan anestezi değerlendirilmesinde, hastanın laboratuvar değerleri ve akciğer grafisi normaldi. Yapılan fizik muayenede ağrı ve sıcaklığa karşı duyarsızlığı olan hastada hafif mental retardasyon mevcuttu. Diğer nörolojik muayeneleri ve dokunma duyusu normaldi. Daha önce yapılan kalça ve diz operasyonları sonrasında sorun olmadığı bildirildi. Havayolu değerlendirilmesinde ağız açıklığı mallampati II, sternomental mesafesi 10 cm olarak belirlenmiştir.

Operasyon öncesi dönemde hasta yakınlarına uygulanacak anestezi şekli ve oluşabilecek riskler hakkında bilgi verilip aydınlatılmış onamı alındı.

Ameliyathaneye alınan olguya için elektrokardiyografi, invaziv olmayan arter kan basıncı, pulsoksometre ile standart monitorizasyonu yapıldı. Ek olarak aksiller ısı monitorizasyonu ve BİS monitorizasyonu (BİS, VİSTA monitoringsystem, USA) yapıldı. Monitorizasyonu takiben kalp atım hızı 79 vuru\dk, kan basıncı 100\58 mmHg, SpO₂ 99 olarak ölçüldü. Zor hava yolu ihtimaline karşı gerekli malzemeler hazır bulunduruldu.

Sol el sırtından 24G branül yerleştirilerek sıvı uygulamasın başlandı. Hastaya bolus IV olarak 0,05 mg\kg midazolam ve propofol 3 mg\kg uygulamasının ardından olguya 3 numara larengeal

maske ilk girişimde sorunsuz olarak yerleştirildi. Kafi 10 ml hava ile şişirildi. Dinlemekle her iki akciğerin yeterli ve eşit olarak havalandığı saptandı. Anestezi idamesi %50 O₂ + %50 hava ve BİS referans değerleri 40-0 arasında olacak şekilde propofol infüzyonu ile sağlandı. Ameliyathane sıcaklığı 22-24 derece arası tutuldu (Resim 2).

Operasyon boyunca iki kez bradikardik olması üzerine 0,5 mg atropin sülfat uygulandı. Yaklaşık 30 dk süren cerrahi işlem bitmesine yakın propofol infüzyonu kapatıldı. %100 O₂ ile solutulmaya başlandı. Spontan solunum yeterli ve düzenli hale gelen olguda spontan göz açma (BİS değeri 85) ve başını kaldırabilme (BİS değeri 90) sonrasında larengeal maske sorunsuz şekilde çıkarıldı. İntraoperatif dönemde ek anestezi ve analjezik ihtiyacı olmadı.

Post anestezi bakım ünitesinde (PACU) 30 dk takip dönemi boyunca maske ile 4 lt\dk O₂ verildi. Hastanın ortalama arter basıncı 105\65 mmHg, kalp atım hızı 85 vuru\dk, periferik O₂ saturasyonu %99, vücut sıcaklığı 37.3, olması üzerine plastik cerrahi servisine gönderildi. Servisteki takiplerinde de analjezik ihtiyacı olmayan hasta 5 gün sonra taburcu edildi.

Tartışma

Konjenital ağrıya duyarsızlık sendromu (KADS) anhidroza sekonder ateş epizodları, değişen seviyelerde mental retardasyon, ağrı hissinin yokluğu ve bundan dolayı da kendine zarar vermeci davranışlarla karakterize otozomal resesif geçişli bir nöropatidir. Nadir görülen bir hastalık olup dünya çapında sadece 300 vaka mevcuttur (3).

KADS'nun önemli özellikleri arasında dokunma duyusunun normal olmasının aksine sıcaklık duyusunun normal olmaması ve yüzeysel ve derin ağrılı uyaranlara duyarsızlık vardır. Ayrıca derin tendon reflekslerinin hipoaktif veya hiç olmaması ve değişen seviyelerde zeka geriliğidir (4).

Olgularda kardiyovasküler refleksler korunmasına rağmen katekolamin düzeylerinde görülen azalma en belirgin olarak norepinefrin ve epinefrin düzeylerinin etkilediği için perioperatif dönemde ciddi hipotansiyon gelişebilir. Nitekim olgumuzda 2 kez bradikardik olmuştur. Atropin sülfat verilmesi ile bradikardinin derinleşmesi engellenmiştir.

Konjenital ağrıya duyarsızlık sendromunda sistemik anhidroz nedeniyle vücut ısısı kontrolü bozulduğundan ataklar halinde ateş yükselmeleri olmaktadır. Bu nedenle olguların %20'si hayatın ilk üç yılındaki ataklar nedeniyle ölmektedir (5). Nitekim olgumuzda da bebeklikten itibaren sık tekrarlayan ateşlenmeleri olduğunu belirtmiştir. İntraoperatif ortaya çıkabilecek vücut ısı değişiklikleri kontrolü için sıcaklık monitorizasyonu yanında ortam sıcaklığının ayarlanması, soğutucu ve ısıtıcı

battaniyeler kullanılabilir. Bizde olgumuzda intraoperatif aksiler ısı monitorizasyonu yaparak vucüt sıcaklığını takip ettik.

Cerrahi işlem sırasında her ne kadar ağrı duyarsızlığı olsa bile, bu olgularda taktik hiperestezi gelişebileceğinden tüm olgulara anestezi verilmelidir. Genel anestezi uygulaması hem bizim olgumuzda olduğu gibi mental retardasyonu olan hastalarda kaygı ve korkunun ortadan kaldırılmasında hem de olguların hareketsiz kalarak kalmasını sağlayarak yeni kırık oluşumunu engeller. Literatürü incelediğimizde verilen anestezi türünün çoğunlukla genel anestezi (5,6) tercih edilirken, sedasyon (7,8) uygulanan vakalarda mevcuttur. Uygulana genel anestezinin birçok avantajı olmasına rağmen katekolamin düzeylerinde azalma görülebilen olgularda ciddi hipotansiyona neden olabilir (4).

KADS'lı olgularda herhangi bir yan etkiye neden olmadan güvenle kullanılabilen ilaçlar atropin, meperidin, fentanil, süksinilkolin, atraküryum, panküronyum, vekuronyum, ketamin, propofol, pentotal ve benzodiazepinlerdir (6). Biz olgumuzda %50 hava + %50 O₂ ile propofol infuzyonunu herhangi bir sorun oluşturmadan kullandık.

Uygulanan genel anestezi düzeyinin belirlenmesi ve yeterli anestezi derinliğinin sürdürülmesi çok önemlidir. Bu amaçla olgumuzda bispektral indeks (BİS) cihazı kullandık. İntraoperatif kullanılan BİS monitorizasyonu sayesinde anestezi derinliği seviyesine göstererek uygulanan anestezi ajanların doz ve zamanını belirlemekte ayrıca anestezi ve farkında olma durumundan kaçınabileceği bildirilmiştir (9). BİS'te 40-60 arasındaki değerler cerrahi uyarı altındaki bireylerde anestezi açıdan farkında olmanın en alt düzeyde olabileceği değerlerdir. Bizde anestezi derinliği ölçüsü olarak 40-60 arasını değerleri referans aldık.

Sonuç olarak; cerrahi uygulanması gereken KADS'lı olgularda taktik hiperesteziden kaçınmak için mutlaka anestezi verilmesi gerekmektedir. Standart anestezi monitorizasyonuna ilaveten ısı monitorizasyonu ve uygulanan anestezi derinliğini ölçülmesi ve farkındalığın engellenmesi için BİS monitorizasyonu yapılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.



Resim 1.



Resim 2.

Kaynaklar

1. Dearborn, G. V. N. (1932). A case of congenital general pure analgesia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 75, 612–615. <https://doi.org/10.1097/00005053-193206000-00002>
2. Terada Y, Furuya A, Ishiyama T, Matsukawa T, Kumazawa T. [Anesthetic management of a child with congenital sensory neuropathy with anhydrosis]. *Masui*. 2001 Jul;50(7):789-91. Japanese. PMID: 11510075.

3. Bar-On E, Weigl D, Parvari R, Katz K, Weitz R, Steinberg T. Congenital insensitivity to pain. Orthopaedic manifestations. *J Bone Joint Surg Br.* 2002 Mar;84(2):252-7. doi: 10.1302/0301-620x.84b2.11939. PMID: 11922368.
4. Okuda K, Arai T, Miwa T, Hiroki K. Anaesthetic management of children with congenital insensitivity to pain with anhidrosis. *Paediatr Anaesth.* 2000;10(5):545-8. doi: 10.1046/j.1460-9592.2000.00542.x. PMID: 11012960.
5. Oliveira CR, Paris VC, Pereira RA, Lara FS. Anestesia em paciente com insensibilidade congênita a dor e anidrose [Anesthesia in a patient with congenital insensitivity to pain and anhidrosis]. *Rev Bras Anesthesiol.* 2009 Sep-Oct;59(5):602-9. Portuguese. doi: 10.1016/s0034-7094(09)70085-6. PMID: 19784516.
6. Tomioka T, Awaya Y, Nihei K, Sekiyama H, Sawamura S, Hanaoka K. Anesthesia for patients with congenital insensitivity to pain and anhidrosis: a questionnaire study in Japan. *Anesth Analg.* 2002 Feb;94(2):271-4, table of contents. doi: 10.1097/00000539-200202000-00008. PMID: 11812683.
7. Layman PR. Anaesthesia for congenital analgesia. A case report. *Anaesthesia.* 1986 Apr;41(4):395-7. doi: 10.1111/j.1365-2044.1986.tb13225.x. PMID: 2422977.
8. Kılıçaslan, A., Gök, F., Yaşar, E., Başdemirci, A., & Otelcioğlu, Ş "Konjenital Ağrı Duyarsızlığı Sendromunda Bispektral İndeks Rehberliğinde Sedasyon Uygulaması" *Turk J Anaesth Reanim* 2014;42:292-3
9. Sleight JW, Donovan J. Comparison of bispectral index, 95% spectral edge frequency and approximate entropy of the EEG, with changes in heart rate variability during induction of general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1999 May;82(5):666-71. doi: 10.1093/bja/82.5.666. PMID: 10536540. *cardiachydatidosis. Br J Anaesth* 1997;79:671-3.

25. Spinal Anestezi Sonrası İntrakraniyal Subdural Hematom

Ümit Can OK, Fatma DEMİRKIRAN, Kenan ŞİMŞEK

Çankırı Devlet Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Çankırı Devlet Hastanesi, Nöroşiruji Kliniği

Giriş:

Subdural kanamalar sıklıkla korteks ve dural sinüsler arasındaki venlerin yırtılması veya daha nadir olarak direkt dural sinüslerin yırtılması ya da süperfisial kortikal arterlerin yırtılması sonucu oluşur (1). Subdural hematomlar kemik ile beyin arasında yarımay şeklinde, bilgisayarlı tomografide hiperdens olarak görülürler (2). Hematomun zamanı ilerledikçe dansitesi azalır ve beyinle aynı dansiteye ulaşır. Hematomun yaşı 4 grupta incelenir. 1- Hiperakut (ilk 24 saat), 2-Akut (1-3 gün), 3-Subakut (3-14 gün), 4-Kronik (2 hafta ve sonrası) (3). Akut Subdural Hematom'da vakaların yaklaşık %50'sinde şuur kapalı iken, Kronik subdural hematom'da %81 baş ağrısı en sık sebeptir. Tanı için en iyi yöntem BT'dir. Ancak BT'de izodens görüntü elde edilirse MR ile tanı kesinleştirilebilir. T1 ağırlıklı MR'da beyne göre hipointens, BOS'a göre hiperintens görüntü elde edilir. Subdural hematomların etiolojisinde en sık travma yer alırken, serebral atrofi, antikoagülan kullanımı, yaş predispozan faktörlerdir. Burada spinal anestezinin nadir bir komplikasyonu olan subdural hematomlu bir olguyu sunduk.

Olgu Sunumu

Otuz iki yaşında kadın hasta, medikal tedaviye dirençli PDPBA tanısı ile anestezi polikliniğine yönlendirilmiş. Bilinen ek hastalığı olmayan hastaya üç gün önce spinal anestezi ile histereskopi yapılmış. Hastanın ameliyattan 8-10 saat sonra başlayan, şiddetli [Numeric Pain Rating Scale (NRS) skoru 7-8], solda daha fazla iki taraflı, frontal ve oksipital bölgelerde hissedilen baş ağrısı yakınması vardı. Zonklama, patlama şeklinde olan baş ağrısı yatmakla azalmakta ve ayakta artmaktaydı. Hastanın başvurusundan 1 gün önce, sağ vücut yarısında ve yüzünde geçici uyuşma hissi olup kaybolmuş. Anamnezde postoperatif dönemde 2 gün süresince hastanın enoksiparin 4000 IU/gün ve çeşitli NSAİ ilaçları kullandığı öğrenildi. Nörolojik muayenede patolojik bulgu saptanmadı. Nöroloji kliniğine konsülte edildi. Beyin MR tetkikinde 22 mm erken subakut evrede İSH görülmesi üzerine beyin cerrahisi tarafından Burr Hole drenajı yapılarak opere edildi. Hasta sekelsiz iyileşti.

Tartışma

Lomber ponksiyonu izleyen subdural hematomların gerçek insidansı, olguların bir kısmının etioloji araştırılmadan tedavi edilmesi nedeni ile tam olarak bilinmemektedir (1).

Spinal anestezi sonrası gelişen kranial subdural hematomun semptomları kusma, görme bulanıklığı, uykuya meyil ve dezoryantasyondur (4). Tinnitus, baş dönmesi, işitme kaybı, skalp parastezisi, diplopi ya da kortikal körlük de görülebilir (5). Epileptik nöbetler de subdural hematomların bir göstergesidir (6). Ancak en sık rastlanan semptom baş ağrısıdır. Dura ponksiyonu sonrasında da baş ağrısı olasılığının varlığı doğru tanıya gitmeyi zorlaştırır.

Dura ponksiyonu sonrası baş ağrısı % 66 olguda ilk 48 saatte, % 90 olguda 72 saat içinde başlasa da girişimden hemen sonra ya da 14 gün içinde de başlayabilir (5). Genellikle bilateraldir. Frontal ya da retroorbital, oksipital ve enseye doğru uzanan tarzdadır. Ağrı sürekli ve şiddetlidir, fotofobi ve bulantı ile birlikte olabilir. En önemli özelliği oturma ya da ayakta durma ile şiddetlenen düz yatış ile azalan ya da geçen bir ağrı olmasıdır. Başın hareketi, öksürme, esneme, gerilme ve juguler ven kompresyonu ile baş ağrısı kötüleşir (6) Dura ponksiyonu sonrası baş ağrısı kadınlarda, 18-30 yaş arasında, vücut kitle oranı düşük olanlarda, baş ağrısı anamnezi olanlarda ve gebelerde daha fazladır. Geleneksel inanışın aksine 24 saatin üzerinde yatak istirahati ya da çeşitli vücut pozisyonlarının hızlı mobilizasyona göre dura ponksiyonu sonrası baş ağrısı insidansını artırmadığı bildirilmiştir. Oral sıvı alımı da dura ponksiyonu sonrası baş ağrısı için önleyici değildir (7).

Lomber ponksiyon sonrası baş ağrısının nedeni tam olarak belli değildir. Ağrının nedeni ponksiyonun oluşturduğu dura ve araknoid yırtığı boyunca 250 ml/gün BOS kaçağı ile BOS basıncının düşmesi ve kaçak hızının BOS üretim hızını aşmasıdır (8). Kaçak sonucu beynin aşağı doğru yer değiştirmesi ile dura, sinirler (V, IX, and X ve üst 3 servikal sinir) ve köprü venleri içeren ağrıya duyarlı yapılar gerilir. Azalmış ektravasküler basınca cevap olarak venlerin pasif dilatasyonu sonucu beynin volümü artar (9). Bu durum da baş ağrısına neden olur.

Quincke 20-22 G iğne ile %20-40 oranında ve 24- 27 G ile %5-12 oranında dura ponksiyonu sonrası baş ağrısı görülür. “Pencil point” iğnelerle baş ağrısı riski %30’dan %5’e düşer. Bu iğnelerin ucu kütündür ve iğne deliği iğne ucunun daha proksimalindedir (9). Dura ponksiyonu sonrası baş ağrısı riski iğne ucu dura liflerine dikey yerine paralel ilerletildiğinde daha azdır. Sunduğumuz olguda spinal anestezi uygulamasında Quincke tipi iğne kullanılmıştır. Kullanılan iğne kalın olmamasına rağmen baş ağrısına yol açmıştır.

Sunduğumuz olguda subdural hematoma neden olacak predispozan özellikler yoktu. Ancak postoperatif dönemde yatak istirahati önerisine hiç uyulmamasının ve erken evrede antikoagülan kullanımının hazırlayıcı bir faktör olabileceği düşüncesindeyiz.

Spinal anestezi uygulamalarında subdural hematoma gelişme riski açısından efedrin kullanımında dikkatli olunmalıdır. Efedrin gibi vazopressör ajanların kullanımı kan basıncında dalgalanmalara neden olarak intrakraniyal anevrizma ya da arteriyovenöz malformasyonun rüptürünü kolaylaştırabilir (10). Dura ponksiyonu sonrası baş ağrısı ile benzer semptomları nedeni ile kronik subdural hematoma tanısı koymak hiç de kolay değildir (11). Ancak baş ağrısının niteliğinin değişmesi bir ipucu olabilir.

Kraniyal subdural hematoma hiperakut, akut, subakut ya da kronik olabilir. Dura ponksiyonu sonrası subdural hematoma insidansı tam olarak bilinmemektedir. Subdural hematoma spontan rezorbe

olabilmektedirler. Olgumuzda kontrastsız BT tarama ile kronik subdural hematoma tanısı konmuştur. Ancak kontrastsız BT subdural hematomları göstermeyebilir

Sonuç

Spinal anestezi sonrası uzamış baş ağrılarında, sorunun beklenenden daha ciddi olabileceği düşünülerek, dikkatli nörolojik muayene ve radyolojik inceleme yapılmalıdır.



Resim1 : Preoperatif CT görüntülemesinde subdural hematoma

Kaynaklar:

- 1) Azzarelli B: Neuropathology of the central nervous system: Trauma, Cerebrovascular Disease, Infections, Demyelinating, Neurodegenerative, Nutritional and Metabolic Disorders. H. Hunt Batjer – Christopher M. Loftus (ed), Textbook of neurological surgery, cilt 1, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 207-233
- 2) Erzen C: Bilgisayarlı tomografi. Kaya Aksoy (ed), Temel Nöroşirurji Kitabı, Cilt 1, birinci baskı, Ankara: Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları, 2005: 169-182
- 3) Moss David and Jalaluddin Muhammad: Pediatric Subdural Hematoma. H. Hunt Batjer – Christopher M. Loftus (ed), Textbook of neurological surgery, cilt 1, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 1095-1102
- 4) Kelsaka E, Sarihasan B, Barış S, Tur Ayla: Subdural hematoma as a late complication of spinal anesthesia. Journal of Neurosurgical Anesthesiology 15(1):47-49, 2003
- 5) Turnbull DK, Shepherd DB: Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. Br J Anaesth 91(5): 718-729, 2003
- 6) Yıldırım B, Çolakoğlu S, Atakan T.Y, Büyükkirli H: Intracranial subdural hematoma after spinal Anesthesia. International Journal of Obstetric Anesthesia 14(2):159-162, 2005
- 7) Davies JM, Murphy A, Smith M, Sullivan GO: Subdural hematoma after dural puncture headache treated by epidural blood patch. Br J Anesth. 86:720-23, 2001
- 8) Acharya R, Chhabra S.S, Ratra M, Sehgal AD: Cranial subdural hematoma after spinal anesthesia. Br J Anesth 86(6): 893-895, 2001

- 9) Randolph Warren Evans: Special Report: Complications of Lumbar Puncture and Their Prevention With Atraumatic Lumbar Puncture Needles.
- 10) Ezri T, Abouleish E, Lee C, Evron S: Intracranial subdural hematoma following dural puncture in a parturient with HELLP syndrome. Can J Anesth 49:8: 820-823, 2002
- 11) Saha D, Saika S, Bhattacharya D, Joseph T, Mukherjee P: Chronic subdural hematoma following spinal anesthesia-a case report. Indian J Anesth.48(4):312-13, 2004

26. Metformin İlişkili Laktik Asidoz Tedavisinde Erken Dönemde Uygulanan Hemodiyaliz Hayat Kurtarır: Olgu Sunumu

Yasir İLYAS

Trabzon Fatih Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Trabzon, Türkiye

Giriş

Metformin, diabetes mellitus tedavisinde birincil seçenek oral antidiyabetik ajandır. Pik plazma konsantrasyonlarına hızlı salınımlı metformin alımından sonra 1-3 saat içinde ve uzatılmış salınımlı formülasyonlarla 4-8 saat içinde ulaşılır. Kararlı duruma genellikle 1 veya 2 gün içinde ulaşan metforminin küçük moleküler ağırlığı (165,8 kD) ve plazma proteinlerine önemsiz bağlanması ilacın dağılım hacmini artırır (1).

Metforminin atılımındaki ana mekanizma tübüler sekresyondur ve idrarla değişmeden atılır. Renal klirensi 507±129 ml/dakikadır. Ancak, dehidratasyon ve sepsis gibi metabolik durumlarda ve/veya intihar amacıyla yüksek doz metformin gibi durumlarda, renal klirens aşılır, atım azalır ve laktik asidoz meydana gelir (2). Laktik asidoz, akut ve kronik metformin kullanımının en ciddi yan etkisi ve metformin intoksikasyonunda mortalitenin en önemli nedenidir (3).

Metformin, mitokondriyal düzeyde hepatik glukoneogenez ve oksidatif solunum için gerekli kompleksi inhibe ederek etki gösterir. Başta hepatositler ve bağırsak hücreleri olmak üzere, insüline bağımlı dokularda mitokondriyal solunumu inhibe ettiği için anaerobik glukoz metabolizması aktifleşir. Biriken ilaç hiperlaktatemiye ve sonuç olarak yüksek anyon açıklı metabolik asidoza sebep olabilir (4).

Metforminle ilişkili laktik asidoz (MALA), bozulmuş mitokondriyal aktiviteye bağlı olarak başlıca renal disfonksiyon olmak üzere multisistem organ yetmezliği nedenidir ve genellikle mortal seyrederek. Mortalitenin en güçlü belirleyicisi, karaciğer fonksiyon bozukluğu, özellikle protrombin zamanının artması olarak bildirilmiştir. Aynı zamanda, düşük serum pH ve yüksek serum laktik asit konsantrasyonlarının artmış mortalite ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (5). Ek olarak 20 mmol/dl'lik bir laktik asit değerinden sonra, değerdeki her artış %9'luk ek mortalite ile sonuçlanmaktadır (1).

MALA bildirilen çok sayıda olgu olmasına rağmen spesifik tedavi algoritması ve antidotu yoktur. Tedavi yöntemi destekleyici önlemlere dayanır. Tanı sonrası kardiyorespiratuvar destek, hızla alkalinizasyon, altta yatan koşulların tedavisi, zorlu diürez ve/veya ilacı hızla ortadan kaldırmak için hemodiyalizi içermelidir (2).

Erken tanı ve agresif tedavi yaklaşımları metformin zehirlenmelerinde morbidite ve mortalite oranlarını önemli ölçüde azaltmaktadır. Bu olguda metformin intoksikasyonuna sekonder meydana gelen ve hızla progrese olan laktik asidoz tedavisinde erken dönemde uygulanan hemodiyaliz etkisinin sunulması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu

Bilinen komorbiditesi bulunmayan 37 yaşındaki erkek hasta (80 kg), suisid amaçlı 30 tablet metformin 1000 mg aldıktan 3 saat sonra bulantı şikayetiyle acil servise başvurmuş. Acil serviste değerlendirilen öykü sonrası gastrik lavaj ve aktif kömür (1 g/kg) uygulanmasından sonra hidrasyon ve semptomatik tedaviye başlanmış.

Genel durum orta-iyi, glaskow koma skoru 15, oryantasyon-kooperasyon tam, vital parametreleri; non invaziv kan basıncı 120/80 mmHg, kalp hızı 75 atım/dakika, solunum hızı 18/dakika şeklindeydi. Periferik oksijen saturasyonu (sPo₂) % 98 ve hastanın fizik muayenesinde patolojik bulgu tespit edilmedi. Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi, normal QRS ve QTc mesafeleri görüldü.

Acil serviste gerçekleştirilen ilk laboratuvar tetkikleri sonucu karaciğer fonksiyon testlerinde anormallik görülmezken, idrar çıkışı mevcut olan hastanın kreatinin değerinin 2,12 mg/dl (bazal değeri 0,87) olduğu görüldü. Gerçekleştirilen ilk kan gazı analizi (venöz); pH: 7,34 , pCO₂: 38,5 mmHg, HCO₃: 20,9 mmol/L, laktat: 6,2 mmol/L ve glukoz: 107 mg/dl şeklindeydi.

Hemodinamik parametreleri stabil, 4 lt/dk maske oksijen desteği altında spontan solunum ile takip edilen ve idrar çıkışı mevcut olan hasta yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Yoğun bakım ünitesine kabulü sırasında uykuya meyilli olan hastanın parmak ucu kan şekerinin 44 mg/dl olduğu tespit edildi. Hipoglisemi tedavisi için %10 dextroz 400 ml hızlı bolus şeklinde gönderildi ve 50 ml/saat idame infüzyon gerçekleştirilerek glisemik regülasyon (glukoz 100-180 mg/dl) sağlandı. Yoğun bakım ünitesine kabulünde gerçekleştirilen kontrol kan gazı analizi; pH: 7,28 , pO₂: 126 mmHg, pCO₂: 34,6 mmHg, HCO₃: 16,5 mmol/L, laktat: 8,4 mmol/L ve glukoz: 75 mg/dl şeklindeydi. Vital bulguları ; non invaziv kan basıncı 119/60 mmHg, kalp hızı 66 atım/dakika, solunum hızı 14/dakika, sPo₂: %99 şeklindeydi. Nefroloji ile yapılan değerlendirme sonrası semptomatik tedaviye devam edildi.

Hidrasyon ve semptomatik tedaviye rağmen arter kan gazı analizinde (pH: 7,27 , pO₂: 136 mmHg, pCO₂: 30 mmHg, HCO₃: 14 mmol/L, laktat: 12,3 mmol/L ve glukoz: 69 mg/dl) (Şekil 1) metformine sekonder yüksek anyon açığı ile birlikte gözlenen metabolik asidoz tablosunun derinleştiği gözlemlendi. Kreatinin değerinin 2,6 mg/dl'ye yükseldiği, laktik asidoz tablosunun derinleştiği, kussmal solunum ve bilinç durumunda konfüzyon izlenen (solunum sayısı 35/dk) hastada erken dönemde hemodiyaliz kararı alındı. Hastaya hemodiyaliz için sağ juguler ven kateterizasyonu gerçekleştirildi. Juguler ven kataterinin yeri doğrulandıktan sonra hasta hemodiyalize alındı.

4 saat süreyle gerçekleştirilen hemodiyalizin 2'nci saatinden sonra laktat düzeyinde regresyon gözlenirken, anlamlı şekilde metabolik asidoz tablosunun düzeldiği tespit edildi. Hemodiyaliz sonrası

seri arteryal kan gazı takipleri sonucu rebound laktat yüksekliği gözlenirse de metabolik asidozun düzeldiği yönünde değerlendirilen hastanın (şekil 1) tekrar hemodiyaliz ihtiyacı olmadı.

Oral beslenmesi sağlandı. Yoğun bakım ünitesindeki 3 günlük takibin ardından laboratuvar parametrelerinin normal düzeyde seyrettiği gözlenen hasta taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç

Diyabetes mellitus tedavisinde oral yolla sıklıkla kullanılan metformin sonucu nadiren laktik asidoz görülür. Laktik asidoz, normal metformin dozlarında renal klirensin azalmasına bağlı olarak ortaya çıkabilir. Ayrıca, intihar amacıyla yüksek dozda akut olarak alındığında hayatı tehdit edebilecek ciddi laktik asidoz görülebilir. Klinik tablo metformin ilişkili laktik asidoz (MALA) olarak tanımlanır.

Metformin toksisitesinde atipik semptom ve bulgular görülür. Hastaların çoğu gastrointestinal semptomlar (bulantı-kusma, ishal, epigastrik ağrı), hemodinamik instabilite (hipotansiyon/hipertansiyon, bradikardi/taşikardi), hipoglisemi, hipotermi, takipne, bilişsel durum değişiklikleri (konvülsiyon, somnolans, stupor, koma) nedeniyle başvurabilir (6). Klinik tablo dikkate alındığında ayrıntılı anamnez ayırıcı tanı açısından önemlidir.

MALA tablosunda koagülopati sıklığı artabilir. Akıncı ve arkadaşları mevcut durumu karaciğer disfonksiyonuna sekonder koagülasyon faktörlerinin sentezinin azalması ile açıklamıştır (7). Paylaşılan olgunun acil servis başvurusu esnasında ölçülen koagülasyon parametrelerinin normal aralıkta olduğu görüldü (Tablo 1) .

MALA bildirilen çok sayıda olgu olmasına rağmen spesifik tedavi algoritması ve antidotu yoktur. Tedavi yöntemi destekleyici önlemlere dayanır. Tanı sonrası kardiyorespiratuvar destek, hızla alkalinizasyon, altta yatan koşulların tedavisi, zorlu diürez ve/veya ilacı hızla ortadan kaldırmak için hemodiyalizi içermelidir (2).

MALA sonucunda, kalsiyum kanallarının aktivitesi baskılanarak kardiyovasküler disfonksiyon oluşur. Kardiyovasküler sistem depresyonu sonucunda sistemik vasküler rezistansta azalma, hiperkalemiye sekonder ciddi aritmiler, derin hipotansiyon ve kardiyak arrest gözlenebilir. Tüm bu etkilere sekonder organ hipoperfüzyonu sonucu multiorgan disfonksiyonu klinik tabloyu daha karmaşık hale getirebilir (6).

Organ perfüzyonunu sürdürmek amacıyla ortalama arter basıncını korumak için ilk vazopresör ajan olarak norepinefrin ve ek olarak epinefrin kullanılması önerilmektedir. Katekolamin infüzyonuna rağmen hemodinamik stabilite sağlanamayan vakalarda refrakter vazodilatatör şok

düşünülerek vazopressin infüzyonu başlanmalıdır. Vazodilatör şok tespit edilen hastalarda vazopressin infüzyonu sayesinde hemodinamik stabilite sağlanarak başarılı şekilde tedavi edildiği ve vazopressin infüzyonunun azalmış mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (8,9) Sunulan olguda, takip süresince hipotansiyon ve hemodinamik instabilite izlenmeyen hastanın vazopressör ihtiyacı olmadı.

MALA tedavisinde sodyum bikarbonatın (NaHCO_3) faydasına yönelik veriler yetersizdir. Metformin ve laktat plazmandan elimine edilmeden metabolik asidoz tablosunda uygulanan sodyum bikarbonat aşırı sodyum-hidrojen yüküne ve vazodilatasyona sebep olabilir. Uygulama sonucu alkalileşen pH değeri, hemoglobin-oksijen dissosiasyon eğrisinin sol tarafa kaymasına neden olarak hemoglobinin oksijene afinitesini artırır ve doku düzeyinde hipoksi oluşur. İntrasellüler asidoz paradoksal olarak artış göstererek özellikle miyokard aktivitesini bozar ve kardiyak arrest meydana gelebilir.

Arıkan ve arkadaşları bilinç durumu normal, hemodinamik olarak stabil, böbrek fonksiyonları iyi ve pH >7.20 olan MALA hastalarına NaHCO_3 ve diüretik tedavisi sonucu tedavide başarılı olduklarını bildirmişlerdir (10). Sunulan olgunun klinik prezantasyonu Arıkan ve arkadaşlarının vaka bildirimiyle benzer klinik özelliklere sahipti (bilinç durumu normal, hemodinamik olarak stabil, böbrek fonksiyonları iyi ve pH >7.20). Fakat bikarbonat uygulamasının olumsuz etkileri dikkate alındığında, bu olguda pH $> 7,15$ olduğu için NaHCO_3 kullanılmadı.

Meydana gelen asidoz tablosunda NaHCO_3 tedavisi, optimal ventilasyon sağlanan ve pH seviyesi 7,0'ın altında olan hastalara dikkatli şekilde takip edilerek uygulanabilir. Ek olarak NaHCO_3 infüzyonu tek başına metabolik bozukluğu düzeltemeyeceği için, metformin klirensi ve asidoz tedavisi için hemodiyaliz önerilmektedir. Erken dönemde hemodiyaliz yapılması, mortaliteyi önlemek için tedavinin temel taşıdır (5).

Yüksek doz ilacı/metabolitlerini uzaklaştırmak, hiperlaktatemiye düzeltmek ve serum potasyum seviyesini normalleştirmek amacıyla hemodiyaliz (HD) ve sürekli renal replasman tedavileri (CRRT) (örn. CVVHDF) tercih edilebilir. CRRT'de toksin ve laktat eliminasyonu daha uzun sürse de genellikle daha stabil hemodinami sağlanmasından dolayı tercih edilen yöntemdir. Ancak, her iki yöntem arasında mortalite açısından anlamlı fark görülmemiştir (11).

Glomerüler filtrasyon hızının (GFR) <45 mL/dak/1.73 m² ise metformin dozunun gözden geçirilmesi ve GFR <30 mL/dak/1.73 m²'ye düşen hastalarda metforminin kesilmesi önerilmektedir. GFR 30 mL/dak/1.73 m² 'dan düşük olması durumunda metformin birikimi hızlanır. Ayrıca metforminin suda yüksek oranda çözünmesi, proteinlere zayıf şekilde bağlanması ve hücre içi

penetrasyona bağlı geniş dağılım hacmine (3,1 L/kg) sahip olması nedeniyle hızla elimine edilmesi için etkin şekilde diyalize edilmesi gereklidir (2).

HD ve CRRT, hem metabolik asidozun d¼zeltilmesi hem de etkenin uzaklaştırılması amacıyla başarılı şekilde uygulanmıştır (1,6,12,13). Metformin değerinin terapötik olarak normalleşmesi, 15 saatlik HD ile ilişkilendirilmiştir (14)._Ayrıca metforminin eliminasyonu için HD seanslarının, 4 saatten daha uzun süreli olmak üzere redistribüsyon öncesi geręekleřtirilmesi önerilmiştir (15). Nguyen ise, tek bir diyaliz seansının etkenin yaklaşık %60'ını elimine edebileceğini raporlamıştır (16). Ancak "kısa süreli hemodiyaliz seansı ile tedavi edilen bir vakada laktat üretiminde rebound artışın olabileceği" unutulmamalıdır (17).

Metabolitleri daha hızlı temizlediği için HD daha üstün gör¼lse de; hemodinami instabilite nedeniyle şiddetli MALA olgularında daha az kullanılmaktadır (11). Literatürde çoğunlukla ciddi böbrek yetmezliği ve metabolik asidoza neden olan MALA bildirilmiş olsa da, RRT başlanması arasındaki süre ve sonuçlar üzerindeki etkisi net değildir. 2020'de yapılan bir çalışmada, özellikle pH<7.0, laktik asit konsantrasyonu >20 mmol/L ve standart destekleyici önlemlerin başarısız olduğu durumlarda erken RRT'nin faydalı olduğu belirtilmiştir (18,19). Bunun yanı sıra, MALA-AKI nedeniyle RRT uygulanan 117 hastanın sonuçlarının analiz edildiği çalışmada, %80 sağkalım oranı ve hastanın yoğun bakım ünitesine kabul¼ ve RRT uygulanması arasındaki ortalama sürenin 3,2 saat olduğu bildirilmiştir (20)

Bu olguda 4 saat süren hemodiyalizin 2'nci saati itibariyle klinik tablonun anlamlı şekilde düzeldiği gör¼ld¼. Hastanın yoğun bakım ünitesindeki takibinde laktat düzeyinde rebound bir artış gözlemlenildi (7,3 mmol/L'den 8 mmol/L'ye) tekrar hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Yapılan erken müdahale, kreatinin düzeyi artmasına rağmen takip süresince idrar çıkışının devam etmesinin prognozu etkilediği söylenebilir. Ayrıca, hastanın yoğun bakım ünitesine kabul¼ ile HD'e başlanması arasında geçen süre yaklaşık 3 saat olup, Mariano ve arkadaşları (20) tarafından yapılan çalışmada belirtilen süreyle korelasyon gösterdiği söylenebilir.

Bu vaka, hastayı desteklemek için uygun önlemlerin hızlı bir şekilde başlatılmasının mortaliteyi azaltmak için büyük önem taşıdığını göstermektedir. Metformin intoksikasyonu sonucu başvurudan sonra 5 saat içinde HD başlatılmıştır ve muhtemelen klinik tabloda olumlu sonuca katkıda bulunmuştur.

Sonuç olarak metformin intoksikasyonunun, laktik asit seviyelerinde kısa sürede ciddi artışa sebep olabileceği ve özellikle renal disfonksiyon olmak üzere multisistemik yetmezliğin hızla gelişebileceği unutulmamalıdır. Bu nedenden dolayı MALA yönelik spesifik tedavi algoritması olmasa

da standart destek tedavileri arasında erken dönemde gerçekleştirilen hemodiyaliz hayat kurtarıcı olduğu söylenebilir.

Tablo 1. Takip Sırasındaki Laboratuvar Verileri

Laboratuvar Verileri	Acil Servis 14:30	YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ										
		YBÜ Kabul 15:30	18:00	Diyaliz 18:30	23:30	00:00	01:00	03:00	05:00	07:00	2. Gün	Taburculuk
pH	7,34	7,28	7,27	7,32	7,43	7,45	7,44	7,49	7,52	7,5	7,5	7,46
Oksijen (mmHg)	---	126	136	137	141	126	93,6	119	138	117	136	103
Karbondioksit (mmHg)	38,5	34,6	30	22,3	38,9	32,7	34,9	36,2	36,6	36,6	43,3	41,9
Bikarbonat (mmol/L)	20,9	16,5	14	11,6	25,4	22,9	24,8	28,1	30,1	28,5	33,8	29,8
Laktat (mmol/L)	6,2	8,4	12,3	14,8	7,3	8	6,3	4	2,2	1,6	1,4	0,8
Anyon Gap (mmol/L)	10,7	15,2	18,2	21,2	14,6	15,4	13,7	11,2	9,5	8	5,4	5
Glukoz (mg/dl)	107	75	70	69	93	96	102	106	98	83	113	102
BUN (mg/dl)	18,2		19,4		11,5					24,7	19,2	12,05
Kreatinin (mg/dl)	2,12		2,6		1,48					2,13	1,52	1,05
GFR	45		35		60					43	58	90
Potasyum (mmol/L)	4,64		5,4		4,12					4,05	3,8	3,7
Sodyum	139		141		138					139	137	135

(mmol/L)								
ALT	29	26	26			24	30	25
(U/L)								
AST	25	31	30			28	31	27
(U/L)								
T.Bilirubin	0,89					0,4	0,6	0,5
(mg/dl)						8		8
D.Bilirubin	0,32					0,2	0,2	0,2
(mg/dl)							5	3
PT	12,7					12,	14,	11,
(sn)						5	5	3
aPTT	20,8					17,	24	18,
(sn)						7		4
INR	1,11					1,0	1,2	0,9
						9	8	8

(Referans Aralık; PT 10.4-12.6 sn ; aPTT 22.1-28.1 sn)

Kaynaklar

1. Hermez, K., & Dudash-Mion, C. (2021). Profound Metabolic Acidosis due to Metformin Intoxication Requiring Dialysis. Case reports in nephrology, 2021, 9914982. <https://doi.org/10.1155/2021/9914982>
2. Visconti, L., Cernaro, V., Ferrara, D., Costantino, G., Aloisi, C., Amico, L., Chirico, V., Santoro, D., Noto, A., David, A., Buemi, M., & Lacquaniti, A. (2016). Metformin-related lactic acidosis: is it a myth or an underestimated reality?. Renal failure, 38(9), 1560–1565. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2016.1216723>
3. Stumvoll, M., Nurjhan, N., Perriello, G., Dailey, G., & Gerich, J. E. (1995). Metabolic effects of metformin in non-insulin-dependent diabetes mellitus. The New England journal of medicine, 333(9), 550–554. <https://doi.org/10.1056/NEJM199508313330903>
4. Protti, A., Lecchi, A., Fortunato, F., Artoni, A., Greppi, N., Vecchio, S., Fagiolari, G., Moggio, M., Comi, G. P., Mistraletti, G., Lanticina, B., Faraldi, L., & Gattinoni, L. (2012). Metformin overdose causes platelet mitochondrial dysfunction in humans. Critical care (London, England), 16(5), R180. <https://doi.org/10.1186/cc11663>
5. Osoydan Satici, M., Algin, A., Aksel, G., & Eroglu, S. E. (2020). A Rare Case of Metformin Intoxication with Mortal Course. Medeniyet medical journal, 35(2), 175–178. <https://doi.org/10.5222/MMJ.2020.96641>
6. Vural, H. Z., Koseoglu, O. F., Soyly, S., & Turkmen, U. A. (2020). Metformin-Associated Lactic Acidosis Developed as a Result of a Suicidal Attempt. Sisli Etfal Hastanesi tip bulteni, 54(2), 252–256. <https://doi.org/10.14744/SEMB.2018.35582>
7. Akinci, B., Yener, S., Bengi, G., & Yesil, S. (2008). Alterations of coagulation in metformin intoxication. Hormones (Athens, Greece), 7(4), 325–329. <https://doi.org/10.14310/horm.2002.1214>

8. Galiero, F., Consani, G., Biancofiore, G., Ruschi, S., & Forfori, F. (2018). Metformin intoxication: Vasopressin's key role in the management of severe lactic acidosis. *The American journal of emergency medicine*, 36(2), 341.e5–341.e6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.10.057>
9. Serpa Neto, A., Nassar, A. P., Cardoso, S. O., Manetta, J. A., Pereira, V. G., Espósito, D. C., Damasceno, M. C., & Russell, J. A. (2012). Vasopressin and terlipressin in adult vasodilatory shock: a systematic review and meta-analysis of nine randomized controlled trials. *Critical care (London, England)*, 16(4), R154. <https://doi.org/10.1186/cc11469>
10. Arıkan Ş, Tuzcu A, Bahçeci M, Kaplan MA, Gökalp D. Massive Metformin Overdose in Two Subjects with Suicidal Behavior: Brief Communication. *Turkiye Klinikleri J Med Sci*. 2012;32(2):559-62 doi: 10.5336/medsci.2010-19297
11. Nguyen, H. L., & Concepcion, L. (2011). Metformin intoxication requiring dialysis. *Hemodialysis international. International Symposium on Home Hemodialysis*, 15 Suppl 1, S68–S71. <https://doi.org/10.1111/j.1542-4758.2011.00605.x>
12. Gan, S. C., Barr, J., Arieff, A. I., & Pearl, R. G. (1992). Biguanide-associated lactic acidosis. Case report and review of the literature. *Archives of internal medicine*, 152(11), 2333–2336. <https://doi.org/10.1001/archinte.152.11.2333>
13. Yontem, A., Aslan, N., Horoz, O. O., Beyazit, A. K., Melek, E., & Yildizdas, D. (2019). Metformin Intoxication with Severe Renal Damage: An Adolescent Case Report. *Journal of pediatric intensive care*, 8(4), 255–258. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1695046>
14. Seidowsky, A., Nseir, S., Houdret, N., & Fourrier, F. (2009). Metformin-associated lactic acidosis: a prognostic and therapeutic study. *Critical care medicine*, 37(7), 2191–2196. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181a02490>
15. Guo, P. Y., Storsley, L. J., & Finkle, S. N. (2006). Severe lactic acidosis treated with prolonged hemodialysis: recovery after massive overdoses of metformin. *Seminars in dialysis*, 19(1), 80–83. <https://doi.org/10.1111/j.1525-139X.2006.00123.x>
16. Nguyen, H. L., & Concepcion, L. (2011). Metformin intoxication requiring dialysis. *Hemodialysis international. International Symposium on Home Hemodialysis*, 15 Suppl 1, S68–S71. <https://doi.org/10.1111/j.1542-4758.2011.00605.x>
17. Kruse J. A. (2001). Metformin-associated lactic acidosis. *The Journal of emergency medicine*, 20(3), 267–272. [https://doi.org/10.1016/s0736-4679\(00\)00320-6](https://doi.org/10.1016/s0736-4679(00)00320-6)
18. Mariano, F., & Biancone, L. (2021). Metformin, chronic nephropathy and lactic acidosis: a multi-faceted issue for the nephrologist. *Journal of nephrology*, 34(4), 1127–1135. <https://doi.org/10.1007/s40620-020-00941-8>
19. Calello, D. P., Liu, K. D., Wiegand, T. J., Roberts, D. M., Lavergne, V., Gosselin, S., Hoffman, R. S., Nolin, T. D., Ghannoum, M., & Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup (2015). Extracorporeal Treatment for Metformin Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup. *Critical care medicine*, 43(8), 1716–1730. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001002>
20. Mariano, F., Pozzato, M., Inguaggiato, P., Guarena, C., Turello, E., Manes, M., David, P., Berutti, S., Consiglio, V., Amore, A., Campo, A., Marino, A., Berto, M., Carpani, P., Calabrese, G., Gherzi, M., Stramignoni, E., Martina, G., Serra, A., Comune, L., ... Cantaluppi, V. (2017). Metformin-Associated Lactic Acidosis Undergoing Renal Replacement Therapy in Intensive Care Units: A Five-Million Population-Based Study in the North-West of Italy. *Blood purification*, 44(3), 198–205. <https://doi.org/10.1159/000471917>

27. Amfizematöz Pyelonefrit: Medikal Tedaviye Yanıt Veren Olgu

Senem Yıldırım

Antalya Şehir Hastanesi Eğitim Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Birimi

Giriş:

Amfizematöz piyelonefrit(APN); renal parankimin akut ciddi nekrotizan enfeksiyonudur (1,2). Genellikle diyabetik hastalarda görülür ve intrarenal veya perirenal alanlarda gaz oluşumu ile karakterizedir (3). Gaz oluşturan organizmalar arasında en yaygını *Escherichia coli* (*E. coli*) olup, *Klebsiella*, *Clostridium*, *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, ve *Amoeba* da etkenler arasındadır (4). İlk renal enfeksiyon vakası 1898'de Kelly ve Maccallum (5) tarafından bildirilmiştir. Renal amfizem, piyelonefrit ve APN gibi terimler, gaz formasyonlu enfeksiyonlar için kullanılmıştır. En sık klinik bulgular; ateş, yan ağrısı ve piyüridir. Ek olarak karın ağrısı, bulantı, kusma, disüri, lokal krepitasyonlar, şok, letarji, konfüzyon ve bilinç kaybı olabilir (6,7). Hastalık ateş, ağrı, akut böbrek

yetmezliği, septik Şok veya ölüme neden olabilir. Mortalitesi yüksek, nadir bir hastalıktır. Kontrolsüz diyabet, immünsüpresyon ve üriner obstrüksiyon risk faktörleri arasındadır (8). Diabetes Mellitus(DM) tanılı hastanın idrar yolu obstrüksiyonu nedeniyle yapılan tetkiklerinde APN tespit edilmesi ve medikal tedaviye hızlı yanıtını tartışmayı amaçladık.

Olgu:

Hasta sol böbrek renal pelviste 1cm taş nedeniyle ESWL (Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy) yapıldıktan sonra gelişen sol yan ağrısı Şikayetiyle acil servise başvurdu. 55 yaşında kadın sağlık çalıŐanı hasta 9 aydır DM tanısı ile (HgA1C:6,0) oral antidiabetik tedavi alıyordu. 2 aydır nefrolitiazis nedeniyle takipte olduğu öğrenildi. Acil başvurusunda idrarda piyüri ve Batın BT'de sol renal parankimde hava imajı izlenmesi zerine APN düşünülerek, meronem/tazocin başlanarak servise yatırıldı. İkinci gün kreatinin artışı nedeniyle girişimsel radyoloji tarafından sol nefrostomi kateteri takıldı. çnc gün hasta, hipotansiyon gelişmesi nedeniyle septik Şok düşünülerek yoğun bakıma alınan hastaya vazopressör desteği, sıvı/diüretik tedavisi başlanarak antibiyoterapisi meronem/targocid olarak düzenlendi. Dördüncü gün; ateşi>38,5 seyretmesi nedeniyle gentamisin/flukanazol eklendi. Beşinci gün BT'de sol böbrek içi hava imajlarının dramatik olarak gerilediği gözlenerek medikal tedavinin devam edilmesi, klinik kötüleŐme durumunda nefrektomi açısından değerlendirilmesi planlandı. Hasta verileri tablo 1 de özetlenmiŐtir.

Yoğun bakım yatışında Akut böbrek yetmezliği (ABY), trombositopeni, septik ensefalopati, hipoglisemi ve bilateral plevral effüzyonu olan hastanın takibinde ABY gerilerken, yoğun bakımdaki üçüncü gün vazoaktif ajan kesildi, oral alım yeterli düzeye ulaştı. Hasta günlük USG ile takip edildi; yatıŐta sol böbrek RRI (renal rezitif indeks):0,86, ıkıŐ USG'de RRI:0,5. VCI (Vena cava inferior) apı:26,7 mm, ıkıŐ VCI apı:17mm idi. Yatış Toraks USG'de bilateral yaklaşık 71mm sıvı olup, ıkıŐ USG'de minimal sıvı gözlendi. İdrar kültüründe ilk yatıŐta üreme yoktu, servisteki kontrol idrar kültüründe Klebsiella pneumonia redi, kan kültüründe üreme yoktu.

ESWL öncesi batın BT'nde Sol böbrek toplayıcı sistemi hafif derecede dilate, sol üreteropelvik bileşkede 11 mm çapında taş izlendi.

ESWL sonrası acil başvurusunda batın BT'de (Resim 1-2). Sol böbrekte 1 cm, sağ böbrekte 5mm ebadında kalküller izlendi. Sol böbrek toplayıcı sistem ve üreterde APN ile uyumlu hava imajları izlendi.

Yoğun bakımda 2.gün kontrol batın BT Sağ böbrek alt polde kaliektaziye neden olmayan 5 mm çapında taş izlendi. Sol böbrek alt polde ise hafif kaliektaziye neden olan büyüğü 9 mm çapında 2 adet taş izlendi. Sol toplayıcı sistemde grade 1-2 hidroüreteronefroz izlenmektedir. Sol üreterovezikal bileşke düzeyinde büyüğü 3 mm çapında ölçülen 2 adet taş izlenmektedir.

Tartışma

APN radyolojik bir tanıdır ve BT en iyi tanı yöntemidir. APN cerrahi bir acildir. Acil ve efektif tedavi edilmezse medikal tedavi ile %70, cerrahi tedavi ile %30 oranında mortal seyreder. Diyabetik kişilerdeki kontrolsüz hiperglisemi, glukozu fermente eden bakteri varlığı, zayıf böbrek perfüzyonu ile birlikte bozulmuş vasküler destek ve bozulmuş immünite APN'de predispozan faktörlerdir (9). Kadınlarda daha sık görülmekte ve klinikte çoğunlukla sepsis gelişir; sıvı resüsitasyonu ve erken geniş spektrumlu antibiyotik esastır. Böbrek fonksiyone ise medikal tedavi düşünülür ancak birkaç gün sonra düzelme olmazsa nefrektomi önerilmektedir. Obstrüksiyonun giderilmesiyle birlikte kombine medikal tedavi sonrası renal fonksiyonların korunduğu izole olgular olmasına rağmen çoğu vakada nefrektomi gereklidir (10). Bizim vakamızda da BT ile tanı konulup aynı gün acil renal obstrüksiyon giderildikten sonra etkin antibiyoterapi ve hızlı resüsitatif tedavi başlanarak yanıt alınmıştır.

APN, BT bulguları olarak çizgili, çizgili ve benekli, çizgili ve kabarcıklı görüntü ile birkaç paternde tanımlanmaktadır. Gaz perinefrik bölge, renal ven veya inferior vena kavaya uzanabilir (11). Radyolojik bulguların oluşumu üç evrede gerçekleşir. Başlangıç evresinde renal parankimde diffüz beneklenme vardır ve gaz renal piramidlere doğru yayılmıştır. İlerleme evresinde renal parankimde

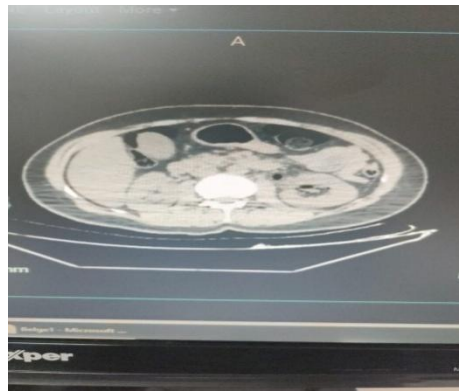
beneklenme ile birlikte daha ciddi nekroz ve Gerota fasyasında yarımay şeklinde geniş gaz oluşumu vardır. Son evrede ise gaz Gerota fasyasını geçip retroperitona ulaşmış, enfeksiyon ve nekroz perinefritik alana yayılmıştır (12). Bizim vakamızın radyolojik görüntülemesi başlangıç evresi ile uyumlu değerlendirilmiştir (Resim 1,2).

Amfizematöz piyelonefritin iki tipi tanımlanmıştır. Tip 1 sıvı içeriği varlığı ile birlikte renal parankimal nekrozla veya çizgili/benekli gaz paterni varlığıyla karakterizedir. Fulminan seyrederek ve %18 oranında mortaldir. Tip 2 ise kabarcıklı gaz paterni veya toplayıcı sistemde gazın eşlik ettiği renal veya perirenal sıvı varlığıyla karakterizedir (13-15). Bizim olgumuz medikal tedaviye hızla yanıt vermiş ve nefrektomiye gerek kalmamıştır.

Sonuç olarak; APN hayatı tehdit eden bir durum olduğu için rutin piyelonefrit tedavisine cevap vermeyen hastalarda şüphe gerektirir. Tedaviye rağmen APN oldukça mortaldir. Bu nedenle özellikle diyabet tanısı olup uygun pyelonefrit tedavisine yanıt alınamayan olgularda APN mutlaka ilk planda düşünülmelidir.



Resim 1



Resim 2

Tablo 1. Hastanın takibindeki günlük laboratuvar verileri.

	Kreatinin	CRP	Trombosit	Prokalsitonin	Hemogloblin	Lökosit
1.gün(Acil)	1,35	52	151000		11,9	3500

2.gün	2,96	142	136000	>100	9,1	11200
3.gün	3,95	314	56000	>100	6,6	11300
4.gün	2,1	196	72000	40	11,4	8500
5.gün	1,19	231	43000	55	9,6	9000
6.gün	0,7	140	70000	23	9,8	7200
7.gün	0,67	137	122000		10,2	9700
9.gün	0,57	169	312000		10,6	10500

Kaynaklar

- 1- Michaeli J, Mogle S, Perlberg S, Heiman S, Caine M. Emphysematous pyelonephritis. J Urol 1984;131(2):203-8.
- 2- Pontin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn D. Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. Br J Urol 1995;75(1):71-4.
- 3- Wan YL, Lee TU, Bullard MJ, et al. Acute gas-producing bacterial renal infection: Correlation between imaging finding sand clinical outcome. Radiology 1996;198:433-8.
- 4- Mohsin N, Budruddin M, Lala S, Al-Taie S. Emphysematous pyelonephritis: a case report series of four patients with review of literature. Ren Fail 2009;31(7):597-601.
- 5- Kelly HA, Maccallum WG. Pneumaturia. JAMA 1898;31:375-81.
- 6- Pontin AR, Barnes RD. Current management of emphysematous pyelonephritis. Nat Rev Urol 2009;6:272-9.
- 7- Shokeir AA, EL-Azab M, Mohsen T, et al. Emphysematous pyelonephritis: A 15-year experience with 20 cases. Urology 1997;49:343-6
- 8- Tienza A, Hevia M, Merino I, Velis JM, Algarra R, Pascual JI, et al. Case of emphysematous pyelonephritis in kidney allograft: Conservative treatment. Can Urol Assoc J 2014;8(3-4):256-9.
- 9- Nasr AA, Kishk AG, Sadek EM, Parayil SM. A case report of emphysematous pyelonephritis as a first presentation of diabetes mellitus. Iran Red Crescent Med J 2013;15(12):e10384
- 10- Demirtaş A, Sofikerim M, Caniklioğlu M, Şahin N, Erşekerici E, Ekmekcioğlu O et al. Abscess Drainage by a Retroperitoneoscopic Technique in Emphysematous Pye lonephritis Treatment. Erciyes Med J 2012;34(3):148-50.
- 11- Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. Arch Intern Med 2000;160(6):797-805
- 12- Rodriguez-de-Velasquez A, Yoder IC, Velasquez PA, Papanicolaou N. Imaging the effects of diabetes in the genitourinary system. Radiographics 1995;15(5):1051.
- 13- Tang HJ, Li CM, Yen MY, Chen YS, Wann SR, Lin HH et al. Clinical characteristics of emphysematous pyelonephritis. J Microbiol Immunol Infect 2001;34(2):125-30
- 14- Chan P-H, Kho VK-S, Lai S-K, Yang C-H, Chang H-C, Chiu B et al. Treatment of Emphysematous Pyelonephritis with Broad-spectrum Antibacterials and Percutaneous Renal Drainage: An Analysis of 10 Patients. J Chin Med Assoc 2005;68(1):29-32.

15- Falagas ME, Alexiou VG, Giannopoulou KP, Siempos II. Risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: a meta-analysis. J Urol 2007;178(3):880-5.

28. Beta Bloker ve Kalsiyum Kanal Blokerinin Birlikte Kullanımına Bağlı Kardiyak Arrest Vakası

Hicran Temirci*, Zübeyir Cebeci*

Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Giriş

Kalsiyum kanal blokerleri (KKB'ler) ve beta blokerler (BB'ler) hipertansiyon ve aritmiler de dahil olmak üzere çeşitli kardiyovasküler durumların tedavisinde yaygın olarak kullanılan ilaçlardır. Bununla birlikte, aşırı dozları bradikardi, hipotansiyon ve kardiyojenik şok gibi ciddi kardiyovasküler komplikasyonlarla karakterize önemli toksisiteye yol açabilir. BB toksisitesinin prevalansı oldukça yüksektir ve kardiyovasküler ilaç zehirlenmelerinin yaklaşık %50'sini oluştururken, CCB'ler bu tür vakaların yaklaşık %15'ine yol açmaktadır(1,2). Bu aşırı dozların öldürücü olma potansiyeli, Amerika

Birleşik Devletleri'nde kardiyovasküler ilaç zehirlenmelerinden kaynaklanan ölümlerin %65'inden fazlasından sorumlu olmaları gerçeğiyle altı çizilmektedir(3).

Beta-blokerler (BB'ler) ve kalsiyum kanal blokerlerinin (KKB'ler) birlikte kullanımı, kardiyak arrest dahil olmak üzere ciddi kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilir. Bu durum özellikle, her ikisi de kardiyak kontraktileti bozabilen ve önemli hemodinamik instabiliteye yol açabilen bu iki ilaç sınıfı arasındaki farmakodinamik etkileşimler göz önüne alındığında oldukça önemlidir(4). BB'lerin ve KKB'lerin etki mekanizmaları, farklı yollardan da olsa, kalp ve damar düz kas hücrelerine kalsiyum akışımını engellenmesini içerir. Bu inhibisyon, her iki ilaç sınıfı birlikte kullanıldığında sinerjik bir etkiye neden olarak bradikardi, hipotansiyon ve nihayetinde kardiyak arrest riskini artırabilir(4,5).

Bu olguda yaşamı tehdit edebilecek BBs ve CCBs ilaç zehirlenmelerine dikkat çekilmek istenmiş ve literatür taraması yapılmıştır.

Vaka Sunumu

Bilinen diabetes mellitus ve supraventriküler taşikardisi olan 44 yaşında kadın hasta acil servise uykuya meyil, genel durumda bozulma ve bradikardi şikayetleriyle getirildi. Acil serviste değerlendirilen hastanın genel durumu orta, bilinç bulanık, pupiller midriyatik, anlamsız sesler çıkarıyor, kan basıncı (KB) 60/50 mmHg, kalp hızı (KAH) 35/dk, solunum sayısı (SS) 30/dk ve oksijen saturasyonu (SpO₂) %85 idi. Hastanın kalp hızı ve kan basıncı düşük olduğu için atropin 1 mg i.v. puse, noradrenalin 0,02 mcg/kg/dk ve dopamin 0,05 mcg/kg/dk i.v. infüzyonu başlatıldı. Kısa bir süre sonra hastada kardiyak arrest meydana geldi ve 7,5 numara kafli entübasyon tüpü kullanılarak entübe edildi. Ardından 10 dakika boyunca Kardiyopulmoner Resüsitasyon (CPR) uygulandı. Elektrokardiyogramında (EKG) A-V tam blok saptanması üzerine hasta kardiyojiye konsülte edilmiş ve geçici kalp pili takılmıştır (Şekil 1). Hasta yakınlarının verdiği bilgiye dayanarak, hastanın çarpıntıyı gidermek için propranolol 2x40 mg (Dideral tb®) ve ardından diltiazem HCl 3x60 mg (Diltizem tb®) kullandığı öğrenildi. Akabinde hastada beta bloker ve kalsiyum kanal blokeri intoksikasyonu düşünülerek tedavisi planlandı ve hasta entübe olduğu için yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Hastanın yoğun bakım ünitesine kabul edildiğinde kan gazı değerleri şöyleydi: pH:7.321, pCO₂:64.8 mmHg, K⁺:3.3 mEq/L, Na⁺:144 mEq/L, glukoz:189 mg/dl, laktat:4.2 mmol/L, HCO₃:19.2 mEq/L. Vital değerler kan basıncı (KB) 100/60 mmHg; kalp atım hızı (KAH) 90/dk; oksijen saturasyonu (SpO₂) %96 idi. Glukogon 1mg i.v. , 10 ml %10 kalsiyum glukonat i.v puşe, enoksaparin 6000 anti-Xa IU/0.6 ml s.c, periferik parenteral beslenme 40 cc/h, izolayt 100 ml/h, 0.02 mcg/kg/dk noradrenalin ve 0.05 mcg/kg/dk dopamin, insülin 10 U/h, ketamin 50 mg/h ve midazolam 1 mg/h iv infüzyon başlandı. 8 saatlik yatıştan sonra kardiolog tarafından yapılan kardiyojik değerlendirme sonrasında sinüs ritmi gözleendiği için kalp pili kapatıldı. Daha sonra sedasyon

kademeli olarak azaltıldı ve hasta ekstübe edildi. Kan basıncı (KB) 120/64 mmHg, kalp atım hızı (KAH) 91/dk, solunum sayısı (SS) 14/dk ve oksijen saturasyonu (SpO2) %99 olan hasta 48 saat boyunca YBÜ'de stabil olarak takip edildi ve genel durumu iyi, bilinci açık, oryante ve koopere olduktan sonra kardiyoloji servisine transfer edildi (Şekil 2).

Sonuç

Kalsiyum kanal blokerleri (KKB'ler) ve beta blokerlerin (BB'ler) aşırı dozları, öncelikle bradikardi ve hipotansiyon şeklinde ortaya çıkan ciddi kardiyovasküler toksisiteye neden olabilir(6) Bu ilaçların aşırı dozlarının tıbbi yönetiminin temel taşı, metabolize olana ve vücuttan atılana kadar emilimlerinin sınırlandırılması ve hemodinamik destekten oluşur (7,8). Kalsiyum infüzyonu, glukagon, fosfodiesteraz inhibitörleri, vazopressörler ve yüksek doz insülin öglisemi tedavisi gibi spesifik tedaviler de vardır (2,6,7).

Vazodilatasyonun neden olduğu rölatif hipovoleminin üstesinden gelmek için sıvılarla hacim resüsitasyonu ve inotropik/vazopresör kullanımı tedavinin temel dayanağıdır (2,9). Kalsiyum glukonat, hücre dışı kalsiyum konsantrasyonlarını artırmak için kullanılır ve bu da CCB'lerin hipotansiyon ve bradikardi gibi etkilerine karşı koymaya yardımcı olabilir. Transselüler konsantrasyon gradyanını artırarak, kalsiyumun hücrelere akışını kolaylaştırır ve miyokardiyal kontraktiliteyi artırır (2,9,10).

Semptomatik bradikardi ile seyreden ciddi CCB ve BB zehirlenmelerinde, kan basıncını artırmaya da kalp hızını artırmak için diğer farmakolojik tedavilerle birlikte kutanöz ve transvenöz pacing kullanılabilir(2).

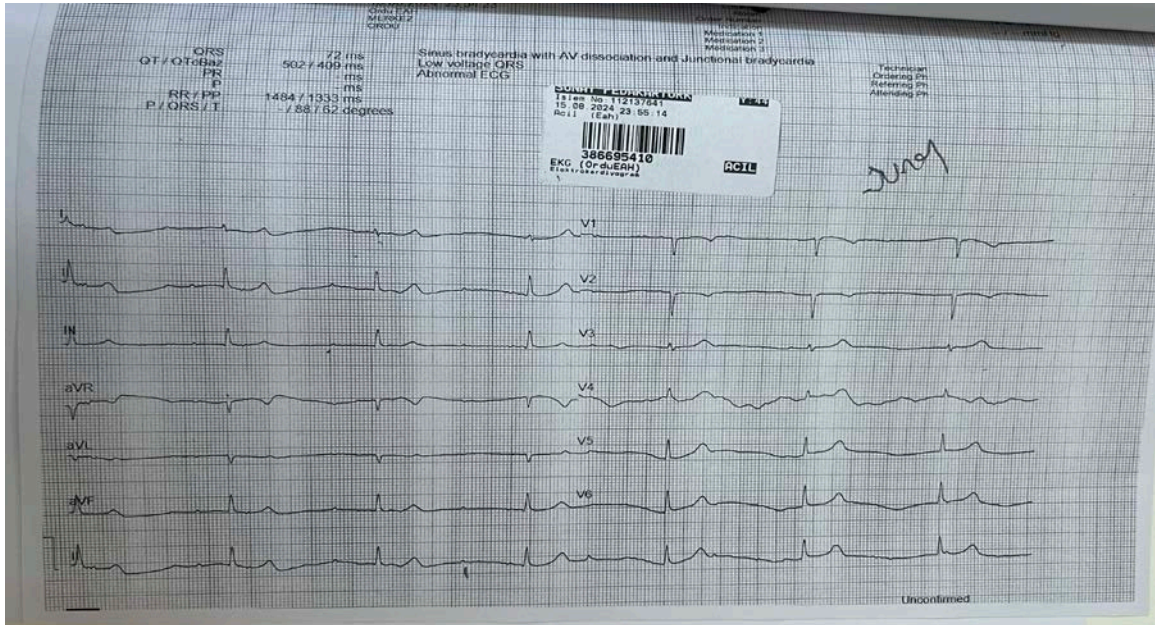
Glukagon, beta-adrenoseptörlerden bağımsız olarak reseptörü aracılığıyla cAMP üretimini artırarak pozitif bir kronotrop görevi görür. Hayvan modellerinde ve vaka raporlarında olumlu etkiler göstermiş olsa da, nadiren tek ajan olarak kullanılır. Bulantı, kusma ve hiperglisemi gibi yan etkileri olan glukagonun yarılanma ömrü kısadır ve etkisini sürdürmek için infüzyon gerektirebilir(11,12).

Yüksek doz insülin öglisemik tedavi (HIET), özellikle şiddetli toksisite vakalarında umut verici bir tedavi yöntemi olarak ortaya çıkmıştır. HIET'nin miyokardiyal glukoz alımını artırarak ve kardiyak kontraktiliteyi iyileştirerek BB ve CCB aşırı dozlarından muzdarip hastalarda hemodinamik parametreleri iyileştirdiği gösterilmiştir (13-15). Çalışmalar, bu tedavinin bu ajanların hem izole hem de kombine aşırı dozlarında etkili olduğunu göstermektedir ve çok sayıda vakada başarılı sonuçlar bildirilmiştir (16-18).

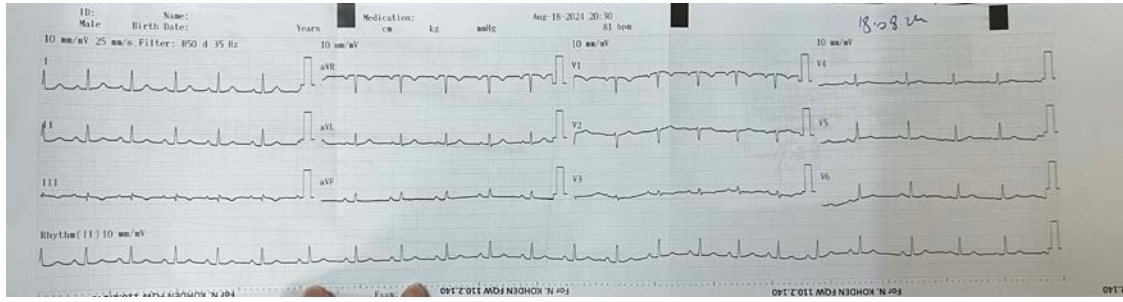
İntravenöz Lipid Emülsiyonunun (ILE), lipofilik ilaçları tutabilen bir lipid havuzu sağlayarak biyoyararlanımlarını azalttığına ve toksik etkileri hafiflettiğine inanılmaktadır (13,19). ILE uygulaması BB ve CCB zehirlenmelerinde değişken yanıtlar göstermiştir. Geleneksel inotroplara yanıt vermeyen şiddetli hipotansiyon veya asistoli vakalarında olumlu sonuçlar belgelenmiştir. Hemodinami üzerinde önemli etkilerin kaydedilmediği durumlar da vardır, bu da dikkatli hasta seçimi ve takibinin gerekliliğini vurgulamaktadır (20-22). Lipid infüzyonu, 1,5 ml kg-1 %20 lipid emülsiyonu yükleme dozu ve ardından maksimum 10 ml kg-1 toplam doz için 30-60 dakikalık bir süre boyunca 0,25 ml kg-1 dk-1 ile uygulanabilir (23).

HIET ve ILE kombinasyonunun aşırı dozun neden olduğu kardiyojenik şok vakalarında olumlu sonuçlar verdiği bildirilmiştir, bu da hastanın iyileşmesini artıran sinerjik bir etki olduğunu düşündürmektedir (18). Ayrıca, intravenöz sıvılar ve atropin gibi destekleyici önlemlerin kullanılması da bu aşırı dozlarla ilişkili bradikardi ve hipotansiyonun yönetilmesinde faydalı olabilir (24).

Sonuç olarak, beta-blokerlerin ve kalsiyum kanal blokerlerinin aşırı dozda alınması, kardiyak arrest dahil olmak üzere ciddi kardiyovasküler komplikasyonlar açısından önemli bir risk oluşturmaktadır. Bu tür vakaların etkili yönetimi, semptomların erken tanınmasını, hızlı farmakolojik müdahaleyi ve destekleyici bakımı içeren kapsamlı bir yaklaşıma gerektirir.



(şekil1)



(şekil2)

Kaynaklar

1. Hussien R, Ashry S, Agwa S, Selim A. Plasma MiRNA-208b as a Biomarker for Detection of Cardiotoxicity Induced by Acute Cardiovascular Drugs Poisoning. *Ain Shams J Forensic Med Clin Toxicol*. 2018 Jul 1;31(2):15–22.
2. Graudins A, Lee HM, Druda D. Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):453–61.
3. DeWitt CR, Waksman JC. Pharmacology, Pathophysiology and Management of Calcium Channel Blocker and β -Blocker Toxicity. *Toxicol Rev*. 2004 Dec 1;23(4):223–38.
4. Shepherd G. Treatment of poisoning caused by beta-adrenergic and calcium-channel blockers. *Am J Health-Syst Pharm AJHP Off J Am Soc Health-Syst Pharm*. 2006 Oct 1;63(19):1828–35.
5. Fadhlillah F, Patil S. Pharmacological and mechanical management of calcium channel blocker toxicity. *BMJ Case Rep*. 2018 Aug 27;2018:bcr-2018-225324.
6. Goldfine CE, Troger A, Erickson TB, Chai PR. Beta-blocker and calcium-channel blocker toxicity: current evidence on evaluation and management. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024 Feb 1;13(2):247–53.
7. Newton CRHD Joao H; Gomez, Hernan F. Calcium and Beta Receptor Antagonist Overdose: A Review and Update of Pharmacological Principles and Management. *Semin Respir Crit Care Med*. 2002 Mar 7;23(01):019–26.
8. Kenny J. Treating overdose with calcium channel blockers. *BMJ*. 1994 Apr 16;308(6935):992–3.
9. Rizvi I, Ahmad A, Gupta A, Zaman S. Life-threatening calcium channel blocker overdose and its management. *BMJ Case Rep*. 2012 May 30;2012:bcr0120125643.
10. Howarth DM, Dawson AH, Smith AJ, Buckley N, Whyte IM. Calcium channel blocking drug overdose: an Australian series. *Hum Exp Toxicol*. 1994 Mar;13(3):161–6.
11. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2003;41(5):595–602.
12. Kerns W. Management of beta-adrenergic blocker and calcium channel antagonist toxicity. *Emerg Med Clin North Am*. 2007 May;25(2):309–31; abstract viii.

13. Cole JB, Arens AM, Laes JR, Klein LR, Bangh SA, Olives TD. High Dose Insulin for Beta-Blocker and Calcium Channel-Blocker Poisoning. *Am J Emerg Med.* 2018;36(10):1817–24.
14. Hamzić J, Raos D, Radulović B. High-Dose Insulin Euglycemic Therapy. *Acta Clin Croat.* 2022;
15. Hussein KR, Neill AO, Galvin S. Management of Severe Beta-Blockers Toxicity With High Dose Insulin Euglycemic Therapy: A Case Report. *Int J Med Pharm Case Rep.* 2020;24–8.
16. Harvey M, Cave G, Lahner D, Desmet J, Prince G, Hopgood G. Insulin Versus Lipid Emulsion in a Rabbit Model of Severe Propranolol Toxicity: A Pilot Study. *Crit Care Res Pract.* 2011;2011:1–7.
17. Doepker B, Healy W, Cortez E, Adkins E. High-Dose Insulin and Intravenous Lipid Emulsion Therapy for Cardiogenic Shock Induced by Intentional Calcium-Channel Blocker and Beta-Blocker Overdose: A Case Series. *J Emerg Med.* 2014;46(4):486–90.
18. Barton CA, Johnson NB, Mah ND, Beauchamp GA, Hendrickson RG. Successful Treatment of a Massive Metoprolol Overdose Using Intravenous Lipid Emulsion and Hyperinsulinemia/Euglycemia Therapy. *Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther.* 2015;35(5):e56–60.
19. Rothschild L, Bern S, Oswald S, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion in clinical toxicology. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2010 Oct 5;18(1):51.
20. West PL, McKeown NJ, Hendrickson RG. Iatrogenic lipid emulsion overdose in a case of amlodipine poisoning. *Clin Toxicol Phila Pa.* 2010 May;48(4):393–6.
21. Browne A, Harvey M, Cave G. Intravenous Lipid Emulsion Does Not Augment Blood Pressure Recovery in A Rabbit Model of Metoprolol Toxicity. *J Med Toxicol.* 2010 Dec;6(4):373–8.
22. Dean P, Ruddy JP, Marshall S. Intravenous lipid emulsion in propranolol overdose. *Anaesthesia.* 2010;65(11):1148–50.
23. Neal JM, Bernardis CM, Butterworth JF, Di Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35(2):152–61.
24. Gust C, Pugliese N, Stern GM. Suspected Donepezil Toxicity: A Case Report. *Clin Case Rep.* 2020;8(12):2817–22.

29. Gebelikte Splenik Arter Anevrizmasının Rüptürü: Olgu Sunumu

Zehra Bing l¹, İlker Coşkun¹

¹ Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

Giriş

Splenik arter anevrizması, nadir görülen ancak hayatı tehdit eden bir durumdur. Tüm visseral arteriyel anevrizmaların yaklaşık %60'ını oluşturur. Rüptüre olduğunda hipovolemik Őokla sonuçlanır, mortalitesi yüksek, acil bir klinik durumdur. Gebelik, travma, portal hipertansiyon, ateroskleroz ve arteriyel dejenerasyon önemli risk faktörlerindedir. Karın ağrısı Şikayetiyle acil servise başvuran 20 yaşında, 32 haftalık nullipar gebede gelişen ve sağ kalımla sonuçlanan splenik arter anevrizması rüptürü olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu

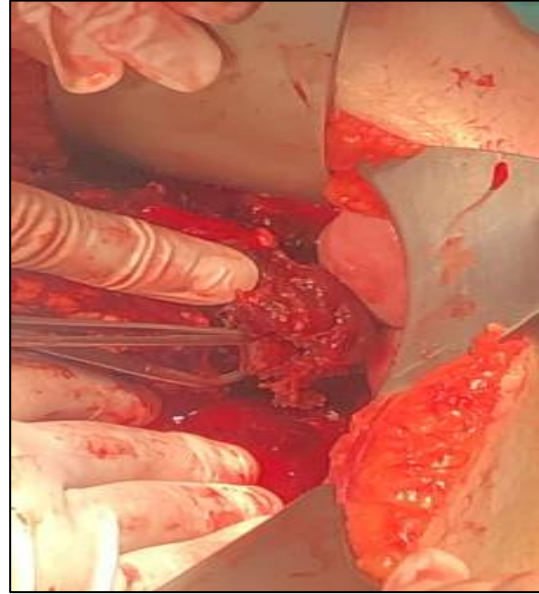
20 yaşında, 32 haftalık gebe (gravida 1, parite 0), acil servise Şiddetli karın ağrısı ve presenkop hali ile başvurmuş. Genel durumu orta, cilt nemli ve soluk, batın distandü imiş. Hastadan alınan anamnezde bilinen bir hastalık, travma ve geçirilmiş operasyon öyküsü olmadığı, gebelik takibinin olağan olduğu  ğrenilmiş. Plasenta dekolmanı ön tanısı ile acil sezaryen kararı alınmış.

Preoperatif değerlendirmesi ve anestezi hazırlığı yapılamadan acil Şekilde ameliyathaneye alınan hastaya başlangıçta non-invaziv monitörizasyon uygulandı. Kan basıncı: 89/59 mmHg, nabız: 129 atım/dakika, solunum sayısı: 22/dakika, SpO₂: %97 idi. Propofol (2 mg/kg) ve rokuronyum (0,6 mg/kg) ile indüksiyon uygulandıktan sonra ETT ile entübasyon yapıldı. Sağ juguler santral venöz kateter ve sol radial arter kateterizasyonu yapıldı. İnvaziv monitorizasyona geçildi. Kan grubu, cross-match, hemogram, biyokimya, koagülasyon, viral markerlar ve kan gazı gönderildi. Baş geliş, 1755 gr, erkek bebek, 1/5 APGAR ile doğurtuldu ve yenidoğan ekibine verildi. Bebek çıktıktan sonra dormicum (1 mg) ve fentanyl (50 mcg) i.v. yapıldı. Remifentanyl infüzyonu başlandı. Oksitosin (30 IU) i.v. ve metilergonovin i.m. yapıldı. Ameliyathanede alınan laboratuvar tetkiklerinin sonucunda; Hgb: 5.6 g/dL, PLT: 120.000 hücre/mm³ idi. İntroabdominal hematom gözlendi ve boşaltıldı. Aktif kanaması devam eden hastaya eritrosit süspansiyonu istemi yapıldı. 2 ünite eritrosit süspansiyonu, 1 ünite taze donmuş plazma takıldı. Kan basıncı: 75/36 mmHg oldu. Vazopressör desteği (Noradrenalin 0.02-1.5

mcg/kg/dakika) başlandı. Traneksamik asit 1 gr i.v. yükleme dozu sonrası 10 mg/kg/h infüzyon başlandı. Kanama odağı bulunamayan ve aktif kanaması devam eden hastanın kontrol kan gazında pH:7.13, pCO₂:41.5, HCO₃:13.1, BE:-14.2, iyonize kalsiyum:1.09, Lac:4.9 ve hemogramında Hgb:7.5 g/dL idi. 2 ünite eritrosit süspantiyonu, 1 ünite taze donmuş plazma takıldı. 5 ampul %8,4 sodyum bikarbonat i.v. puşe yapıldı. 1 ampul kalsiyum glukonat i.v. yapıldı. 20 mg furosemid i.v. yapıldı. Dalak yüzeyinde ve inen kolon proksimalinde yaygın hematoma alanları izlendi. Genel cerrahi ve kalp damar cerrahisi operasyona dahil oldu. Splenektomi yapıldı (Resim 1). Splenik arterde rüptüre olmuş anevrizma alanı ve kanama alanı görüldü, kanama kontrolü sağlandı (Resim 2). Operasyon esnasında hastaya total 2700 ml kristalloid ve 1000 ml kolloid mai, 4 ünite eritrosit, 2 ünite taze donmuş plazma replase edildi. Kontrol kan gazında pH:7.41 pCO₂:30.1 HCO₃:20.7 BE:-4.9 Hb:9.8 ve hemogramında Hgb:9,2 g/dL idi. Hemodinamisi stabil hale geldi, 2 saat 45 dakika süren cerrahi operasyon sonrasında ekstübe edildi ve yoğun bakıma teslim edildi. 32 haftalık olarak yenidoğan yoğun bakımda takip edilen bebek ve erişkin yoğun bakımda takip edilen anne tedavileri sonrası sağlıklı olarak taburcu edilmiş ve kontrollerinde de sorun gözlenmemiştir.



Resim 1. Splenektomi materyali



Resim 2. Rüptüre splenik arter anevrizması

Tartışma

Splenik arter anevrizması (SAA), visseral arter anevrizmalarının en sık (%60 splenik arter, %25 hepatik arter, %5 superior mezenterik arter); intraabdominal anevrizmaların ise aort ve iliak arter anevrizmalarından sonra %10'a varan oranda görülen üçüncü en sık türüdür. (1)

İlk defa Beaussier 1770 yılında tanımlamıştır. Cerrahi onarım ise, ancak yaklaşık iki yüzyıl sonra 1940 yılında MacLeod ve Maurice tarafından tariflenmiştir (1,2).

SAA nadir patolojilerdir, gerçek ve psödoanevrizma şeklinde görülür. Gerçek SAA, SAA'nın %60'ını oluşturur ve rüptür, kanama gibi komplikasyonlar nedeniyle potansiyel olarak ölümcüldür. Bu nedenle erken tanı önemlidir. SAA'nın gelişimi ile ilişkili risk faktörleri ve patogenezi tam olarak belirlenememesine rağmen ateroskleroz, arteriyel hipertansiyon, diabet, sigara, travma, kollajen vasküler hastalıklar, fibromusküler displazi, karaciğer transplantasyonu, konjenital anomaliler, kadın cinsiyet, çoğul gebelik öyküsü ve portal hipertansiyon etiolojide rol oynar (2,3). Daha çok kadın cinsiyette ve en sık 50-60 yaşlarında olmakla birlikte tüm yaş gruplarında görülür. Genellikle asemptomatiktir, radyolojik görüntülemelerde veya otopsi çalışmalarında tesadüfen tespit edilir ancak %20'sinde karın ağrısı, göğüs ağrısı, bulantı-kusma gibi belirtiler görülür. En önemli komplikasyonu anevrizma rüptürü olmakla birlikte kanama, dalak infarktüsü diğer komplikasyonlarıdır. Rüptür riski %2 civarında ve mortalite oranı %20-36 arasında olduğu tahmin edilmektedir (2).

Kadınlarda erkeklerden dört kat fazla görülmekle birlikte gebelikte de karşımıza çıkar. Gebelik sırasında dolaşımdaki östrojen, progesteron ve 3. trimesterde salgılanan relaksin seviyelerindeki artış splenik arterin elastisitesini azaltır, damarlarda gelişen incelme ve damar duvarının kan akımına karşı daha hassas hale gelmesi patogenezi de rol oynar. Gebelikte artan kan akımı ve kardiyak out-put, sistemik hipertansiyon, portal konjesyon ve gittikçe büyüyen uterusun iliak arter ve abdominal aortaya basısından dolayı splenik arterdeki kan akışı ve kan basıncı artışı olur. Gebelikte visseral arterler içinde kan akımı artışından en çok splenik arter etkilenir. Gebelikteki bu hormonal ve hemodinamik değişikliklerin tümü birlikte splenik arter anevrizmasının dilatasyonuna ve rüptür olma ihtimalinin gebe olmayanlara göre artmasına neden olur. Gebelerde SAA, gebelikte ultrasonografi kullanımının artmasına bağlı çoğunlukla rastlantısal olarak tespit edilir veya daha az oranda semptomatik bulgularla ortaya çıkar. Olguların %2-10'unda rüptür spontan olarak meydana gelir. Rüptür sonrası mortalite oranı, annede %70'den ve fetüste %90'dan fazla olmak üzere artar (4).

Multiparite durumunda ve gebeliğin üçüncü trimestrinde rüptür riski artar. Gebelikte rüptür oranı ilk iki trimesterde yaklaşık %12, üçüncü trimesterde %69, doğum sırasında %13 ve doğum sonrası dönemde %6'dır. Gebelikte SAA, genellikle asemptomatik seyrederek ve %95'i rüptüre oluncaya kadar asemptomatik kalır (5). Rüptür belirtileri spesifik değildir ancak oluşması durumunda, şiddetli ağrı ortaya çıkar. Ağrı en sık epigastrik, sol yan ve göğüstedir ve sol kola yansıyabilir. Ağrıya bulantı ve kusma eşlik edebilir (5,6). Şok ve ani ölüm gelişebilir.

Olgumuzda, SAA asemptomatik seyretmiş, 3. trimesterde rüptür gelişmiş, şiddetli karın ağrısı ve bayılma ile bulgu vermiştir. Bu yönüyle olgumuz literatürle uyumludur. Ayrıca, SAA risk faktörleri arasında ileri yaş, multiparite, altta yatan hastalıklar yer almasına rağmen bilinen hastalığı, travma öyküsü olmayan, 20 yaşındaki nullipar gebede SAA gelişmiş ve rüptüre olmuştur. Bu yönüyle literatürden farklılık oluşturmaktadır.

Gebelikte SAA rüptürü ani karın ağrısı, bayılma, hipovolemik şok ile karşımıza çıktığı için tanısı, uterus rüptürü ve plasenta dekolmanı ile karışabilir. Bu durum tanının gecikmesine yol açar. (7) Benzer şekilde olgumuzda da anevrizma, spontan olarak rüptüre olup ani karın ağrısı, hipotansiyon ve şok tablosunda karşımıza çıkmış ve plasenta dekolmanı ön tanısı almıştır.

Rüptür sonrası kanamaya bağlı klinik iki aşamalıdır, ilk aşamada kanama omentumdadır ve bu bölgede sınırlanır, bu durumda ciddi klinik belirtiler görülmemekle birlikte belirtiler değişkendir. Bu süre birkaç saatten birkaç haftaya kadar değişebilir. İkinci aşamada ise, olgumuzda olduğu gibi batın içine ciddi kanama olur ki bu durumda hasta şok tablosundadır, fetal distress gelişmeye başlar, ani anne ve fetus ölümüne neden olabilir. Ayırıcı tanıda ilk üç aylık dönemde, şok ve kanama bulguları olan gebelerde ilk akla gelmesi gereken ektopik gebeliktir (7,8). İkinci ve üçüncü trimesterde ise uterus rüptürü ve plasenta dekolmanı, masif pulmoner emboli, karaciğerin subkapsüler hematomu, kolesistit veya peptik ülser gibi diğer durumlar düşünülebilir. Tanıda pelvik ve batın ultrasonografi özellikle ilk tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemidir. Etyolojinin saptanması açısından ultrasonografik görüntüleme yeterli olmayabilir. Bu durumda eğer hasta stabil ise bilgisayarlı tomografi düşünülebilir. Ancak tanı çoğunlukla olgumuzda olduğu gibi laparotomi sırasında intraoperatif olarak konur.

SAA'larda terapötik seçenekler cerrahi veya endovasküler müdahaledir. Cerrahi prosedürde fetus çıkarıldıktan ve obstetrik durumlar dışlandıktan sonra operasyon tipi rüptürün yerine göre değişir. Anevrizma rüptürü proksimal segmentte ise basit ligasyon, rezeksiyon veya anastomoz düşünülebilir. Alt veya orta segmentte ise splenektomi ön planda düşünülmelidir. Bizim olgumuzda da laparotomi sonrası fetus çıktıktan sonra kanama odağı araştırılmış, anevrizma rüptürü tespit edilince splenektomi uygulanmıştır (7,8).

Düşük rüptür riski olan anevrizmalar konservatif olarak tedavi edilebilir, ancak progresyonu belirlemek için düzenli görüntüleme gerektirir. Mevcut kanıtlar, semptomatik, genişleyen, çapı 2 cm'den fazla veya gebelikte, çocuk doğurma yaşında veya karaciğer

transplantasyonundan sonra tespit edilen splenik arter anevrizmalarının yüksek rüptür riski altında olduğunu ve aktif tedaviye tabi tutulması gerektiğini göstermektedir. Embolizasyon veya stent greft uygulaması içeren endovasküler prosedür, yüksek teknik başarı ve düşük mortalite nedeni ile splenik arter anevrizması için ilk tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir (1,9).

Sonuç

SAA rüptür riski gebelerde daha fazladır ve gerek anne gerekse fetus açısından yüksek mortaliteye sahiptir. Bu nedenle, asemptomatik SAA ihtimali nedeniyle, SAA varlığının araştırılmasının gebelikte yapılan rutin USG takip prosedürlerine eklenmesi erken tanı, önlem ve tedavi açısından düşünülmelidir. Semptomatik vakalarda, hem maternal hem fetal sağkalm için hasta başvurusu sırasında SAA'nın ön tanılar arasında akla gelmesi, hemorajik obstetrik acil gibi değerlendirilip hızlı müdahale edilmesi, intraoperatif sıvı, hemodinamik ve hasta kan yönetiminin başarılı bir şekilde uygulanması, eğer imkan varsa intraoperatif ileri hemodinamik monitorizasyon tekniklerinin kullanımı, postoperatif yoğun bakım desteğiyle birlikte multidisipliner yaklaşım önemli ve gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Splenik Arter Anevrizması, Splenik Arter Anevrizma Rüptürü, Gebelik.

Kaynaklar

1. Mariúba JVO. Splenic aneurysms: natural history and treatment techniques. J Vasc Bras. 2019 Dec 4;19:e20190058. doi: 10.1590/1677-5449.190058. PMID: 31839799; PMCID: PMC6904962.
2. Özdemir AP ÖR, Işıksalan N, Tola M, Yurdakul, M ÖT. İki olgu ile splenik arter ve renal arter anevrizmasının gözden geçirilmesi. J Ist Faculty Med. 2011;74:32-4.
3. Ferreira RA, Ferreira MC, Ferreira DA et al. Splenic artery aneurysm. Rev Col Bras Cir. 2016; 43 (5): 398-400. doi: 10.1590/0100- 69912016005005
4. VaughanE,CarlssonT,BrooksM,ElhodaibyM.,Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy: challenges in diagnosis and the importance of multidisciplinary management. DOI: [10.1136/bcr-2022-249227](https://doi.org/10.1136/bcr-2022-249227)
5. Vieujean S, Dauby M, Remacle G, Kridelka F, Dewandre PY, Capelle X. Rupture spontanée d'un anévrysme de l'artère splénique au cours du troisième trimestre de la grossesse [Spontaneous rupture of a splenic artery aneurysm during the third trimester of pregnancy]. Rev Med Liege. 2021 Jan;76(1):18-22. French. PMID: 33443324.

6. Jennifer Fong Ha, Michael Phillips, Kingsley Faulkner, Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy Published: June 22, 2009 DOI: [10.1016/j.ejogrb.2009.05.034](https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2009.05.034)
7. Karateke, A., Tertemiz, S. T., Kurt, R. K., & Gelici, E. (2014). Peripartum Dönemde Splenik Arter Anevrizma Ruptürü: Olgu Sunumu. *Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi*, 5(19).
8. Devran Aybar M, Yüksel Barut A, Öztürk A., Demirci İ., Tuzcu G. SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, Splenik Arter Anevrizma Ruptürü. *İstanbul Tıp Dergisi*. 2009; 3, 92-95
9. Parrish J, Maxwell C, Beecroft JR. Splenic Artery Aneurysm in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2015 Sep; 37(9): 816-818. doi: 10.1016/S1701-2163(15)30153-5. PMID: 26605452.

30. İnguinal Herni Operasyonu Planlanan Prematür Doğum Öyküsü Olan Bebekte Spinal Anestezi Deneyimi:Olgu Sunumu

Emel Baklacı, Ezgi Çağlar Seyis, Hatice Sonay Yalçın Cömert,Şükran Geze Saatçi

Giriş:

İnguinal herni gelişimine yol açan etyopatolojik faktörler net değildir . Artan intraabdominal basıncın herni oluşumuna yatkınlık yarattığı öne sürülmektedir. Kronik solunum sıkıntısı (bronkopulmoner displazi gibi) yanı sıra kabızlık da herni insidansı ile ilişkilendirilmiştir[1]

İnguinal herni tanısı genellikle basittir, ancak bazen herninin strangüle olup olmadığını veya obstrükte olduğunu belirlemek zor olabilir. Genelde diğer nedenleri dışlamak için ultrasonografi gibi araştırma yöntemlerine ihtiyaç duyulabilir.

Prematüre bebekler arasında ingiunal herni insidansının %20 kadar yüksek olduğu bildirilmektedir[2]. Gestasyonel hafta azaldıkça ingiunal herni görülme riskinin arttığı belirtilmektedir[3]. Prematür bebeklerde görülen postoperatif apne, genel anesteziye bağlı komplikasyonlar ve yoğun bakımda uzamış entübasyon süresi gibi istenmeyen durumlar rejyonel anesteziyi ön plana çıkarmıştır.

Bu olgumuzda ingiual herni operasyonu planlanan prematür doğum öyküsü olan bebekte spinal anestezi deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Olgu

29 haftalık doğmuş ikiz eşi hastanın 103 gün küvözde kalma öyküsü mevcut. Doğum sonrası 5. Ayda ingiunal herni nedeniyle pediatrik cerrahi tarafından operasyon planlandı. Preoperatif değerlendirmesinde muscüler ventriküler septal defekti nedeniyle pediatrik kardiyoloji önerisi alındı.

5200 gr olan hastaya 1mg/kg ketamin 0.01mg/kg midazolam yapıldı ve oksijen desteği sağlandı. Havayolu kontrol edilerek oturur pozisyon verildi.Uygun antisepsi koşulları sağlandı. L3-L4 aralığından 26 gauge kahverengi spinal iğnesi ile girilerek subaraknoid aralığa ulaşıldı. Bos gelişi gözlendikten sonra 0.4mg/kg heavy bupivacain verildi. İşlem sonrası tekrar supin pozisyona dönülerek yakın hemaodinami takibi yapıldı. Spinal anestezi yapıldıktan sonra 4. Dakikada motor blok gözlendi. Cerrahi işlem Spinal anestezi yapıldıktan sonra 10.dakikada

başladı. Hastada ağrı yanıtı ve motor hareket gözlenmedi. Vaka boyunca hastanın hemodinamisi stabil seyretti. Spinal anestezinin 58. Dakikasında cerrahi işlem sonlandı.

Tartışma/Sonuç:

Yenidoğanın ilk değerlendirmesinde prematürelilik derecesi ve bronkopulmoner displazi, patent duktus arteriosus, anemi, intraventriküler kanama, apne ve nöbet varlığı mutlaka değerlendirilmelidir[4]. Bu durumlar göz önünde bulundurulduğunda spinal anestezi ön plana çıkmaktadır. Prematür yenidoğanlarda ingiunal herni onarımında genel anestezi ile spinal anesteziyi karşılaştıran bir metanalizde, spinal anestezinin genel anestezi kadar güvenli olduğu ve postoperatif apne, bradikardi ve mekanik ventilasyon ihtiyacını azalttığı saptanmış [5].

İngiunal herni yapılan bebeklere preoperatif ya da intraoperatif dönemde sedasyon verilmiş olması postoperatif apne riskini artırabilir [6]. Hastamızda intraoperatif dönemde sedasyon uygulanmasına rağmen apne gözlenmedi.

Çocuklarda ürolojik cerrahide spinal anesteziyi değerlendiren bir çalışmada bebeklerin ailelerinin spinal anestezi konusunda daha istekli olduğu görülmüş. Havayolu yönetimi ve sedasyon ihtiyacının olmadığı bir alternatif sunulmasının ailelerdeki anksiyeteyi azalttığı görülmüş [7].

Yenidoğanlarda, prematürlerde ve bebeklerde spinal anestezinin güvenilir olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur[8]. Prematür ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde uygun koşullarda ve deneyimli ekiple spinal anestezinin uygulanabileceğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar:

1. Unal, S., et al., Inguinal Hernia Development in Very Low-Birth-Weight Infants: A Case-Control Study. *Eur J Pediatr Surg*, 2017. **27**(4): p. 341-345.
2. Kumar, V.H., et al., Inguinal hernia in preterm infants (≤ 32 -week gestation). *Pediatric surgery international*, 2002. **18**: p. 147-152.
3. Peevy, K.J., F.A. Speed, and C.J. Hoff, Epidemiology of inguinal hernia in preterm neonates. *Pediatrics*, 1986. **77**(2): p. 246-247.
4. Ramachandran, V., C.F. Edwards, and D.C. Bichianu, Inguinal hernia in premature infants. *Neoreviews*, 2020. **21**(6): p. e392-e403.
5. Dohms, K., et al., Inguinal hernia repair in preterm neonates: is there evidence that spinal or general anaesthesia is the better option regarding intraoperative and postoperative complications? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 2019. **9**(10): p. e028728.

6. Jones, L.J., et al., Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015. **2015**(6): p. Cd003669.
7. Whitaker, E.E., et al., Spinal anesthesia for pediatric urological surgery: Reducing the theoretic neurotoxic effects of general anesthesia. *Journal of Pediatric Urology*, 2017. **13**(4): p. 396-400.
8. Williams, R.K., et al., The safety and efficacy of spinal anesthesia for surgery in infants: the Vermont Infant Spinal Registry. *Anesth Analg*, 2006. **102**(1): p. 67-71.

31. Diltiazem İntoksikasyonu: Olgu sunumu

Elif Eygi¹, Sinem Bayrakçı²

¹ Gaziantep Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

² Gaziantep Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Departmanı

Amaç:

Kalsiyum kanal blokerleri hipertansiyon, anjina pectoris, supraventriküler aritmi, koroner arter spazmı tedavisi için sıklıkla kullanılan bir kardiyovasküler ilaç grubudur. Toplumda yaygın kullanımı ve kolay ulaşılabilir olması sebebiyle intihar amaçlı yüksek dozda alımlarla acil servislerde sıkça karşılaşılmaktadır. Kalsiyum kanal blokerleri ile olan zehirlenmeler, yavaş salınımlı olmaları ve uzun yarılanma ömürleri sebebiyle diğer kardiyovasküler ilaçlarla olan zehirlenmelere kıyasla daha ölümcül seyreder. Kalsiyum kanal blokeri intoksikasyonunda gelişen bradiaritmiler, refrakter şok ve çoklu organ yetmezliği ölümlerle sonuçlanabilmektedir. Güncel tedavi yöntemleriyle erken müdahale mortaliteyi önlemek açısından oldukça önemlidir. Bu olguda kalsiyum kanal blokerleri ile zehirlenmelerin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Olgu:

10 yıldır opioid bağımlılığı bulunan 37 yaş erkek hasta acil servise genel durum bozukluğu ve bulantı şikayetleriyle başvurdu. Alınan anamnezde hastanın iki gün üst üste 20 şer adet diltiazem 90 mg tabletten aldığı öğrenildi. Acil serviste nazogastrik sonda takılıp mide lavajı yapılarak aktif kömür uygulaması yapıldı. 114 zehir danışmaya danışılan hasta için yakın vital bulgu takibi, monitörizasyon ve EKG takibi önerildi. EKG: Mobitz Tip 1 AV blok (Wenckebach) (şekil 1), hızı: 75 atım/dk olan hasta kardiyolojiye konsülte edildi. Acil şartlarda yapılan Ekokardiyografi: LV EF: %60, min MY, min TY, sağ kalp boşlukları normal. Hastaya hemodinamisinin stabil olması sebebiyle kardiyoloji tarafından acil pace maker düşünülmedi, yakın hemodinami takibi önerildi. Hastanın yoğun bakım ünitesine kabulü yapıldı. Kabulde hastanın nabızı 70/dk, tansiyonu 95/70 mmhg idi. Laboratuvar testlerinde laktat 2,9 mmol/L idi. Hastaya iv kalsiyum glukonat uygulaması ve 24 saatte 3000 ml %0.9 luk NaCl ile hidrasyon yapıldı, hemodinamisi yakından izlendi. Vital bulgular laboratuvar değerleri ve EKG takibi yapıldı. Hastanın bulantı ve kusmaları oldu. 2. ve 3. gündeki EKG de AV bloğu devam eden hasta kardiyolojiye konsülte edildi, hemodinamisinin stabil olması sebebiyle ek önerileri

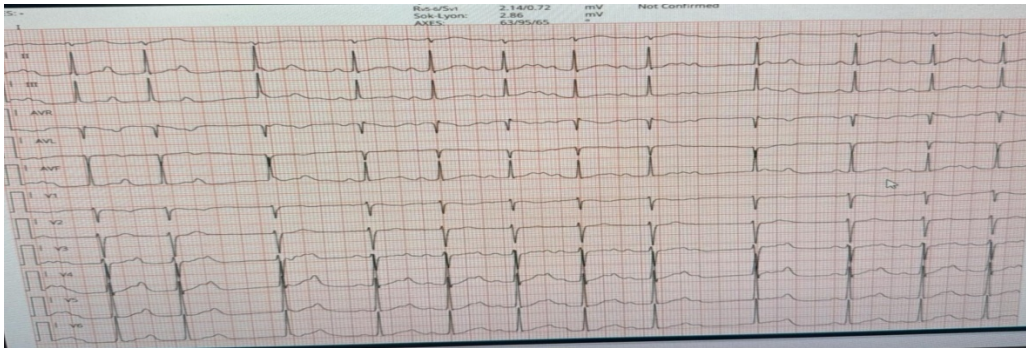
olmadı, EKG takibine devam edilmesi önerildi. 4. günkü EKG de Mobitz Tip 1 AV bloğu düzeldiği, sinüs ritmine döndüğü (şekil 2) gözlenen hasta kardiyoloji ve psikiyatri kliniklerinin önerileri alınarak şifa ile taburcu edildi.

Sonuç:

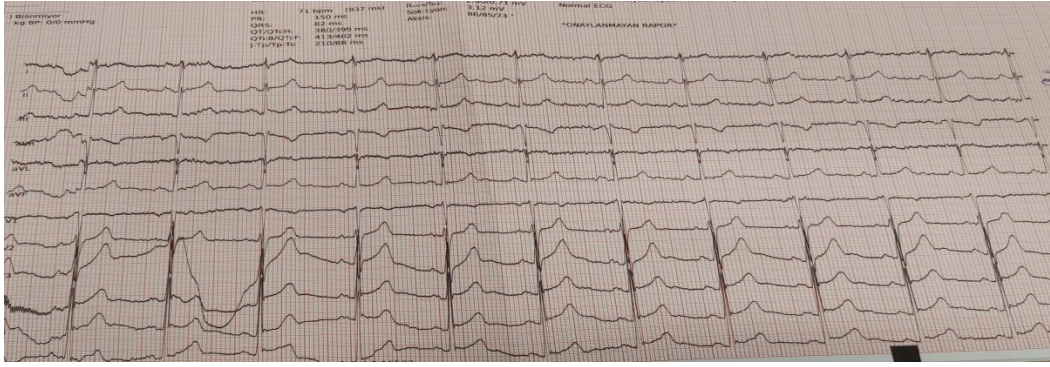
Kalsiyum kanal blokerleri ile olan zehirlenmeler erken tedavi edilmediği takdirde ölümcül seyredebilmektedir. Kalsiyum kanal blokeri grubundan bir ilaç olan diltiazeme bağlı ölümlerin sebebi Ca iyonlarının miyokard hücre zarından ve damar düz kaslarından transportunun engellenmesidir. Bu durum miyokard kasılmasında azalma, sinoatriyal ve atriyoventriküler iletimde depresyon ve periferal vazodilatasyona sebep olur. Şiddetli durumlarda sinüs bradikardisi, AV kalp blokları ve Asistol olabilir. Tüm KKB aktif kömüre iyi bağlanırlar, kontrendikasyonu yoksa aktif kömür verilmelidir. (Aktif kömür kontrendikasyonları: Koroziv madde alımı, aktif kömüre bağlanmayan maddelerin alımı, hava yolunun korumasız olmasıdır). Tüm barsak irrigasyonu ve hemoperfüzyon yapılabilir. Kardiyak fonksiyonları artırmak için ise Ca glukonat, glukagon ve insülin gibi spesifik antidotlar kullanılır. Dopamin, dobutamin, pace-maker ve intraaortik balon pompası da bu amaçla kullanılabilir. Ca tuzları (Ca glukonat 0.15 mL/kg) glukagon (0.05 mg/kg) ve insülin (1 U/kg) spesifik antidotlardır. Sonuç olarak kalsiyum kanal blokerleri ile zehirlenmelerde erken tanı koyulması, oluşabilecek bulguların ve hemodinaminin yakın takibi ve tedavi yöntemlerinin iyi bilinmesi ile mortalite oranının azaltılabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Kalsiyum kanal blokerleri, diltiazem, intoksikasyon, atriyoventriküler blok, ölümcül

Şekil 1: 1. Gün EKGsi Mobitz Tip 1 AV blok (Wenckebach)



Şekil 2: 4. Gün EKGsi



Normal

Sinüs Ritmi

32. Epilepsi Tanılı Acil Sezaryan Olgusunda Anestezi Deneyimimiz

Yiğit Şahin *, Pınar Tekin **, Deniz Taşkiran ***, Ali Altınbaş ****

*Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon,

**Yenice Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon,

***Giresun Üniversitesi Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi Kadın Doğum ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı,

****Giresun Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı.

Giriş

Genel popülasyonda epilepsi sıklığı değişmekle birlikte yaklaşık %0,5-1 oranında görülmektedir ve bunların yaklaşık %25-40'ı reproduktif dönemdeki kadınlardır (1). Gebe kadınlarda epilepsi nöbetine ve antiepileptik kullanımına bağlı fetal ve maternal komplikasyonlar görülebilmektedir. Gebelik döneminde görülen nöbetlere bağlı maternal mortalite oranı normal popülasyona göre yaklaşık 10 kat artmaktadır. Gebelerde uygun antiepileptik tedavi ve gebenin tedaviye uyumu ile maternal ve fetal morbidite ve mortalite azalmaktadır (2).

Olgu

40 yaş, G4A2P1ND1, son adet tarihine göre 38 hafta 6 gün gebe, makat prezentasyon, bilinen epilepsi hastası, levetirasetam 1000 mg 1x1 kullanıyor. Hasta gebeliği boyunca 4 kez epilepsi nöbeti geçirmiş. Son nöbetini 2 gün önce geçirmiş. Makat geliş nedeniyle elektif sezaryen planlanan hasta nörolojiye konsülte edildi. Nörolojinin önerisi; kullandığı antiepileptik ilacını aynı dozda devamı ile opere olabileceği, intraoperatif nöbet geçirmesi halinde IV levetirasetam verilebileceğini şeklinde olmuştur. Hasta sancılı makat geliş nedeni ile acil sezaryen doğuma planlandı. Hastaya bilgilendirme yapıp, yazılı onam alındı. Hasta ameliyathaneye getirildi, elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv arter basıncı (NIBP), kalp atım hızı (KAH) ve oksijen saturasyonları (SpO₂) ile standart monitörize edildi. Uygun pozisyon verilerek, sterilizasyon sağlandı. L4-5 aralığından, 2 ml bupivakain ve 10 µg fentanil ile spinal anestezi uygulandı. Yeterli anestezi sağlandıktan sonra ameliyata başlandı. 3200 gr, erkek bebek, 1. dakika apgar 9, 5. dakika apgar 9 olarak doğurtuldu. Komplikasyon ve nöbet gelişmeyen hasta derlenme ünitesine alındı. Hastaya postoperatif dönemde IV levetirasetam

1000 mg antiepileptik verildi. Hasta postoperatif 72. saatte nöbet geçirmeden hastaneden taburcu edildi.

Tartışma

Epilepsi paroksizmal, tekrarlayıcı nöbetlerle seyreden klinik bir hastalık olup popülasyonun önemli oranını etkiler; böylelikle epilepsili hastalar anestezi uygulamalarının önemli bir bileşeni oluşturmaktadır. Antiepileptik ajanların anestezi üzerine etkisi olabilecek birçok fizyolojik ve farmakolojik etkisi mevcuttur; bunun yanı sıra anestezi ajanlarının kendilerinin de nöbet aktivitesini modüle etme veya güçlendirme kapasitesi vardır (3).

Epilepsi hastalarında özellikle sezeryan ya da indüklenmiş doğum endikasyonu yoktur. Nörolojik ya da mental bir sorun nedeniyle anne doğuma kooperatif olamıyorsa, gebeliğin geç dönemlerinde nöbetleri kontrol altında değilse (her gün fokal nöbet geçiren ya da haftada bir jeneralize tonik klonik nöbet geçiren), yoğun fiziksel ve mental stres altında nöbetlerinin arttığını biliyorsak elektif şartlarda sezeryan yapılması düşünülebilir. Bunun dışında, normal doğum eylemi sırasında jeneralize nöbet geçiren hastalar acil sezeryana alınmalıdır. Tanımlanan olağan dışı durumlar haricinde normal doğum eylemi önerilmelidir (2,4). Bizim hastamızda makat geliş olduğu için elektif sezeryan planlanmakta iken sancuların başlaması ile birlikte acil sezeryana alınmıştır.

Sezeryenle doğum için genel anestezi ile nöraksiyel anestezi ile karşılaştırıldığında, maternal ve neonatal riskler değerlendirilir. Maternal yüksek risklerin olduğu, 2007 ve 2016 yıllarında ASA ve SOAP tarafından yayınlanmış olan Obstetrik Anestezi Uygulama Rehberi dikkati çekmektedir. Bu nedenle sezeryenle doğumların çoğunda genel anestezi yerine nöraksiyel teknikler tercih edilmesi önerilmektedir (5-7).

Anestezistler hastaların kullandığı ilaçların farmakolojik özelliklerini bilmeli ve primer amacı bu olgularda epilepsinin kontrolünü sağlamak olmalıdır. Benzodiazepinler: Antikonvülzan aktivite gösterirler; akut nöbetleri tedavi etmek için sıklıkla kullanılır (8). Yaygın olarak kullanılan midazolam güçlü antikonvülzan aktiviteye sahiptir, esas olarak çocuklarda status epileptikus tedavisinde kullanılır. Fenobarbital ve karbamazepin gibi bazı antiepileptik ilaçların önemli sedatif etkileri vardır, anestezi ajanlarının ve diğer sinir sistemi depresanlarının etkilerini güçlendirebilirler (9). Propofol hem epileptik hem de sağlıklı olgularda anormal hareketler, opistotonus ve miyokloniye neden olabilir, ancak bu değişiklikler epileptojenik etki ile ilişkili görünmemektedir. Antiepileptik tedavi alan refrakter epileptik nöbetlerin tedavisinde ve status epileptikusta propofol etkili bir alternatiftir (10). Kronik

antikonvülzan kullanımı opioidlerin ve nondepolarizan kas gevşeticilerin metabolizmasında artmaya neden olur (11). Opioidler; meperidin kaynaklı nöro-eksitatör etki (metabolizması olan normepiridine bağlı) tanımlanmıştır. Klinik olarak titreme, miyoklonus ve nöbetler ile karakterizedir. Genelde adjuvan ilaç olarak bölgesel veya genel anestezi sırasında kullanılır. Kullanılan dozlarda epileptik hastada güvenli gözükmektedir. İntravenöz olarak kullanıldığında morfinin pro-konvülzan etkisi yoktur ve epileptik hastalarda güvenle kullanılabilir. Ancak, epileptik hastalarda epidural kullanıldığında tonik-klonik nöbetler gözlenmiştir(8,11). Fenilpiperidin türevlerinin (fentanil, alfentanil, remifentanil ve sufentanil) tonik-klonik nöbetlere neden olabileceği ile ilgili birkaç rapor bulunmakta olup birçoğunda EEG izlemi yapılmamıştır, bu hareketlerin nöbet etkinliğinin bir sonucu olup olmadığı net değildir(12). Miyoklonus veya iskelet kaslarının hareketi olabilir. Remifentanilin epileptik aktiviteyi artırdığına dair bir kanıt saptanamamıştır, ancak literatürde bir olguda remifentanil kullanımına bağlı epilepsi tanımlanmıştır(13).Kas gevşeticiler; fenitoin ve karbamazepinin kronik kullanımı rokuronyum, pankuronyum, vekuronyum ve cis-atrakuryum gibi nöromusküler ilaçların hepatik metabolizmalarını hızlandırabileceğinden bu ajanların etki sürelerini kısaltırlar (8). Tersine atrakuryum ve mivakuryumun aktivasyonlarında bir azalma gözlenmez. Akut uygulanan fenitoin rokuronyumun blokajını potansiyelize eder, bu etkinin mekanizması bilinmemektedir (14).

Antikonvülzan ilaçlar mümkün olan en kısa sürede operasyon sonrasında yeniden başlatılmalıdır. Preoperatif açlık süresi 12-24 saat ise ameliyattan sonra oral yoldan paranteral tedaviye geçmeye gerek yoktur (8). 24 saatin üzerinde açlık süresi var ve kronik olarak fenitoin veya fenobarbital kullanımı varsa enteral tedavi yerine günde iki veya üç kez iv yoldan ilaçlar verilebilir (15).

Status epileptikus, epileptik tek nöbet aktivitesinin 30 dakikadan daha uzun sürmesi veya hastanın bilinci açılmadan iki ve daha fazla nöbetin seriler halinde gelmesi olarak tanımlanır. Hayatı tehdit eden, nörolojik sekeller için ciddi risk oluşturan, bu nedenle hızla tanınıp tedavi edilmesi gereken, inmeden sonra ikinci sırayı alan nörolojik acildir. Statuslu olguların yoğun bakımda tedavi edilmesi gerekir (16). Epilepsi hastalarında perioperatif nöbetler nadirdir; genellikle induksiyon veya derlenme sırasında görülmekle birlikte 72 saate kadar uzayabilir. Anestezi öncesinde epilepsi hastasının proflaktik antiepileptik ilacı alması istenmelidir (17,18).

İleri anne yaşı ve eşlik eden epilepsi hastalığı gebelik dönemi, doğum ve puerperal dönemde risk oluşturmaktadır. Gebelerde nöbet sıklığı %50-70 oranında değişmez iken, %25-

30 oranında artabilir (19). Bu hastalarda doğum sırasında nöbet %1-2, ilk 24 saat içerisinde nöbet %1-2 oranında görülmektedir. Uygun antiepileptik tedaviye rağmen hastalar gebelik döneminde nöbet geçirebilmekte ve bu da fetal ve maternal mortalite ve morbiditeye sebep olabilmektedir. Bu hasta gruplarında sezaryen sırasında uygulanacak anestezi şekli ve doğum süreci de önemlidir. Bizim hastamız spinal anestezi ile sezaryen oldu ve komplikasyonsuz derlenme ünitesine alındı. Servisde 72 saat takip edilip nöbetsiz taburcu edilmiştir.

Sonuç

Yaygın bir hastalık olan epilepsi anestezi uygulamasında önemli bir unsurdur. Epileptik hastaların perioperatif yönetiminde anestezi uzmanlarının; antikonvülzan ilaçların anesteziye kullanılan ilaçlarla olası etkileşimini, uygulanan cerrahi tipinin anestezi tekniği üzerine ve anesteziye kullanılan ilaçların nöbet aktivitesi üzerine etkilerini bilmeleri perioperatif morbidite ve mortaliteyi azaltmak açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, gebe, sezaryen, anestezi

Kaynaklar

1. GÖKÇİL, Zeki, and M. Fatih ÖZDAĞ. "Epilepsi ve Gebelik." *Türkiye Klinikleri Journal of Neurology* 2.2 (2004): 110-113.
2. Thomas SV. Management of epilepsy and pregnancy. *Journal of postgraduate medicine*. 2006;52(1):57-64.
3. İlginel MT, Tunay DL, Güneş Y. Epilepside Perioperatif Yönetim ve Anestezi. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*. 2018;27(1):39-69.
4. Hirsch M. Intrapartum Seizure in a Patient Undergoing Cesarean Delivery: Differential Diagnosis and Causative Factors. *AANA journal*. 2011;79(5).
5. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology* 2016;124(2):270-300.
6. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology* 2007; 106:843-63.

7. Choi S U. General anesthesia for cesarean section: are we doing it well? *Anesth Pain Med* 2022; 17:256-61.
8. Modica PA, Tempelhoff R, White PF. Pro- and anticonvulsant effects of anesthetics. *Anesth Analg*. 1990;70:303-15.
9. Maranhão MVM, Gomes EA, de Carvalho PE. Epilepsy and Anesthesia. *Rev Bras Anesthesiol*. 2011;61:232-4.
10. Parviainen I, Uusaro A, Kälviäinen R, Mervaala E, Ruokonen E. Propofol in the treatment of refractory status epilepticus. *Intensive Care Med*. 2006;32:1075-9.
11. Bloor M, Nandi R, Thomas M. Antiepileptic drugs and anesthesia. *Paediatr Anaesth*. 2017;27(3):248-50.
10. Pedroviejo V, Ayuso M, Jiménez A. Tratamiento anestésico del paciente adulto epiléptico no neuroquirúrgico. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2009;56:425-35.
12. Voss LJ, Sleight JW, Barnard JP, Kirsch HE. The howling cortex: seizures and general anesthetic drugs. *Anesth Analg*. 2008;107:1689-1703.
13. Haber GW, Litman RS. Generalized Tonic-Clonic Activity After Remifentanyl Administration. *Anesth Analg*. 2001;93:1532-3.
14. Spacek A, Nickl S, Neiger FX, Nigrovic V, Ullrich OW, Weindmayr-Goettel M et al. Augmentation of the rocuronium-induced neuromuscular block by the acutely administered phenytoin.
15. Pedroviejo V, Ayuso M, Jiménez A. Tratamiento anestésico del paciente adulto epiléptico no neuroquirúrgico. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2009;56:425-35.
16. Chin RFM, Neville BGR, Scott RC. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. *Eur J Neurol*. 2004;11:800-10.
17. Weil S, Deppe C, Noachtar S. The treatment of women with epilepsy. *Dtsch Arztebl Int* 2010;107(45):787–93.
18. Lin HL, Chen YH, Lin HC, Lin HC. No increase in adverse pregnancy outcomes for women receiving antiepileptic drugs. *J Neurol* 2009;256(10):1742–9.

19. Shahla M, Hijran B, Sharif M. The course of epilepsy and seizure control in pregnant women. *Acta Neurologica Belgica*. 2018;118:459-64.

33. Genç Multitravma Hastasında Postoperatif Akut Solunum Yetmezliği: Olgu Sunumu

Kübra Taşkın¹, Merve Bulun Yediyıldız¹

¹Sađlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Amaç:

Multitravma sonrası akut solunum yetmezliğinin birçok nedeni olabilir. Pnömotoraks, hemotoraks gibi sık karşılaşılan nedenlerle gelişebildiği gibi pulmoner kontüzyon, pulmoner hemoraji, tromboemboli ve ARDS (akut solunum yetmezliği sendromu) ya da sekonder bakteriyel enfeksiyonlar sonucu da görülebilir (1). Bu olguda postoperatif akut solunum yetmezliği gelişen bir olgudan hareketle ayırıcı tanılar konusunda farkındalık yaratmak istedik.

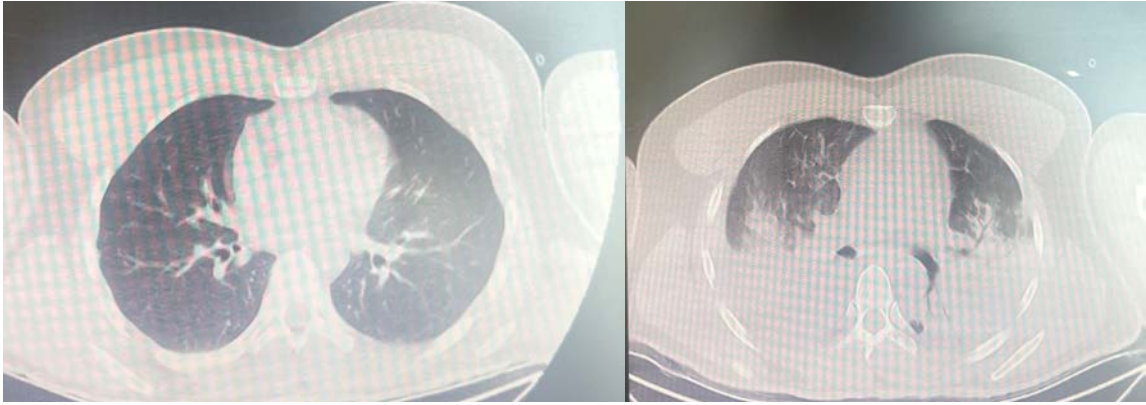
Olgu sunumu:

Bilinen hastalığı olmayan ve ilaç kullanmayan 26 yaşında erkek hasta motor kazası sonrası multitravma nedeniyle ortopedi tarafından ameliyata alındı. Hastada femur diafiz fraktürü+ sağ bimalleolar fraktür ve sol tibia-fibula diafiz fraktürü nedeniyle ARİF+İMN planlandı. Hastanın preoperatif ve peroperatif hemodinamisi stabil seyretti ve 6 saat süren ve sorunsuz tamamlanan operasyon sonrası ortopedi servisine devredildi. Postoperatif 1. gün takiplerinde solunum sıkıntısı gelişen(DSS:38), monitörize/oksijen destekli takip edilen hastada(rezervuarlı maske 10L/dk) taşikardi-hipotansiyon da gelişti ve SpO₂:77'ye düşmesi üzerine orotrakeal entübe edildi ve yoğun bakıma transferi esnasında saturasyon düşüklüğü devam eden hastaya acil olarak toraks BT ve BT anjiyografi planlandı. Çekilen BT anjiyografide masif emboli saptanmadı. Toraks BT'de pnömotoraks, hemotoraks görülmedi bilateral yaygın konsolide alanlar ve buzlu cam görüntüsü mevcut idi. Ön planda ARDS düşünöldü ve enfeksiyon ve göğüs hastalıkları konsültasyonu yapıldı, CRP: 130-147-388, PCT: 0,8-2-4 WBC: 9600-14000-23000 idi. Hastaya uygun antibiyoterapi(meropenem, targocid, tekosit) başlandı, solunum yolu paneli gönderildi ve akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri uygulandı. Mekanik ventilasyon, antibiyoterapi, metabolik tedaviye bir hafta içinde olumlu yanıt alındı. 8. gün elektif ekstübe edildi ve 10. gün servise nakledildi. Kontrol akciğer grafisinde, konsolidasyon bulguları düzelmişti ve antibiyoterapisi de kesilerek hasta eve taburcu edildi.

Sonuç:

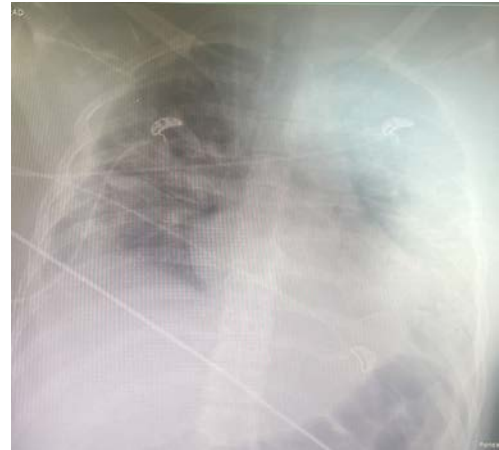
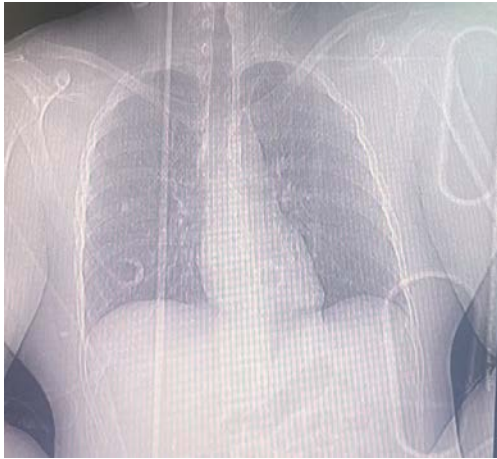
Künt toraks travmaları özellikle genç hastalar için hayatı tehdit eden önemli travmalardır. Bu travmalara her zaman kot fraktürü, pnömotoraks ya da hemotoraks eşlik etmeyebilir fakat ARDS gibi ciddi sonuçlar ortaya çıkabilmektedir (2). Travma sonrası akut solunum yetersizliğinin tedavisinde farkındalık, iyi klinik takip ve erken müdahale ve ayırıcı tanı ve tedavi başarısının en önemli faktörleridir.

Anahtar Kelimeler : akut respiruar distres sendromu, akut solunum yetmezliği, olgu sunumu, postoperatif multitravma, ARDS



Preoperatif dönem Toraks BT

Postoperatif dönem Toraks BT



Preoperatif PA Akc

Postoperatif PA akc



Kaynaklar

- 1.Haberal MA, Őengören DikiŐ Ö, Akar E. Thoracic Trauma: Analysis of 440 Cases. *Kafkas J Med Sci.* 2019;9(2):97–102.
2. Alkan SA. Genç Hastada Travma Sonrası Gelişen Solunum Yetmezliği Olgu Sunumu ve Ayırıcı Tanının Önemi. *Med J SDU* 2023; 30(4): 746-749

34. TEVAR Olgusunda Bos Drenajı Uygulaması

Ferdane Aydoğdu Kaya¹ , Abdullah Düşmez¹

¹Sađlık Bilimleri Üniversitesi Ahi Evren Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Trabzon/ Türkiye

Özet:

Aort patolojilerinin tedavisinde endovasküler girişimler giderek yaygınlaşmaktadır. Endovasküler stent greftin cerrahiye göre daha konforlu olması, mortalite ve morbiditenin daha düşük olması bunun sebepleri arasında başta gelmektedir. Abdominal endovasküler aort tamiri (EVAR) olgularında en önemli sorunlardan biri medulla spinalis iskemisi ve nörolojik komplikasyonlardır. Bu komplikasyonların önlenmesinde spinal kord perfüzyonunun korunması önemlidir. Biz vakamızda spinal kord perfüzyon basıncını korumak amaçlı BOS basıncını düşürmek için BOS drenajı yaptık. Nörolojik defisit gelişmeyen olgumuz şifa ile taburcu edildi.

Giriş:

Aort patolojilerinin tedavisinde uzun yıllar boyunca açık cerrahi teknikler uygulanmıştır. Minimal invaziv yaklaşım nedeniyle mortalite ve morbiditede anlamlı iyi sonuçlar alınması popülaritesinin giderek artmasına sebep olmuştur. Torasik endovasküler aort tamiri (TEVAR) olgularında parapleji % 2-12 arasında bildirilmiştir. Spinal kord iskemisini azaltmak için çeşitli yöntemler kullanılabilir. Bu yöntemlerden birisi de BOS drenajıdır. Medulla spinalis perfüzyon basıncı sistemik arteryel basınç ve BOS basıncının farkına eşittir. Endovasküler onarım sırasında BOS basıncı takibi yapılarak ortalama arter basıncı 100 mm/Hg nin üzerinde tutulup BOS basıncı 10 mm/Hg altında tutularak optimal spinal kan akımı sağlanabilir. Bizim olgumuzda da hastanın genel durumunun bozulması ve idrar çıkışının azalması üzerine acil operasyon düşünüldü. Hastaya spinal anestezi uygulanıp lomber drenaj seti takılarak BOS drenajı yapıldı.

Olgu Sunumu:

43 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı nedeniyle acil servismize başvurmuş. Kontrastlı torakoabdominal CT anjiografi çekilmiş ve Tip 3 diseksiyon olarak değerlendirilmiş.



Resim 1. Aortik Anevrizmanın CT görünümü

Hastaya TEVAR planlandı. Hastanın ek bir hastalığı yoktu ve 20 yıldır sigara kullanımı mevcuttu. TA:180/80 mm/Hg, nabız:80/dk, EKG : NSR , EKO da EF:% 60 ve rutin preoperatif tetkiklerine Hb:11,7 g/dl, Htc:% 32,1, Glc:99 mg/dl , üre:83 mg/dl, Kre:2,69 mg/dl ve koagülasyon parametreleri normal sınırlarda idi. Hastanemizde lomber drenaj seti olmadığı için mevcut şartlarda epidural katater takılarak BOS basıncı monitörize edilip drenajı planlandı. Hastaya epidural katater seti intratekal boşluğa yerleştirilip spinal anestezi 3 cc Bupivakain ile gerçekleştirdi. BOS basıncı arteryel basınç seti kullanılarak ölçüldü.

İşlem 90 dk sürdü. İntraoperatif ortalama arter basıncı 100 mmhg üzerinde tutuldu; BOS basıncı ise 10 mmHg altında tutulacak şekilde BOS drenajı aralıklı yapıldı. Postoperatif ilk 24 saat 110 cc BOS drenajı yapıldı. Postop 48.saatin bitiminde lomber drenaj seti çıkarıldı. Yoğun bakım ünitesinde hastada cerrahi ve anesteziye bağlı herhangi bir komplikasyon görülmedi. Hastanın vital bulgularının stabil olması ve nörodefisit gelişmemesi üzerine 48.saatin sonunda servis gözlemine alındı. Bir gün süreyle serviste gözlenen hastada herhangi bir komplikasyon gözlenmedi ve 1 ay sonra poliklinik kontrol önerilerek taburcu edildi.

Tartışma:

Bu olgu sunumumuzda TEVAR işleminde anestezi yöntemi olarak spinal anestezi hızla klinik ve nörolojik muayene yapabilme açısından tercih edilebileceğini, spinal kord iskemisini önleme amaçlı BOS drenajını yaparken olası komplikasyonların erken farkedebilmesi açısından faydalı olabileceğini vurguladık.

TEVAR artık yaygın bir tedavi seçeneği haline gelmesine rağmen, parapleji ve parapareziye neden olan spinal kord iskemisi halen cerrahlar ve hastalar için ciddi endişe uyandırmaya devam etmektedir. TEVAR işleminden sonra spinal kord iskemisi riski %1,5 -13 olduğu bildirilmiştir (1,2).

Preoperatif komorbidite ve hemodinamik stabilite gibi hasta faktörleri, işlem süresi, beklenen kan kaybı ve transözefagial ekokardiyografi ihtiyacı gibi prosedürel faktörler TEVAR'da anestezi tekniğinin seçimini etkilese de çoğu TEVAR uygulamaları genel anestezi altında yapılmaktadır (3). TEVAR uygulamalarının lokal veya rejyonal anestezi teknikleriyle de güvenli bir şekilde yönetilebileceği de belirtilmektedir (3) Biz hem hasta konforu hem de erken nörolojik muayene imkanı sağlaması açısından klinik tecrübelerimize de güvenerek TEVAR uygulamalarımızda spinal anesteziyi tercih ettik

TEVAR olgularında Torasik Aortanın klempe edilmesine bağlı olarak başta spinal kord olmak üzere klempe distalindeki organlar iskemi riski altındadır. Bunun nedeni olarak da kross klempe üzerindeki proksimal aortada intraaortik basıncın artışı ve buna bağlı BOS basıncındaki ani artış gösterilmektedir. BOS basıncındaki bu ani artış spinal damarlar ve nöral dokularda kompresyona, spinal kord perfüzyon basıncında azalmaya ve sonuçta da spinal kord iskemisine neden olabilmektedir (4). Ayrıca aort klempeinin açılmasından sonra gelişen reperfüzyon ilişkili bir inflamatuvar yanıtın da spinal kord hasarına katkıda bulunabileceği bildirilmiştir (5,6). ACCF/AHA kılavuzları açık cerrahi ve TEVAR yapılan yüksek riskli hastalarda BOS drenajının yapılmasını önermektedir (kanıt düzeyi b) (7). Benzer şekilde, Avrupa Kardiyotorasik Cerrahi Derneği Torako-abdominal aort anevrizma onarımı için yüksek riskli hastalarda spinal kord perfüzyon basıncını arttırdığı ve işlem sonrası nörolojik defisit riskini azalttığı için BOS drenajının yapılmasını (kanıt düzeyi ib) ve cerrahi onarım sonrası en az 48 saat BOS drenajına devam edilmesini (kanıt düzeyi iac) tavsiye etmektedir (8). Biz de TEVAR uygulanan hastalarda BOS drenajının nörolojik komplikasyon riskinin azaltılması açısından önemli olduğu düşüncesindeyiz. TEVAR uygulanan hastalarımızda, nörolojik komplikasyon gelişme riskini azaltmak amacıyla, BOS drenaj kateterini işlem öncesi yerleştirmekte ve hastaların BOS basıncını hem işlem sırasında hem de işlem sonrası düzenli olarak takip etmekteyiz.

Torasik aortanın geçici olarak klempe edilmesi sırasında BOS drenajı yapılarak spinal kord iskemisinin engellenmesi ilk olarak Myamoto ve arkadaşları tarafından önerilmiştir (9). Günümüzde yüksek riskli distal aort patolojilerinin cerrahi tedavisinde BOS drenajı standart olarak önerilmektedir (9,10).

Bu olgumuzda olduğu gibi TEVAR yapılacak tüm olgularda lomber drenaj seti takılmasının gelişebilecek nörolojik komplikasyonlardan önemli ölçüde koruyabileceği kanaatindeyiz.

Kaynaklar

- 1) Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:369-77. 10.1016/j.jtcvs.2006.07.040 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 2) Suarez-Pierre A, Zhou X, Gonzalez JE, et al. Association of preoperative spinal drain placement with spinal cord ischemia among patients undergoing thoracic and thoracoabdominal endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2019;70:393-403. 10.1016/j.jvs.2018.10.112 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 3) Cheruku S, Huang N, Meinhardt K, Aguirre M. 279 GKDA Derg 2021;27(4):272-80 Anesthetic management for endovascular repair of the thoracic aorta. *Anesthesiol Clin*. 2019;37:593-607. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2019.07.00>
- 4) Domoto S, Azuma T, Nakazawa K, Yokoi Y, Hayakawa M, Yamagata A, et al. Safety and efficacy of the percutaneous thoracic endovascular repair with regional anesthesia. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2021;69:267-73. <https://doi.org/10.1007/s11748-020-01452-w>
- 5) Awad H, Ramadan ME, El Sayed HF, Tolpin DA, Tili E, Collard CD. Spinal cord injury after thoracic endovascular aortic aneurysm repair. *Can J Anaesth* 2017;64:1218-35. <https://doi.org/10.1007/s12630-017-0974-1>
- 6) Zhu P, Li JX, Fujino M, Zhuang J, Li XK. Development and treatments of inflammatory cells and cytokines in spinal cord ischemia-reperfusion injury. *Mediators Inflamm* 2013;2013:701970. <https://doi.org/10.1155/2013/701970>
- 7) Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr., et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121:e266-369. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d4739e>
- 8) Etz CD, Weigang E, Hartert M, Lonn L, Mestres CA, Di Bartolomeo R, et al. Contemporary spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aortic surgery

and endovascular aortic repair: a position paper of the vascular domain of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;47:943-57. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv142>

9) Miyamoto K, Ueno A, Wada T, et al. A new and simple method for preventing spinal cord damage following temporary occlusion of thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. *J Cardiovascular Surgery* 1960; 16 (1): 188-97.

10) Svensson LG, Hess KR, Diagnostics RS, et al. Reduction of neurologic injury high risk thoracoabdominal aortic operation. *Annual Thoracic Surgery* 1998; 66 (1): 132-8.

35. Travmatik yağ embolizmi sendromu

Ümit Can OK, Ozan ALTUN

Çankırı Devlet Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Çankırı Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Giriş

Yağ embolisi özellikle kemik kırıkları ile birlikte olan travmalarda %3 ile %10 arasında bir sıklıkta görülebilmektedir (1-3). Etiyolojide yer alan diğer nedenler arasında yağ dokusunun bütünlüğünün bozulduğu veya dolaşıma girişinin arttığı ciddi yanıklar, diyabet, pankreatit, ortopedik cerrahi operasyonları, kan transfüzyonu, liposuction ameliyatları, kemik iliği transplantasyonu, koroner by-pass cerrahisi yer alır (4,5).

Yağ embolisi sendromu (YES)'in klinik belirti bulguları genellikle hastaneye yatış sonrası 24-72 saat sonra ortaya çıkmakla birlikte tetikleyici faktörü takip eden dakikalar içinde gelişen vakalar bildirilmektedir. Bulgular arasında en öne çıkanlar ateş, dispne, bilinç bulanıklığı, taşikardi, yaygın peteşiler ve konvülziyonlardır. Akciğer bulguları erişkin solunum sıkıntısı sendromundaki (ARDS) gibi bulgu verebilir ve pulmoner ödem, akciğer parankiminde hasarlanma oluşabilir (6).

Olgu sunumumuzda trafik kazasına bağlı çoklu travma hastasında gelişen YES nu sunarak tablonun tanı, tedavi ve takip süreçlerine dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu Sunumu

Yetmiş bir yaşında ASA 3 erkek hasta trafik kazası sonrası çoklu travma tanısıyla yatışı yapıldı. Hastada sağ femur shaft kırığı, sağ tibia shaft kırığı, fibula kırığı mevcuttu. Hasta ameliyata alınarak femur ve tibiaya intramedüller çivi ile stabilizasyon uygulandı. Yoğun bakımda hastaya santral venöz kateter takıldı ve invaziv arteriyel kan basıncı ölçümü yapıldı. Kan gazı sonucu normaldi. Hastanın hemogramında Hb: 7.2 olması üzerine 2 ünite eritrosit süspansiyonu, INR:1.74 olması üzerine de 1 ünite taze donmuş plazma verildi. Hastamızda hastaneye başvurudan 17 saat sonra, operasyondan sonra alındığı yoğun bakımdaki takibinde ani gelişen solunum sıkıntısı, bilinç bulanıklığı ve konvülziyonlar olması üzerine, entübe edilerek midazolam 3 mg bolus ve 5 mg/saatten infüzyon başlandı. Hastanın fizik muayenesinde vücudunda peteşiyel döküntüler ve retinasında eksüdalar mevcuttu. Kalp atım hızı (KAH) 127/dk, kan basıncı 72/39 mmHg, periferik oksijen saturasyon değeri %79 olarak kaydedildi. Kan gazı değerlendirmesinde PaO₂: 44mmHg, PaCO₂: 24mmHg ve posterior anterior akciğer grafisinde bazalde infiltrasyonları olan hastanın tablosu yağ embolisi olarak

değerlendirildi. Akciğer tomografisi ve kranial BT çekildi, sonuçlar normal olarak rapor edildi. Hastaya postoperatif dönemde 3 gün süre ile metil-prednizolon 3*100 mg iv, %20 mannitol 4*150 ml verilmesi planlandı. Postoperatif 6. saatte hipotansiyona sekonder kardiyak arrest gelişti ve hasta eksitus oldu. Adli vaka olması nedeniyle yapılan otopsi raporu multiple yağ embolileri olduğunu doğruladı.

Tartışma

Yağ embolisi sendromu başta travma olmak üzere çeşitli etyolojik nedenlere bağlı olarak gelişen, genellikle tetikleyici etkenden 24- 72 saat sonra bulgu veren bir hastalıktır. Yağ embolisinin insidansı uzun kemik kırıklarının büyüklüğü ve sayısı ile ilişkilidir. Levy ve ark.'nın yaptığı çalışmada masif yağ embolisi oranı çoklu travmalarda %5-10 arasında değişmektedir (7). Yağ embolisi sendromu hemen tüm olgularda multisistemik bir zemine sahiptir ve en sık olarak solunum sistemi, santral sinir sistemi, arteryel ve venöz sistem, göz, cilt ve üriner sistemde bulgu vermektedir. Ateş, dispne, taşikardi, takipne, öksürük, yan ağrısı, akciğer seslerinde azalma, raller, ronküsler, ajitasyon, huzursuzluk, konfüzyon, koma, ciltte özellikle de üst ekstremité ve gövdede peteşiler, retinada eksüda birikimi ve kanama odakları, idrarda azalma en sık karşılaşılan bulgulardır (8). Olgumuzda solunum sistemi, santral sinir sistemi, cilt ve göz bulguları, trombositopeni, idrarda yağ globülinleri, D-dimer yükselmesi gibi semptom ve bulgular ortaya çıktı.

Yağ embolisi tanısının konulmasında klinik bulgular ile laboratuvar ve radyolojik bulguların beraber değerlendirilmesi gereklidir. Tek başına tanı koyduran bir laboratuvar bulgusu olmamakla birlikte arteryel kan gazında hipoksi ve hipokapni hemen her olguda görülür. Tam kan sayımında trombosit ve hematokrit değerlerinde azalma, eritrosit sedimentasyon hızında artış, parsiyel tromboplastin zamanında uzama görülebilir (9). Bizim olgumuzda kan gazında hipoksi ve hipokapni, trombositopeni mevcuttu. Hastamızda meydana gelen hematokrit düşüşü hastamızda mevcut olan multiple kırıklara bağlı gelişen kan kaybına bağlı olduğunu düşündük. Parsiyel tromboplastin zamanındada uzama olması nedeniyle taze donmuş plazma verildi.

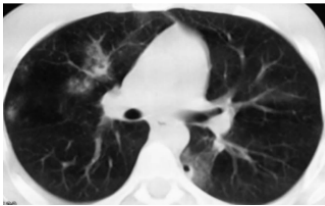
Yağ embolisi şüphesi olan hastalarda direk radyogram yapılmalıdır. Semptomların çok belirgin olmadığı vakalarda genellikle radyogram normal olmakla birlikte semptomatik vakalarda ARDS deki gibi bazallerde yama tarzı lezyonlar ve konsolide alanlar görülür. Bilgisayarlı tomografide ise bilateral buzlu cam görünümü, interlobüler septumda kalınlaşmalar ve nodüller görülebilir (3). Hastamızdaki radyolojik incelemelerde akciğer grafisinde bazallerde infiltrasyon gördük ancak Akciğer ve Beyin Tomografisi normal olarak raporlandı.

Yağ embolisinin ayırıcı tanısında pulmoner tromboembolizm, kalp yetmezliği, şok akciğeri, kranyoserebral travmalar yer alır. Hastamızın yapılan akciğer BT sinde tromboemboli lehine bulgu olmaması pulmoner tromboemboliyi dışlarken, kranyel MR normal olması, kalp yetmezliği bulgularının olmaması da diğer nedenleri ekarte etmemizi sağlamıştır.

Yağ embolisi tedavisinde asıl olan riskli hasta grubunda risk faktörlerinin ortadan kaldırılmaya çalışılmasıdır. Travmalı hastalarda erken dönemde fiksasyon-stabilizasyon yapılması, mobilizasyon için uygun zamanın beklenmesi bunlardan bazılarıdır. Yes geliştikten sonra ise solunum işinin yeterli olabilmesi için mekanik ventilasyonu da içine alacak şekilde tedavi seçeneklerinin kullanımı önemlidir. Solunum zorluğu (dispne, takipne) olan hastalarda direk radyogram normal olsa bile arter kan gazı analizleri ile takip yapılmalıdır. Hedef PaO₂' yi 60 mmHg civarında tutmaktır.

Yağ embolisi sendromunda profilaktik ve tedavi amaçlı düşük ve yüksek doz steroid uygulaması tartışmalıdır (10-12). Hastamıza profilaksi amaçlı steroid tedavisi uygulanmamıştı ancak yağ embolisi sendromu kliniği geliştikten sonra 3*100 mg metil-prednizolon başlandı.

YES, ARDS na göre daha iyi bir prognoza sahiptir ve mortalitesi %8 ile sınırlanabilmektedir. ARDS de ise bu oran etyolojiye bağlı olarak değişmekle birlikte %25-40 arasında değişmektedir (13). Mortalitenin azaltılmasında erken tanı, cerrahi stabilizasyon, solunum/ mekanik ventilasyon desteği ve steroid tedavisi önemli rol oynamaktadır.



Resim 1. Postoperatif Torak BT



Resim 2. Axiller bölgede gelişen peteşiyal döküntü

Kaynaklar:

- 1) Bulger EM, Smith DG, Maier RV, et al. Fat embolism syndrome. A 10-year review. Arch Intern Med 1997; 132: 435-9.
- 2) Heyneman LE, Muller NL. Pulmonary nodules in early fat embolism syndrome a case report. J Thorac Imaging 2000; 15: 71-4.
- 3) Malagari K, Economopoulos N, Stoupis C, Daniil Z, Papiris S. High-resolution CT findings in mild pulmonary fat embolism. Chest 2003; 123: 1196-201.
- 4) Nachtwey FJ. Fat embolism syndrome. In: Bordow RA, Moser KM, editors. Manuel of Clinical Problems in Pulmonary Medicine, Fourth editions. Boston: Little Brown Company; 1996; 301-4.
- 5) Ross RM, Johnson GW. Fat embolism after liposuctions. Chest 1998; 93: 1294-5.
- 6) Erdoğan M, Bilgin M, Hasdıraz L, et al. Traumatic fat embolism syndrome: Clinic analysis of cases. Erciyes Med J 2010; 32: 201-6.
- 7) Levy D. The fat embolism syndrome: A review. Clin Orthop Related Res 1990; 261: 281-6.
- 8) Bracco D, Favre JB, Joris R, Ravussin A. Fatal fat embolism syndrome: a case report. J Neurosurg Anesthesiol 2000; 12: 221-4.
- 9) Richards RR. Fat embolism syndrome. Can J Surg 1997; 40: 334-5.
- 10) Lindequ BG, Schoeman HS, Domisse GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat embolism and fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. J Bone Joint Surg Br 1987; 69: 128-31.
- 11) Kallenbach J, Lewis M, Zaltzman M, Feldman C, Orford A, Zwi S. Low-dose corticosteroid prophylaxis against fat embolism. J Trauma 1987; 27: 1173-6.
- 12) Lindeque BG, Schoeman HS, Dommissie GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat embolism and fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg 1987; 69: 128-31.
- 13) Wheeler AP, Bernard GR. Acute Lung Injury and the acute respiratory distress syndrome: A clinical review. Lancet 2007; 369: 1553-64.

36. Plazmaferez'e Refrakter TTP'de Rituximab; Olgu Sunumu

Rabia Yılmaz, Dicle Birtane

Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Birimi

Amaç

Trombotik trombositopenik purpura (TTP) mikrotrombüslerle organ hasarları yapıp, yaşamı tehdit eden sonuçlara ulaşabildiğinden, tedavi edilmediğinde yüksek oranda mortal seyretmektedir. Tanı ve tedavisi yaşamsal öneme sahiptir. Trombositopeni, hemolitik anemi, ateş, renal yetersizlik, nöropsikiyatrik semptomlar ön plandadır. Klinik bulgulara ek olarak tanıda kullanılan kriterleri; disintegrin benzeri metalloproteinaz ve trombospondin tip 1 motif 13 (ADAMTS13), aktivitesinin %10'un altında olmasıdır. anti ADAMTS 13 otoantikor pozitif grup immun, genetik anormallik taşıyan grup konjenital TTP olarak sınıflanır. İmmun TTP hastalarının tedavisinde otoantikor uzaklaştırmada taze donmuş plazma ile plazma exchange tedavisi, otoantikor üretimini baskılama amaçlı kortikosteroid tedavisi kullanılır (1). Monoklonal anti CD-20 antikoruna rituximab immün TTP grubunda etkilidir ve yeni tanı, dirençli vakalarda ve nüksü önlemede kullanılır (2), (3). Dirençli olgularda caplacizumab, siklosporin A, N asetilsistein, bortezomib, siklofosfamid, vinkristin veya splenektomi tedaviye alternatif olarak düşünülebilir (4).

Olgu

46 yaş, 87 kg, bilinen ek hastalığı olmayan erkek hasta diyare sonrası halsizlik, ateş, bilinçte bozulma şikayetleriyle acile başvurmuş. Başvurusunda yapılan değerlendirmede svh dışlanamayıp trombektomi ve trombolitik planlanmayıp 100 mg ecoprin kanama riski göz önüne alınarak önerilmiş. Başvurusundaki trombositopeni (hb:5.6 plt:9) etiyolojisine yönelik yapılan periferik yaymada teardroplar, şistositler saptanıp ön tanı olarak hüs/ttp düşünülerek adamts 13 antikor düzeyi çalışılmış. Dahiliye servisinde yapılan ilk plazmaferez tedavisinde statusepileptikus gözlenmesi ile plazmaferezi tamamlayamayıp, 10 mg diazepam, 1500 mg levetirasetam yükleme dozu uygulanarak 3x1000 gram idame dozuyla tedavi ve takibinin yoğun bakım ünitesinde devamı için interne edildi. Adamts 13 aktivite < %0.20, antijen <0.01, ADAMTS 13 inhibitör 62.89 sonuçlanmasıyla TTP tanısı netleşti. Yatışı süresince 14 gün 26 üü (1.5 volüm) tdp ile, 8 gün 2x15 tdp ile plazmaferez tedavisi sürdürüldü. İlk 3 gün 1 gram metilprednizolon dozu uygulanarak aşamalı şekilde düşüşe geçildi. 3. plazmaferez sonrası bilinç açık gks:15 olarak değerlendirildi, takibinde nöbet aktivasyonu gözlenmedi. 5. seans sonrası yanıt alınıp platelet düzeyi periferik yaymada 50 binin üzerine çıkması ile ecoprin ve clexane dozu uygulandı. 9. Plazmaferez sonrası ateş yüksekliği, titreme, hipotansiyon gözlenmesi sebebiyle kateter ilişkili sepsis düşünülerek kateteri çekilerek yenilendi ve meropenem ile başlanan empirik antibiyoterapisine vankomisin eklendi. Prokalsitonin crp artışı da eşlik eden hastada gelişen plt düşüklüğü yeni gelişen sepsis kaynağına bağlandı. Otoantikortur turnover süresi hızlı olduğundan daha sık aralıklarla plazmaferez tedavisi günde iki kez yapılacak şekilde

planlandı. Rituximab tedavisi başlanması için sepsis tedavisine yanıt gözlenmesi enfeksiyon parametrelerinin gerilemesi beklendi. 16. gününde plazmaferezlere direnci devam edip, prokalsitonin crpwbc düşüşü gözlenmesiyle tedavisine rituximab eklendi. Haftada 1 gün 750 mg olacak şekilde iki kez uygulandı. Rituximab tedavisi başlanması ardından 24 saat sonra tekrarlanmak üzere günde ikişer kez plazmaferez yapılarak tekrar yanıt alınmaya başlandı. Takibinin 19. gününde plt düzeyi 138 bine ulaşmış enfeksiyon parametreleri gerileyen hastanın antibiyoterapisi tazobaktamadeescale edilerek gks:15 hemodinami stabil, prednol 20 mg, keppraprofilaktik idame dozu 2x1000 mg olarak hematoloji servisine transfer edildi.

Sonuç

TTP tanısı şüphesi varlığında tedaviye başlama hızı hayatidir. Standart tedavi olan plazmaferez ve steroid tedavisi hastaya bağlı değişkenlik gösterebilir. Plazmafereze dirençli olması halinde otoantikörlerin düzeyi, turnover hızı akla gelmeli ve daha sık tekrarların yapılması düşünülmelidir. Ek tedavi olarak nüksü önlemede özellikle dirençli grupta rituximab kullanımı değerlendirilmeli, kar zarar durumu göz önüne alınarak immun sistemi baskılayacağından kullanım esnasında sistemik enfeksiyonlara karşı yakın takip ve dikkat gereklidir. Tedavi sürecinde araya giren sepsise bağlı trombositopeni ile TTP yanıtızlığında gözlenen trombositopeninin ayırımında enfeksiyon parametrelerinin yakın takibi hastanın bireysel değerlendirilerek tedavisinin planlanması önem kazanacaktır.

Kaynaklar

1. Matsumoto M, Miyakawa Y, Kokame K, Ueda Y, Wada H, Higasa S, et al. Diagnostic and treatment guidelines for thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) in Japan 2023. *Int J Hematol* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2024 Aug 28];118(5):529–46. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37689812/>
2. Kubo M, Matsumoto M. Frontiers in pathophysiology and management of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Int J Hematol* [Internet]. 2023 Mar 1 [cited 2024 Aug 28];117(3):331–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36757521/>
3. Subhan M, Scully M. Advances in the management of TTP. *Blood Rev* [Internet]. 2022 Sep 1 [cited 2024 Aug 28];55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35216839/>
4. Sukumar S, Lämmle B, Cataland SR. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *J Clin Med* [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2024 Aug 28];10(3):1–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33540569/>

37. Dündar Sendromlu Hastada Anestezi Yönetimi: Olgu Sunumu

Ferah SARICA¹, Ali AKDOĞAN²

¹Acıbadem Hastanesi, Kayseri / Türkiye, ²Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Trabzon / Türkiye

Özet :

Dünder sendromu, ayak başparmağının addüksiyonu, çarpık ayak, kifoskolyoz, eklem instabilitesi, kas hipotonisi, gözde ön kamera tutulumu ve dismorfik yüz görünümü gibi özelliklerle karakterize çok nadir görülen bir hastalıktır. Bu olguyu sunmamızdaki amacımız, Dünder sendromlu bir hastanın cerrahisinde genel anestezi ve zor hava yolu deneyimimizi paylaşmaktır.

Anahtar Kelimeler: Dünder sendromu, Zor hava yolu, Anestezi

Giriş:

Dünder sendromu ilk olarak 1997’de Dünder ve arkadaşları tarafından tanımlanan nadir görülen bir sendromdur (1). Bu sendrom, başparmağın yapışıklığı/ addüksiyonu, çarpık ayaklar, kifoskolyoz, eklem instabilitesi, kas hipotonisi, gözde ön kamera tutulumu, dismorfik yüz görünümü gibi özelliklerle karakterize otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Ayrıca kalp, bağırsak ve böbrek tutulumları da gözlemlenebilir (2,3). Biz bu olguda Dünder sendromlu hastanın preoperatif değerlendirmesinin ve zor havayolu yönetimini sunmak istedik.

Olgu:

Dünder sendromu tanılı 19 yaşında, ASA-II sınıfı kadın hastaya, rinoplasti planlandı. Hastanın preoperatif muayenesinde mevcut hastalıklarına bağlı olarak çarpık ayaklar ve retina dekolmanı nedeniyle birden fazla kere opere olduğu ve bir komplikasyonla karşılaşılmadığı bildirildi. Sendromun özelliklerine bağlı olarak nadir görülse de kalp ve renal tutulumun da görülmesi sebebi ile hasta ilgili branşlara konsülte edildi ve ek bir problem görülmedi. Preoperatif anestezi muayenesinde mikrognați, el deformiteleri ve havayolu muayenesinde Mallampati skoru 2 olarak değerlendirildi (Şekil 1). Hastanın preoperatif değerleri de normal olup uygun açlık süresi ile hasta ameliyathaneye alındı. Operasyon salonuna alınmadan zor havayolu, zor entübasyon olabileceği düşünülerek videolarinoskop, stile, değişik çapta endotrakeal tüpler ve supraglottik havayolu araçları (SGA) dâhil tüm hazırlıklar yapıldı. Monitörize edilen hastanın oda havasında periferik saturasyonu %99, nabızı 80 atım/dk, tansiyonu 125/80mmHg olarak ölçüldü. Genel anestezi indüksiyonu için 3 dk %100 preoksijenizasyon sonrasında hastaya 1mg midazolam, 1mcg/kg’dan fentanil, 20mg aritmal, 2,5mg/kg’dan propofol ve 0,6mg/kg’dan rokuronyum uygulandı. Uygun kas gevşetici etki süresi beklendikten sonra Macintosh laringoskop ile entübe edilemeyen hasta ikinci denemede McCoy ve zor entübasyon bujisi ile entübe edildi. Anestezi idamesinde %40 oksijen, %60 hava, sevoflurane (2 MAC) ve remifentanil 0,3mcg/kg/dk’dan infüzyonu uygulandı. Entübasyondan sonra ayrıca 1mg/kg’dan metilprednizolon ve 50mg pantoprazol IV yoldan yapıldı. Cerrahi

süresi 1saat 40dakika olan hastaya analjezik olarak uyandırmadan hemen önce 15mg/kg'dan parasetamol ve 1mg/kg'dan tramadol ile antiemetik uygulandı. Nöromusküler blokerin antagonizması için 2 mg/kg sugammedeks uygulandı. Hastanın vitalleri stabil olup spontan solunumu gelince ve de yeterli uyanıklığı sağlandıktan sonra hasta ekstübe edilerek derlenme ünitesine alındı. 20 dakika kadar derlenme ünitesinde takip edilen hastanın Aldrete skoru 9 olunca servise gönderildi.

Tartışma

Dünder sendromu tanıli hastalarda eşlik eden dismorfik yüz görünümü, kas hipotonisi ve kifoskolyoz nedeniyle anestezi yönetimini önemli hale getirir. Hastaların preoperatif muayenesi, eşlik eden hastalıklar, gerekli konsültasyonlar ve istenilecek tetkikler açısından önem taşır. Dünder sendromu çok nadir görülen bir sendrom olması sebebi ile literatürde az sayıda yayın vardır ve anestezi yönetimi hakkında veri bulunamamıştır. Bu sebeple hastanın klinik durumuna ve cerrahi işlemine göre genel anestezi uygulamamızı belirledik. Bu hastalarda kraniofasial bölgede karakteristik anormalliklerden küçük yüz, mikrognati, maske ventilasyonunu ve entübasyonu etkileyen durumlardır. Hastaların pozisyonu; kemik deformiteleri, kifoskolyoza bağlı değişiklikler nedeniyle zor olabilir. Ameliyat öncesi anestezi zor maske ventilasyonu ve/veya zor entübasyona yol açabilecek bu bulguları önceden değerlendirip optimal hava yolu yönetimini belirlemelidir. Hastamızda ağız açıklığının dar, mikrognati, boyun ekstansiyonunun kısıtlılığı olması sebebiyle zor entübasyon hazırlığı yaptık. Zor hava yolu olasılığı olan bu tür hastalarda entübasyon başarısı uygulayıcı anestezi doktorunun tecrübesi ile doğru orantılıdır. Hastanın uyanma aşamasında gerekli önlemleri alarak ve iyi bir analjezi sağlayarak hastayı uyandırmalıdır. Olası re-entübasyon için hazırlıklar yapılmalı, alternatif havayolu araç gereçleri temin edilmelidir.

Sonuç:

Dünder sendromlu hastaların zor havayoluna sahip oldukları unutulmamalı, anestezi yönetiminde olası zor havayolu konusunda ameliyat öncesi değerlendirme eksiksiz ve ayrıntılı yapılmalıdır. Zor hava yolu yönetimi için alternatif hava yolu gereçleri hazır bulundurulmalıdır. Zor hava yolu şüphesi olan hastalarda ön hazırlık yapılması, entübasyon başarısını arttırırken aynı zamanda olası komplikasyonları azaltır. Dolayısıyla bu hastalarda ortaya çıkabilecek olası herhangi bir komplikasyonun erken teşhis ve yönetimi için dikkatli perioperatif izlem gereklidir.

Kaynaklar

1. Dündar M, Demiryılmaz F, Demiryılmaz I, Kumandas S, Erkilic K, Kendirci M, Tuncel M, Ozyazgan I, Tolmie JL. An autosomal recessive adducted thumb-club foot syndrome observed in Turkish cousins. *Clin Genet*. 1997 Jan;51(1):61-4. doi: 10.1111/j.1399-0004.1997.tb02417.x.
2. Uzak AS, Fryns JP, Dündar M. Syndromes presenting adducted thumb with/without clubfoot and Dündar syndrome. *Genet Couns*. 2014;25(2):159-69.
3. Dündar M, Müller T, Zhang Q, Pan J, Steinmann B, Vodopiutz J, Gruber R, Sonoda T, Krabichler B, Utermann G, Baenziger JU, Zhang L, Janecke AR. Loss of dermatan-4-sulfotransferase 1 function results in adducted thumb-clubfoot syndrome. *Am J Hum Genet*. 2009 Dec;85(6):873-82. doi: 10.1016/j.ajhg.2009.11.010.



Resim 1. Hastanın önden ve yandan görünüşü

