

OLGULARLA YOĞUN BAKIM

Editör

H. Murat GÜNDÜZ



© Copyright 2025

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN 978-625-375-273-6
Sayfa ve Kapak Tasarımı Akademisyen Dizgi Ünitesi

Kitap Adı Olgularla Yoğun Bakım
Yayıncı Sertifika No 47518

Editör H. Murat GÜNDÜZ
ORCID iD: 0000-0002-0373-892X
Baskı ve Cilt Vadi Matbaacılık

Yayın Koordinatörü Yasin DİLMEN
Bisac Code MED058030

DOI 10.37609/akya.3452

Kütüphane Kimlik Kartı

Olgularla Yoğun Bakım / ed. H. Murat Gündüz.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2025.
456 s. : resim, şekil, tablo. ; 160x235 mm.
Kaynakça var.
ISBN 9786253752736

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve ihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan genel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır. Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM
Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara
Tel: 0312 431 16 33
siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

İÇİNDEKİLER

| | | |
|---------|---|----|
| BÖLÜM 1 | Postoperatif Sevoflurana Bağlı Diffüz Alveolar Hemoraji Gelişen Olgunun Yoğun Bakım Yönetimi..... | 1 |
| | Serpil BAYINDIR | |
| BÖLÜM 2 | Yoğun Bakımda Çoklu İlaça Dirençli Tüberküloz Hastası..... | 7 |
| | Pınar AYYAT | |
| BÖLÜM 3 | Fırsatçı Mantar Patojeni Trichosporon Asahii'nin Neden Olduğu Ventilatör İlişkili Pnömoni..... | 15 |
| | Ömür İLBAN | |
| BÖLÜM 4 | Crush Sendromlu Olguya Yaklaşım..... | 21 |
| | Deccane DÜZENCİ | |
| BÖLÜM 5 | Siyanür Zehirlenmesi: Nadir Bir Olgu..... | 29 |
| | Ayşe AZAK BOZAN | |
| BÖLÜM 6 | Yoğun Bakımda Adrenal Yetmezlik Yönetimi..... | 37 |
| | Serkan KALKAN | |
| BÖLÜM 7 | Bariatrik Cerrahide Sleeve Gastrektomi Sonrası Portal Ven Trombozu: Bir Olgu Sunumu..... | 49 |
| | Ayşe ÇAPAR | |
| BÖLÜM 8 | Postoperatif Serotonin Sendromu Gelişen Hastanın Yoğun Bakım Yönetimi..... | 67 |
| | Mustafa BÜYÜKCAVLAK | |
| BÖLÜM 9 | Enteral Nutrisyonun Nadir Bir Komplikasyonu: Özefagus Bezoarı..... | 75 |
| | Gülbahar ÇALIŞKAN Emre ULUSOY | |

| | | |
|-----------------|---|------------|
| BÖLÜM 10 | Sepsisli Olguda Beslenme Endikasyonları Nelerdir? Hangi Yöntem Ne Zaman Seçilir? Renal Replasman Tedavisi Ne Zaman Başlanır? | 81 |
| | Bedih BALKAN | |
| BÖLÜM 11 | Postoperatif Gelişen Yağ Embolisi Sendromunda Yoğun Bakım Yönetimi | 91 |
| | Bengü Gülhan KÖKSAL İNCEGÜL | |
| BÖLÜM 12 | Kritik Hastalık Polinöromiyopatisi | 103 |
| | Muhammed BAŞPINAR | |
| BÖLÜM 13 | İskemik Serebrovasküler Hastalık ve İntraserebral Kanama Olgusunda Yoğun Bakım Yönetimi..... | 115 |
| | Engin HAFTACI | |
| BÖLÜM 14 | Yoğun Bakımda İnvaziv Damar Girişimleri ve Komplikasyonları..... | 133 |
| | Zeliha KORKMAZ DİŞLİ | |
| BÖLÜM 15 | Yoğun Bakım Ünitesinde Methemoglebinemi ve Yönetimi | 155 |
| | Erkan ÇAKMAK | |
| BÖLÜM 16 | Yoğun Bakım Ünitesinde Botulizme Yaklaşım | 167 |
| | E. Büşra BERİLGİN | |
| BÖLÜM 17 | Yoğun Bakım Ünitesinde Herpes Simpleks Virüs Meningoensefaliti Yönetimi | 177 |
| | İsmail Cem TÜRKOĞLU | |
| BÖLÜM 18 | Takotsubo Kardiyomiyopatisinde Yoğun Bakım Yönetimi | 185 |
| | Sevil AZAZOĞLU ERBEK | |
| BÖLÜM 19 | Yoğun Bakımda Kafa Travmalı Hasta Yönetimi | 193 |
| | Pınar KARABACAK | |

| | | |
|----------|---|-----|
| BÖLÜM 20 | Servikal Spinal Kord Yaralanması Olan Hastada Yoğun Bakım Yönetimi: Olgu Sunumu | 211 |
| | Anıl ONUR | |
| BÖLÜM 21 | Alüminyum Fosfit İntoksikasyonu Sonucu Multiorgan Yetmezliği Gelişen Hastada Yoğun Bakım Yönetimi | 221 |
| | Ümit KARATEPE | |
| BÖLÜM 22 | Deliryum Yönetimi ve Tedavisi | 229 |
| | Ahmet BİNDAL | |
| BÖLÜM 23 | Propafenon Zehirlenmesinde Yoğun Bakım Yönetimi..... | 243 |
| | Merve KORKMAZYÜREK Gülsüm ALTUNTAŞ | |
| BÖLÜM 24 | Sistemik Lupus Eritematozus Hastasında Akut Respiratuar Distres Sendromu Tedavisinin Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu ve Pulse Steroid ile Yönetimi..... | 251 |
| | Selma FİŞ TOPALOĞLU | |
| BÖLÜM 25 | Sepsiste Yoğun Bakım Yönetimi..... | 261 |
| | Ahmet Sait BULUT | |
| BÖLÜM 26 | Yoğun Bakımda Takip Edilen Akut Koroner Sendrom Hastalarında Dirençli Ventriküler Taşiaritmilere Yaklaşım..... | 273 |
| | Erdoğan SÖKMEN | |
| BÖLÜM 27 | Yoğun Bakımda Gastrointestinal Kanamalı Hastaya Yaklaşım | 297 |
| | Meltem GÜMAN Recep Civan YÜKSEL | |
| BÖLÜM 28 | Sepsis Benzeri Klinikle Karşımıza Çıkan Kimyasal Peritonitin Yoğun Bakım Yönetimi | 315 |
| | Furkan DOĞAN | |
| BÖLÜM 29 | Metanol Zehirlenmesi ve Yönetimi..... | 325 |
| | Mustafa Soner ÖZCAN | |
| BÖLÜM 30 | Yoğun Bakımda Beyin Ölümü Olgusunda Donör Bakımı | 335 |
| | Hüseyin ÖZKÖK | |

| | | |
|----------|---|-----|
| BÖLÜM 31 | Ciddi Vazoplejik Gelen Bir İntoksikasyon Olgusu | 353 |
| | Rahmet YILDIRIM | |
| BÖLÜM 32 | Muskuler Distrofiye Bağlı Solunum Yetmezlikli Olguda Yoğun Bakım | 361 |
| | Ayşe Nur SOYTÜRK | |
| BÖLÜM 33 | Skolyoz Cerrahisinde Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesinde Hasta Yönetimi | 369 |
| | Düriye Gül İNAL | |
| BÖLÜM 34 | HIV Pozitif Tanılı Hastada Yoğun Bakım Yönetimi | 379 |
| | Zerrin ÖZÇELİK | |
| BÖLÜM 35 | Heparin İlişkili Trombositopeni | 391 |
| | Caner ÇINAR Hüseyin ARIKAN | |
| BÖLÜM 36 | Brugada Sendromuna Bağlı Kardiyak Arrestte Yoğun Bakım Yönetimi | 401 |
| | Duygu TUNCER SEL | |
| BÖLÜM 37 | Metamfetamin Kullanımı Sonrası Yoğun Bakım Yatışı Olan Hastanın Yönetimi | 411 |
| | Kamuran ULUÇ | |
| BÖLÜM 38 | Travmatik Subaraknoid Hemoraji Olgusunda Yoğun Bakım Yönetimi | 417 |
| | Elif KERİMOĞLU | |
| BÖLÜM 39 | Masif Pulmoner Tromboembolide Yoğun Bakım Yönetimi | 423 |
| | İmren TAŞKIRAN | |
| BÖLÜM 40 | Yoğun Bakım Ünitesinde Sağ Kalp Yetmezlikli Hastaya Yaklaşım | 431 |
| | Selçuk DEMİRCAN | |

YAZARLAR

Dr. Öğr. Üyesi Gülsüm ALTUNTAŞ
Fırat Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.,
Yoğun BD.

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin ARIKAN
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları AD., Yoğun Bakım
BD.

Doç. Dr. Pınar AYVAT
İzmir Demokrasi Üniversitesi, Tıp
Fakültesi, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü

Doç. Dr. Bedih BALKAN
Sağlık Bilimler Üniversitesi Kanuni
Sultan Süleyman Eğitim Araştırma
Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

Uzm. Dr. Serpil BAYINDIR
Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Muhammed BAŞPINAR
Fırat Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.,
Yoğun BD.

Arş. Gör. Dr. E. Büşra BERİLGİN
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Arş. Gör. Dr. Ahmet BİNDAL
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp
Fakültesi Anesteziyoloji- Reanimasyon
AD., Yoğun Bakım BD.

Uzm. Dr. Ayşe AZAK BOZAN
Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Ahmet Sait BULUT
Yoğun Bakım Uzmanı, Şanlıurfa
Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Uzm. Dr. Mustafa BÜYÜKCAVLAK
Mustafa Büyükcavlak, Konya
Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Selçuk DEMİRCAN
Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi
Göğüs Yoğun Bakım Ünitesi

Doç. Dr. Zeliha KORKMAZ DIŞLI
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Yoğun Bakım Yandal, Malatya Eğitim
Araştırma Hastanesi

Arş. Gör. Dr. Furkan DOĞAN
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Arş. Gör. Dr. Deccane DÜZENCİ
Yoğun Bakım Yan Dal Asistanı, Malatya
İnönü Üniversitesi

Uzm. Dr. Sevil AZAZOĞLU ERBEK
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir
Hastanesi

Uzm. Dr. Meltem GÜMAN
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç
Hastalıkları AD.

Uzm. Dr. Engin HAFTACI
Kocaeli Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji
ve Reanimasyon Kliniği, Yoğun Bakım

Doç. Dr. Ömür İLBAN
Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü

Öğr. Gör. Düriye Gül İNAL
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

**Doç. Dr. Bengü Gülhan KÖKSAL
İNCEGÜL**
Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Serkan KALKAN
Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi
Reanimasyon Yoğun Bakım

Dr. Öğr. Üyesi Pınar KARABACAK
Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD.

Uzm. Dr. Ümit KARATEPE
Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Elif KERİMOĞLU
Ordu Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Dr. Merve KORKMAZYÜREK
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.,
Yoğun Bakım BD.

Uzm. Dr. Anıl ONUR
SBÜ Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği

Arş. Gör. Dr. Duygu TUNCER SEL
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Ayşe Nur SOYTÜRK
S.B.Ü. İstanbul Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği, Yoğun Bakım

Doç. Dr. Erdoğan SÖKMEN
Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp
Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. İmren TAŞKIRAN
Kocaeli Şehir Hastanesi

Uzm. Dr. Selma FİŞ TOPALOĞLU
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ahi Evren
Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji
ve Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. İsmail Cem TÜRKÖĞLU
Sandıklı Devlet Hastanesi

Arş. Gör. Dr. Emre ULUSOY
Sağlık Bakanlığı Bursa Şehir Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Kamuran ULUÇ
Yoğun Bakım Uzmanı, Muş Devlet Hastanesi

Arş. Gör. Rahmet YILDIRIM
Fırat Üniversitesi Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Dr. Öğr. Üyesi Recep Civan YÜKSEL
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Zerrin ÖZÇELİK
Prof. Dr. Feriha Öz Acil Durum ve
Pandemi Hastanesi Genel Yoğun Bakım

Öğr. Gör. Dr. Erkan ÇAKMAK
Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili
Tıp Bilimleri Bölümü

Doç. Dr. Gülbahar ÇALIŞKAN
Sağlık Bakanlığı Bursa Şehir Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.
Yoğun Bakım BD.

Arş. Gör. Dr. Ayşe ÇAPAR
Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji
ve Reanimasyon, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Uzmanı, Yoğun Bakım
Yandal Uzmanı

Uzm. Dr. Caner ÇINAR
Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları
Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Soner ÖZCAN
Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Hüseyin ÖZKÖK
Sakarya Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Yoğun Bakım ve İç
Hastalıkları Uzmanı

POSTOPERATİF SEVOFLURANA BAĞLI DİFFÜZ ALVEOLAR HEMORAJİ GELİŞEN OLGUNUN YOĞUN BAKIM YÖNETİMİ

Serpil BAYINDIR¹

| GİRİŞ

Genel anestezi sırasında sıkça kullanılan inhalasyon anesteziikleri güvenilirlikleri test edilmiş olmasına rağmen nadir olarak ciddi yan etkileri sebep olabilir. Düşük risk grubunda ASA sınıflaması ile minor bir operasyon geçirecek olan hasta ve anesteziist için bu durum beklenmedik bir şekilde fatal seyredebilir. Sevofluran, güvenli bir profil ve hızlı uyanma süresi nedeniyle inhalasyon anesteziisi için yaygın olarak kullanılan bir anesteziik ajandır (1). Diffüz alveolar hemoraji (DAH) etyolojisinde alveolar geçirgenliği, pulmoner vazokonstriksiyonu ve oksidatif stresin tetiklediği sistemik inflamatuvar yanıtın (proinflamatuvar sitokin gen ekspresyonunu ve makrofaj agregasyonunu artırarak) alveolokapiller membranda oluşturduğu hasar sorumlu tutulmaktadır (2). Klinik marjı az miktarda hemoptiziden hayatı tehdit eden massif hemoptiziye kadar uzanabilir. Klinik olarak postoperatif dönemde hemoptizi, dispne, hipoksemi ve radyografik olarak alveolar infiltrasyonların görülmesi durumunda şüphelenilmelidir (3). Sevofluranın kullanımını sonrası oluşan DAH nadir görülmesine rağmen literatürde bu bağlantıya dair artan sayıda vaka sunumları dikkat çekmektedir (4). Rinoplasti operasyonu sonrası sevofluran ilişkili bilateral DAH gelişen ve sonrasında yoğun bakımda takip ve tedavisi yapılan olgu literatür eşliğinde tartışılarak sunulmuştur.

| OLGU

31 yaşında herhangi bir sistemik hastalığı ve anormal laboratuvar bulgusu olmayan, fizik muayenesi normal olan, bilinen ilaç alerjisi olmayan hasta preaneste-

¹ Uzm. Dr., Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, serpilbayindir@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7250-7060

KAYNAKLAR

1. Miller AL, Theodore D, Widrich J. Inhalational Anesthetic. 2022. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. PMID: 32119427.
2. Cengiz O, Kivrak A, Yegen M, Demir M. Sevoflurane induced diffuse alveolar haemorrhage in a young patient after orthopedic surgery: A case report. *Niger J Clin Pract.* 2020; 23:120-122.
3. Yasli SO, Dogruel F, Demirbas AE, Canpolat DG. A case of diffuse alveolar hemorrhage after orthognathic surgery: Case report with the literature review. *Niger J Clin Pract.* 2022 ;25(6):967-970.
4. Jordan JH, Pedroza S, Billefals ES, Cruz G. Diffuse alveolar hemorrhage induced by inhaled Sevoflurane. Case report and literature review. *Respir Med Case Rep.* 2023; 45:101906.
5. Gentz BA, Malan TP Jr. Renal toxicity with sevoflurane: a storm in a teacup? *Drugs.* 2001;61(15):2155-62.
6. Fatheree RS, Leighton BL. Acute respiratory distress syndrome after an exothermic Baralyme-sevoflurane reaction. *Anesthesiology.* 2004;101(2):531-533.
7. Dogan IV, Ovali E, Eti Z, et al. The in vitro effects of isoflurane, sevoflurane, and propofol on platelet aggregation. *Anesth Analg.*1999;88(2):432-6.
8. Fatheree RS, Leighton BL. Acute respiratory distress syndrome after an exothermic baralyme-sevoflurane reaction. *Anesthesiology* 2004; 101(2): 531-3.
9. Lara AR, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Chest* 2010; 137(5): 1164-71.
10. Merish R, Ross C. Postoperative diffuse alveolar haemorrhage: insidious negative pressure or sevoflurane induced? *BMJ Case Rep* 2018; 2018:bcr2017222010.
11. Hao D, Basnet S, Melnick S, Kim J. Negative pressure pulmonary edema-related diffuse alveolar hemorrhage associated with Sevoflurane and cigarette smoking. *J Community Hosp Intern Med Perspect* 2019; 9:247-51.

YOĞUN BAKIMDA ÇOKLU İLACA DİRENÇLİ TÜBERKÜLOZ HASTASI

Pınar AYYAT¹

| GİRİŞ

Batı Avrupa ülkelerinin çoğunda tüberküloz (TB) oranları giderek artmaktadır. Göç kalıpları, HIV salgını ve iatrojenik immün baskılanma, tüberkülozu Batı Avrupa ülkelerinde daha yaygın bir hastalık haline getirdi. Birleşik Krallık gibi gelişmiş bir Avrupa ülkesinde bile TB oranları son 2 yılda 100.000 nüfus başına 14,4 vakayla artış göstermiştir (1). Pekçok Avrupa ülkesinde bu durum söz konusu olduğu için yeni başlayan Avrupa Birliği projelerinde de bu konu önem kazanmıştır.

Tüberkülozlu hastalar, solunum yetmezliği, çoklu organ yetmezliği ve merkezi sinir sistemi hastalığına bağlı bilinç kaybı gibi çeşitli nedenlerle yoğun bakım ünitesine kabul edilebilirler. Tüberküloz aslında tedavi edilebilir bir hastalıktır, ancak yoğun bakım ünitesine tüberkülozla kabul edilen hastaların ölüm oranı hala yüksektir. Potansiyel olarak zayıf mide emilimi, yüksek oranda organ fonksiyon bozukluğu ve ilaç toksisitesi nedeniyle yoğun bakım ünitesinde hızlı tanı koyma ve etkili tedaviyi uygulama konusunda yönetim zorlukları mevcuttur. Bu olgu sunumunda yoğun bakım ünitesine kabul edilen tüberkülozlu bir hastanın kabul nedeni, doğrudan ve çıkarımsal yöntemlerle güvenilir tanıya ulaşma yöntemleri, anti-tüberküloz tedavisi (steroid ve diğer adjuvan tedaviler dahil) ve yoğun bakım uzmanı için özellikle önemli olan spesifik yönetim sorunları tartışılacaktır. Terapötik ilaç izlemenin rolü, toksisite veya organ fonksiyon bozukluğu bağlamında alternatif rejimlerin akılcı kullanımı ve paradoksal tüberküloz reaksiyonlarından ne zaman şüphelenileceği de kapsamaktadır.

¹ Doç. Dr., İzmir Demokrasi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü, drpınarunde@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-9941-3109

aldığında bir verem savaş dispanserine yönlendirilmekte, tedavisine başlanmakta ve tedavisi DGT yöntemi ile kayıt altına alınmaktadır.

SONUÇ

Yoğun bakım doktorlarına bazen karmaşık olan bu hastalığın tedavisinde rehberlik etmek için tanı ve tedavi algoritmaları önerilmiştir. Bu algoritmaların yoğun bakımda görev yapan tüm hekimler tarafından bilinmesi gerekmektedir. Tüberkülozun toplum sağlığı sorunu olmaktan çıkarılabilmesi gerekmektedir. Bu amaçla, özellikle göçlerin fazla olduğu günümüz şartlarında, mücadeleye farklı bakış açıları getirecek çalışmalar yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization (WHO). Global tuberculosis report 2023. World Heal Organ 2023; Available from: <https://iris.who.int/>.
2. Meya DB, McAdam KPWJ. The TB pandemic: an old problem seeking new solutions. *J Intern Med.* 2007;261(4):309–29
3. Pablos-Méndez A, Raviglione MC, Laszlo A, Binkin N, Rieder HL, Bustreo F, et al. Global Surveillance for Antituberculosis-Drug Resistance, 1994–1997. *N Engl J Med.* 1998;338(23):1641–9.
4. Flament-Saillour M, Robert J, Jarlier V, Grosset J. Outcome of Multi-drug-resistant Tuberculosis in France. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;160(2):587–93.
5. Drobniowski F, Eltringham I, Graham C, Magee JG, Smith EG, Watt B. A national study of clinical and laboratory factors affecting the survival of patients with multiple drug resistant tuberculosis in the UK. *Thorax.* 2002;57(9):810–6.
6. Laloo UG, Naidoo R, Ambaram A. Recent advances in the medical and surgical treatment of multi-drug resistant tuberculosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2006;12(3):179–85.
7. Kang YA, Choi YJ, Cho YJ, Lee SM, Yoo CG, Kim YW, et al. Cost of treatment for multidrug-resistant tuberculosis in South Korea. *Respirology [Internet].* 2006 Nov 1 [cited 2024 Jun 4];11(6):793–8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1440-1843.2006.00948.x>
8. Resch SC, Salomon JA, Murray M, Weinstein MC. Cost-Effectiveness of Treating Multidrug-Resistant Tuberculosis. *PLOS Med.* 2006;3(7):e241.
9. Rattan A, Kalia A, Ahmad N. Multidrug-resistant Mycobacterium tuberculosis: molecular perspectives. *Emerg Infect Dis.* 1998;4(2):195.
10. Cohen T, Sommers B, Murray M. The effect of drug resistance on the fitness of Mycobacterium tuberculosis. *Lancet Infect Dis.* 2003;3(1):13–21.
11. Ec B, Rms M, Mfm M, Cl C, Jb B, Jln R, et al. Fatores associados aos tratamentos inadequados em grupo de portadores de tuberculose multirresistente. *J Pneumol.* 2003;29(6):350–7.
12. World Health Organization (WHO). Guidelines for the programmatic management of drug-resistance tuberculosis. Geneva; 2011.
13. Yew WW, Chan CK, Chau CH, Tam CM, Leung CC, Wong PC, et al. Outcomes of Patients With Multidrug-Resistant Pulmonary Tuberculosis Treated With Ofloxacin/Levofloxacin.

- cin-Containing Regimens. *Chest*. 2000;117(3):744–51.
14. World Health Organization (WHO). WHO consolidated guidelines on tuberculosis Module 4: Treatment Drug-resistant tuberculosis treatment 2022 update. 2022;
 15. Chan ED, Laurel V, Strand MJ, Chan JF, Huynh MLN, Goble M, et al. Treatment and Outcome Analysis of 205 Patients with Multidrug-resistant Tuberculosis. *Am J Resp Crit Care Med* 2004;169(10):1103–9.
 16. Kaplan G, Post FA, Moreira AL, Wainwright H, Kreiswirth BN, Tanverdi M, et al. Mycobacterium tuberculosis Growth at the Cavity Surface: A Microenvironment with Failed Immunity. *Infect Immun*. 2003;71(12):7099–108.
 17. Sung SW, Kang CH, Kim YT, Han SK, Shim YS, Kim JH. Surgery increased the chance of cure in multi-drug resistant pulmonary tuberculosis. *Eur J Cardio-Thoracic Surg* 1999;16(2):187–93.
 18. Furák J, Troján I, Szöke T, Tiszlavicz L, Morvay Z, Csada E, et al. Surgical intervention for pulmonary tuberculosis: Analysis of indications and perioperative data relating to diagnostic and therapeutic resections. *Eur J Cardio-thoracic Surg* 2001;20(4):722–7.
 19. Freixinet J, Rivas JJ, Felipe Rodríguez De Castro, Jose Antonio Caminero PR, Serra M, Mercedes de La Torre NS, Canalis E. Medical Science Monitor | Role of surgery in pulmonary tuberculosis. - Article abstract #4812. *Med Sci Monit* 2002;8(12):4812.
 20. Shiraishi Y, Nakajima Y, Katsuragi N, Kurai M, Takahashi N. Resectional surgery combined with chemotherapy remains the treatment of choice for multidrug-resistant tuberculosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128(4):523–8.
 21. Takeda SI, Maeda H, Hayakawa M, Sawabata N, Maekura R. Current Surgical Intervention for Pulmonary Tuberculosis. *Ann Thorac Surg*. 2005;79(3):959–63.
 22. Joseph P, Severe P, Ferdinand S, Kye SG, Sola C, Haas DW, et al. Multidrug-resistant tuberculosis at an HIV testing center in Haiti. *AIDS* 2006;20(3):415–8.

FIRSATÇI MANTAR PATOJENİ *TRICHOSPORON ASAHII*'NİN NEDEN OLDUĞU VENTİLATÖR İLİŞKİLİ PNÖMONİ

Ömür İLBAN¹

GİRİŞ

Bir grup basidiomisetöz maya grubunu da içine alan *Trichosporon* türleri, insanlarda cilt, gastrointestinal, genitoüriner ve solunum yollarında mikrobiyatada bulunmaktadır (1). İnsanlarda fırsatçı patojen olarak infeksiyonlarla ilişkili bulunan altı tür; *Trichosporon asahii* (önceki adı *Trichosporon beigelii*), *Trichosporon cutaneum*, *Trichosporon asteroides*, *Trichosporon inkin*, *Trichosporon ovoides* ve *Trichosporon mucoides*, pulmoner, kutanöz ve sistemik infeksiyonlarda etken olarak karşılaşılmaktadır (1,2).

Trichosporon türleri mayadan hifaya geçiş, enzimatik aktivite, biyofilm oluşumu ve dinamik hücre duvarını içeren çeşitli virülans faktörlerine sahiptir (3). Kapsüler bir polisakkarit olan glukuronoksilomannan üretimi ile fagositozdan korunur ve intraselüler oksidatif öldürmeye dayanıklı hale gelir. Biyofilm oluşumu, mantarın kardiyak greftler veya santral venöz kateterler gibi ekstraselüler implantlara yerleşmesini sağlar. *Trichosporon* vakalarının yaklaşık %63'ünü oluşturan malignite ve hematolojik hastalıklar, en büyük risk faktörleridir (1,4). Glukokortikoid tedavisi, intravenöz kateterler, geniş yanıklar ve AIDS, *T. asahii* infeksiyonları ile ilişkili diğer risk faktörleridir (2).

Bu bildiride, metastatik maligniteli ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı nedeniyle steroid tedavisi alan mekanik ventile bir hastada gelişen pnömoni olgusunu sunduk. Yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'ndeki sürecin ventilatör ilişkili pnömoni (VIP) ile komplike olması ve sonunda ölmesi, *T. asahii* infeksiyonları için potansiyel riskler taşıyan hastaların klinik tanı ve tedavisi yönünden önemlidir.

¹ Doç. Dr., Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü, omurilban@odu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-8320-3150

SONUÇ

Maligniteli hastalardaki *T. asahii* riski, normal popülasyondan daha yüksek olabilir ve steroid tedavisi prognozu kötüleştirir. Pnömoni bulguları konvansiyonel antibiyoterapiye yanıt vermeyen mekanik ventilasyondaki immün supresif hastalarda, sorumlu patojenin erken tanımlanması için gerekli mikolojik araştırmalar yapılmalı ve zaman kaybetmeden uygun antifungal tedaviye başlanmalıdır. Predispozan faktörlerin ortadan kaldırılması, olumlu sonuçlar için yararlı olabilir.

KAYNAKLAR

1. *Trichosporon* Infections. 2018. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/230705-overview>. (Accessed: 1 st August 2022.)
2. Raju DS, Sugunan A, Keechilattu P, et al. Chemoport-related fungemia caused by *Trichosporon asahii*. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2020; 42:e193-4. doi: 10.1097/MPH.0000000000001420
3. Duarte-Oliveira C, Rodrigues F, Gonçalves SM, et al. The cell biology of the *Trichosporon*-host interaction. *Front Cell Infect Microbiol*. 2017; 7:118. doi: 10.3389/fcimb.2017.00118
4. de Almeida Júnior JN, Hennequin C. Invasive *Trichosporon* infection: a systematic review on a re-emerging fungal pathogen. *Front Microbiol*. 2016; 7:1629. doi: 10.3389/fmicb.2016.01629
5. Tashiro T, Nagai H, Nagoaka H, et al. *Trichosporon beigeli* pneumonia in patients with hematologic malignancies. *Chest*. 1995; 108:190-95. doi: 10.1378/chest.108.1.190
6. Kontoyiannis DP, Torres HA, Chagua M, et al. *Trichosporon*osis in a tertiary care cancer center: risk factors, changing spectrum and determinants of outcome. *Scand J Infect Dis*. 2004; 36:564-9. doi: 10.1080/00365540410017563
7. Wolf DG, Falk R, Hacham M, et al. Multidrug-resistant *Trichosporon asahii* infection of non-granulocytopenic patients in three intensive care units. *J Clin Microbiol*. 2001; 39:4420-5. doi: 10.1128/JCM.39.12.4420-4425.2001
8. Lo Passo C, Pernice I, Celeste A, et al. Transmission of *Trichosporon asahii* oesophagitis by a contaminated endoscope. *Mycoses*. 2001; 44:13-21. doi: 10.1046/j.1439-0507.2001.00614.x
9. Guého E, Improvisi L, de Hoog GS, et al. *Trichosporon* on humans: a practical account. *Mycoses* 1994; 37: 3–10. doi: 10.1111/j.1439-0507.1994.tb00277.x
10. Rastogi VL, Nirwan PS. Invasive trichosporonosis due to *Trichosporon asahii* in a non-immunocompromised host: a rare case report. *Indian J Med Microbiol*. 2007; 25:59-61. doi: 10.4103/0255-0857.31065
11. Girmenia C, Pagano L, Martino B, et al. Invasive infections caused by *Trichosporon species* and *Geotrichum capitatum* in patients with hematological malignancies: a retrospective multicenter study from Italy and review of the literature. *J Clin Microbiol*. 2005; 43:1818. doi: 10.1128/JCM.43.4.1818-1828.2005
12. Tashiro T, Nagai H, Kamberi P, et al. Disseminated *Trichosporon beigeli* infection in patients with malignant diseases: immunohistochemical study and review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1994; 13:218–224. doi: 10.1007/BF01974540
13. *Trichosporon* species and *Blastoschizomyces capitatus*. 2017. Available from: <http://www.anti-microbe.org/b262.asp>. (Accessed: 1st August 2022.)

14. Nakajima M, Sugita T, Mikami Y. Granuloma associated with *Trichosporon asahii* infection in the lung: Unusual pathological findings and PCR detection of *Trichosporon* DNA. *Med Mycol.* 2007;1:1-4. doi: 10.1080/13693780701435325
15. Piérard GE, Read D, Piérard-Franchimont C, et al. Cutaneous manifestations in systemic trichosporonosis. *Clin Exp Dermatol.* 1992; 17:79-82. doi: 10.1111/j.1365-2230.1992.tb00169.x
16. Nahass GT, Rosenberg SP, Leonardi CL, et al. Disseminated infection with *Trichosporon beigelii*. Report of a case and review of the cutaneous and histologic manifestations. *Arch Dermatol.* 1993; 129:1020-3. doi: 10.1001/archderm.129.8.1020
17. Pfaller MA, Diekema DJ, Gibbs DL, et al. Global Antifungal Surveillance Study. Results from the ARTEMIS DISK Global Antifungal Surveillance study, 1997 to 2005: an 8.5-year analysis of susceptibilities of *Candida* species and other yeast species to fluconazole and voriconazole determined by CLSI standardized disk diffusion testing. *J Clin Microbiol.* 2007; 45:1735-45. doi: 10.1128/JCM.00409-07
18. Keay S, Denning DW, Stevens DA. Endocarditis due to *Trichosporon beigelii*: In vitro susceptibility of isolates and review. *Rev Infect Dis* 1991; 13:383. doi: 10.1093/clinids/13.3.383
19. Matsue K, Uryu H, Koseki M, et al. Breakthrough trichosporonosis in patients with hematologic malignancies receiving micafungin. *Clin Infect Dis.* 2006; 42:753-7. doi: 10.1086/500323
20. Goodman D, Pamer E, Jakubowski A, et al. Breakthrough trichosporonosis in a bone marrow transplant recipient receiving caspofungin acetate. *Clin Infect Dis.* 2002; 35:E35-6. doi: 10.1086/341305

CRUSH SENDROMLU OLGUYA YAKLAŞIM

Deccane DÜZENCI¹

|GİRİŞ

Crush sendromu (CS) rabdomiyolize bağlı gelişen ve iskelet kasının parçalanmasıyla meydana gelen; kreatinin kinaz yüksekliği, miyoglobünürisi, akut böbrek hasarı, elektrolit bozukluğu, dolaşım yetmezliği ve buna bağlı gelişen multi organ yetmezliğiyle seyredilen bir sendromdur.(1) İlk olarak 1. Dünya savaşı sırasında Alman cerrah Frankenthal tarafından rabdomiyoliz ve akut böbrek hasarının hastalarda beraber görülmesinin bildirilmesiyle farkedilmiştir. CS genellikle doğal afetlerde (depremler, volkanik patlamalar ve toprak kaymaları) ve savaşlar, trafik kazaları gibi durumlarda meydana gelir.(2) CS depremlerde doğrudan travmadan sonra gelen başlıca ölüm nedenidir.(3) Raporlara göre depremlerde CS görülme sıklığı %25 iken, CS gelişen kişilerde mortalite % 21'den yüksek olarak bulunmuştur. (4) Hastalarda ilk saatler içerisinde ateş, ödem, taşikardi, mide bulantısı, kusma, konfüzyon, anksiyete, deliryum, çay rengi idrar veya anüri gelişebilir ve genellikle klasik triad olan miyalji, miyoglobünürisi, serum kas enzim yüksekliği bulunmaktadır.(5) Çay veya kola rengi idrar rabdomiyolizin klasik idrar bulgusudur ama hastaların %10'undan daha azında görülmektedir. (6)

Kas yıkımıyla ortaya çıkan miyoglobün, önemli ölçüde proteine bağlı olmayan bir monomerdur ve bu nedenle idrarla hızla atılır ve genellikle kırmızı ila kahverengi idrar üretimine neden olur. Plazma konsantrasyonu 1,5 mg/dL'yi aştığında idrarda görülür (7) İdrarda gözle görülür değişiklikler ancak idrar seviyeleri yaklaşık 100 ila 300 mg/dL'yi aştığında ortaya çıkar, ancak idrar (ortotolidin) çubuğu ile sadece 0,5 ila 1 mg/dL konsantrasyonlarda tespit edilebilir. (8).

¹ Arş. Gör. Dr., Yoğun Bakım Yan Dal Asistanı, Malatya İnönü Üniversitesi, decaneduzenci@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7572-2759

birlikte hastane yatış gün sayısında azaltmaktadır. Geç cerrahi müdahale edilen olgularda uzun yoğun bakım yatışlarına sekonder enfeksiyöz, dahili ve cerrahi komplikasyonlar artmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Kodadek, L.; Carmichael, S.P., II; Seshadri, A.; Pathak, A.; Hoth, J.; Appelbaum, R.; Michetti, C.P.; Gonzalez, R.P. Rhabdomyolysis: An American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. *Trauma Surg. Acute Care Open* 2022, 7, e000836. [CrossRef] [PubMed]
2. Sever, M.S.; Lameire, N.; van Biesen, W.; Vanholder, R. Disaster nephrology: A new concept for an old problem. *Clin. Kidney J.* 2015, 8, 300–309. [CrossRef] [PubMed]
3. Sever, M.S.; Vanholder, R. Management of crush victims in mass disasters: Highlights from recently published recommendations. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2013, 8, 328–335. [CrossRef]
4. Ersoy, A.; Yavuz, M.; Usta, M.; Ercan, I.; Aslanhan, I.; Güllülü, M.; Kurt, E.; Emir, G.; Dilek, K.; Yurtkuran, M. Survival analysis of the factors affecting in mortality in injured patients requiring dialysis due to acute renal failure during the Marmara earthquake: Survivors vs non-survivors. *Clin. Nephrol.* 2003, 59, 334–340. [CrossRef]
5. Long, S.; Garrett, J.; Bhargava, P.; Aguilar, G.; Simoncini, A.; Sangster, G. Multimodality imaging findings in rhabdomyolysis and a brief review of differential diagnoses. *Emerg. Radiol.* 2017, 24, 387–392. [CrossRef] 6) Stahl K, Rastelli E, Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. *J Neurol* 2020; 267:877.
7. [Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to bedside review: Rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 9:158.
8. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med* 2009; 67:272. 9) Akmal M, Massry SG. Reversible hepatic dysfunction associated with rhabdomyolysis. *Am J Nephrol* 1990; 10:49
10. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009; 361:62.
11. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982; 61:141.
12. Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, Arisz L. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9:637.
13. Criddle LM. Rhabdomyolysis. Pathophysiology, recognition, and management. *Crit Care Nurse* 2003; 23:14.
14. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. An evidence-based narrative review of the emergency department evaluation and management of rhabdomyolysis. *Am J Emerg Med* 2019; 37:518. 15) Grifoni E, Fabbri A, Ciuti G, et al. Hypokalemia-induced rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med* 2014; 9:487.
16. Sani MA, Campana-Salort E, Begu-LeCorroller A, et al. Non-traumatic rhabdomyolysis and diabetes. *Diabetes Metab* 2011; 37:262. 17) Cabral BMI, Edding SN, Portocarrero JP, Lerma EV. Rhabdomyolysis. *Dis Mon* 2020; 66:101015.
18. Weidhase L, de Fallois J, Haußig E, et al. Myoglobin clearance with continuous veno-venous hemodialysis using high cutoff dialyzer versus continuous veno-venous hemodiafiltration using high-flux dialyzer: a prospective randomized controlled trial. *Crit Care* 2020; 24:644.

19. Stewart IJ, Faulk TI, Sosnov JA, et al. Rhabdomyolysis among critically ill combat casualties: associations with acute kidney injury and mortality. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016 Mar;80(3):492–8
20. Gibney RT, Sever MS, Vanholder RC. Disaster nephrology: crush injury and beyond. *Kidney Int.* 2014 May;85(5):1049–57.
21. Wald R, Quinn RR, Luo J, et al. Chronic dialysis and death among survivors of acute kidney injury requiring dialysis. *JAMA* 2009; 302:1179.
22. Janice L. Zimmerman, Michael C. Shen MD, Rhabdomyolysis, *Chest* Volume 144, Issue 3, September 2013, Pages 1058-1065
23. Muhammed K roğlu, Mustafa Karakaplan, Mohammed Barakat, Predictive factors for acute kidney injury and amputation in crush injuries from the Kahramanmaraş earthquakes, *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* June 2024, Vol. 30, No. 7

SİYANÜR ZEHİRLENMESİ: NADİR BİR OLGU

Ayşe AZAK BOZAN ¹

| GİRİŞ

Yüzyıllardır zehir olarak kullanımı olan siyanür, günümüzde teknolojinin içinde yerini almıştır (1). Sanayide kullanım alanları arasında naylon, elyaf boyaları, herbisitler, pestisitler, polimerler, nitriller ve diğer ürünler dahil olmak üzere endüstriyel organik sentez ürünleridir (2,3). Altın madenlerinde de altın çıkarılması sırasında bağlayıcı madde olarak kullanılmaktadır (4). Siyanüre maruziyet, günümüzde özellikle yangınlarda hava yoluyla olurken, oral yolla maruziyet daha çok intihar amaçlı alınan siyanür tuzları yoluyla olurken sanayi atıkları ile kirlenmiş suların alınması yoluyla da olabilmektedir. İlaveten siyanür miktarı yoğun olan bitkilerin alınması (kayısı çekirdeği gibi) ile de zehirlenmeler karşımıza çıkmaktadır (3,5,6).

Bu olgu sunumunda intihar amaçlı siyanür alınması sonrasında siyanür zehirlenmesi ile takip edilen olgumuzu sizlerle paylaştık.

| OLGU SUNUMU

30 yaşında erkek hasta hastanemize başka bir ilden şuur kapalı entübe olarak Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği'ne kabul edildi. Hastanın fizik muayenesinde ciltte gri-pembe görünüm ve idrar renginin kırmızı olduğu izlendi (Şekil 1,2,3). Tansiyon arteryel 90/60 mmHg, nabız 95 atım/dk olarak ölçüldü. Şuur kapalı olduğu için öyküsü detaylandırılmadı. Hastanın transferi öncesinde ilk başvurduğu ildeki hastanenin acil servisine siyanür

¹ Uzm. Dr., Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, aysezak23@hotmail.com,
ORCID iD: 0000-0001-8737-4408

Şüpheli siyanür zehirlenmelerinde tedavide temel amaç hızlı destek tedavisi ile beraber temasın azaltılmasıdır (gastrik lavaj ve aktif kömür) (5,7). Ancak şu noktada deri teması ile bulaş unutulmamalı ve temas izolasyonu sağlanarak hastaya yaklaşılmalıdır (3). Hava yolunun açık tutulması ve %100 oksijenizasyon ilk basamakta dikkat edilmesi gerekenler arasındadır(11). Beraberinde sıkı bir monitörizasyon ile birlikte asidozun düzeltilmesi (sodyum bikarbonat uygulanması), sıvı replasmanı yapılması, hipotansiyon açısından vazopressör ajanların kullanılması ve antidotların verilmesi gerekmektedir [yüksek doz hidrosikobalamin, siyanür antidot kiti (sodyum nitrit, sodyum tiyosülfat ve amid nitrit kombinasyonu), dikobalt-EDTA(keosiyanür) ve 4-dimetilaminofenol(DMAP)] (3,7). Nitritlerin uygulanması sonucunda oluşan methemoglobinin tedavi esnasında olması istenen dozu %2-10 arasındadır ancak %30'a kadar çıkabilir(11). Methemoglobin düzeyinin %40 üzerine çıkması istenmez ancak üzerine çıkarsa metilen mavisi tedavide kullanılabilir (5). Bu tedavi esnasında oluşacak hipotansiyon açısından dikkatli olunmalıdır.

SONUÇ

İntihar amaçlı oral alınan siyanür zehirlenmelerinde siyanürün su ve asit ile birleşmesine bağlı olarak oluşturduğu hemorajik gastrit nedeniyle kusmaya sebep olabilir. Bu durum temas yolu ile sağlık çalışanlarına bulaşabilir. Bu nedenle özellikle şüpheli durumlarda müdahale esnasında temas izolasyonunun sağlanması önem kazanmaktadır. Ayrıca siyanür zehirlenmesi hızlı gelişen ve oldukça ölümcül olan bir tablodur ve hızlı bir şekilde düzeltilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Gracia R, Shepherd G. Cyanide poisoning and its treatment. *Pharmacotherapy*. 2004;24(10):1358–65. doi: 10.1592/phco.24.14.1358.43149
2. Bebartá VS, Shi X, Zheng S, Hendry-Hofer TB, Severance CC, Behymer MM, et al. Intramuscular administration of glyoxylate rescues swine from lethal cyanide poisoning and ameliorates the biochemical sequelae of cyanide intoxication. *Toxicol Sci*. 2023;191(1):90–105. doi: 10.1093/toxsci/kfac116
3. Suzuki Y, Taguchi K, Okamoto W, Enoki Y, Komatsu T, Matsumoto K. Methemoglobin-albumin clusters for cyanide detoxification. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2023;466:1–31. doi: 10.1016/j.taap.2023.116472
4. Harmon E, Lebin J, Murphy D, Watsjold B. Fatality from potassium gold cyanide poisoning. *BMJ Case Rep*. 2019;12(7):11–2. doi: 10.1136/bcr-2019-229947

5. Akyildiz BN, Kurtoğlu S, Kondolot M, Tunç A. Cyanide poisoning caused by ingestion of apricot seeds. *Ann Trop Paediatr*. 2010;30(1):39–43. doi: 10.1179/146532810X12637745451951
6. Hendry-Hofer TB, Ng PC, Witeof AE, Mahon SB, Brenner M, Boss GR, et al. A Review on Ingested Cyanide: Risks, Clinical Presentation, Diagnostics, and Treatment Challenges. *J Med Toxicol*. 2019;15(2):128–33. doi: 10.1007/s13181-018-0688-y
7. Dorooshi G, Dorostkar A, Rahimi A, Zoofaghari S. An Unusual Acute Cyanide Intoxication. *Adv Biomed Res*. 2020;9(1):42. doi: 10.4103/abr.abr_128_20
8. Nielson JR, Nath AK, Doane KP, Shi X, Lee J, Tippetts EG, et al. Glyoxylate protects against cyanide toxicity through metabolic modulation. *Sci Rep*. 2022;12(1):1–16. doi: 10.1038/s41598-022-08803-y
9. Tshala-Katumbay DD, Ngombe NN, Okitundu D, David L, Westaway SK, Boivin MJ, et al. Cyanide and the human brain: perspectives from a model of food (cassava) poisoning. *Ann N Y Acad Sci*. 2016;1378(1):50–7. doi :10.1111/nyas.13159
10. Zuccarello P, Carnazza G, Raffino C, Barbera N. Diagnosis of lethal cyanide poisoning. Analysis by Anion-Exchange Chromatography with Pulsed Amperometric Detection. *J Forensic Sci*. 2022;67(4):1617–23. doi: 10.1111/1556-4029.15046
11. Peddy SB, Rigby MR, Shaffner DH. Acute cyanide poisoning. *Pediatr Crit Care Med*. 2006;7(1):79–82. doi: 10.1097/01.pcc.0000192508.92993.d1
12. Naughton M. Acute Cyanide Poisoning. *Anaesth Intensive Care*. 1974;2(4):351–6. doi: 10.1177/0310057X7400200410

YOĞUN BAKIMDA ADRENAL YETMEZLİK YÖNETİMİ

Serkan KALKAN¹

| ADRENAL YETMEZLİK

Yetişkin adrenal bezi medulla ve korteks olmak üzere iki bölümden oluşur. İnsan yetişkin adrenal korteksi bezi, zona glomerulosa (ZG), zona fasciculata (ZF) ve zona reticularis (ZR) adı verilen, farklı morfolojik ve fonksiyonel özelliklere sahip üç bölmeden oluşur. Adrenal kortekste en dış tabakadan başlayarak zona glomerulozada mineralokortikoidler (aldosteron), zona fasikülata ve retiküleriste glukokortikoidler (kortizol, kortikosteron), androjenler (seks steroidleri) olmak üzere üç ana steroid hormon üretimi gerçekleştirilir. Bu steroid hormonların üretiminde kolesterolü kullanır(1). Medulla norepinefrin ve epinefrin üretir. Adrenal yetmezlik (AI), adrenal bezin tahribatına bağlı olarak glukokortikoidlerin ve/veya mineralokortikoidlerin ve adrenal androjenlerin üretiminin azalmasıyla karakterize edilen nispeten nadir fakat ciddi bir durumdur. hastalık sürecinde ön planda adrenal korteks etkilenmişse primer adrenal yetmezlik (PAI), ön hipofiz bezi işlev görmüyorsa sekonder adrenal yetmezlik (SAI) veya hipotalamusu etkilenmişse tersiyer adrenal yetmezlik (TAI) olarak adlandırılır(2). Adrenal glukokortikoid üretimi, hipofiz kaynaklı ACTH'ye yanıt olarak negatif bir geri besleme döngüsü tarafından sıkı bir şekilde düzenlenir. HPA eksenini, hipotalamustan kortikotropin salgılayan hormon (CRH) salgılanır ve bu hormon da ön hipofizden ACTH üretimini düzenler(3). Acth yokluğunda zona retikularis ve fasikülata yeterince görevini yapamaz. Acth aldosteron üretimini de etkilemesine rağmen zona glomeruloza tabakası öncelikle reninin kontrolü altındadır.

¹ Uzm. Dr., Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi Reanimasyon Yoğun Bakım, dr.serkanalkan@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6193-5799

Bu olgu akut pankreatit tanısı ile takip edilen hastada gelişen adrenal yetmezliği anlatmaktadır. Hasta karın ağrısı, halsizlik, bulantı, hipotansiyon gibi spesifik olmayan bulgulara sahipti. Amilaz lipaz yüksek olması defans+rebound+ olması nedeni ile akut pankreatit tanısı ile yatırıldı. Hastada pct ve crp artış olması nörolojik iyilik halinin bozulması, ateş 38,5°C, karaciğer fonsiyon testlerinde bozulma olması, tansiyon 80/40 mm/hg ve vasopressör ihtiyacı olması nedeni ile septik şok olarak değerlendirilerek antibiyotik tedavisi meropenem 3x1 gr, linezolid 2x600 mg olarak düzenlendi. 25cc/k olacak şekilde intravenöz %0,9 izotonik sodyum klorür solüsyonu ile hidrate edildi. Sepsis rehberinde yeterli sıvı tedavisine rağmen orta ve yüksek doz nöradrenalin ihtiyacı olan hastalarda hidrokortizon 200 mg kullanılması önerilmektedir.(25). Bu vakadada hidrokortizon başlamadan önce adrenal yetersizliği teyit etmek için sabah erken saatte alınan kan tetkiklerinde kortizol 3.06 µg/dl acth 148.1 pg/mL olarak izlendi. Cosyntropin (sentetik ACTH) temin edilemediği zamanlarda ACTH ile kombinasyon halinde sabah kortizolü kullanılabilir. Kortizolün 140 nmol/L (5 µg/dl) altında olması PAI tanısını doğrular. Acth normal referans aralığının 2 katı ve üstü değerde olması PAI tanısı ile tutarlıdır.(9,10). Bu bulgularla hastaya adrenal yetmezlik teşhisi konuldu. Hastaya intravenöz hidrokortizon 200 mg/gün olacak şekilde başlandı. Takiplerinde vasopressör gereksinimi azaldı. Hasta ekstübe edildi. Hidrokortizon 50mg/güne kadar düşüldü. 10 gün verilmesine rağmen kesildiği zaman hipotansiyon gelişmesi nedeni ile oral steroid verilmesi planlandı. Prednisolon 10 mg/gün günde iki doza bölünmüş şekilde oral steroid tedavisi ile tansiyon değerleri regüle olan hasta servise devir edildi.

KAYNAKLAR

1. Lotfi CFP, Kremer JL, Dos Santos Passaia B, et al. The human adrenal cortex: growth control and disorders. *Clinics (Sao Paulo)*. 2018;73(suppl 1):e473s. Published 2018 Sep 6. doi:10.6061/clinics/2018/e473s.
2. Kumar R, Wassif WS. Adrenal insufficiency. *J Clin Pathol*. 2022;75(7):435-442. doi:10.1136/jclinpath-2021-207895
3. Wallace I, Cunningham S, Lindsay J. The diagnosis and investigation of adrenal insufficiency in adults. *Ann Clin Biochem*. 2009;46(Pt 5):351-367. doi:10.1258/acb.2009.009101
4. Gagliardi L, Ho JT, Torpy DJ. Corticosteroid-binding globulin: the clinical significance of altered levels and heritable mutations. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;316:24-34.
5. Kasperlik-Zaluska AA, Czarnocka B, Czech W, et al. Secondary adrenal insufficiency associated with autoimmune disorders: a report of twenty-five cases. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1998; 49: 779-83.)
6. Wright JJ, Powers AC, Johnson DB. Endocrine toxicities of immune checkpoint inhibitors. *Nat Rev Endocrinol*. 2021;17(7):389-399. doi:10.1038/s41574-021-00484-3

7. Erichsen MM, Lovas K, Skinningsrud B, et al. Clinical, immunological, and genetic features of autoimmune primary adrenal insufficiency: observations from a Norwegian registry. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(12): 4882-90.
8. Wina Dharmesti NW, Saraswati MR, Suastika K, et al. Challenging Diagnosis of Addison's Disease Presenting with Adrenal Crisis. *Case Rep Endocrinol*. 2021;2021:7137950. Published 2021 Oct 11. doi:10.1155/2021/7137950)
9. Endert E, Ouwehand A, Fliers E, et al. Establishment of reference values for endocrine tests. Part IV: Adrenal insufficiency. *Neth J Med*. 2005;63:435– 443.
10. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2):364-389. doi:10.1210/jc.2015-1710).
11. Ospina NS, Al Nofal A, Bancos I, et al. ACTH Stimulation Tests for the Diagnosis of Adrenal Insufficiency: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2):427-434. doi:10.1210/jc.2015-1700
12. Verbeeten, K.C.; Ahmet, A.H. The role of corticosteroid-binding globulin in the evaluation of adrenal insufficiency. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab*. **2018**, 31, 107–115.
13. Langelaan MLP, Kisters JMH, Oosterwerff MM, et al. Salivary cortisol in the diagnosis of adrenal insufficiency: cost efficient and patient friendly. *Endocr Connect*. 2018;7(4):560-566. doi:10.1530/EC-18-0085)
14. Inder WJ, Dimeski G, Russell A. Measurement of salivary cortisol in 2012 - laboratory techniques and clinical indications. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2012;77(5):645-651. doi:10.1111/j.1365-2265.2012.04508.
15. Johannsson G, Nilsson AG, Bergthorsdottir R, et al. Improved cortisol exposure-time profile and outcome in patients with adrenal insufficiency: a prospective randomized trial of a novel hydrocortisone dual-release formulation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:473– 481)
16. Plat L, Leproult R, L'Hermite-Baleriaux M, et al. Metabolic effects of short-term elevations of plasma cortisol are more pronounced in the evening than in the morning. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999; 84:3082–3092.)
17. Marik PE, Pastores SM, Annane D, et al: American College of Critical Care Medicine. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2008; 36(6):1937–1949
18. Russell G, Lightman S. The human stress response. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(9):525-534. doi:10.1038/s41574-019-0228-0).
19. Van den Berghe G. Adrenal function/dysfunction in critically ill patients: a concise narrative review of recent novel insights. *J Anesth*. 2021;35(6):903-910. doi:10.1007/s00540-021-02977-x)
20. Guerrero J, Gatica HA, Rodríguez M, et al. Septic serum induces glucocorticoid resistance and modifies the expression of glucocorticoid isoforms receptors: a prospective cohort study and in vitro experimental assay. *Crit Care*. 2013;17(3):R107. Published 2013 Jun 12. doi:10.1186/cc12774)
21. Téblick A, Gunst J, Van den Berghe G. Critical Illness-induced Corticosteroid Insufficiency: What It Is Not and What It Could Be. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022;107(7):2057-2064. doi:10.1210/clinem/dgac201
22. Annane D, Pastores SM, Arlt W, et al. Critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI): a narrative review from a Multispecialty Task Force of the Society of Critical Care Medicine (SCCM) and the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Intensive Care Med*. 2017;43:1781–92.).

23. Philippine Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clinical Practice Guidelines for Sepsis and Septic Shock in Adults in the Philippines. Accessed on March 7, 2020. <https://www.psmid.org/executive-summary-cpg-for-sepsis-and-septic-shock-in-adults-in-the-philippines-2020/>.)
24. Arcellana AE, Lim KW, Arcegon M, Jimeno C. The Development of a Protocol for Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency (CIRCI) at a Tertiary Hospital. *J ASEAN Fed Endocr Soc.* 2022;37(1):14-23. doi:10.15605/jafes.037.01.03).
25. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y

BARIATRİK CERRAHİDE SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI PORTAL VEN TROMBOZU: BİR OLGU SUNUMU

Ayşe ÇAPAR¹

OLGU

Bilinen ek hastalığı olmayan 22 yaşında erkek hasta morbid obezite tanısıyla bariatrik cerrahi yapılmak üzere hastaneye yatırıldı, Vücut Kitle İndeksi (VKİ) 42,2 olarak belirlendi. Hastanın 10 paket/yıl sigara kullanma hikayesi mevcuttu. Hastaya Sleeve Gastrektomi yapıldıktan sonra postoperatif 3. günde eve taburcu edildi. Hastaya doktoru tarafından hastaneden yattığı günler de dahil toplam 10 gün olacak şekilde tek doz 0,6 U/mL enoksoparin uygulaması önerildi. Hasta doktorunun dediği şekilde tedavisini uyguladı. Ancak postoperatif 12. günde acil servise *bulantı, karın ağrısı, hematemez ve hematokezya* şikayeti ile başvurdu. Acil serviste çekilen batın BT angiografi görüntülerinde portal vende trombus mevcuttu, superior mesenterik vende şüpheli dolum defektleri saptandı (Şekil 1). BT'de perforasyonu düşündürülen serbest hava veya sıvı kolleksiyonu yoktu. Hipotansiyon (MAP<65 mm/Hg) ve ateş gelişen hasta yoğun bakımda takibe alındı.

Yoğun bakıma yatışı sırasında 0.3 mcg/kg/dk noradrenalin ile ortalama arter basıncı 65 mm/Hg idi. Nabız:140, ateş:38,9, 6 lt/dk O₂ ile parmak saturasyonu 94 olarak ölçüldü. Hasta uykuya meyilli, GKS:14, bilateral pupiller izokorik, ışık refleksi alınabiliyordu. Hastada Porto-mesenterik Ven Trombozu saptandığı için günde 2 kez subkütan 0,6 U/mL enoksoparin başlandı. Akut faz reaktanları yüksek olan hastada intraabdominal sepsis ekarte edilemeyeceği için 30 ml/kg kristalloid infüzyonu ile birlikte Meropenem ve Vankomisin tedavisi başlandı. Hastanın gelişinde Cr:3.3 BUN:67.5 idi. Sepsis ilişkili böbrek bozukluğu ve kanamaya sekonder prerenal Akut Böbrek Yetmezliği düşünüldü (Tablo 1).

¹ Arş. Gör. Dr., Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı, Yoğun Bakım Yandal Uzmanı, drayseyel@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6485-342X

manı buna göre belirlenmelidir. Ayrıca bariatrik cerrahiye uygun hasta seçimi de dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Son zamanlarda bariatrik cerrahi uygulanacak tüm hastalara trombofili açısından tarama yapılması gündemdedir. Böylece uygun antikoagülasyon tedavi ile trombotik komplikasyonlar ve bunlara bağlı ölümlerin azalabileceği düşünülmektedir. Özellikle yüksek risk altındaki obez hastalarda antikoagülasyon süresi uzatılmalı, komplikasyonların en çok 1 ay içerisinde görüldüğü düşünüldüğünde bu süre 1 ay olarak belirlenebilir. Ayrıca obez hastalarda trombofili sıklığı oldukça yüksektir, bu hastalarda antikoagülasyon 3-6 ay arasında hatta tanıli trombofilisi olan hastalarda ömür boyu olacak şekilde uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Schulman AR, Thompson CC. Complications of bariatric surgery: what you can expect to see in your GI practice. *Official journal of the American College of Gastroenterology* | ACG. 2017;112(11):1640-1655.
2. Khwaja HA, Bonanomi G. Bariatric surgery: techniques, outcomes and complications. *Current Anaesthesia & Critical Care*. 2010;21(1):31-38.
3. Gulinac M, Miteva DG, Peshevska-Sekulovska M, et al. Long-term effectiveness, outcomes and complications of bariatric surgery. *World journal of clinical cases*. 2023;11(19):4504.
4. Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, et al. Benefits and risks of bariatric surgery in adults: a review. *Jama*. 2020;324(9):879-887.
5. Iacobellis F, Dell'Aversano Orabona G, Brillantino A, et al. Common, Less Common, and Unexpected Complications after Bariatric Surgery: A Pictorial Essay. *Diagnostics*. 2022;12(11):2637.
6. Bjørklund G, Semenova Y, Pivina L, et al. Follow-up after bariatric surgery: A review. *Nutrition*. 2020;78:110831.
7. Kassir R, Debs T, Blanc P, et al. Complications of bariatric surgery: presentation and emergency management. *LWW*; 2016. p. 77-81.
8. Barajas-Gamboa JS, Duran V, Romero-Velez G, et al. Prevalence, Indications, and Complications of Conversional Surgery After Vertical Banded Gastroplasty: A MBSAQIP Analysis. *Obesity Surgery*. 2024:1-9.
9. Froylich D, Abramovich TS, Fuchs S, et al. Long-term (over 13 years) follow-up of vertical band gastroplasty. *Obesity surgery*. 2020;30:1808-1813.
10. Godoroja-Diarto D, Copaescu C, Rusu E, et al. The role of thromboprophylaxis in patients with portal vein thrombosis: a life-threatening complication after laparoscopic sleeve gastrectomy following 8 years of experience in a bariatric center of excellence. *Diagnostics*. 2022;13(1):43.
11. Lee CW, Kelly JJ, Wassef WY. Complications of bariatric surgery. *Current opinion in gastroenterology*. 2007;23(6):636-643.
12. Chang SH, Freeman NL, Lee JA, et al. Early major complications after bariatric surgery in the USA, 2003–2014: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2018;19(4):529-537.
13. Collazo-Clavell ML, Shah M. Common and rare complications of bariatric surgery. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 2020;49(2):329-346.

14. Alligier M, Borel A-L, Savey V, et al. A series of severe neurologic complications after bariatric surgery in France: the NEUROBAR Study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2020;16(10):1429-1435.
15. Stone G, Samaan JS, Samakar K. Racial disparities in complications and mortality after bariatric surgery: a systematic review. *The American Journal of Surgery*. 2022;223(5):863-878.
16. El Ansari W, Sathian B, El-Menyar A. Venous thromboembolic events after bariatric surgery: Protocol for a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery Protocols*. 2020;22:10-14.
17. Pastori D, Cormaci VM, Marucci S, et al. A comprehensive review of risk factors for venous thromboembolism: from epidemiology to pathophysiology. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(4):3169.
18. O'Connor K, Whitlock AEG, Tewksbury C, et al. Risk factors for postdischarge venous thromboembolism among bariatric surgery patients and the evolving approach to extended thromboprophylaxis with enoxaparin. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2021;17(6):1218-1225.
19. Luo L, Li H, Wu Y, et al. Portal venous system thrombosis after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery*. 2021;170(2):363-372.
20. Shoar S, Saber AA, Rubenstein R, et al. Portomesenteric and splenic vein thrombosis (PMSVT) after bariatric surgery: a systematic review of 110 patients. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2018;14(1):47-59.
21. Parikh M, Somoza E, Chopra A, et al. Thrombophilia prevalence in patients seeking laparoscopic sleeve gastrectomy: extended chemoprophylaxis may decrease portal vein thrombosis rate. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2020;16(7):839-843.
22. Fijnheer R, Pajmans B, Verdonck LF, et al. Factor V Leiden in central venous catheter-associated thrombosis. *British journal of haematology*. 2002;118(1):267-270.
23. Zhang Q, Jin Y, Li X, et al. Plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) 4G/5G promoter polymorphisms and risk of venous thromboembolism—a meta-analysis and systematic review. *Vasa*. 2020.
24. Kollabathula A, Sharma S, Kumar N, et al. Plasminogen Activator Inhibitor-1 4G/5G Promoter Polymorphism in Adults with Splanchnic Vein Thrombosis: A Case–Control Study. *Indian Journal of Hematology and Blood Transfusion*. 2022;38(1):169-172.
25. Thomas RM, Ahmad SA. Management of acute post-operative portal venous thrombosis. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2010;14(3):570-577.
26. Chawla YK, Bodh V. Portal vein thrombosis. *Journal of clinical and experimental hepatology*. 2015;5(1):22-40.
27. Carlin AM, Varban OA, Ehlers AP, et al. Independent predictors and timing of portomesenteric vein thrombosis after bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2022;18(12):1385-1391.

POSTOPERATİF SEROTONİN SENDROMU GELİŞEN HASTANIN YOĞUN BAKIM YÖNETİMİ

Mustafa BÜYÜKCAVLAK¹

GİRİŞ

Serotonin sendromu (SS), merkezi ve periferik sinir sisteminde serotonin reseptörlerinin aşırı uyarılması sonucunda ortaya çıkan, potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir durumdur. SS, genellikle serotonin sistemini etkileyen ilaçların aşırı kullanımı, kombinasyonu veya yanlış yüksek dozajı sonucu meydana gelir(1).

Patofizyoloji

Serotonin (5-hidroksitriptamin, 5-HT), merkezi sinir sistemi ve periferik sistemde birçok işlevi olan bir nörotransmitterdir. Serotonin sendromu, serotoninin sinaptik aralıklarda birikmesi ve serotonin reseptörlerinin aşırı uyarılmasına neden olan çeşitli mekanizmalar sonucu gelişir. Bu mekanizmalarla ilişkilendirilmiş çok sayıda ilaç ve madde vardır.

Serotonin gelişimi ile en sık ilişkilendirilen ilaçlar ve maddeler etki mekanizmasına göre:

- » *Serotonin geri alımını inhibe edenler:* Amfetaminler, kokain, sitalopram, essitalopram, fluoksetin, Sparoksetin, sertraline, duloksetin, venlafaksin, amitriptiline, klomipramin, imipramin, metadon, tramadol, dekstrometorfan
- » *Serotonin salınımını artıranlar:* Amfetaminler, mirtazapin, oksikodon, tramadol, dekstrometorfan
- » *Serotonin reseptör agonisti özellik gösterenler:* Liserjik asit dietilamid (LSD), trazodon, fentanil, lityum

¹ Uzm. Dr., Mustafa Büyükcavlak, Konya Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., mustafabavcak@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2990-3751

kuler ve mental bulguların bir arada görüldüğü klinik durumlarda SS her zaman düşünülmelidir. Klinik bulguların tanınması ve hızlı müdahale, SS yönetiminde başarıyı artıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Maitland S, Baker MJD, bulletin t. Serotonin syndrome. 2022;60(6):88-91.
2. Mikkelsen N, Damkier P, Pedersen SAJB, et al. Serotonin syndrome—a focused review. 2023;133(2):124-129.
3. Spadaro A, Scott KR, Koyfman A, et al. High risk and low prevalence diseases: Serotonin syndrome. 2022;61:90-97.
4. Foong A-L, Grindrod KA, Patel T, et al. Demystifying serotonin syndrome (or serotonin toxicity). 2018;64(10):720-727.
5. Francescangeli J, Karamchandani K, Powell M, et al. The serotonin syndrome: from molecular mechanisms to clinical practice. 2019;20(9):2288.
6. Dunkley E, Isbister G, Sibbritt D, et al. The Hunter Serotonin Toxicity Criteria: simple and accurate diagnostic decision rules for serotonin toxicity. 2003;96(9):635-642.
7. Scotton WJ, Hill LJ, Williams AC, et al. Serotonin syndrome: pathophysiology, clinical features, management, and potential future directions. 2019;12:1178646919873925.
8. Volpi-Abadie J, Kaye AM, Kaye ADJOJ. Serotonin syndrome. 2013;13(4):533-540.

ENTERAL NUTRİSYONUN NADİR BİR KOMPLİKASYONU: ÖZEFAGUS BEZOARI

Gülbahar ÇALIŞKAN¹

Emre ULUSOY²

|OLGU

Acil servise bulantı, kusma, denge bozukluğu şikayetiyle başvuran öyküde hipertansiyon ve diabetes mellitus tanıları olan 65 yaş kadın hastaya [Body Mass Index (BMI): 34] çekilen kontrastlı kranial bilgisayarlı tomografisinde orta serebral arter enfarktı saptanması üzerine girişimsel radyoloji tarafından nöroendovasküler tedavi uygulanmış. Endovasküler tedavi sırasında solunum yetmezliği gelişen hasta entübe edilerek işlem sonrası yoğun bakıma (YB) kabul edildi. Yoğun bakıma kabulde Glasgow Koma Skalası (GKS) 6 idi. Hastaya YB takibi sürecinde sedo-analjezi amaçlı midazolam ve fentanil infüzyonları uygulandı. Enteral nütrisyon tedavisi için 16 Fr nazogastrik (NG) tüp yerleştirildi ve YB'ye kabulünden sonraki 24 saat içinde enteral nütrisyon (Glucerna® Select-Abott Nutrition) başlandı. Enteral yolla medikal bir tedavi uygulanmadı. Hastanın YB yatışının 16., enteral nütrisyonun 15. gününde NG tüpün tıkalı olduğu tespit edildi ve değişim planlandı. Nazogastrik tüp sorunsuzca çekildikten sonra yeni tüp tekrarlayan denemelere rağmen yeniden yerleştirilemedi. Özofagusta olası bir obstrüksiyon düşünülerek özofago-gastroduodenoskopi yapılması planlandı. Genel cerrah tarafından yapılan özofagoskopide kesici dişlerden sonra 17.cm'den başlayan ve mide girişine kadar devam eden tüm lümeni dolduran bezoar tespit edildi (Şekil 1). Serum fizyolojik ile yapılan yıkama ile kitle yeterli bir şekilde

¹ Doç. Dr., Sağlık Bakanlığı Bursa Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD., alkanbahar@yahoo.com, alkanbahar@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-0053-9087

² Arş. Gör. Dr., Sağlık Bakanlığı Bursa Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., emreulusoy36@gmail.com, ORCID iD: 0009-0002-2009-5791

testinal sistemde oluşturduğu kitlelerdir. Enteral nutrisyon gereksinimi olan, özellikle de NG tüp ile nutrisyon uygulanan hastalarda, mekanik ventilasyon, sedatif-opioid uygulanması, altta yatan nörolojik hastalıkların varlığı gibi gastrointestinal motiliteyi azaltan risk faktörlerinin varlığında hem erken hem de geç dönemde özefagusta bezoar oluşabileceği akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Roberts PR, Zaloga GP. Enteral nutrition. In: Shoemaker WC, Holbrook PR, Ayres SM, editors. *Textbook of Critical Care. 4th ed.* Pennsylvania: WB Saunders; 2000; 875-891.
2. Garcia-Luna PP, Garcia E, Pereira JL, et al. Esophageal obstruction by solidification of the enteral feed: a complication to be prevented. *Intensive Care Med* 1997;23(7):790-792. doi: 10.1007/s001340050412.
3. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. DGEM (German Society for Nutritional Medicine); Ebner C, Hartl W, Heymann C, Spies C; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr*. 2006;25(2):210-23. doi: 10.1016/j.clnu.2006.01.021.
4. Marik P, Hooper M. Supplemental parenteral nutrition in critically ill patients. *Lancet*. 2013;381(9879):1716. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61071-5.
5. Huynh D, Chapman MJ, Nguyen NQ. Nutrition support in the critically ill. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013;29(2):208-15. doi: 10.1097/MOG.0b013e32835c9c83.
6. Iwamuro M, Okada H, Matsueda K et al. Review of the diagnosis and management of gastrointestinal bezoars. *World J Gastrointest Endosc*. 2015;7(4):336-45. doi: 10.4253/wjge.v7.i4.336.
7. Douzinas EE, Tsapalos A, Dimitrakopoulos A, et al. Effect of percutaneous endoscopic gastrostomy on gastro-esophageal reflux in mechanically-ventilated patients. *World J Gastroenterol*. 2006;12(1):114-8. doi: 10.3748/wjg.v12.i1.114.
8. Cremer SA, Gelfand DW. Esophageal bezoar resulting from enteral feedings. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1996;20(5):371-3. doi: 10.1177/0148607196020005371.
9. Gil-Almagro F, Carmona-Monge FJ. Oesophageal bezoar as a complication of enteral nutrition in critically ill patients. Two case studies. *Intensive Crit Care Nurs*. 2016;32:29-32. doi: 10.1016/j.iccn.2015.08.003. Epub 2015 Nov 1.
10. Hofstetter J, Allen LV Jr. Causes of non-medication-induced nasogastric tube occlusion. *Am J Hosp Pharm*. 1992;49(3):603-7. PMID: 1598935.
11. Myo A, Nichols P, Rosin M, et al. An unusual oesophageal obstruction during nasogastric feeding. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986;293(6547):596-597. doi: 10.1136/bmj.293.6547.596.
12. Turner JS, Fyfe AR, Kaplan DK, et al. Oesophageal obstruction during nasogastric feeding. *Intensive Care Med*. 1991;17(5):302-303. doi: 10.1007/BF01713943.
13. Ibáñez J, Peñafiel A, Raurich JM, et al. Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition: effect of supine and semirecumbent positions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1992;16(5):419-422. doi: 10.1177/0148607192016005419.
14. Douzinas EE, Andrianakis I, Livaditi O, et al. Reasons of PEG failure to eliminate gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients. *World J Gastroenterol*. 2009;15(43):5455-5460. doi: 10.3748/wjg.15.5455.
15. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*. 2001;119(4):1222-1241. doi: 10.1378/chest.119.4.1222.

16. Wang X, Pitchumoni CS, Chandrarana K, et al. Increased prevalence of symptoms of gastro-esophageal reflux diseases in type 2 diabetics with neuropathy. *World J Gastroenterol.* 2008;14(5):709–712 doi: 10.3748/wjg.14.709.
17. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med.* 2005;143(3):199–211. doi: 10.7326/0003-4819-143-3-200508020-00006.
18. Marcus EL, Arnon R, Sheynkman A, et al. Esophageal obstruction due to enteral feed bezoar: A case report and literature review. *World J Gastrointest Endosc.* 2010;2(10):352-6. doi: 10.4253/wjge.v2.i10.352.
19. Irgau I, Fulda GJ. Esophageal obstruction secondary to concretions of tube-feeding formula. *Crit Care Med.* 1995;23(1):208–210. doi: 10.1097/00003246-199501000-00033.
20. Gupta R, Share M, Pineau BC. Dissolution of an esophageal bezoar with pancreatic enzyme extract. *Gastrointest Endosc.* 2001;54(1):96–99. doi: 10.1067/mge.2001.115318.
21. Katsanos KH, Koulouras V, Nakos G, et al. Successful management of full-length obstructing esophageal bezoars in an intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2010;36(7):1280–1281. doi: 10.1007/s00134-010-1791-y.
22. Kim KH, Choi SC, Seo GS, et al. Im CJ. Esophageal bezoar in a patient with achalasia: case report and literature review. *Gut Liver.* 2010;4(1):106-9. doi: 10.5009/gnl.2010.4.1.106.

SEPSİSLİ OLGUDA BESLENME ENDİKASYONLARI NELERDİR? HANGİ YÖNTEM NE ZAMAN SEÇİLİR? RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ NE ZAMAN BAŞLANIR?

Bedih BALKAN¹

|SEPSİS

Sepsis, vücudun enfeksiyona karşı düzensiz tepkisinin neden olduğu hayati organ fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanır (1). Sepsis hala yüksek ölüm riski ile ilişkilendirilmektedir (2,3). Sepsis Survival Kampanyası (SSC), sepsise bağlı ölüm oranını azaltmaya yöneliktir. Son 17 yılda, SSC yetişkinlerde sepsisin tedavisi için en sonuncusu 2021'de olmak üzere beş kez kılavuz yayınlamıştır (4,5).

Diğer sepsis türleri gibi hastada abdominal sepsis geliştirse hastanın yönetimi anesteziyolog, cerrah, yoğun bakım uzmanı, mikrobiyolog, farmakolog, radyolog ve tercihen yoğun bakım ünitesinde ameliyat sırasında fizyolojik olarak hazırlanmış özel bir hemşire ekibini içeren multidisipliner bir ekip yaklaşımını gerektirir. Kontaminasyon kaynağını kontrol ederek odağı ortadan kaldırmak, azaltmak için ayrıca rezidüel ve tekrarlayan enfeksiyonların uygun antibiyotiklerle önlenmesi gerekmektedir (6). Abdominal sepsiste, hastada akut böbrek hasarı varsa bu durumun, hipovoleminin erken bir sonucu olarak bağırsak mukozal hipoperfüzyonunu tetiklediği teorisi ortaya atılmıştır (7). Operasyon öncesi, sırası ve sonrasında böbrek yetmezliği nedenleri bulunmaktadır. Operasyon öncesi nedenler: Daha önce böbrek işlev bozukluğu, diyabet, kardiyak disfonksiyon, yaşlılık, sepsis, ASA skorunun yüksek olması, hipovolemi, nefrotoksik ilaçların kullanımı, periferik vasküler hastalıklar, obezite ve malignite olarak belirtilmiştir. Operasyon sırasında: Hipovolemi, hipotansiyon, yüksek doz inotrop kullanımı, karın içi basınç artışı, anestezi ilaçlara bağlı azalmış kardiyak debi,

¹ Doç. Dr., Sağlık Bilimler Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği, drbedihbalkan21@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3510-6991

cını en az komplikasyonla karşılayabileceğini düşünmelidir. Bu sorunu çözmek için toplam dört çalışma ve 6087 hasta içeren bir sistematik derleme ele alındı. Bu çalışmaların üçünde, ilk 7 günden sonra enteral beslenmeyi tolere edemeyen hastalar parenteral beslenme ile beslenmeye başlanmıştır. İncelenen derlemelerde, tek başına parenteral beslenme kullanan hastalarda veya enteral beslenmenin eklenmesi durumunda mortalitenin azalmadığı, enfeksiyon riskinin arttığı görülmüştür. Pozitif yönden ise, Subjektif Global Değerlendirme Skoruna göre kas yıkımı ve yağ kaybının az olduğu bildirilmiştir (33-36). Sonuç olarak, mortalite üzerine pozitif etkisi olmadığı, artmış enfeksiyon riski ve hastane maliyetini artırdığı için klinik faydası olmadığı belirtilmiştir(37).Mevcut kanıtlar, kontrendikasyonu veya enteral beslenmeye intoleransı olan hastalarda ilk 7 gün içinde erken parenteral beslenmeyi desteklememektedir. Enteral beslenmenin mümkün olmadığı, malnütrisyonlu kritik hastalar gibi özel durumlarda klinisyen, erken parenteral beslenmeyi göz önünde bulundurabilir.

7. Septik Şokta İlk Tercih Edilecek Yol Nedir, İkili Yöntem Öneriliyor mu?

Septik şok hastalarında, eğer enteral yoldan beslenme yeterli ise parenteral beslenmenin eklenmesi veya sadece parenteral beslenme önerilmemektedir. Parenteral beslenme, septik şokun ilk günlerinde inotrop destek alan hastalarda gastrointestinal tolerans sorunu olmadığı ve hedeflenen kaloriyi garanti altına aldığı için avantajlı olabilir. Ancak daha invaziv, enfeksiyon riski yüksek ve çeşitli komplikasyonlara neden olduğu için enteral yol, parenteral yola tercih edilmiştir. Çünkü enteral yol fizyolojik bir yoldur(38) .

KAYNAKLAR

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al.: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315:801–810
2. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al.: Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: Analysis for the global burden of disease study. Lancet. 2020; 395:200–211
3. Fleischmann-Struzek C, Mellhammar L, Rose N, et al.: Incidence and mortality of hospital- and ICU-treated sepsis: Results from an updated and expanded systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2020; 46:1552–1562
4. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al.: Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021; 47:1181–1247
5. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al.: Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Crit Care Med. 2021; 49:e1063–e1143
6. M. Testini, P. Portincasa, G. Piccinni, et al. Significant factors associated with fatal outcome in emergency open surgery for perforated peptic ulcer World J. Gastroenterol., 9 (2003), pp. 2338-2340

7. Jan J, De Waele Abdominal sepsis *Curr. Infect. Dis. Rep.*, 18 (2016), p. 23
8. Y Kobayashi and K Yamaoka. Analysis of intraoperative modifiable factors to prevent acute kidney injury after elective noncardiac surgery: intraoperative hypotension and crystalloid administration related to acute kidney injury. *JA Clin Rep.* 2021; 7:27:1-12.
9. What is the NUTRIC Score? Available at: <https://www.criticalcarenutrition.com/resources/nutric-score> Accessed January 19, 2019.
10. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Glycemic control and nutritional support. Available at: <http://www.kidney-international.org> Accessed January 20, 2019.
11. Singer P, Blaser RA, Berger MM, Alhazzani W, Calder CP, Casaer PM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019 Feb;38(1):48-79.
12. Krenitsky J, Rosner HM, Parrish RC. Nutritional support for patients with acute kidney injury: how much protein is enough or too much? *Practical Gastro* 2011;35(6): 28- 42.
13. Bilgiç A, Akçay A, Sezer S. Akut böbrek hasarında beslenme desteği. *Türk Neph Dial Transpl* 2013;22(1):7- 15.
14. Irmak H, Sucaklı BM, Yardım N, Keklik K. Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı 2014-2017. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu; 2014
15. Evans, Laura et al. "Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021." *Intensive care medicine* vol. 47,11 (2021): 1181-1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y
16. Bellomo R, Farmer M, Parkin G, Wright C, Boyce N (1995) Severe acute renal failure: a comparison of acute continuous hemodiafiltration and conventional dialytic therapy. *Nephron.* 71(1):59-64
17. Bellomo R, Mansfield D, Rumble S, Shapiro J, Parkin G, Boyce N (1992) Acute renal failure in critical illness. Conventional dialysis versus acute continuous hemodiafiltration. *ASAIO J* 38(3):M654-M657
18. Kierdorf H (1991) Continuous versus intermittent treatment: clinical results in acute renal failure. In: Sieberth HG, Mann H, Stummvoll HK (eds) *Continuous hemofiltration*. Karger, Basel, pp 1-12
19. Mauritz W, Sporn P, Schindler I, Zadrobilek E, Roth E, Appel W (1986) Acute renal failure in abdominal infection. Comparison of hemodialysis and continuous arteriovenous hemofiltration. *Anasth Intensivther Notfallmed.* 21(4):212-217
20. Guerin C, Girard R, Selli JM, Ayzac L (2002) Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in intensive care units: results from a multicenter prospective epidemiological survey. *Intensive Care Med* 28(10):1411-1418
21. Van Bommel E, Bouvy ND, So KL et al (1995) Acute dialytic support for the critically ill: intermittent hemodialysis versus continuous arterio-venous hemodiafiltration. *Am J Nephrol* 15(3):192-200
22. Kellum JA, Angus DC, Johnson JP et al (2002) Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 28(1):29-37
23. Tonelli M, Manns B, Feller-Kopman D (2002) Acute renal failure in the intensive care unit: a systematic review of the impact of dialytic modality on mortality and renal recovery. *Am J Kidney Dis* 40(5):875-885
24. Ronco C, Bellomo R, Homel P et al (2000) Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet* 356(9223):26-30.
25. Bellomo R, Cass A, Cole L et al (2009) Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 361(17):1627-1638
26. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ et al (2008) Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 359(1):7-20

27. Singer M, Deutschman CS, Seymour C et al (2016) The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
28. E.P. weledji, M.N. Ngowe The challenge of intra- abdominal sepsisInt. J. Surg., 11 (4) (2013), pp. 290-295
29. R.K.A. Abdul, A.B. Tajudeen, O. Olukayode Causes and determinants of outcome of intestinal perforation in a semiurban african communityAnn. College Surg. Hong Kong, 7 (4) (2003), pp. 116-123s
30. Klinikinės mitybos gairės ir jų apžvalgos – Lietuvos parenterinės ir enterinės mitybos draugija. <https://www.lpemd.org/gaires/>.
31. Kovacevich DS, Corrigan M, Ross VM, McKeever L, Hall AM, Braunschweig C. American society for parenteral and enteral nutrition guidelines for the selection and care of central venous access devices for adult home parenteral nutrition administration. JPEN. 2019;43(1):15–31. doi: 10.1002/jpen.1455.
32. Hadeft A, Arvanitakis M. How to approach long-term enteral and parenteral nutrition. Gastroenterology. 2021 doi: 10.1053/j.gastro.2021.09.030.
33. Doig GS, Simpson F, Sweetman EA et al (2013) Early parenteral nutrition in critically ill patients with short-term relative contraindications to early enteral nutrition: a randomized controlled trial. JAMA 309(20):2130–2138
34. Rapp RP, Donaldson ES, Bivins BA (1983) Parenteral nutrition in a patient with familial type IV hypertriglyceridemia: a dilemma. Drug Intell Clin Pharm. 17(6):458–460
35. Young B, Ott L, Haack D et al (1987) Effect of total parenteral nutrition upon intracranial pressure in severe head injury. J Neurosurg 67(1):76–80
36. Sadique Z, Grieve R, Harrison D, Rowan K (2015) Cost-effectiveness of early parenteral versus enteral nutrition in critically ill patients. Value Health. 18(7):A532
37. Chiarelli A, Enzi G, Casadei A, Baggio B, Valerio A, Mazzoleni F (1990) Very early nutrition supplementation in burned patients. Am J Clin Nutr 51(6):1035–1039
38. Villet S, Chiolerio RL, Bollmann MD et al (2005) Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. Clin Nutr. 24(4):502– 509 55

POSTOPERATİF GELİŞEN YAĞ EMBOLİSİ SENDROMUNDA YOĞUN BAKIM YÖNETİMİ

Bengü Gülhan KÖKSAL İNCEGÜL¹

|GİRİŞ

Yağ embolisi dolaşımında ve pulmoner parankimde dolaşan yağ globüllerinin varlığını ifade eder. Yağ embolisi sendromu ise mikrosirkülasyonda yağ moleküllerinin veya globüllerinin yayılmasının sistemik bir belirtisidir (2). YES çok nadir görülmekle birlikte, hekimlerin kişisel deneyimleri ve bildirilen vakalar ile sınırlıdır. FES tanısı, yalnızca solunum yetmezliği, nörolojik anormallikler ve travmadan 24 ila 72 saat sonra ortaya çıkan (nadiren de olsa 12 saatten önce veya iki hafta sonrasına kadar geç dönemde de ortaya çıkabilir) peteşiyal döküntü ile başvuran yüksek riskli hastalardaki semptomlara dayanan klinik bir şüphedir (3,4). YES gelişen tüm hastalar yoğun bakım ünitesine kabul edilmeli ve bu hastalarda kritik bir yönetim gerekmektedir.

|OLGU

Bu olgu için hastadan bilgilendirilmiş onam alınmıştır. Motorsiklet kazası sonrası ortopedi kliniğine başvuran 19 yaşında erkek hastada bilateral distal radius ve sağ femur shaft fraktürü mevcuttu. Operasyonu planlanan hasta ASA (American Society of Anesthesiologists) I risk grubunda değerlendirildi. Trafik kazasından yaklaşık 32 saat sonra, hastanemize başvuran hastaya genel anestezi altında ameliyata alınarak femur intramedüller çivileme ve bilateral radius kapalı redüksiyon+ K-teli ile fiksasyon uygulandı. Operasyon sırasında santral venöz kateter takıldı ve rutin monitorizasyona ek olarak bispektral indeks monitorizasyonu

¹ Doç. Dr., Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., bengukoksal@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1324-6144

En yaygın morbidite veya mortalite nedenleri ARDS ve serebral ödemdir. (36-38) Tsai ve arkadaşları (39) tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada, YES'li travma hastalarında hastane içi mortalite oranı %11.8 olarak bildirilmiştir. Daha yüksek hasta yaşı (≥ 65 y), artmış mortalitenin önemli bir belirleyicisi olduğunu belirtmişlerdir. (%17.6). Bu yaşlı hasta grubu içinde, femur boynu kırığı olanlarda mortalite (%18) diğer femur kırığı olanlara (%14) göre daha yüksek bulunmuştur. Olgumuzda femur diafiz kırığı mevcut olup erken stabilizasyon protokolü uygulanmıştır. Destek tedavisi sonucu olgumuzda gelişen nörolojik, solunumsal ve retinal değişiklikler düzelmiştir.

SONUÇ

YES için risk altındaki hastalarda özellikle uzun kemik kırıkları sonrası konfüzyon gelişmesi, peteşiyal döküntü, trombosit sayısında ve hematokritte açıklanamayan düşüş, beyin MR gibi destekleyici laboratuvar incelemeleri ile birlikte YES'ten erken şüphelenmesi, hızlı destekleyici tedavinin başlatılmasına olanak tanıyarak YES'e bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasına yardımcı olacağını düşünmekteyiz .

KAYNAKLAR

1. Timon C, Keady C, Murphy CG. Fat Embolism Syndrome - A Qualitative Review of its Incidence, Presentation, Pathogenesis and Management. *Malays Orthop J.* 2021;15(1): 1-11. doi: 10.5704/MOJ.2103.001.
2. Jain S, Mittal M, Kansal A, et al. Fat embolism syndrome. *J Assoc Physicians India* 2008;56: 245-249.
3. Kainoh T, Iriyama H, Komori A, et al. Risk Factors of Fat Embolism Syndrome After Trauma: A Nested Case-Control Study With the Use of a Nationwide Trauma Registry in Japan. *Chest.* 2021;159(3): 1064-1071. doi: 10.1016/j.chest.2020.09.268.
4. Carr JB, Hansen ST. Fulminant fat embolism. *Orthopedics.* 1990;13(2): 258-261. doi: 10.3928/0147-7447-19900201-20.
5. Lindeque BG, Schoeman HS, Dommissie GF, et al. Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69:128e131.
6. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med.* 1983;99:438
7. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1970;52(4):732-7.
8. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 1974;56B(3):408-416.
9. George J, George R, Dixit R, et al. Fat embolism syndrome. *Lung India.* 2013;30(1): 47-53. doi: 10.4103/0970-2113.106133. Erratum in: *Lung India.* 2017 ;34(1):114.
10. Capan LM, Miller SM, Patel KP. Fat embolism. *Anesthesiol Clin North Am* 1993;11:25-54.

11. Stein PD, Yaekoub AY, Matta F, Kleerekoper M. Fat embolism syndrome. *Am J Med Sci.* 2008;336(6): 472-477. doi: 10.1097/MAJ.0b013e318172f5d2.
12. Gossling HR, Pellegrini VD Jr. Fat embolism syndrome: A review of the pathophysiology and physiological basis of treatment. *Clin Orthop* 1982;165: 68-82.
13. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, et al. Fat embolism. A 10 year review. *Arch Surg* 1997;132: 435-439.
14. Gupta B, D'souza N, Sawhney C, et al. Analysing fat embolism syndrome in trauma patients at AIIMS apex trauma centre, New Delhi India. *J Emerg Trauma Shock* 2011;4: 337-341.
15. Pant D, K. K N, Vohra V, et al. Early diagnosis of evolving fat embolism syndrome by simple pulse oximetry in high - risk patients. *Indian J. of Anaesth.* 2006;50(6): 463-465.
16. Piolanti M, Dalpiaz G, Scaglione M, et al. Fat Embolism Syndrome: Lung Computed Tomography Findings in 18 Patients. *J Comput Assist Tomogr.* 2016;40(3): 335-342. doi: 10.1097/RCT.0000000000000376.
17. Prys-Roberts C. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001;56: 692-693.
18. Takahashi M, Suzuki R, Osakabe Y, et al. Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations. *J Trauma* 1999; 46: 324-327.
19. Parizel PM, Demey HE, Veeckmans G, et al. Early diagnosis of cerebral fat embolism syndrome by diffusion-weighted MRI. *Stroke* 2001; 32: 2942-2944
20. Chastre J, Fagon JY, Soler P. Bronchoalveolar lavage for rapid diagnosis of the fat embolism syndrome in trauma patients. *Ann Intern Med* 1990;113: 583-588.
21. Aoki N, Soma K, Shindo M, et al. Evaluation of potential fat emboli during placement of intra medullary nails after orthopaedic fractures. *Chest* 1998;113:178-81.
22. Pell AC, Christie J, Keating JF, et al. The detection of fat embolism by transoesophageal echocardiography during reamed intramedullary nailing. A study of 24 patients with femoral and tibial fractures. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75(6):921-925.
23. Maghrebi S, Cheikhrouhou H, Triki Z, et al. Transthoracic echocardiography in fat embolism: a real-time diagnostic tool. *J Cardiothor Vasc An.* 2017;31(3): e47-8.
24. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, et al. Early versus delayed stabilization of femoral fractures: A prospective randomised study. *J Bone Joint Surg* 1989;71: 336-340.
25. Silva DF, Carmona CV, Calderan TR, et al. The use of corticosteroid for the prophylaxis of fat embolism syndrome in patients with long bone fracture. *Rev Col Bras Cir.* 2013;40(5): 423-426. English, Portuguese. doi: 10.1590/s0100-69912013000500013.
26. Shier MR, Wilson RF, James RE, et al. Fat embolism prophylaxis: a study of four treatment modalities. *J Trauma* 1977;17: 621-629
27. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, et al. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Can J Surg.* 2009;52(5): 386-393.
28. Gupta A, Reilly CS. Fat embolism. *Cont Edu Anaesth Crit Care Pain* 2007;7:148-151.
29. Uransilp N, Muengtaweepongsa S, Chanalithichai N, Tammachote N. Fat Embolism Syndrome: A Case Report and Review Literature. *Case Rep Med.* 2018 ;2018:1479850. doi: 10.1155/2018/1479850.
30. Abbott MG. Fat embolism syndrome: An in - depth review. *Asian J Cri Care.* 2005;1:19-24
31. Peltier LF. Fat embolism: A perspective. *Clin Orthop* 1988;232:263-70.
32. Aggarwal R, Banerjee A, Soni KD, et al. Clinical characteristics and management of patients with fat embolism syndrome in level I Apex Trauma Centre. *Chin J Traumatol.* 2019;22(3): 172-176. doi: 10.1016/j.cjtee.2019.01.007.
33. Srikanth K, Sundararajan S, Rajasekaran S. Late recovery in cerebral fat embolism. *Ind J Orthop.* 2014;48(1):100-3.

34. Zhou Y, Yuan Y, Huang C, et al. Pathogenesis, diagnosis and treatment of cerebral fat embolism. *Chin J Traumatol.* 2015;18(2):120–123.
35. Rothberg DL, Makarewich CA. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019;27:e346–e355. doi:10.5435/JAAOSD-17-00571
36. Jorgensen A, Bashir A, Satpathy J. Cerebral fat embolism syndrome (FES): similar cases with different outcomes. *BMJ Case Rep.* 2018 Oct 8;2018:bcr2018225261. doi: 10.1136/bcr-2018-225261.
37. Misra I, Glasgow J, Moosavy F. Fat Emboli Syndrome. *Del Med J.* 2017;89(5):148-150.
38. Saigal R, Mittal M, Kansal A, Singh Y, Kolar PR, Jain S. Fat embolism syndrome. *J Assoc Physicians India* 2008;56:245-249.
39. Tsai SHL, Chen CH, Tischler EH, et al. Fat Embolism Syndrome and in-Hospital Mortality Rates According to Patient Age: A Large Nationwide Retrospective Study. *Clin Epidemiol.* 2022;14:985-996. doi: 10.2147/CLEP.S371670.

KRİTİK HASTALIK POLİNÖROMİYOPATİSİ

Muhammed BAŞPINAR¹

|GİRİŞ

Tanım

Yoğun bakım ünitesinde edinilmiş güçsüzlük, “kritik hastalıktan başka makul bir etiyoloji bulunmayan kritik hastalarda klinik olarak tespit edilen güçsüzlük” olarak tanımlanır. Yoğun bakım ünitelerinde sık görülen bir nöromusküler bozukluktur ve YBÜ hastalarının klinik seyrini ve sonuçlarını etkiler (1).

Yoğun bakım ünitesinde edinilmiş güçsüzlük kritik hastalık polinöropatisi (KHP), kritik hastalık miyopatisi (KHM) veya kas kullanılmamasına bağlı atrofiyle ilişkilendirilebilir. Bu üç durum genellikle bir arada görülür. KHP ve KHM sıklıkla aynı anda ortaya çıkar veya birbirinden ayırt edilemez. KHP ve KHM kombinasyonu kritik hastalık polinöromiyopatisi (KHPM) olarak adlandırılır (1). Yoğun bakım ünitesinde edinilmiş güçsüzlük hastaların %30 ila %50'sinde görülebilir ve sepsisli kritik hastalarda insidans %67'ye kadar daha yüksek olabilir (2). Ventilatörden ayrılmada zorluk, YBÜ'de daha uzun süre kalma ve daha yüksek hastane yatış maliyeti ile ilişkilidir ve uzun süreli morbidite ve mortaliteyi artırır (3). Kritik hastalık polinöropatisi, tipik olarak normal veya hafif azalmış iletim hızlarına sahip simetrik, uzunluk bağımlı motor-duyusal aksonal polinöropatidir, ancak esas olarak azalmış bileşik kas aksiyon potansiyeli ve duyuşal sinir aksiyon potansiyeli amplitüdüleri ile karakterizedir. KHM sinir iletimiyle ilişkisi olmayan akut primer miyopatidir (4,5).

¹ Uzm. Dr., Fırat Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun BD., bspnr.muhammed@gmail.com, ORCID iD: 0009-0004-6100-0239

makolojik tedaviler, rehabilitasyon ve beslenme stratejileri içeren kapsamlı bir yaklaşımın, yoğun bakım sonrası ve hastane sonrası bakım geçişlerinin uygun şekilde planlanmasıyla birlikte KHPM’yi etkili bir şekilde azaltıp azaltamayacağı değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Piva S, Fagoni N, Latronico N. Intensive care unit-acquired weakness: unanswered questions and targets for future research. *F1000Res*. 2019 Apr 17;8:F1000 Faculty Rev-508.
2. Fan E, Cheek F, Chlan L, Gosselink R, Hart N, Herridge MS, Hopkins RO, et al. An official American Thoracic Society Clinical Practice guideline: the diagnosis of intensive care unit-acquired weakness in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014 Dec 15;190(12):1437-46.
3. Kelmenson DA, Held N, Allen RR, Quan D, Burnham EL, Clark BJ, et al. Outcomes of ICU Patients With a Discharge Diagnosis of Critical Illness Polyneuromyopathy: A Propensity-Matched Analysis. *Crit Care Med*. 2017 Dec;45(12):2055-2060.
4. Kollmar R. Critical-illness-Polyneuropathie und -Myopathie als neurologische Komplikationen der Sepsis. *Nervenarzt* **87**, 236–245 (2016).
5. Tankisi, H, de Carvalho M., Werner J. Kritik Hastalık Nöropatisi. *Klinik Nörofizyoloji Dergisi* 37(3):s 205-207, Mayıs 2020.
6. Latronico N., Herridge M., Hopkins R.O. *et al.* The ICM research agenda on intensive care unit-acquired weakness. *Intensive Care Med* **43**, 1270–1281 (2017).
7. Stevens RD, Marshall SA, Cornblath DR, Hoke A, Needham DM, de Jonghe B, Ali NA, Sharrhar T. A framework for diagnosing and classifying intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med*. 2009 Oct;37(10 Suppl):S299-308.
8. Zink W, Kollmar R, Schwab S. Critical illness polyneuropathy and myopathy in the intensive care unit. *Nat Rev Neurol*. 2009 Jul;5(7):372-9.
9. Hermans, G., Van den Berghe, G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. *Crit Care* **19**, 274 (2015).
10. Bird SJ. Diagnosis and management of critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. *Curr Treat Options Neurol*. 2007 Mar;9(2):85-92.
11. Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *Lancet Neurol*. 2011 Oct;10(10):931-41.
12. Bax F, Lettieri C, Marini A, Pellitteri G, Surcinelli A, Valente M, Budai R, Patruno V, Gigli GL. Clinical and neurophysiological characterization of muscular weakness in severe COVID-19. *Neurol Sci*. 2021 Jun;42(6):2173-2178.
13. Kress JP, Hall JB. ICU-acquired weakness and recovery from critical illness. *N Engl J Med*. 2014 Apr 24;370(17):1626-35.
14. Latronico N, Gosselink R. A guided approach to diagnose severe muscle weakness in the intensive care unit. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015;27:199–201.
15. Visser LH. Critical illness polyneuropathy and myopathy: clinical features, risk factors and prognosis. *Eur J Neurol* 2006; 13:1203–1212.
16. Piva S, Bertoni M, Gitti N, Rasulo FA, Latronico N. Neurological complications of sepsis. *Curr Opin Crit Care*. 2023;1;29(2):75-84.
17. Hermans G, Clerckx B, Vanhullebusch T, et al.. Interobserver agreement of medical research council sum-score and handgrip strength in the intensive care unit. *Muscle Nerve* 2012; 45:18–25.

18. Latronico N, Hermans G, Preiser J-C, Herridge M, Azoulay E. Critical illness neuromyopathy: clinical, electrophysiological, and histological diagnosis. Post-intensive care syndrome. New York: Springer International; 2020. 43–59.
19. Hodgson CL, Kho ME, da Silva VM. To mobilise or not to mobilise: is that the right question? *Intensive Care Med.* 2023;**49**:1000–1004.
20. Pun BT, Balas MC, Barnes-Daly MA, Thompson JL, Aldrich JM, Barr J, et al. Caring for critically ill patients with the ABCDEF bundle: results of the ICU liberation collaborative in over 15,000 adults. *Crit Care Med.* 2019;**47**:3–14.
21. Latronico N, Rasulo FA, Eikermann M, Piva S. Illness Weakness, Polyneuropathy and Myopathy: Diagnosis, treatment, and long-term outcomes. *Crit Care.* 2023 Nov 13;**27**(1):439. doi: 10.1186/s13054-023-04676-3. Erratum in: *Crit Care.* 2023 Nov 30;**27**(1):469.
22. Lang JK, Paykel MS, Haines KJ, Hodgson CL. Clinical practice guidelines for early mobilization in the ICU: a systematic review. *Crit Care Med.* 2020;**48**:e1121–e1128.
23. Hodgson CL, Kho ME, da Silva VM. To mobilise or not to mobilise: is that the right question? *Intensive Care Med.* 2023;**49**:1000–1004.
24. Scheffenbichler FT, Teja B, Wongtangman K, Mazwi N, Waak K, Schaller SJ, et al. Effects of the level and duration of mobilization therapy in the surgical ICU on the loss of the ability to live independently: an international prospective cohort study. *Crit Care Med.* 2021;**49**:e247–e257.
25. Hodgson CL, Bailey M, Bellomo R, Brickell K, Broadley T, et al. Early active mobilization during mechanical ventilation in the ICU. *N Engl J Med.* 2022;**387**:1747–58.
26. Puthuchery ZA, Rawal J, McPhail M, et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *JAMA* 2013; 310:1591–1600.
27. Rugeles S, Villarraga-Angulo LG, Ariza-Gutiérrez A, et al. High-protein hypocaloric vs normocaloric enteral nutrition in critically ill patients: a randomized clinical trial. *J Crit Care* 2016; 35:110–114.
28. Hermans G, Casaer MP, Clerckx B, et al. Effect of tolerating macronutrient deficit on the development of intensive-care unit acquired weakness: a subanalysis of the EPaNIC trial. *Lancet Respir Med* 2013; 1:621–629.
29. Vanhorebeek I, Latronico N, Van den Berghe G. ICU-acquired weakness. *Intensive Care Med* 2020; 46:637–653.
30. Herridge MS, Tansey CM, Matté A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2011; 364:1293–1304.
31. Fan E, Dowdy DW, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, Sevransky JE, Shanholtz C, et al. Physical complications in acute lung injury survivors: a two-year longitudinal prospective study. *Crit Care Med.* 2014 Apr;**42**(4):849–59.
32. Bax F, Lettieri C, Marini A, Pellitteri G, Surcinelli A, Valente M, Budai R, Patruno V, Gigli GL. Clinical and neurophysiological characterization of muscular weakness in severe COVID-19. *Neurol Sci.* 2021 Jun;**42**(6):2173–2178.
33. Cabañes-Martínez L, Villadóniga M, González-Rodríguez L, Araque L, Díaz-Cid A, Ruz-Caracuel I, et al. Neuromuscular involvement in COVID-19 critically ill patients. *Clin Neurophysiol* 2020; 131: 2809–1816.
34. Koch S, Wollersheim T, Bierbrauer J, et al. Long-term recovery In critical illness myopathy is complete, contrary to polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2014; 50:431–436.
35. McClafferty B, Umer I, Fye G, Kepko D, Kalayanamitra R, Shahid Z, et al. Approach to critical illness myopathy and polyneuropathy in the older SARS-CoV-2 patients. *J Clin Neurosci.* 2020 Sep;**79**:241–245.

36. Frithiof R, Rostami E, Kumlien E, Virhammar J, Fällmar D, Hultström M, et al.. Critical illness polyneuropathy, myopathy and neuronal biomarkers in COVID-19 patients: a prospective study. *Clin Neurophysiol* 2021; 132: 1733–1740.
37. Nersesjan V, Amiri M, Lebech AM, Roed C, Mens H, Russell L, et al.. Central and peripheral nervous system complications of COVID-19: a prospective tertiary center cohort with 3-month follow-up. *J Neurol* 2021; 13; 1–19.
38. Van Aerde N, Van den Berghe G, Wilmer A, Gosselink R, Hermans G. COVID-19 Consortium. Intensive care unit acquired muscle weakness in COVID-19 patients. *Intensive Care Med* 2020; 46: 2083–1085.
39. Intiso D, Marco Centra A, Giordano A, Santamato A, Amoruso L, Di Rienzo F. Critical Illness Polyneuropathy and Functional Outcome in Subjects with Covid-19: Report on Four Patients and a Scoping Review of the Literature. *J Rehabil Med.* 2022; 7;54:jrm00257.
40. Latronico N, Peli E, Calza S, Rodella F, Novelli MP, Cella A, et al. Physical, cognitive and mental health outcomes in 1-year survivors of COVID-19-associated ARDS. *Thorax.* 2022;77:300–303.

İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIK VE İNTRASEREBRAL KANAMA OLGUSUNDA YOĞUN BAKIM YÖNETİMİ

Engin HAFTACI¹

|GİRİŞ

Akut serebrovasküler hastalıklar; iskemik ve hemorajik felçler şeklinde iki ana kategoride incelenebilir. Serebral ve sistemik komplikasyonları veya akut tedavileri izlemek ve yönetmek için bu hastalar YBÜ'de takip ve tedaviye ihtiyaç duyarlar.

İskemik Serebrovasküler Hastalık

İskemik serebrovasküler hastalık (İSVH); geçici iskemik atağı (GİA) ve iskemik felci içerir ve tüm felçlerin %87'sini oluşturur; akut hastaneye yatışa yol açan en yaygın nörolojik sorundur (1). İnme başlangıcı çoğunlukla aniden ve uyarı vermeden ortaya çıkar. Ancak İSVH'ın enfarktüse yol açan patolojik değişiklikleri saatler içinde ortaya çıkar.

Geçici iskemik ataklar, görüntüleme tespit edilen, ancak serebral enfarktüsle sonuçlanmayan, serebral iskemiden kaynaklanan kısa süreli nörolojik fonksiyon bozukluğu epizodlarıdır (2). Buna karşılık, geçici semptomları olan ve görüntüleme enfarktüs kanıtı bulunan hastalara akut iskemik inme tanısı konur. Klasik olarak GİA semptomları 1-15 dakika sürer, saatlerce de devam edebilir. Tekrarlayan GİA veya felç riski takip eden birkaç gün içinde en yüksek seviyededir (3); bu kararsız serebrovasküler koşullarda hızlı değerlendirme ve tedavi gereklidir.

Hiperakut felç, trombolitik tedavinin gerekli olabileceği, ilk birkaç saati ifade eder. Rekombinant doku plazminojen aktivatörünün (rt-PA) uygun hastalarda 3 saat içinde kullanılmasını önerilmektedir, Amerikan Kalp Derneği bu süreyi

¹ Uzm. Dr., Kocaeli Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Yoğun Bakım, dr-engin@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0005-2444-8023

KAYNAKLAR

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics —2015 update. *Circulation*. 2015;131:e29.
2. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease – The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2009;40(6):2276-2293.
3. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, et al. Population-based study of event- rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2005;366(9499):1773- 1783.
4. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
5. Cerebrovascular diseases. In: Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, eds. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 10th ed. McGraw-Hill; 2014:778-885.
6. Sacco S, Marini C, Totaro R, Russo T, Cerone D, Carolei A. A population- based study of the incidence and prognosis of lacunar stroke. *Neurology*. 2006;66(9):1335-1338.
7. Moonis M, Fisher M. Imaging of acute stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2001;11(3):143-150.
8. Rivers CS, Wardlaw JM, Armitage PA, et al. Do acute diffusion-and perfusion-weighted MRI lesions identify final infarct volume in ischemic stroke? *Stroke*. 2006;37(1):98-104.
9. Sondergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, et al. Patent foramen ovale closure or antiplatelet therapy for cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1033-1042.
10. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333:1581.
11. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317-1329.
12. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators; Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325(7):445-453.
13. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, et al. Early recurrence and cerebral bleeding in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation: effect of anticoagulation and its timing – the RAF study. *Stroke*. 2015;46:26130094.
14. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, et al. Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1022-1032.
15. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11-21.
16. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, et al. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2011;365(11):993-1003.
17. Moonis M, Fisher M. HMG CoA reductase inhibitors (statins): use in stroke prevention and outcome after stroke. *Expert Rev Neurother*. 2004;4(2):241- 247.
18. Moonis M, Fisher M. Considering the role of heparin and low-molecular- weight heparins in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2002;33(7):1927-1933.
19. Moonis M, Wingard E, Selveraj N, et al. Factors predisposing to secondary hemorrhagic conversion in acute ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2000;48:497.

20. Hankey GJ. Clopidogrel and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Lancet*. 2000;356(9226):269-270.
21. The European Stroke Prevention Study (ESPS): principal endpoints. The ESPS Group. *Lancet*. 1987;2:1351.
22. Gent M, Blakely JA, Easton JD, et al. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet*. 1989;1(8649):1215-1220.
23. Pan Y, Elm JJ, Li H, et al. Outcomes Associated with clopidogrel-aspirin use in minor stroke or transient ischemic attack: a pooled analysis of clopidogrel in high-risk patients with acute non-disabling cerebrovascular events (CHANCE) and Platelet-Oriented Inhibition in New TIA and minor Ischemic Stroke (POINT) Trials. *JAMA Neurol*. 2019;76(12):1466-1473.
24. Mimatsu K, Yamaguchi T. Management of intracerebral hemorrhage. In: Fisher M, ed. *Stroke Therapy*. Butterworth Heinemann; 2001:287.
25. Logallo N, Novotny V, Assmus J, et al. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischaemic stroke (NOR-TEST): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint trial. *Lancet Neurol*. 2017;16(10):781-788.
26. Knudsen KA, Rosand J, Karluk D, Greenberg SM. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: validation of the Boston criteria. *Neurology*. 2001;56(4):537-539.
27. Berger AR, Lipton RB, Lesser ML, Lantos G, Portenoy RK. Early seizures following intracerebral hemorrhage: implications for therapy. *Neurology*. 1988;38(9): 1363-1365.
28. Fisher CM. Clinical syndromes in cerebral hemorrhage. In: Fields WS, ed. *Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease*. Charles C Thomas; 1961:318.
29. Chen ST, Chen SD, Hsu CY, Hogan EL. Progression of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1989;39(11):1509-1514.
30. Vernooij MW, van der Lugt A, Ikram MA, et al. Prevalence and risk factors of cerebral microbleeds: the Rotterdam Scan Study. *Neurology*. 2008;70(14):1208-1214.
31. Radberg JA, Olsson JE, Radberg CT. Prognostic parameters in spontaneous intracerebral hematomas with special reference to anticoagulant treatment. *Stroke*. 1991;22(5):571-576.
32. Moonis M. Intraarterial thrombolysis within the first three hours after acute ischemic stroke in selected patients. *Stroke*. 2009;40(7):2611-2612.
33. Toffol GJ, Biller J, Adams HP. Nontraumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Arch Neurol*. 1987;44(5):483-485.
34. Topcuoglu MA, Singhal AB. Hemorrhagic reversible cerebral vasoconstriction syndrome: features and mechanisms. *Stroke*. 2016;47(7):1742-1747.
35. Darby DG, Donnan GA, Saling MA, Walsh KW, Bladin PF. Primary intraventricular hemorrhage: clinical and neuropsychological findings in a prospective stroke series. *Neurology*. 1988;38(1):68-75.
36. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 1987;316(20): 1229-1233.
37. Faught E, Peters D, Bartolucci A, Moore L, Miller PC. Seizures after primary intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1989;39(8):1089-1093.
38. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. The second report of the cerebral embolism task force. *Arch Neurol*. 1989;46(7):727. [published erratum appears in *Arch Neurol* 46(10):1079, 1989] [see comments].
39. Dewitt LD, Wechsler LR. Transcranial Doppler. *Stroke*. 1988;19(7):915- 921.
40. Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med*. 2018;378(8):708- 718.
41. Borges LF. Management of nontraumatic brain hemorrhage. In: Ropper AM, Kennedy SF, eds. *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. Aspen; 1988:209.

YOĞUN BAKIMDA İNVAZİV DAMAR GİRİŞİMLERİ
VE KOMPLİKASYONLARIZeliha KORKMAZ DİŞLİ¹

|OLGU

70 yaşındaki hasta, hipertansif ve spontan sağ serebellar akut hematoma tanısı ile (Şekil 1) entübe GKS 7 Apache II skoru 28 olarak yoğun bakımımıza kabul edildi. Hastaya sağ subklavyen kateter açıldı. Hastanın genel durumunda ani kötüleşme olmadı. Kateter takıldıktan sonra 3. günde GKS düşüşü vitallerde bozulma inotrop ihtiyacında artış oldu. GKS düşüşünden dolayı radyolojik tetkik planlandı. Çekilen beyin tomografisinde serebral arterde hava embolisine rastlandı (Şekil 2a-2b). Hasta Trendelenburg pozisyonuna alındı, % 100 oksijen, metilprednizolon ve diğer destekleyici önlemler alındı. Hiperbarik oksijen tedavisi hemodinamik uygunsuzluk yüksek inotropik ihtiyacı sebebiyle yapılamadı. İlk beyin tomografisinden 3 gün sonra çekilen kontrol beyin tomografisinde hava embolisi azalmıştı (Şekil 3). Buna rağmen mevcut kliniği ve genel durum bozukluğu artan hasta yatırıldıktan 13 gün sonra kaybedildi. Olgumuzda herhangi başka bir neden olmadığından santral venöz hat yoluyla oluşan hava embolisi bir olasılık olarak kabul edildi.

¹ Doç. Dr., Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Yandal, Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi, zelihakorkmazdisli@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4527-2427

- s) Morbid obez hastalarda internal juguler kateterizasyon yerinin tespiti zor olabilir, USG kullanılmalı,
- t) Şiddetli hipoksemisi olan hastalarda pnömotoraks riski fazla olduğundan subklavyen venöz kateterizasyondan kaçınılmalı,
- u) Kasık bölgeleri aşırı derecede kontamine olmuş hastalarda femoral kateterizasyondan kaçınılmalı
- v) Görüntüleme tekniklerinin kullanımı komplikasyon riskini azaltır.(63) İnternal juguler venöz kateterizasyon denenecek vakalarda ultrason rehberliğinin kullanılması rutin olarak düşünülmelidir.

SONUÇ

- » Hava embolisi, santral kateter yerleşimi ve spesifik cerrahi prosedürlerin nadir fakat potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyonudur.
- » Başlangıçta belirti ve bulgular nonspesifik olduğundan, hava embolisini tanımak güç olabilir.
- » Santral kateter takıldıktan sonra kötüleşen hastalarda mutlaka bu tanı düşünülmalıdır.
- » Tedavide; destek tedavisine, eğer mümkünse hava embolisinin mekanik olarak uzaklaştırılmasına, hiperbarik tedaviye ve kardiyopulmoner bypass için erken konsültasyona odaklanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Reusz G, Csomos A. The role of ultrasound guidance for vascular access. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2015;28:710–716.
2. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Crit Care Med.* 1999;27:887–892.
3. Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286:700-7.
4. Odendaal J, Kong VY, Sartorius B, Liu TY, Liu YY, Clarke DL. Travma hastalarında santral venöz kateterizasyonun mekanik komplikasyonları. *Ann R Coll Surg İngilizce.* 2017; 99 :390–393.
5. Sznajder JI, Zveibil FR, Bitterman H, Weiner P, Bursztein S. Central vein catheterization: failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 1986;146:259-61.
6. Veenstra DL, Saint S, Saha S, Lumley T, Sullivan SD. Efficacy of antiseptic-impregnated central venous catheters in preventing catheter-related bloodstream infection: a meta-analysis. *JAMA* 1999;281:261-7.
7. Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, Gregurich MA, Ota DM. Complications and failures of subclavian-vein catheterization. *N Engl J Med* 1994;331:1735-8.

8. Raad I, Darouiche R, Dupuis J, et al. Central venous catheters coated with minocycline and rifampin for the prevention of catheter-related colonization and bloodstream infections: a randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med* 1997;127:267-74
9. Schummer W, Schummer C, Gaser E, Bartunek R. Loss of the guidewire: mishap or blunder? *Br J Anaesth* 2002;88(1):144-6.
10. Pikwer A, Bååth L, Davidson B, Perstoff I, Akeson J. The incidence and risk of central venous catheter malpositioning: a prospective cohort study in 1619 patients. *Anaesth Intensive Care*. 2008;36(1):30-37. doi:10.1177/0310057X0803600106
11. Ruesch S, Walder B, Tramer MR. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access - a systematic review. *Crit Care Med*. 2002;30:454-460
12. Berrin Işık, Cengiz Bekir Demirel, Zerrin Özköse, Sedat Demircan, Can Kürkcüoğlu, Mahmut Tokur. Subklaviyan kateteri takiben gelişen pnömotoraks. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2006; 14(2): 163-5.
13. Berman Jr W, Fripp RR, Yabek SM, et al. Great vein and right atrial thrombosis in critically ill infants and children with central venous lines. *Chest* 1991; 99 (4): 963-7.
14. Riley LE, Ataya A. Clinical approach and review of causes of a chylothorax. *Respiratory Medicine* 2019; 157: 7-13
15. Heard SO, Wagle M, Vijayakumar E, et al. Influence of triple-lumen central venous catheters coated with chlorhexidine and silver sulfadiazine on the incidence of catheter-related bacteremia. *Arch Intern Med* 1998; 158:81-7.
16. McKinley S, Mackenzie A, Finfer S, Ward R, Penfold J. Incidence and predictors of central venous catheter related infection in intensive care patients. *Anaesth Intensive Care* 1999;27:164-9.
17. Maki DG, Stolz SM, Wheeler S, Mermel LA. Prevention of central venous catheter-related bloodstream infection by use of an antiseptic-impregnated catheter: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 127:257-66.
18. Darouiche RO, Raad II, Heard SO, et al. A comparison of two antimicrobial-impregnated central venous catheters. *N Engl J Med* 1999;340:1-8
19. Ma TY, Yoshinaka R, Banaag A, Johnson B, Davis S, Berman SM. Total parenteral nutrition via multilumen catheters does not increase the risk of catheter-related sepsis: a randomized, prospective study. *Clin Infect Dis* 1998;27:500-3.
20. Farkas JC, Liu N, Bleriot JP, Chevret S, Goldstein FW, Carlet J. Single- versus triple-lumen central catheter-related sepsis: a prospective randomized study in a critically ill population. *Am J Med* 1992;93:277-82.
21. Clark-Christoff N, Watters VA, Sparks W, Snyder P, Grant JP. Use of triple-lumen subclavian catheters for administration of total parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1992;16:403-7.
22. Raad II, Hachem RY, Abi-Said D, et al. A prospective crossover randomized trial of novobiocin and rifampin prophylaxis for the prevention of intravascular catheter infections in cancer patients treated with interleukin-2. *Cancer* 1998;82:403-11.
23. Henrickson KJ, Axtell RA, Hoover SM, et al. Prevention of central venous catheter-related infections and thrombotic events in immunocompromised children by the use of vancomycin/ciprofloxacin/heparin flush solution: a randomized, multicenter, double-blind trial. *J Clin Oncol* 2000;18:1269-78.
24. Bock SN, Lee RE, Fisher B, et al. A prospective randomized trial evaluating prophylactic antibiotics to prevent triple-lumen catheter-related sepsis in patients treated with immunotherapy. *J Clin Oncol* 1990;8:161-9.
25. Flowers RH III, Schwenzler KJ, Kopel RF, Fisch MJ, Tucker SI, Farr BM. Efficacy of an attachable subcutaneous cuff for the prevention of intravascular catheter-related infection: a randomized, controlled trial. *JAMA* 1989;261:878-83.

26. Zakrzewska-Bode A, Muyltjens HL, Liem KD, Hoogkamp-Korstanje JA. Mupirocin resistance in coagulase-negative staphylococci, after topical prophylaxis for the reduction of colonization of central venous catheters. *J Hosp Infect* 1995;31:189-93.
27. Maki DG, Cobb L, Garman JK, Shapiro JM, Ringer M, Helgeson RB. An attachable silver-impregnated cuff for prevention of infection with central venous catheters: a prospective randomized multicenter trial. *Am J Med* 1988;85:307-14.
28. Smith HO, DeVictoria CL, Garfinkel D, et al. A prospective randomized comparison of an attached silver-impregnated cuff to prevent central venous catheter-associated infection. *Gynecol Oncol* 1995;58:92-100
29. Conly JM, Grieves K, Peters B. A prospective, randomized study comparing transparent and dry gauze dressings for central venous catheters. *J Infect Dis* 1989;159:310-9.
30. Maki DG, Stolz SS, Wheeler S, Mermel LA. A prospective, randomized trial of gauze and two polyurethane dressings for site care of pulmonary artery catheters: implications for catheter management. *Crit Care Med* 1994;22:1729-37.
31. Laura R, Degl'Innocenti M, Mocali M, et al. Comparison of two different time interval protocols for central venous catheter dressing in bone marrow transplant patients: results of a randomized, multicenter study. *Haematologica* 2000;85:275-9.
32. Engvall P, Ringertz S, Hagman E, Skogman K, Bjorkholm M. Change of central venous catheter dressings twice a week is superior to once a week in patients with haematological malignancies. *J Hosp Infect* 1995;29:275-86
33. Salzman MB, Isenberg HD, Shapiro JF, Lipsitz PJ, Rubin LG. A prospective study of the catheter hub as the portal of entry for microorganisms causing catheter-related sepsis in neonates. *J Infect Dis* 1993;167:487-90
34. Cobb DK, High KP, Sawyer RG, et al. A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-artery catheters. *N Engl J Med* 1992;327:1062-8
35. Bryant JK, Strand CL. Reliability of blood cultures collected from intravascular catheter versus venipuncture. *Am J Clin Pathol* 1987; 88:113-6.
36. Washington JA II, Ilstrup DM. Blood cultures: issues and controversies. *Rev Infect Dis* 1986;8:792-802.
37. DesJardin JA, Falagas ME, Ruthazer R, et al. Clinical utility of blood cultures drawn from indwelling central venous catheters in hospitalized patients with cancer. *Ann Intern Med* 1999;131:641-7.
38. Michel LA, Bradpiece HA, Randour P, Pouthier F. Safety of central venous catheter change over guidewire for suspected catheter-related sepsis: a prospective randomized trial. *Int Surg* 1988;73:180-6.
39. Martinez E, Mensa J, Rovira M, et al. Central venous catheter exchange by guidewire for treatment of catheter-related bacteraemia in patients undergoing BMT or intensive chemotherapy. *Bone Marrow Transplant* 1999; 23:41-4.
40. Sharp R, Cummings M, Fielder A, Mikocka-Walus A, Grech C, Esterman A. The catheter to vein ratio and rates of symptomatic venous thromboembolism in patients with a peripherally inserted central catheter (PICC): a prospective cohort study. *Int J Nurs Stud*. 2015; 52: 677–685. [PubMed] [Google Scholar]
41. Caers J, Fontaine C, Vinh-Hung V, De Mey J, Ponnet G, Oost C, et al. Catheter tip position as a risk factor for thrombosis associated with the use of subcutaneous infusion ports. *Support Care Cancer*. 2005; 13: 325–331. [PubMed] [Google Scholar]
42. Rooden CJ, Tesselaar ME, Osanto S, Rosendaal FR, Huisman MV. Deep vein thrombosis associated with central venous catheters—a review. *J Thromb Haemost*. 2005; 3: 2409–419. [PubMed] [Google Scholar]

43. Sritika Thapa corresponding author Peter B. Terry, andBiren B. Kamdar.. Hemodialysis catheter-associated superior vena cava syndrome and pulmonary embolism: a case report and review of the literature. *BMC Res Notes*. 2016; 9: 233. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
44. Liangos O, Gul A, Madias NE, Jaber BL. Long-Term Management of the Tunneled Venous Catheter. *Semin Dial*. 2006; 19(2): 158–164.
45. Timsit JF, Farkas JC, Boyer JM, et al. Central vein catheter-related thrombosis in intensive care patients: incidence, risk factors, and relationship with catheter-related sepsis. *Chest* 1998;114:207-13.
46. Bou-Assaly W, Pernicano P, Hoeffner E. Systemic air embolism after transthoracic lung biopsy: A case report and review of literature. *World J. Radiol*. 2010;2:193–196.
47. Groell R, Schaffler G, Rienmueller R. The peripheral intravenous cannula: a cause of venous air embolism. *Am J Med Sci*. 1997;314(5):300-2; discussion 299.
48. Mirski M.A., Lele A.V., Fitzsimmons L., Toung T.J. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007;106:164–177.
49. Toung T.J., Rossberg M.I., Hutchins G.M. Volume of air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology*. 2001;94:360–361.
50. Martland H. Air embolism: Fatal air embolism due to powder insufflators used in gynecological treatments. *Am. J. Surg*. 1945;68:164–169.
51. Wysoki M.G., Covey A., Pollak J., Rosenblatt M., Aruny J., Denbow N. Evaluation of various maneuvers for prevention of air embolism during central venous catheter placement. *J. Vasc. Int. Radiol*. 2001;12:764–766.
52. Ie S.R., Rozans M.H., Szerlip H.M. Air embolism after intravenous injection of contrast material. *South. Med. J*. 1999;92:930–3.
53. Furuya H., Suzuki T., Okumura F., Kishi Y., Uefuji T. Detection of air embolism by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology*. 1983;58:124–9.
54. Orebaugh S.L. Venous air embolism: Clinical and experimental considerations. *Crit. Care Med*. 1992;20:1169–77. ,
55. Durant T.M., Long J., Oppenheimer M.J. Pulmonary (venous) air embolism. *Am. Heart J*. 1947;33:269–281. doi: 10.1016/0002-8703(47)90656-X. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
56. Feil M. Preventing central line air embolism. *Am. J. Nurs*. 2015;115:64–69
57. Ericsson J.A., Gottlieb J.D., Sweet R.B. Closed-chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism. *N. Engl. J. Med*. 1964;270:1353–1354.
58. Shaikh N., Ummunisa F. Acute management of vascular air embolism. *J. Emerg. Trauma Shock*. 2009;2:180–185. doi: 10.4103/0974-2700.55330.
59. 25. Eoh E.J., Derrick B., Moon R. Cerebral arterial gas embolism during upper endoscopy. *A A Case Rep*. 2015;5:93–94. doi: 10.1213/XAA.0000000000000187. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
60. Moon R.E. Bubbles in the brain: What to do for arterial gas embolism? *Crit. Care Med*. 2005;33:909–910. doi: 10.1097/01.CCM.0000159726.47336.F8. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
61. Blanc P., Boussuges A., Henriette K., Sainty J.M., Deleflie M. Iatrogenic cerebral air embolism: Importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med*. 2002;28:559–563. doi: 10.1007/s00134-002-1255-0. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

62. Wherrett C.G., Mehran R.J., Beaulieu M.A. Cerebral arterial gas embolism following diagnostic bronchoscopy: Delayed treatment with hyperbaric oxygen. *Can. J. Anaesth. J. Can. d'anesth.* 2002;49:96–99.
63. Lefrant JY, Cuvillon P, Benezet JF, et al. Pulsed Doppler ultrasonography guidance for catheterization of the subclavian vein: a randomized study. *Anesthesiology* 1998; 88:1195-201.
64. Ingram P, Sinclair L., Edwards T. The safe removal of central venous catheters. *Nurs. Stand.* 2006;20:42–46.
65. *Clinical Care Improvement Strategies: Preventing Air Embolism. Joint Commission Resources (JCR)*; Oak Brook, IL, USA: 2010.
66. O'Donoghue J.A., Fisher J. A universal air-bubble detector for infusion pumps. *J. Med. Eng. Technol.* 1984;8:64–65.

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE METHEMOGLEBİNEMİ
VE YÖNETİMİErkan ÇAKMAK¹

|GİRİŞ

Methemoglobinemi, hemoglobinin iki değerlikli ferro demirinin (Fe^{+2}) ferrik demire (Fe^{+3}) oksitlenmesi neticesinde ortaya çıkan ve nadir olarak görülen bir patolojidir (1). Ferrik forma dönüşen demir, hemoglobin molekülüne oksijenin irreverzible olarak bağlanmasına izin veren allosterik değişikliklere neden olur. Bunun sonucu olarak ferrik formdaki demirin oksijene olan afinitesi artar ve dolayısıyla dokuya oksijen salınımının bozulmasına yol açar (2). Methemoglobinemi, ya doğuştan itibaren var olan kalıtsal formda ya da sonradan gelişen edinilmiş formda karşımıza çıkar. Edinilmiş methemoglobinemi en yaygın görülen formudur ve genellikle doğrudan ya da dolaylı bir şekilde hemoglobinin oksidasyonuna neden olan maddelere maruz kalma neticesinde gelişir (1, 3, 4). Edinilmiş methemoglobinemi en sık olarak bir antibiyotik olan dapsonun kullanımı, benzokain veya prilokain gibi lokal anestezikler ve nitrat grubu ilaçlar başta olmak üzere çok sayıda eksojen ajana maruziyet sonrasında ortaya çıkabilir (5).

Methemoglobinemide görülen semptomlar ve bulgular, kan methemoglobinin (MetHb) düzeylerine bağlı olarak asemptomatik vakalardan koma ve hatta ölüme kadar değişkenlik gösterebilir. Methemoglobineminin en yaygın semptomları arasında siyanoz, baş ağrısı, yorgunluk, duyuşal bozukluk, dispne, taşikardi ve baş dönmesi bulunur (6). Bu semptomlar genellikle kandaki MetHb konsantrasyonları %10'dan fazla veya 1,5 g/dL' den fazla oluncaya kadar ortaya çıkmaz (7).

¹ Öğr. Gör. Dr., Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, drerkan_23@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0442-0630

DiĞER TEDAVİLER

Vaka raporlarında, dirençli methemoglobinemi tedavisinde kan transfüzyonu, kan değişimi, hemodiyaliz ve hiperbarik oksijen tedavisi gibi birçok farklı yöntem denenmiştir Ancak tüm bu uygulamaların etkinlikleri tartişmalıdır (39).

SONUÇ

Methemoglobinemi, nadir olarak görülen fakat erken dönemde fark edilmediği takdirde ölümlle sonuçlanabilen acil bir tıbbi durumdur. Hastalarda genellikle akut dispne ve siyanoz ile kendini gösterir. Yoğun bakım ünitelerinde yatan ve özellikle methemoglobinemi riski fazla olan ilaçlarla tedavi sırasında akut solunum sıkıntısı gelişmesi durumunda methemoglobinemi akılda bulundurulmalıdır. Aseptomatik hastalarda destekleyici tedavi genellikle yeterlidir ancak semptomatik hastalarda antidot tedavisi verilmelidir ve bu durumda ilk tercih edilmesi gereken ilaç şayet kontrendike bir durum mevcut değilse metilen mavisi tedavisidir. Hastalarda metilen mavisinin verilemediği durumlarda ise askorbik asit alternatif tedavide kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Prchal J. Chapter 51: Methemoglobinemia and Other Dyshemoglobinemias. 10th ed. McGraw Hill; 2021.
2. Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology, and clinical management. *Ann Emerg Med.* 1999;34(5): 646-656. doi: 10.1016/s0196-0644(99)70167-8
3. Curry S. Methemoglobinemia. *Ann Emerg Med.* 1982;11(4): 214-221. doi: 10.1016/s0196-0644(82)80502-7
4. Van Zwieten R, Verhoeven AJ, Roos D. Inborn defects in the antioxidant systems of human red blood cells. *Free Radic Biol Med.* 2014;67: 377-386. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2013.11.022
5. Iolascon A, Bianchi P, Andolfo I, et al. Recommendations for diagnosis and treatment of methemoglobinemia. *Am J Hematol.* 2021;96(12): 1666-1678. doi: 10.1002/ajh.26340
6. Kulkarni A., Supriya D., Souza Y.R., et al. Anesthetic management of a patient of methemoglobinemia for emergency lower segment caesarian section. *IOSR J Dent Med Sci* 2015;1: 67-69
7. Marx J.A., Hockberger R.S., Walls R.M., et. al. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice.2014.*Elsevier SaundersPhiladelphiaapp.* 129-134.
8. Yang J.J., Lin N., Lv R., et al. Methemoglobinemia misdiagnosed as ruptured ectopic pregnancy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49: 586-588. doi: 10.1111/j.1399-6576.2005.00640.x
9. Treatment of myocardial ischemia Goodman & Gilman: Pharmacological basis of therapeutics (11th ed.), McGraw-Hill Education (2006)

10. P. Levy, S. Compton, R. Welch, G, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis *Ann Emerg Med*, 50 (2): 144-152. doi: 10.1016/j.annemergmed.2007.02.022
11. Straka RJ, Lohr B, Borchardt-Phelps P, et al. Antihypertensive agents. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editors. *Intensive care medicine*. 3rd ed. Boston (MA): Little Brown, 1996: 2286-317. doi: 10.2165/00003495-200868030-00003
12. Van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergency. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2009;5(1): 37-46. doi: 10.1093/ehjcvp/pvy032
13. Ida I, Tomislav K, Toni I, et al. Methemoglobinemia – A Case Report and Literature Review. *Acta Clin Croat*. 2022;31(1): 93-98. doi: 10.20471/acc.2022.61.s1.16
14. P. Needleman. Organic nitrate metabolism. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 16 (1976): 81-93. doi: 10.1146/annurev.pa.16.040176.000501
15. Titov VY, Petrenko YM. Proposed mechanism of nitrite induced methemoglobinemia. *Bioc-hem. Mosc.*, 70 (2005): 473-483
16. Fibuch EE, Cecil WT, Reed WA. Methemoglobinemia associated with organic nitrate therapy. *Anesth. Analg.*, 58 (1979): 521-523. doi 10.1007/s10541-005-0139-7
17. Gibson GR, Hunter JB, Raabe Jr DS., D.L. Manjoney, F.P. Ittleman. Methemoglobinemia produced by high dose intravenous nitroglycerin. *Ann. Intern. Med.*, 96 (1982): 615-616
18. Bojar RM., Rastegar H, Payne DD, et al. Cleveland. Methemoglobinemia from intravenous nitroglycerin: a word of caution. *Ann. Thorac. Surg.*, 43 (1987): 332-334. doi: 10.7326/0003-4819-96-5-615
19. F. Robicsek Acute methemoglobinemia during cardiopulmonary bypass caused by intravenous nitroglycerin infusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 90 (1985): 931-934. PMID: 3934466
20. Kaplan KJ, Taber M, Teagarden JR, et al. Association of methemoglobinemia and intravenous nitroglycerin administration. *Am J Cardiol*. 1985;55(1): 181-183. doi: 10.1016/0002-9149(85)90324-8
21. Anderson CM, Woodside KJ, Spencer TA, et al. Methemoglobinemia: An unusual cause of postoperative cyanosis. *J Vasc Surg*. 2004;39(3): 686-690
22. Cortazzo JA, Lichtman AD. Methemoglobinemia: A review and recommendations for management. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014; 28(4): 1043. doi: 10.1053/j.jvca.2013.02.005
23. Skold A, Cosco DL, Klein R. Methemoglobinemia: pathogenesis, diagnosis, and management. *South Med J*. 2011;104(11): 757-761. doi: 10.1097/SMJ.0b013e318232139f
24. Mansouri A, Lurie AA. Concise review: methemoglobinemia. *Am J Hematol* 1993;42: 7Y12. doi: 10.1002/ajh.2830420104
25. Cefalu JN, Joshi TV, Spalitta MJ. Methemoglobinemia in the operating room and intensive care unit: early recognition, pathophysiology, and management. *Adv Ther*. 2020;37: 1714-1723. doi: 10.1007/s12325-020-01282-5
26. Barclay JA, Ziemba SE, Ibrahim RB. Dapsone-induced methemoglobinemia: a primer for clinicians. *Ann Pharmacother* 2011;45: 1103-1015
27. El-Husseini A, Azarov N. Is threshold for treatment of methemoglobinemia the same for all? A case report and literature review. *Am J Emerg Med*. 2010;28(6): 748.e5-748.e10. doi: 10.1016/j.ajem.2009.10.014
28. Finch CA. Treatment of intracellular methemoglobinemia. *Bull New Engl Med Cent*. 1947;9(6): 241-245. PMID: 18856868
29. Harvey JW, Keitt AS. Studies of the efficacy and potential hazards of methylene blue therapy in aniline-induced methaemoglobinaemia. *Br J Haematol*. 1983;54(1): 29-41. doi: 10.1111/j.1365-2141.1983.tb0206

30. Rosen PJ, Johnson C, McGehee WG, Beutler E. Failure of methylene blue treatment in toxic methemoglobinemia. Association with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Ann Intern Med.* 1971;75(1): 83-86. doi: 10.7326/0003-4819-75-1-83
31. Chan CY, Lew TE, Seymour JF, et al. Rasburicase causing severe oxidative hemolysis and methemoglobinemia in a patient with previously unrecognized glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Acta Haematol.* 2013;130(4): 254-9. doi: 10.1159/000351048
32. Zuschlag ZD, Warren MW, Schultz SK. Serotonin toxicity and urinary analgesics: a case report and systematic literature review of methylene blue-induced serotonin syndrome. *Psychosomatics.* 2018;59(6): 539-546. doi: 10.1016/j.psych.2018.06.012
33. McEnerney JK, McEnerney LN. Unfavorable neonatal outcome after intraamniotic injection of methylene blue. *Obstet Gynecol.* 1983;61(3): 35-37. PMID: 6823393
34. Percy MJ, Lappin TR. Recessive congenital methaemoglobinaemia: cytochrome b(5) reductase deficiency. *Br J Haematol.* 2008;141(3): 298-308. doi: 10.1111/j.1365-2141.2008.07017.x
35. Breakey VK, Gibson QH. Familial idiopathic methaemoglobinaemia. *Lancet.* 1951;1(6661): 935-938. doi: 10.1016/s0140-6736(51)92452-x
36. Rino PB, Scolnik D, Fustinana A, et al. Ascorbic acid for the treatment of methemoglobinemia: the experience of a large tertiary care pediatric hospital. *Am J Ther.* 2014;21(4): 240-243. doi: 10.1097/MJT.0000000000000028
37. Rehman A, Shehadeh M, Khirfan D, et al. Severe acute haemolytic anaemia associated with severe methaemoglobinaemia in a G6PD-deficient man. *BMJ Case Rep.* 2018 Mar 28;2018:bcr2017223369. doi: 10.1136/bcr-2017-223369
38. Sahu KK, Dhivar DP, Gautam A, et al. Role of ascorbic acid in the treatment of methemoglobinemia. *Turk J Emerg Med.* 2016;16(3): 119-120. doi: 10.1016/j.tjem.2016.07.003
39. Patnaik S, Natarajan MM, James EJ, et al. Methylene blue unresponsive methemoglobinemia. *Indian J Crit Care Med.* 2014;18(4):253-255. doi: 10.4103/0972-5229.130582.

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE BOTULİZME YAKLAŞIM

E. Büşra BERİLGEN¹

|GİRİŞ

Botulismus, genellikle gram pozitif anaerob basil *Clostridium botulinum* başta olmak üzere *Clostridium* türlerinin ürettiği güçlü botulinum nörotoksininin kranial sinirleri etkilemesi ile başlayan ve desendan ilerleyen nöroparalitik bir hastalıktır (1,2,3). Botulinum nörotoksini, yüksek potansiyeli ve öldürücülüğü nedeniyle bilinen en ölümcül toksin olarak kabul edilir ve öldürücü dozu (LD50: bir test örneğinin %50'sini öldürmek için gereken miktar) vücut kütlesinin kilogramı (kg) başına 1 ng (nanogram) ile 3 ng toksindir. Botulizm, uygunsuz şekilde depolanmış gıda, iatrojenik enjeksiyon veya biyoterörizm yoluyla önceden oluşturulmuş toksine maruz kalma yoluyla edinilebilir veya bebek ve yara botulizmi vakalarında olduğu gibi toksinin canlı organizmada sistemik olarak salınması sonucu ortaya çıkabilir (4).

|PATOFİZYOLOJİ

Botulinum nörotoksini, tek bir disülfür köprüsüyle birbirine bağlanmış 100kDa ağır zincir ve 50kDa hafif zincirden oluşan 150kDa'lık bir proteindir. Poliklonal serum tarafından tanınmaya dayalı olarak BoNT'nin sekiz farklı serotipi vardır, A (BoNT/A) ila H (BoNT/H). Toksin alt tipleri A, B, E ve nadiren F, G ve H insanlarda hastalığa neden olur. ABD'de bildirilen vakaların büyük çoğunluğu BoNT/A ve BoNT/B'den kaynaklanır. C. botulinum'un çoğu suşu yalnızca bir toksin serotipi üretirken, çift toksin üreten suşlar tanımlanmıştır. Toksin tipi A

¹ Arş. Gör. Dr., Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., busraberilgen@gmail.com, ORCID iD: 0009-0004-7414-9059

KAYNAKLAR

1. Sobel J. Diagnosis and treatment of botulism: a century later, clinical suspicion remains the cornerstone. *Clinical Infectious Diseases*. 2009; 48:1674-1675.
2. Juel VC, Bleck TP. Botulism. In: Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP (eds). *Textbook of critical care*. 6th ed. Elsevier, Philadelphia; 2011. p. 1112-1116.
3. Glass K, Marshall K. Clostridium botulinum. In: Morris G, Potter ME (eds) *Foodborne infections and intoxications*. 4th ed. Academic press, London; 2013. p. 371-387.
4. Witoonpanich R, Vichayanrat E, Tantisiriwit K, et al. Survival analysis for respiratory failure in patients with food-borne botulism. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)*. 2010;48(3):177-183. doi:10.3109/15563651003596113
5. Rimawi BH. Botulism in pregnancy - a clinical approach to diagnosis and management. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine*. 2019;32(18):3125-3132. doi:10.1080/14767058.2018.1457641
6. Rao AK, Sobel J, Chatham-Stephens K, Luquez C. Clinical Guidelines for Diagnosis and Treatment of Botulism, 2021. *MMWR. Recommendations and reports*. 2021;70(2):1-30. doi:10.15585/mmwr.rr7002a1
7. Jeffery IA, Karim S. Botulism. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459273/>
8. Czerwiński M, Czarkowski MP, Kondej B. Foodborne botulism in Poland in 2016. *Przegląd epidemiologiczny*. 2018;72(2):149-155.
9. Sobel J, Rao AK. Making the Best of the Evidence: Toward National Clinical Guidelines for Botulism. *Clinical infectious diseases*. 2017;66(suppl_1):S1-S3. doi:10.1093/cid/cix829
10. Dong M, Masuyer G, Stenmark P. Botulinum and Tetanus Neurotoxins. *Annual review of biochemistry*. 2019;88:811-837. doi:10.1146/annurev-biochem-013118-111654
11. Robin L, Herman D, Redett R. Botulism in a pregnant woman. *The New England journal of medicine*. 1996;335(11):823-824. doi:10.1056/NEJM199609123351117
12. Witoonpanich R, Vichayanrat E, Tantisiriwit K, et al. Survival analysis for respiratory failure in patients with food-borne botulism. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)*. 2010;48(3):177-183. doi:10.3109/15563651003596113
13. Burd ID, Ness A, DiMuzio P, Ren GY, Tulenko TN. Clostridium botulinum toxin A inhibits contractility in pregnant human myometrium in vitro. *Reproductive sciences*. 2009;16(10):1001-1004. doi:10.1177/1933719109340442
14. de Oliveira Monteiro E. Botulinum toxin and pregnancy. *Skinmed*. 2006;5(6):308. doi:10.1111/j.1540-9740.2006.05584.x

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE HERPES SİMPEKS VİRÜS MENİNGOENSEFALİTİ YÖNETİMİ

İsmail Cem TÜRKÖĞLU¹

|GİRİŞ

Herpes simplex virüs meningoensefaliti (HSV ME), herpetik enfeksiyonların nadir bir komplikasyonudur. Akut viral ensefalitin en sık görülen sporadik nedenidir (1). Hemen hemen tüm yaş gruplarında görülebilir. Herpes Simplex Virus (HSV) vücutta orofarengial mukoza ve konjonktivada veziküler lezyonlar oluşturur. Vücutta müköz membranlar veya hasarlanmış deriden giren virüs, ganglion nöronların gövdelerinde latent olarak kalıp tekrarlayan enfeksiyonlarla ortaya çıkar. Genellikle trigeminal veya olfaktör gangliyonlar yoluyla retrograd olarak santral sinir sistemine (SSS) nüfuz eder, burada çoğalır ve hayatı tehdit eden ensefalit tablosuna neden olur (2).

Herpes meningoensefalitinin mortalitesi oldukça yüksektir, erken tanı ve tedavi mortaliteyi azaltmada en önemli etkidir. Klinik olarak şüphe duyulan hastalarda erken tanı için gecikmeden Beyin Omurilik Sıvısı'nda (BOS) Polyme-rase Chain Reaction (PCR) ile HSV-DNA araştırılmalıdır. Tedavi edilmeyenlerde mortalite %70'e kadar ulaşır ve sağ kalanlarda da nöropsikiyatrik sekeller sık gözlenir (3). Biz bu vaka sunumunda bilişsel bozukluklar ile birlikte metabolik asidoz ile takip ettiğimiz HSV ME'den bahsedeceğiz.

|OLGU

35 yaşında bilinen bir hastalığı olmayan depremzede hasta dış merkeze 3 gündür geçmeyen baş ağrısı ve 8 saat önce başlayan bilinç bulanıklığı, agresif davranışlar, tonik klonik kasılmalar ve ateş şikayeti ile başvurmuş. Yoğun bakım ünitesine

¹ Uzm. Dr., Sandıklı Devlet Hastanesi, ismailcem@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1042-3256

Tablo 1. Kreatin Klirensine Göre Asiklovir doz ayarlaması

| Kreatinin Klirensi (CrCl) | Doz Ayarlaması |
|---|---|
| 50 mL/dakikadan büyük | Ayarlama gerekmemektedir |
| 25-50 mL/dakika | Olağan doz her 12 saatte bir |
| 10-25 mL/dakika | Olağan doz her 24 saatte bir |
| 10 mL/dakika veya altında | Olağan dozun yarısı her 24 saatte bir |
| Aralıklı hemodiyaliz (IHD) | 5 mg/kg/doz her 24 saatte bir, diyaliz günlerinde diyaliz sonrası |
| Periton diyalizi (PD) | 5 mg/kg/doz her 24 saatte bir, ek doz gerekmemektedir |
| Sürekli renal replasman terapisi (CRRT) | 10 mg/kg/doz her 12 saatte bir |

Herpes Simplex Ensefaliti, ciddi nörolojik sonuçlara yol açabilecek acil bir tıbbi durumdur. Şüphe ile birlikte erken tanı ve uygun antiviral tedavi, hastalığın prognozunu önemli ölçüde iyileştirebilir. Multidisipliner yaklaşım ve uzun vadeli yoğun bakım takibi, hasta yönetiminin anahtar unsurlarıdır.

KAYNAKLAR

1. Tyler KL. Acute Viral Encephalitis. *The New England Journal of Medicine*. 2018;379(6):557-566. doi:10.1056/NEJMra1708714
2. Ostler JB, Sawant L, Harrison K, et al. Regulation of neurotropic herpesvirus productive infection and latency-reactivation cycle by glucocorticoid receptor and stress-induced transcription factors. *Vitamins and hormones*. 2021;117:101-132. doi:10.1016/bs.vh.2021.06.005
3. Bradshaw MJ, Venkatesan A. Herpes Simplex Virus-1 Encephalitis in Adults: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *The Journal of the American Society for Experimental Neurotherapeutics*. 2016;13(3):493-508. doi:10.1007/s13311-016-0433-7
4. Gundamraj V, Hasbun R. Viral meningitis and encephalitis: an update. *Current opinion in infectious diseases*. 2023;36(3):177-185. doi:10.1097/QCO.0000000000000922
5. Le Doare K, Menon E, Patel D, et al. Fifteen minute consultation: managing neonatal and childhood herpes encephalitis. *Archives of disease in childhood. Education and practice edition*. 2015;100(2):58-63. doi:10.1136/archdischild-2014-306321
6. Matthews E, Beckham JD, Piquet AL, et al. Herpesvirus-Associated Encephalitis: an Update. *Current Tropical Medicine Reports*. 2022;9(3):92-100. doi:10.1007/s40475-022-00255-8
7. Hanley DF, Johnson RT, Whitley RJ. Yes, brain biopsy should be a prerequisite for herpes simplex encephalitis treatment. *Archives of neurology*. 1987;44(12):1289-1290. doi:10.1001/archneur.1987.00520240061013
8. Krett JD, Beckham JD, Tyler KL, et al. Neurology of Acute Viral Infections. *The Neurohospitalist*. 2022;12(4):632-646. doi:10.1177/19418744221104778

9. AK AK, Bhutta BS, Mendez MD. Herpes Simplex Encephalitis. [Updated 2024 Jan 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557643/> (Accessed 9th August 2024)
10. Carneiro VCS, Pereira JG, de Paula VS. Family Herpesviridae and neuroinfections: current status and research in progress. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*. 2022;117:e220200. doi:10.1590/0074-02760220200
11. Silwal S, Hassan E, Jain S, et al. A Case of Herpes Simplex Virus Meningitis in an Immuno-compromised Individual: Avoiding Common Diagnostic Pitfalls. *Cureus*. 2023;15(7):e42242. doi:10.7759/cureus.42242
12. Whitley R, Baines J. Clinical management of herpes simplex virus infections: past, present, and future. *F1000Research*. 2018;7:F1000 Faculty Rev-1726. doi:10.12688/f1000research.16157.1
13. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2008;47(3):303-327. doi:10.1086/589747
14. Kamei S, Sekizawa T, Shiota H, et al. Evaluation of combination therapy using aciclovir and corticosteroid in adult patients with herpes simplex virus encephalitis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2005;76(11):1544-1549. doi:10.1136/jnnp.2004.049676

TAKOTSUBO KARDİYOMİYOPATİSİNDE
YOĞUN BAKIM YÖNETİMİSevil AZAZOĞLU ERBEK¹

|GİRİŞ

Takotsubo kardiyomiyopatisi (TK) genellikle emosyonel ve fiziksel stresi takiben ortaya çıkmaktadır. Akut ve geri dönüşümlü sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile karakterize olup, tipik EKG bulgularının varlığına rağmen koroner arterlerde kritik lezyon görülmemekle beraber apikal balonlaşma söz konusudur. (1) Kalbin şekli, apikal anevrizmaya bağlı olarak hastalığın erken dönemlerinde Japonya'da balıkçılar tarafından kullanılan ahtapot yakalama çömleğine benzediği için "tako-tsubo (ahtapot çömleği)" denilmiştir. Bu durumu tanımlamak için kullanılan diğer isimler arasında apikal balonlaşma sendromu (ABS), kırık kalp sendromu ve stres veya ampulla kardiyomiyopati yer alır. Takotsubo kardiyomiyopatisinin kesin insidansı bilinmemektedir, ancak akut miyokard enfarktüsü ile başvuran hastaların %1 ila %2'sinden sorumlu olabileceği düşünülmektedir. (2) Bu duruma yol açan patofizyolojik mekanizma net değildir. Takotsubo kardiyomiyopatisinde asıl ortaya çıkanın katekolamin salınımına bağlı miyokardiyal hasar olduğu düşünülmektedir. Biyokimyasal değerlerde troponin seviyesi artışı gibi kesin miyokard iskemi bulguları vardır (3) Özellikle septal ve anterolateral derivasyonlarda EKG değişiklikleri belirgindir . Biyokimyasal tetkiklerde görülen troponin I ve kreatinin kinaz-MB yüksekliği tanıyı desteklemektedir. Doğru tanı, ekokardiyografi veya ventrikülografi ile sol ventrikülün apeksinin tipik hipokinetik ve balonlaşmış olarak görüntülenmesi, koroner arterlerde normal akımı gösterecek şekilde koroner anjiyografinin yapılması ve her ne kadar çoğu klinikte bulunmasa da kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde geç

¹ Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, dr.sevilazazoglu@gmail.com,
ORCID iD: 0000-0002-4314-0455

hastaya optimal kalp yetmezliği tedavisi başlanamadı. Takiplerinde genel durumu kötüleşen yapılan tüm müdahalelere rağmen yanıt vermeyen hasta yatışının 48. Saatinde exitus kabul edildi.

SONUÇ

Takotsubo kardiyomiyopatisinin pek çok yönü tam olarak anlaşılmamış veya karakterize edilmemiştir ve optimal klinik tedaviyi yönlendirecek mevcut bilgi sınırlıdır. 35 yıl önce tanımlanmasına ve artık daha sık olarak tanı konulmasına rağmen, kesin patofizyolojisinin bilinmemesiyle, hakkında yapılmış randomize kontrollü çalışma olmamasıyla takotsubo kardiyomiyopatisi gizemini korumaktadır.

KAYNAKLAR

1. Hansen PR. Takotsubo cardiomyopathy: an under-recognized myocardial syndrome. *Eur J Intern Med* 2007; 18: 561- 5. [CrossRef]
2. Bybee KA, Prasad A, Barsness G, Wright RS, Rihal CS. Clinical characteristics, outcomes, and impaired myocardial microcirculation in patients with transient left ventricular apical ballooning syndrome: a case-series from a U.S. medial center. *Am J Cardiol.* 2004; 94: 343-346.
3. Akashi YJ, Nakazawa K, Sakakibara M, Miyake F, Koike H, Sasaka K. The clinical features of takotsubo cardiomyopathy. *QJM* 2003; 96: 563-73. [CrossRef]
4. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, Rihal CS. Transient left ventricular apical ballooning syndrome: a mimic of ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2004; 141: 858-865.
5. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, Lerman A, Jaffe AS, Murphy JG, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol* 2004;94:343-6. [CrossRef]
6. Pernicova I, Garg S, Bourantas CV, Alamgir F, Hoyer A. Takotsubo cardiomyopathy: a review of the literature. *Angiology* 2010;61:166-73.
7. Deshmukh, Abhishek, et al. "Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States." *American heart journal* 164.1 (2012): 66-71.
8. Khera, Rohan, et al. "Trends in hospitalization for takotsubo cardiomyopathy in the United States." *American heart journal* 172 (2016): 53-63.
9. Templin, Christian, et al. "Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy." *New England Journal of Medicine* 373.10 (2015): 929-938.
10. Citro R, Rigo F, D'Andrea A, Ciampi Q, Parodi G, Provenza G, Piccolo R, MirraM, Zito C, Giudice R, Patella MM, Antonini-Canterin F, Bossone E, PiscioneF, Salerno-Uriarte J. Echocardiographic correlates of acute heart failure, car-diogenic shock, and in-hospital mortality in tako-tsubo cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:119-129
11. Redfors B, Vedad R, Angerås O, Råmunddal T, Petursson P, Haraldsson I, Ali A, Dworeck C, Odenstedt J, Ioaness D, Libungan B, Shao Y, Albertsson P, StoneGW, Omerovic E. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality inmyocardial infarction—A report from the SWEDEHEART1 registry. *Int J Cardiol*2015;185:282-289

12. Schneider B, Athanasiadis A, Schwab J, Pistner W, Gottwald U, Schoeller R, Toepel W, Winter KD, Stellbrink C, Muller-Honold T, Wegner C, Sechtem U. Complications in the clinical course of tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014;176:199–205
13. Singh SB, Harle IA. Takotsubo cardiomyopathy secondary in part to cancer-related pain crisis: a case report. *J Pain Symptom Manage*. 2014;48:137-42.
14. Sharkey SW, Lesser JR, Maron BJ. Cardiology Patient Page. Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *Circulation*. 2011 Nov 1;124(18):e460-2. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.052662. PMID: 22042929.

YOĞUN BAKIMDA KAFA TRAVMALI
HASTA YÖNETİMİPınar KARABACAK¹

|OLGU

22 yaşında erkek hasta araç içi trafik kazası nedeniyle acil serviste değerlendirildi. Hastanın fizik muayenesinde genel durum kötü, bilinç yok. Pupiller anizokorik, ışık refleksi alınamadı. Glaskow koma skalası 7 (G3V2M2) olması üzerine hasta entübe edildi. Ekstremitelerde grafilerinde sol tibia açık kırığı mevcut hastaya ortopedi konsültasyonu istendi. Hastanın atel ile redüksiyon sağlandı ve genel durumu düzeldiğinde operasyon planlandı. Toraks BT de bilateral pnömotoraks ve pnömomediastinum ve cilt altı amfizem mevcut olan hastaya göğüs cerrahisi tarafından sağ göğüs tüpü takıldı. Beyin bilgisayarlı tomografisinde (BT) sol frontal kemikte, sol orbita lateral duvarına uzanım gösteren deplase çökme fraktürü ve bu düzey altında 7 mm' ye varan hemoraji ve pnömosfali ve ödem tespit edildi. Hasta beyin cerrahisi tarafından acil olarak operasyona alındı. Operasyonda kanama alanı boşaltıldı ve sol frontal bölgeden kemik doku çıkarılarak dekompresyon cerrahisi gerçekleştirildi. Hastaya operasyonda ekstrasventriküler drenaj yerleştirildi. Hasta postoperatif yoğun bakıma getirildi. Hastanın geliş muayenesinde pupiller izokorik ve ışık refleksi bilateral zayıf pozitif. Çekilen kontrol tomografisinde kanamanın azaldığı görüldü. Beyin ödemi olması, bradikardik ve hipertansif olması nedeniyle 1 gr/ kg mannitol tedavisi başlandı. Hastaya sedasyon amacıyla propofol ve remifentanil infüzyonu başlandı. Yoğun bakımda yatışı sırasında saatlik pupil takibi ve vitalleri izlendi. Bradikardileri devam etti. 48 saat sonrası propofol kesilerek bilinç değerlendirildi. Hastanın GKS 10 (G4V2M4) puandı. Kontrol beyin BT de kanama alanının gerilediği ve

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD., drpinara@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6210-5962

sisi, stres ülser profilaksisi gibi yoğun bakım rutin tedavileri bu hasta grubunda dikkatle düzenlenmelidir. Multidisipliner bir yaklaşım çoğu zaman gereklidir. Hastaların erken olarak yoğun bakıma alınarak tedavilerinin hızlı şekilde başlanması mortalitenin azaltılması açısından oldukça önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *The Lancet Neurology*. 2017;16(6):452-64. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30118-7. PMID: 28504109.
2. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*. 2007;24(2):329-37. doi: 10.1089/neu.2006.0035. PMID: 17375997.
3. Menon D, Ercole A. Critical care management of traumatic brain injury. *Handbook of clinical neurology*. 2017;140:239-74. doi: 10.1016/B978-0-444-63600-3.00014-3. PMID: 28187802.
4. Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, et al. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011;71(5):1185-93. doi: 10.1097/TA.0b013e31823321f8. PMID: 22071923; PMCID: PMC3217203.
5. Chesnut R. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J neurotrauma*. 2000;17:557-627.
6. Moppett I. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *British Journal of Anaesthesia*. 2007;99(1):18-31. DOI: 10.1093/bja/aem128
7. Davis DP, Meade Jr W, Sise MJ, et al. Both hypoxemia and extreme hyperoxemia may be detrimental in patients with severe traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*. 2009;26(12):2217-23. doi: 10.1089/neu.2009.0940. PMID: 19811093.
8. Louro J, Varon AJ. Airway management in trauma. *International anesthesiology clinics*. 2021;59(2):10-6. doi: 10.1097/AIA.0000000000000316. PMID: 33560039.
9. William C. Trauma: Airway management ASA difficult airway algorithm modified for trauma-and five common trauma intubation scenarios. *American Society of Anesthesiologists*. 2005;69(11).
10. Taran S, Cho S-M, Stevens RD. Mechanical ventilation in patients with traumatic brain injury: is it so different? *Neurocritical care*. 2023;38(1):178-91. doi: 10.1007/s12028-022-01593-1. Epub 2022 Sep 7. PMID: 36071333.
11. Asehnoun K, Rooze P, Robba C, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: a systematic review with meta-analysis. *Critical Care*. 2023;27(1):221. doi: 10.1186/s13054-023-04509-3. PMID: 37280579; PMCID: PMC10242967.
12. Zhao Q, Yan T, Li L, et al. Immune response mediates cardiac dysfunction after traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*. 2019;36(4):619-29. doi: 10.1089/neu.2018.5766. Epub 2018 Sep 4. PMID: 30045672.
13. Hashemian AM, Ahmadi K, Taherinia A, et al. ECG changes of cardiac origin in elderly patients with traumatic brain injury. *Medical journal of the Islamic Republic of Iran*. 2015;29:306. PMID: 26913269; PMCID: PMC4764264.
14. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. *Prehospital emergency care*. 2008;12(sup1):S1-S52. PMID: 37750693; PMCID: PMC10627685.

15. Shutter LA, Narayan RK. Blood pressure management in traumatic brain injury. *Annals of emergency medicine*. 2008;51(3):S37-S8. Epub 2008 Jan 11. PMID: 18191298.
16. Shibahashi K, Sugiyama K, Okura Y, et al. Defining hypotension in patients with severe traumatic brain injury. *World neurosurgery*. 2018;120:e667-e74. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.142. Epub 2018 Sep 3. PMID: 30189306.
17. Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, et al. Optimal out-of-hospital blood pressure in major traumatic brain injury: a challenge to the current understanding of hypotension. *Annals of Emergency Medicine*. 2022;80(1):46-59. doi: 10.1016/j.annemergmed.2022.01.045. Epub 2022 Mar 24. PMID: 35339285.
18. Hilz MJ, Wang R, Markus J, et al. Severity of traumatic brain injury correlates with long-term cardiovascular autonomic dysfunction. *Journal of neurology*. 2017;264:1956-67. doi: 10.1007/s00415-017-8581-1. Epub 2017 Aug 2. PMID: 28770375; PMCID: PMC5587629.
19. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, et al. Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Jama*. 2007;298(12):1429-38. doi: 10.1001/jama.298.12.1429. PMID: 17895459.
20. Emelifeonwu JA, Flower H, Loan JJ, et al. Prevalence of anterior pituitary dysfunction twelve months or more following traumatic brain injury in adults: a systematic review and meta-analysis. *Journal of neurotrauma*. 2020;37(2):217-26. doi: 10.1089/neu.2018.6349. Epub 2019 Oct 21. PMID: 31111791.
21. Lauzier F, Turgeon AF, Boutin A, et al. Clinical outcomes, predictors, and prevalence of anterior pituitary disorders following traumatic brain injury: a systematic review. *Critical care medicine*. 2014;42(3):712-21. doi: 10.1097/CCM.000000000000046. PMID: 24247474.
22. Ortiz JB, Sukhina A, Balkan B, et al. Epidemiology of pediatric traumatic brain injury and hypothalamic-pituitary disorders in Arizona. *Frontiers in neurology*. 2020;10:1410. doi: 10.3389/fneur.2019.01410. PMID: 32038466; PMCID: PMC6988738.
23. Mahajan C, Prabhakar H, Bilotta F. Endocrine dysfunction after traumatic brain injury: an ignored clinical syndrome? *Neurocritical care*. 2023;39(3):714-23. doi: 10.1007/s12028-022-01672-3. Epub 2023 Feb 14. PMID: 36788181; PMCID: PMC10689524.
24. Agha A, Thornton E, O'Kelly P, et al. Posterior pituitary dysfunction after traumatic brain injury. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(12):5987-92. doi: 10.1210/jc.2004-1058. PMID: 15579748.
25. Schmidt IL, Lahner H, Mann K, et al. Diagnosis of adrenal insufficiency: evaluation of the corticotropin-releasing hormone test and basal serum cortisol in comparison to the insulin tolerance test in patients with hypothalamic-pituitary-adrenal disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2003;88(9):4193-8. doi: 10.1210/jc.2002-021897. PMID: 12970286.
26. Sundaram NK, Geer EB, Greenwald BD. The impact of traumatic brain injury on pituitary function. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 2013;42(3):565-83. doi: 10.1016/j.ecl.2013.05.003. PMID: 24011887.
27. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(8):727-34. doi: 10.1056/NEJMra020529. PMID: 12594318.
28. Hamrahian AH, Fleseriu M, Committee AAS. Evaluation and management of adrenal insufficiency in critically ill patients: disease state review. *Endocrine Practice*. 2017;23(6):716-25. doi: 10.4158/EP161720.RA. Epub 2017 Mar 23. PMID: 28332876.
29. Agha A, Rogers B, Mylotte D, et al. Neuroendocrine dysfunction in the acute phase of traumatic brain injury. *Clinical endocrinology*. 2004;60(5):584-91.
30. Mahajan C, Prabhakar H, Bilotta F. Endocrine Dysfunction After Traumatic Brain Injury: An Ignored Clinical Syndrome? *Neurocrit Care*. 2023;39(3):714-23. doi: 10.1007/s12028-022-01672-3. Epub 2023 Feb 14. PMID: 36788181; PMCID: PMC10689524.

31. Zhang W, Li S, Visocchi M, Wang X, et al. Clinical analysis of hyponatremia in acute cranio-cerebral injury. *The Journal of emergency medicine*. 2010;39(2):151-7. doi: 10.1016/j.jemer-med.2008.01.027. Epub 2008 Aug 23. PMID: 18722740.
32. Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *The Surgical clinics of North America*. 2017;97(5):1015-30. doi: 10.1016/j.suc.2017.06.003. PMID: 28958355; PMCID: PMC5747306.
33. Gowda R, Jaffa M, Badjatia N. Thermoregulation in brain injury. *Handbook of clinical neurology*. 2018;157:789-97. doi: 10.1016/B978-0-444-64074-1.00049-5. PMID: 30459041.
34. Truettner JS, Bramlett HM, Dietrich WD. Hyperthermia and mild traumatic brain injury: effects on inflammation and the cerebral vasculature. *Journal of neurotrauma*. 2018;35(7):940-52. doi: 10.1089/neu.2017.5303. Epub 2018 Feb 9. PMID: 29108477; PMCID: PMC5865622.
35. Bonds BW, Hu P, Li Y, et al. Predictive value of hyperthermia and intracranial hypertension on neurological outcomes in patients with severe traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2015;29(13-14):1642-7. doi: 10.3109/02699052.2015.1075157. Epub 2015 Oct 19. PMID: 26479461.
36. Dietrich WD, Bramlett HM. The evidence for hypothermia as a neuroprotectant in traumatic brain injury. *Neurotherapeutics*. 2010;7:43-50. doi: 10.1016/j.nurt.2009.10.015. PMID: 20129496; PMCID: PMC2819078.
37. Watson HI, Shepherd AA, Rhodes JKJ, et al Revisited: A Systematic Review of Therapeutic Hypothermia for Adult Patients Following Traumatic Brain Injury. *Crit Care Med*. 2018;46(6):972-9. doi: 10.1097/CCM.00000000000003125. PMID: 29601315.
38. Chen H, Wu F, Yang P, et al. A meta-analysis of the effects of therapeutic hypothermia in adult patients with traumatic brain injury. *Critical Care*. 2019;23:1-12. doi: 10.1186/s13054-019-2667-3. PMID: 31806001; PMCID: PMC6896404.
39. Yang T, Wei G, Zhu C, et al. Incidence and risk factor analysis of deep venous thrombosis in patients with severe traumatic brain injury. *Zhonghua wei zhong bing ji jiu yi xue*. 2019;31(2):182-6. doi: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2019.02.012. PMID: 30827306.
40. Abdel-Aziz H, Dunham CM, et al. Timing for deep vein thrombosis chemoprophylaxis in traumatic brain injury: an evidence-based review. *Critical Care*. 2015;19:1-10. doi: 10.1186/s13054-015-0814-z. PMID: 25887600; PMCID: PMC4372323.
41. Abdel-Aziz H, Dunham CM, Malik RJ, et al. Timing for deep vein thrombosis chemoprophylaxis in traumatic brain injury: an evidence-based review. *Critical care (London, England)*. 2015;19(1):96. doi: 10.1186/s13054-015-0814-z. PMID: 25887600; PMCID: PMC4372323.
42. Skrifvars MB, Bailey M, Presneill J, et al. Venous thromboembolic events in critically ill traumatic brain injury patients. *Intensive care medicine*. 2017;43:419-28. doi: 10.1007/s00134-016-4655-2. Epub 2016 Dec 27. PMID: 28028552.
43. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, et al. The CRIT Study: anemia and blood transfusion in the critically ill—current clinical practice in the United States. *Critical care medicine*. 2004;32(1):39-52. doi: 10.1097/01.CCM.0000104112.34142.79. PMID: 14707558.
44. Montgomery EY, Barrie U, Kenfack YJ, Edukugho D, Caruso JP, Rail B, Hicks WH, Oduguwa E, Pernik MN, Tao J, Mofor P, Adeyemo E, Ahmadih TYE, Tamimi MA, Bagley CA, Bedros N, Aoun SG. Transfusion Guidelines in Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Currently Available Evidence. *Neurotrauma Rep*. 2022 Dec 22;3(1):554-568. doi: 10.1089/neur.2022.0056. PMID: 36636743; PMCID: PMC9811955.
45. Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, et al. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Critical care medicine*. 2009;37(12):3124-57. doi: 10.1097/TA.0b013e3181ba7074. PMID: 20009700.

46. Retter A, Wyncoll D, Pearse R, et al. Guidelines on the management of anaemia and red cell transfusion in adult critically ill patients. *British journal of haematology*. 2013;160(4). doi: 10.1111/bjh.12143. Epub 2012 Dec 27. PMID: 23278459.
47. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, et al. Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *Jama*. 2014;312(1):36-47. doi: 10.1001/jama.2014.6490. PMID: 25058216; PMCID: PMC4113910.
48. Kramer AH, Zygun DA. Anemia and red blood cell transfusion in neurocritical care. *Critical care*. 2009;13:1-22. doi: 10.1186/cc7916. Epub 2009 Jun 11. PMID: 19519893; PMCID: PMC2717460.
49. Griesdale DE, Sekhon MS, Menon DK, et al. Hemoglobin area and time index above 90 g/L are associated with improved 6-month functional outcomes in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocritical care*. 2015;23:78-84. doi: 10.1007/s12028-014-0096-3. PMID: 25510896.
50. Duane TM, Mayglothling J, Grandhi R, et al. The effect of anemia and blood transfusions on mortality in closed head injury patients. *Journal of Surgical Research*. 2008;147(2):163-7. doi: 10.1016/j.jss.2008.02.044. Epub 2008 Mar 24. PMID: 18498864.
51. Oddo M, Levine JM, Kumar M, et al. Anemia and brain oxygen after severe traumatic brain injury. *Intensive care medicine*. 2012;38:1497-504. doi: 10.1007/s00134-012-2593-1. Epub 2012 May 15. PMID: 22584800.
52. Warner MA, O'Keeffe T, Bhavsar P, et al. Transfusions and long-term functional outcomes in traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery*. 2010;113(3):539-46. doi: 10.3171/2009.12.JNS091337. PMID: 20113158.
53. Kurtz P, Rocha EEM. Nutrition Therapy, Glucose Control, and Brain Metabolism in Traumatic Brain Injury: A Multimodal Monitoring Approach. *Frontiers in neuroscience*. 2020;14:190. doi: 10.3389/fnins.2020.00190. PMID: 32265626; PMCID: PMC7105880.
54. Krakau K, Omne-Ponten M, Karlsson T, et al. Metabolism and nutrition in patients with moderate and severe traumatic brain injury: a systematic review. *Brain Injury*. 2006;20(4):345-67. doi: 10.1080/02699050500487571. PMID: 16716982.
55. Tavarez T, Roehl K, Koffman L. Nutrition in the Neurocritical Care Unit: a New Frontier. *Current treatment options in neurology*. 2021;23(5):16. doi: 10.1007/s11940-021-00670-8. Epub 2021 Mar 31. PMID: 33814896; PMCID: PMC8009929.
56. Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD. *Brain injury medicine: principles and practice*: Demos Medical Publishing; 2012.
57. Lee HY, Oh B-M. Nutrition management in patients with traumatic brain injury: a narrative review. *Brain & Neurorehabilitation*. 2022;15(1). doi: 10.12786/bn.2022.15.e4. PMID: 36743843; PMCID: PMC9833460.
58. Quintard H, Ichai C. Nutritional and metabolic supplementation for the injured brain: an update. *Current opinion in critical care*. 2019;25(2):126-31. doi: 10.1097/MCC.0000000000000588. PMID: 30855320.
59. Stocchetti N, Maas AI. Traumatic intracranial hypertension: reply. *The New England journal of medicine-Boston, Mass, 1928, currens*. 2014;371(10):972-.
60. Swart EL, Zuideveld KP, de Jongh J, et al. Comparative population pharmacokinetics of lorazepam and midazolam during long-term continuous infusion in critically ill patients. *British journal of clinical pharmacology*. 2004;57(2):135-45. doi: 10.1046/j.1365-2125.2003.01957.x. PMID: 14748812; PMCID: PMC1884441.
61. Skoglund K, Enblad P, Marklund N. Monitoring and sedation differences in the management of severe head injury and subarachnoid hemorrhage among neurocritical care centers. *The Journal of neuroscience nursing : journal of the American Association of Neuroscience Nurses*. 2013;45(6):360-8. doi: 10.1097/JNN.0b013e3182a3cf4f. PMID: 24217146.

62. Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, et al. The ketamine effect on intracranial pressure in nontraumatic neurological illness. *Journal of critical care.* 2014;29(6):1096-106. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.05.024. Epub 2014 Jun 4. PMID: 24996763.
63. Bourgoïn A, Albanèse J, Wereszczynski N, et al. Charbit M, Vialet R, Martin C. Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil. *Crit Care Med.* 2003;31(3):711-7. doi: 10.1097/01.CCM.0000044505.24727.16. PMID: 12626974.
64. Himmelseher S, Durieux ME. Revising a dogma: ketamine for patients with neurological injury? *Anesthesia and analgesia.* 2005;101(2):524-34. doi: 10.1213/01.ANE.0000160585.43587.5B. PMID: 16037171.
65. James ML, Olson DM, Graffagnino C. A pilot study of cerebral and haemodynamic physiological changes during sedation with dexmedetomidine or propofol in patients with acute brain injury. *Anaesthesia and intensive care.* 2012;40(6):949-57. doi: 10.1177/0310057X1204000605. PMID: 23194203.
66. Erdman MJ, Doepker BA, Gerlach AT, et al. A comparison of severe hemodynamic disturbances during dexmedetomidine and propofol for sedation in neurocritical care patients. *Crit Care Med.* 2014;42(7):1696-702. doi: 10.1097/CCM.0000000000000328. PMID: 24717468.
67. Rossetti AO, Lowenstein DH. Management of refractory status epilepticus in adults: still more questions than answers. *The Lancet Neurology.* 2011;10(10):922-30. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70187-9. PMID: 21939901; PMCID: PMC3202016.
68. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *Journal of neurotrauma.* 2007;24(Supplement 1):S-71-S-6.
69. Lucke-Wold BP, Nguyen L, Turner RC, et al. Traumatic brain injury and epilepsy: underlying mechanisms leading to seizure. *Seizure.* 2015;33:13-23. doi: 10.1016/j.seizure.2015.10.002. Epub 2015 Oct 29. PMID: 26519659.
70. Fordington S, Manford M. A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury. *Journal of neurology.* 2020;267(10):3105-11. doi: 10.1007/s00415-020-09926-w. Epub 2020 May 22. PMID: 32444981; PMCID: PMC7501105.
71. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. II. Hyperosmolar therapy. *Journal of neurotrauma.* 2007;24(Supplement 1):S-14-S-20.
72. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432. PMID: 27654000.
73. Hutchinson PJ, Koliás AG, Timofeev IS, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *New England Journal of Medicine.* 2016;375(12):1119-30. doi: 10.1177/1751143716685246. Epub 2017 Jun 29. PMID: 29118837; PMCID: PMC5665128.
74. Hudak AM, Peng L, Marquez de la Plata C, et al. Cytotoxic and vasogenic cerebral oedema in traumatic brain injury: assessment with FLAIR and DWI imaging. *Brain injury.* 2014;28(12):1602-9. doi: 10.3109/02699052.2014.936039. Epub 2014 Jul 24. PMID: 25058428.
75. Winkler EA, Minter D, Yue JK, et al. Cerebral edema in traumatic brain injury: pathophysiology and prospective therapeutic targets. *Neurosurgery Clinics.* 2016;27(4):473-88. doi: 10.1016/j.nec.2016.05.008. PMID: 27637397.
76. Boone MD, Oren-Grinberg A, Robinson TM, et al. Mannitol or hypertonic saline in the setting of traumatic brain injury: what have we learned? *Surgical neurology international.* 2015;6.
77. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents-(*Pediatric Critical Care Medicine* (2012) 13, 1 SUPPL,(S1-S82)). *Pediatric Critical Care Medicine.* 2012;13(2). doi: 10.1097/PCC.0b013e31823f435c. Erratum in: *Pediatr Crit Care Med.* 2012 Mar;13(2):252. PMID: 22217782.

SERVİKAL SPİNAL KORD YARALANMASI OLAN
HASTADA YOĞUN BAKIM YÖNETİMİ: OLGU SUNUMUAnıl ONUR¹

|GİRİŞ

Travmalara bağlı spinal kord yaralanmalarının yarısından fazlası servikal seviyede olacak şekilde tüm dünyada artmaya devam etmektedir. Yaşlılar da genellikle düşmeler en sık neden olsa da ; motorlu taşıt kazaları, şiddet, spor yaralanmaları ise genç yetişkinleri etkilemektedir.15-45 yaş, erkek cinsiyet en sık etkilenen gruptur (1). Travmatik subaksiyel servikal spinal kord hasarlı hastalarda hastane içi mortaliteleri gelişmiş tanı ve tedavilere rağmen %17,88' dir (2).

Servikal spinal kord yaralanmaları hem diyafram ve göğüs kaslarına giden nöral yolların etkilenmesi (frenik sinir, C3-5) nedeniyle azalmış vital kapasite ve ventilasyon rezervine bağlı hem de sempatik denervasyonla ilişkili bronkospazm, artmış mukus salgınımı ve pulmoner ödem nedeniyle sıklıkla akut solunum sıkıntısı ile seyretmektedir (3). Ayrıca servikal yaralanma seviyesine bağlı olarak olası komplikasyonların (atelektezi, pnömoni, aspirasyon gibi) ve mortalitenin azaltılması için tanı alan hastaların %21-77'si trakeostomiye ihtiyaç duymaktadırlar (4).

Üst servikal spinal kord yaralanmaları (SKY) havayolu ve hemodinami yönetimi açısından özellikli olgulardır. Özellikle C5 seviyesi ve üstü yaralanmalarda erken entübasyon olası solunum yetmezliğini engellemek için geleneksel bir protokol olmakla birlikte multidisipliner son gelişmeler entübasyonun dezavantajları nedeniyle tartışmalı da olabilmektedir (5). Servikal travma hastalarında erken entübasyon hayat kurtarıcı olabildiği gibi mortalite artış nedenleri arasında da

¹ Uzm. Dr., SBÜ Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, dr.anilonur@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3957-922X

lenme, kord hipoperfüzyonunu önleyecek sekonder hasardan koruyucu önlemlerin alınması, erken cerrahi ve erken trakeostomi uygulamalarıyla mortalitenin ve morbiditenin azaldığı bir olgudur. Ayrıca hastaların uzun dönemde psikolojik durumunun takibi, aile desteğinin sağlanması, kas ve kemik kondisyonlarının korunabilmesi için sadece tedavi edici değil koruyucu önlemlerin de erken alınması bakımından yoğun bakım sürecinin başarılı yönetildiğini düşünmekteyiz. Spinal kord yaralanmaları yoğun bakım takibi özellikli ve riskli olgulardır, zamanlamaların ve koruyucu önlemlerin doğru planlanması mortalite azaltılmasında etkin olabilir. Servikal spinal kord travma hastalarının yoğun bakım izlem ve tedavi yaklaşımlarının paylaşılmasının, ortak dil açısından gerekli ve önemli olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Alizadeh A, Dyck SM, Karimi-Abdolrezaee S. Traumatic spinal cord injury: an overview of pathophysiology, models and acute injury mechanisms. *Front Neurol*. 2019;10:282.
2. Sadeghi-Naini M, Yousefifard M, et al. Hospital mortality rate in subaxial cervical spinal cord injury patients: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir(Wien)* 2023 Sep;165(9):2675-2688.)
3. Zimmer MB, Nantwi K, Goshgarian HG. Effect of spinal cord injury on the respiratory system: basic research and current clinical treatment options. *J Spinal Cord Med*. 2007;30:319-30.
4. Berly M, Shem K. Respiratory management during the first five days after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2007;30:309-18.
5. Shank CD, Walters BC, Hadley MN. Current topics in the management of acute traumatic spinal cord injury. *Neurocrit Care*. 2018;30(2):261-271.
6. Shao J, Zhu W, Chen X, Jia L, Song D, Zholu X, Yan W, Zhang Y. Factors associated with early mortality after cervical spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2011;34(6):555-562.
7. Stein DM, Roddy V, Marx J, Smith WS, Weingart SD. Emergency neurological life support: traumatic spine injury. *Neurocrit Care*. 2012;17(Suppl 1):S102-S111.
8. Wright SW, Robinson GG, II, Wright MB. Cervical spine injuries in blunt trauma patients requiring emergent endotracheal intubation. *Am J Emerg Med*. 1992;10(2):104-109.
9. Como JJ, Sutton ERH, McCunn M, Dutton RP, Johnson SB, Aarabi B, Scalea TM. Characterizing the need for mechanical ventilation following cervical spinal cord injury with neurologic deficit. *J Trauma*. 2005;59(4):912-916.
10. Jones TS, Burlew CC, Johnson JL, et al. Predictors of the necessity in patients with acute cervical spinal cord injury: a 15-year experience. *Am J Surg*. 2015;209:363-8.
11. Anand T, Hanna K, Kulvatunyou N, et al. Time to tracheostomy impacts overall outcomes in patients with cervical spinal cord injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020;89:358-64.
12. Wang XR, Zhang Q, Ding WS, Zhang W, Zhou M, Wang HB. Comparison of clinical outcomes of tracheostomy in patients with acute cervical spinal cord injury at different timing. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021;210:106947.
13. Choi HJ, Paeng SH, Kim ST, Lee KS, Kim MS, Jung YT. The effectiveness of early tracheostomy (within at least 10 days) in cervical spinal cord injury patients. *J Korean Neurosurg Soc*. 2013;54:220-224.

14. Ganuza JR, Garcia Forcada A, Gambarrutta C, et al. Effect of technique and timing of tracheostomy in patients with acute traumatic spinal cord injury undergoing mechanical ventilation. *J Spinal Cord Med.* 2011;34:76-84.
15. Romero J, Vari A, Gambarrutta C, Oliviero A. Tracheostomy timing in traumatic spinal cord injury. *Eur Spine J.* 2009;18:1452-1457.
16. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26:S2.
17. Akman N, K. Ş. Spinal Kord Yaralanmasının Fizyopatolojisi. *Türkiye Klinikleri FTR* 2001: p. 49-52.
18. Grossman RG, Fehlings MG, Frankowski RF, et al: A prospective, multicenter, phase I matched-comparison group trial of safety, pharmacokinetics, and preliminary 62 efficacy of riluzole in patients with traumatic spinal cord injury. *J Neurotrauma* 31: 239, 2014. [PMID: 3859435].
19. Songür Kodik M, Eraslan C, Kitiş Ö, Altuncı YA, Biçeroğlu H, Akay A. Computed tomography vs. magnetic resonance imaging in unstable cervical spine injuries. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2020 May;26(3):431-438. English. doi: 10.14744/tjtes.2019.35813. PMID: 32436971.
20. Schoenfeld AJ, Bono CM, McGuire KJ, et al. Computed tomography alone versus computed tomography and magnetic resonance imaging in the identification of occult injuries to the cervical spine: a meta-analysis. *J Trauma* 2010; 68:109.
21. Ryken TC, Hurlbert RJ, Hadley MN, et al: The acute cardiopulmonary management of patients with cervical spinal cord injuries. *Neurosurgery* 72(Suppl 2): 84, 2013. [PMID: 23417181].
22. Bilello JF, Davis JW, Cunningham MA, et al. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention. *Arch Surg* 2003; 138:1127.
23. Burns SP. Acute respiratory infections in persons with spinal cord injury. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America.* 2007;18(2):203-16, vvi.
24. Chen D, Apple DF, Jr., Hudson LM, Bode R. Medical complications during acute rehabilitation following spinal cord injury--current experience of the Model Systems. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 1999;80(11):1397-401.
25. Burns AS, Rivas DA, Ditunno JF. The management of neurogenic bladder and sexual dysfunction after spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26:S129.
26. Giuliano F, Rubio-Aurioles E, Kennelly M, et al. Vardenafil improves ejaculation success rates and self-confidence in men with erectile dysfunction due to spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33:709.
27. Strauther GR, Longo WE, Virgo KS, Johnson FE. Appendicitis in patients with previous spinal cord injury. *Am J Surg* 1999; 178:403.
28. Lazo MG, Shirazi P, Sam M, et al. Osteoporosis and risk of fracture in men with -spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001; 39:208.
29. Kirshblum SC, Priebe MM, Ho CH, et al. Spinal cord injury medicine. 3. Rehabilitation phase after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:S62.
30. Satkunam LE. Rehabilitation medicine: 3. Management of adult spasticity. *CMAJ* 2003; 169:1173.
31. North NT. The psychological effects of spinal cord injury: a review. *Spinal Cord* 1999; 37:671.
32. DeVivo MJ, Krause Js, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehab* 1999; 80(11): 1411-9.
33. Joaquim AF, Lawrence B, Daubs M, Brodke D, Patel AA. Evaluation of the subaxial injury classification system. *J Craniovertebr Junction Spine.* 2011;2:67-72.
34. Flanagan CD, Childs BR, Moore TA, Vallier HA. Early tracheostomy in patients with traumatic cervical spinal cord injury appears safe and may improve outcomes. *Spine (Phila Pa 1976)* 2018 Aug;43(16):1110-1116.

ALÜMİNYUM FOSFİT İNTOKSİKASYONU SONUCU
MULTİORGAN YETMEZLİĞİ GELİŞEN HASTADA
YOĞUN BAKIM YÖNETİMİÜmit KARATEPE¹

|OLGU

36 yaşında erkek hasta genel durumda bozulma, bilinç bulanıklığı ve bulantı, kusma nedeni ile dış merkezde acil servise başvurmuş. Hastanın alüminyum fosfit içeren tabletlerden öz kıyım amacıyla aldığı raporlanmış zehir danışma hattına kaydı yapılmış. Sonrasında nazogastrik sonda ile mide lavajı yapıp aktif kömür uygulanmış. Hastanemize yoğun bakım takibi için kabul edilen hastaya sevk sırasında genel durumunda bozulma ve hipotansiyon gelişmesi üzerine inotrop infüzyon başlanmıştır. Hasta yoğun bakıma alındığında şuuru bulanık, hipotansif ve solunum güçlüğü mevcuttu. Saturasyonu 80-81, Tansiyonu 68/45 mmHg, nabız:123 idi. Tedavide erken mide yıkama, aktif kömür uygulaması ve destekleyici bakım yer almaktadır. Nadir kaynaklarda magnezyum sülfat ve hindistan cevizi yağı da önerilmektedir. Erken dönemde mide yıkama ve aktif kömür uygulama sağ kalım açısından oldukça önemlidir. Vakamızda aktif kömür ve mide lavajı uygulanmıştı. Hastaya standart münitorizasyon haricinde intraarteriyel kan basıncı takibi için sağ radyal artere kateter yerleştirildi. Kan gazı takibi uygulandı. Hastanın intoksikasyon sonrası sevk edilmesi sırasında hipotansiyon gelişmesi üzerine 2000 cc %0.9 Nacl uygulanmasına rağmen hipotansiyonun devam etmesi üzerine Noradrenalin ve Dopamin infüzyonu ile yoğun bakıma kabul edildi. Noradrenalin infüzyonu 0,5 mcg/kg/dk dozunda, dopamin infüzyonu 10 mcg/kg/dk dozunda başlandı. Yüksek inotrop ve vazopressör ihtiyacı olan hastada Sağ jugularis internaya Hemodiyaliz kateteri (12F-17 cm) takıldı. Sıvı replasmanı ve gerekirse renal replasman tedavilerinde kullanmak üzere venöz kateter

¹ Uzm. Dr., Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, ukaratepe23@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8561-4455

vakalarda mortalite % 77'lere kadar çıkmaktadır (7).

Ülkemizde bildirilen vakalarda; İkinci ve ark. nın bildirdiği iki vakada 18 yaşında ve 2 yaşında iki olgu bildirmiştir. 18 yaşındaki vakada intihar amacıyla kız olgunun alüminyum fosfit alımı sonrası gelişen kardiyak inhibisyon, çoklu organ yetmezliği ve kardiyak aritmi geliştiği sonrasında hastanın kaybedildiği raporlanmıştır (8). Tolunay ve ark. nın tedavi ettiği bir vakada ise özkıyım amacıyla alım sonrası kabul edilen 14 yaşındaki hasta taburcu edilebilmiştir. (9). Demir ve ark. nın bildirdiği özkıyım sonrası 20 yaşında erkek hastanın vefat ettiği, otopsi sonrası non spesifik bulgular olduğu raporlanmıştır (10). Literatüre bakıldığında destek tedavisi amacıyla renal replasman tedavilerinin uygulanabileceği bildirilmiştir. Hemodiyaliz ve hemodiyofiltrasyonun oluşan asidozu tedavi etmede, sitokin yükünü azaltmada faydalı olacağı düşünülmektedir. Alım sonrası açığa çıkan serbest oksijen radikalleri antioksidan tedavilerin kullanımını akla getirmektedir. Bu amaçla magnezyum sülfat, asetilsistein, kalsiyum glukonat, pralidoksim kullanılabilir. Serbest oksijen radikallerinin hücre zarı geçirgenliğini değiştirmesi nedeniyle bu ajanların kullanımının mortaliteyi azaltabileceğine dair çalışmalar yayınlanmaktadır (11).

Sonuç olarak Alimunyum fosfit zehirlenmesi antidotu olmaması ve kesin bir tedavisi olmaması nedeniyle erken tanının önem kazandığı bir intoksikasyondur. Alınan doza bağlı olarak dirençli hipotansiyon gelişen intoksikasyon vakalarında yakın hemodinamik destek ve renal replasman tedavilerinin hızlıca uygulanmasının mortaliteyi azaltabileceği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Stanchina ML, Levy MM, editors. Vasoactive drug use in septic shock. Seminars in respiratory and critical care medicine; 2004. Copyright© 2004 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, N
2. Sudakin DL. Occupational exposure to aluminium phosphide and phosphine gas? A suspected case report and review of the literature. Hum Exp Toxicol 2005; 24:27-33.
3. Orkun Tolunay, Tamer Çelik, Gülperi Yücel, Ulaş Özdemir, Anıl Atmış, Asena Sucu, Ümit Çelik. Nadir ama Ölümcül Olabilen Bir Zehirlenme: Alüminyum Fosfit Zehirlenmesi. J Pediatr Emerg Intensive Care Med 2017;4:27-9
4. Mehrpour O, Jafarzadeh M, Abdollahi M. A systematic review of aluminium phosphide poisoning. Arh Hig Rada Toksikol. 2012;63:61-73.
5. Siwach SB, Gupta A. The profile of acute poisonings in Hararyana- Rohtak Study. J Assoc Physicians India, 1995; 43:756-9.
6. Mehrpour O, Singh S. Rice tablet poisoning: a major concern in Iranian population. Hum Exp Toxicol. 2010; 29:701-2.

7. Solgi R, Abdollahi M. Proposing an antidote for poisonous phosphine in view of mitochondrial electrochemistry facts. *J Med Hypotheses Ideas*, 2012; 6:32-4
8. Ekinçi F, Yıldızdaş RD, Horoz ÖÖ, Tolu Kendir Ö 3, Pet mezci E, Tolunay İ, Yılmaz HL. Aluminium Phosphide Poisoning: Two Pediatric Patients and Two Different Clinical Outcomes. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med* 2017;4:72-76.
9. Tolunay O, Çelik T, Yücel G, Özdemir U, Atmış A, Sucu A, Çelik Ü. A Rare but Potentially Fatal Poisoning; Aluminium Phosphide Poisoning. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med* 2017;4:27-29
10. Demir U, Hekimoğlu Y, Aşirdizer M, Etli Y, Kartal E, Gümüş O. A case who died due to the suicidal intake of aluminium phosphide. *Cumhuriyet Medical Journal* 2017;39:458-465
11. Chugh SN, Arora V, Sharma A, Chugh K. Free radical scavengers & lipid peroxidation in acute aluminium phosphide poisoning. *Indian J Med Res*, 1996;104:190-3.

DELİRYUM YÖNETİMİ VE TEDAVİSİ

Ahmet BİNDAL¹

|GİRİŞ

Yunanca “saçma konuşmak” anlamındaki “leros” ve Latince “izin dışına çıkmak” anlamındaki “delirare decedere” kelimelerinden türetilen deliryum; ani başlangıçlı ve bilinç durumunda dalgalanmalarla karakterize olup bilişsel işlevlerde bozukluk, bilinç durumunda değişiklik ve dikkat bozukluğu ile seyreden nöropsikiyatrik bir bozukluktur. Kritik hastada bilişsel fonksiyonların bozukluğunda; akut konfüzyonel durum, ensefalopati, deliryum, değişmiş mental durum, akut beyin disfonksiyonu, akut beyin yetmezliği gibi birçok klinik adlandırma yapılsa da bahsedilen klinik durumların ayrımını destekleyecek yeterli kanıt bulunmamaktadır (1, 2). Son yıllarda kavram kargaşasının önüne geçebilmek için bu tanımların her birinin kullanılması yerine akut ensefalopati ve deliryum tanımlarının kullanılması önerilmektedir (3).

|OLGU

63 yaşında erkek hasta, büllöz akciğer ve mitral yetmezlik nedeniyle göğüs cerrahisi ve kalp damar cerrahisi tarafından bül eksizyonu ve mitral kapak tamiri yapılması sonrası servis takibindeyken postoperatif 9. günde ani gelişen satürasyon düşüklüğü, hipotansiyon, bilinç değişikliği nedeniyle yoğun bakıma alındı. Yapılan görüntülemelerinde sağ hemitoraksta yaygın hemotoraks, hemoglobinin düşüşü görülmesi üzerine kalp damar cerrahisi ve göğüs cerrahisi tarafından acil operasyona alındı. Ameliyatta aktif vasküler kanama izlenirse de yaygın olarak

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji- Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD., dr.ahmetbindal@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1971-6856

KAYNAKLAR

1. Behrouz R, Godoy DA, Azarpazhooh MR, Di Napoli M. Altered mental status in the neurocritical care unit. *J Crit Care.* 2015;30(6):1272-7.
2. Morandi A, Pandharipande P, Trabucchi M, Rozzini R, Mistracetti G, Trompeo AC, et al. Understanding international differences in terminology for delirium and other types of acute brain dysfunction in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008;34(10):1907-15.
3. Slooter AJC, Otte WM, Devlin JW, Arora RC, Bleck TP, Claassen J, et al. Updated nomenclature of delirium and acute encephalopathy: statement of ten Societies. *Intensive Care Med.* 2020;46(5):1020-2.
4. Black DW, Grant JE. *DSM-5® guidebook: the essential companion to the diagnostic and statistical manual of mental disorders: American Psychiatric Pub;* 2014.
5. Ramírez Echeverría MDL, Schoo C, Paul M. *Delirium. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.;* 2024.
6. Ford AH. Preventing delirium in dementia: Managing risk factors. *Maturitas.* 2016;92:35-40.
7. Maldonado JR. Delirium pathophysiology: An updated hypothesis of the etiology of acute brain failure. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2018;33(11):1428-57.
8. Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, Shehabi Y, Girard TD, MacLulich AMJ, et al. *Delirium. Nature Reviews Disease Primers.* 2020;6(1):90.
9. Hshieh TT, Fong TG, Marcantonio ER, Inouye SK. Cholinergic deficiency hypothesis in delirium: a synthesis of current evidence. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008;63(7):764-72.
10. Munster BC, Aronica E, Zwinderman AH, Eikelenboom P, Cunningham C, Rooij SE. Neuroinflammation in delirium: a postmortem case-control study. *Rejuvenation Res.* 2011;14(6):615-22.
11. Piva S, McCreadie VA, Latronico N. Neuroinflammation in sepsis: sepsis associated delirium. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.* 2015;15(1):10-8.
12. Taylor J, Parker M, Casey CP, Tanabe S, Kunkel D, Rivera C, et al. Postoperative delirium and changes in the blood-brain barrier, neuroinflammation, and cerebrospinal fluid lactate: a prospective cohort study. *Br J Anaesth.* 2022;129(2):219-30.
13. Bravo M, Bustos S, Acuña E, Cisternas I, Gutierrez P, Vega DPP, et al. Epidemiology of delirium in hospitalized patients in Latin America: A systematic review. *Acta Psychiatr Scand.* 2023;147(5):420-9.
14. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet.* 2014;383(9920):911-22.
15. Jin Z, Hu J, Ma D. Postoperative delirium: perioperative assessment, risk reduction, and management. *Br J Anaesth.* 2020;125(4):492-504.
16. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. *Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. Critical Care Medicine.* 2018;46(9):e825-e73.
17. Bergeron N, Dubois M-J, Dumont M, Dial S, Skrobik Y. *Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. Intensive care medicine.* 2001;27:859-64.
18. Ely EW, Margolin R, Francis J, May L, Truman B, Dittus R, et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: Validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Critical Care Medicine.* 2001;29(7):1370-9.
19. Akıncı SB, Reazki M, Özdemir Rezaki H, Çelikcan A, Kanbak M, Yorgancı K, et al. Yoğun bakım ünitesinde konfüzyon değerlendirme ölçeğinin geçerlik güvenilirlik çalışması. *Türk Anestesi ve Reanimasyon Dergisi.* 2005;33(4):333-41.

20. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(10):1338-44.
21. Karcı AO. Yoğun bakım ünitesinde konfüzyon değerlendirme ölçeği (CAM-ICU) ile neelon-champagne (neecham) konfüzyon ölçeklerinin karşılaştırılması. 2013.
22. Chen TJ, Chung YW, Chang HR, Chen PY, Wu CR, Hsieh SH, et al. Diagnostic accuracy of the CAM-ICU and ICDSC in detecting intensive care unit delirium: A bivariate meta-analysis. *Int J Nurs Stud.* 2021;113:103782.
23. Locihová H, Axmann K. Comparing the CAM-ICU and ICDSC for assessing delirium in non-intubated intensive care patients. *Central European Journal of Nursing and Midwifery.* 2022;13(1):587-94.
24. Nishimura K, Yokoyama K, Yamauchi N, Koizumi M, Harasawa N, Yasuda T, et al. Sensitivity and specificity of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) and the Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC) for detecting post-cardiac surgery delirium: A single-center study in Japan. *Heart Lung.* 2016;45(1):15-20.
25. Kant IMJ, de Bresser J, van Montfort SJT, Slooter AJC, Hendrikse J. MRI Markers of Neurodegenerative and Neurovascular Changes in Relation to Postoperative Delirium and Postoperative Cognitive Decline. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2017;25(10):1048-61.
26. Nitchingham A, Kumar V, Shenkin S, Ferguson KJ, Caplan GA. A systematic review of neuroimaging in delirium: predictors, correlates and consequences. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2018;33(11):1458-78.
27. Soiza RL, Myint PK. The Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) 157: guidelines on risk reduction and management of delirium. *Medicina.* 2019;55(8):491.
28. Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE, Jr., et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *Jama.* 2004;291(14):1753-62.
29. JNM. S. On pediatric delirium in critical illness : A clinical multidisciplinary study in child neuropsychiatry at the PICU. Maastricht: Universitaire Pers Maastricht; 2008.
30. Lin SM, Liu CY, Wang CH, Lin HC, Huang CD, Huang PY, et al. The impact of delirium on the survival of mechanically ventilated patients. *Crit Care Med.* 2004;32(11):2254-9.
31. Milbrandt EB, Deppen S, Harrison PL, Shintani AK, Speroff T, Stiles RA, et al. Costs associated with delirium in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med.* 2004;32(4):955-62.
32. Hughes CG, Hayhurst CJ, Pandharipande PP, Shotwell MS, Feng X, Wilson JE, et al. Association of Delirium during Critical Illness With Mortality: Multicenter Prospective Cohort Study. *Anesth Analg.* 2021;133(5):1152-61.
33. Alzoubi E, Shaheen F, Yousef K. Delirium incidence, predictors and outcomes in the intensive care unit: A prospective cohort study. *Int J Nurs Pract.* 2024;30(1):e13154.
34. Ritchie C, Walters RW, Ramaswamy S, Alla VM. Impact of delirium on mortality in patients hospitalized for heart failure. *Int J Psychiatry Med.* 2022;57(3):212-25.
35. Pandharipande PP, Pun BT, Herr DL, Maze M, Girard TD, Miller RR, et al. Effect of sedation with dexmedetomidine vs lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. *Jama.* 2007;298(22):2644-53.
36. Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, Ceraso D, Wisemandle W, Koura F, et al. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *Jama.* 2009;301(5):489-99.
37. Hipp DM, Ely EW. Pharmacological and nonpharmacological management of delirium in critically ill patients. *Neurotherapeutics.* 2012;9(1):158-75.
38. Mart MF, Williams Roberson S, Salas B, Pandharipande PP, Ely EW. Prevention and Management of Delirium in the Intensive Care Unit. *Semin Respir Crit Care Med.* 2021;42(1):112-26.

39. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Crit Care Med.* 2018;46(9):e825-e73.
40. Pun BT, Balas MC, Barnes-Daly MA, Thompson JL, Aldrich JM, Barr J, et al. Caring for Critically Ill Patients with the ABCDEF Bundle: Results of the ICU Liberation Collaborative in Over 15,000 Adults. *Crit Care Med.* 2019;47(1):3-14.
41. Afzal MS, Atunde FJ, Yousaf RA, Ali S, Nasir N, Medarametla GD, et al. Pharmacologic Management of Intensive Care Unit Delirium and the Impact on the Duration of Delirium, Length of Intensive Care Unit Stay and 30-Day Mortality: A Network Meta-Analysis of Randomized-Control Trials. *Cureus.* 2023;15(3):e35843.
42. Burry L, Mehta S, Perreault MM, Luxenberg JS, Siddiqi N, Hutton B, et al. Antipsychotics for treatment of delirium in hospitalised non-ICU patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;6(6):Cd005594.
43. Girard TD, Exline MC, Carson SS, Hough CL, Rock P, Gong MN, et al. Haloperidol and Ziprasidone for Treatment of Delirium in Critical Illness. *N Engl J Med.* 2018;379(26):2506-16.
44. Girard TD, Pandharipande PP, Carson SS, Schmidt GA, Wright PE, Canonico AE, et al. Feasibility, efficacy, and safety of antipsychotics for intensive care unit delirium: the MIND randomized, placebo-controlled trial. *Crit Care Med.* 2010;38(2):428-37.
45. van den Boogaard M, Slooter AJC, Brüggemann RJM, Schoonhoven L, Beishuizen A, Vermeijden JW, et al. Effect of Haloperidol on Survival Among Critically Ill Adults With a High Risk of Delirium: The REDUCE Randomized Clinical Trial. *Jama.* 2018;319(7):680-90.
46. Page VJ, Ely EW, Gates S, Zhao XB, Alce T, Shintani A, et al. Effect of intravenous haloperidol on the duration of delirium and coma in critically ill patients (Hope-ICU): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2013;1(7):515-23.
47. Abraham MP, Hinds M, Tayidi I, Jeffcoach DR, Corder JM, Hamilton LA, et al. Quetiapine for delirium prophylaxis in high-risk critically ill patients. *Surgeon.* 2021;19(2):65-71.
48. Devlin JW, Roberts RJ, Fong JJ, Skrobik Y, Riker RR, Hill NS, et al. Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: a prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Crit Care Med.* 2010;38(2):419-27.
49. Pandharipande PP, Sanders RD, Girard TD, McGrane S, Thompson JL, Shintani AK, et al. Effect of dexmedetomidine versus lorazepam on outcome in patients with sepsis: an a priori-designed analysis of the MENDS randomized controlled trial. *Crit Care.* 2010;14(2):R38.
50. Aiello G, Cuocina M, La Via L, Messina S, Attaguile GA, Cantarella G, et al. Melatonin or Ramelteon for Delirium Prevention in the Intensive Care Unit: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Med.* 2023;12(2).
51. Asleson DR, Chiu AW. Melatonin for delirium prevention in acute medically ill, and perioperative geriatric patients. *Aging Med (Milton).* 2020;3(2):132-7.
52. Beaucage-Charron J, Rinfret J, Coveney R, Williamson D. Melatonin and Ramelteon for the treatment of delirium: A systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res.* 2023;170:111345.
53. Hatta K. Prevention of Delirium Via Melatonin and Orexin Neurotransmission. *Juntendo Iji Zasshi.* 2022;68(1):12-6.
54. Khaing K, Nair BR. Melatonin for delirium prevention in hospitalized patients: A systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res.* 2021;133:181-90.
55. Wibrow B, Martinez FE, Myers E, Chapman A, Litton E, Ho KM, et al. Prophylactic melatonin for delirium in intensive care (Pro-MEDIC): a randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2022;48(4):414-25.

PROPAFENON ZEHİRLENMESİNDE
YOĞUN BAKIM YÖNETİMİMerve KORKMAZYÜREK¹

|GİRİŞ

Propafenona bağlı toksikasyon ender olarak görülmektedir (1). Sınıf 1C anti-aritmik olan bu ilaç, sodyum kanallarını hız bağımlı şekilde bloke ederek beta adrenerjik aktiviteyi baskılar ve potasyum kanal blokajı yaparak da etki gösterir (2). Yetişkin için önerilen tedavi dozu günlük 450-600 mg'dır (3). Günlük maksimum dozu 900 mg'dır (4). Paroksizmal atriyal fibrilasyon ataklarının ve ventriküler taşikardilerin tedavisinde kullanılan bu ilaç yüksek doz alındığında özellikle kardiyovasküler sistem üzerinde yaşamı tehdit eden ciddi ritim bozukluklarına ve buna bağlı olarak ölüme dahi neden olabilir (5,6). Bradikardi, ventriküler distritmiler, geniş QRS kompleksi, sağ dal bloğu, QT aralığının uzaması, 1. derece atriyoventriküler(AV) blok, jeneralize nöbetler görülebilir (4). Propafenon kullanan hastaların yaklaşık %15'inde baş dönmesi, görme bozukluğu ve başta tat alma bozukluğu olmak üzere gastrointestinal yan etkiler görülür (7). İlacın oral emilimi iyidir. Propafenon, %95 oranında alfa asid glikoproteinlere bağlanır. İlaç alındığında 3-5 saatte serumda pik yapar. Karaciğerden metabolize olur ve atılır. 2 aktif metaboliti vardır (8,9).

Propafenon toksisitesinde tedavi için kullanılan spesifik bir prosedür ya da antidot yoktur. Bu yüzden hastanın hızlıca monitörizasyonu yapılarak destek tedavi verilmelidir (10,11). İlk stabilizasyon hipotansiyon ve nöbet tedavisine yönelik olmalıdır (4). Hipotansif hastalarda sıvı desteği, inotropik tedavi, solunum yolu güvenliği sağlanmalıdır (12). Sodyum bikarbonat, hipertonic salin,

¹ Dr., Firat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD., mervealbay2323@gmail.com, ORCID iD: 0009-0006-6565-5632

| KAYNAKLAR

1. Kaplon BW, Walek AS. Propafenone overdose: Cardiac arrest and full recovery. *Cardiology Journal*. 2010;17(6): 619-622.
2. Stoschitzky K, Stoschitzky G, Lercher P, et al. Propafenone shows class Ic and class II antiarrhythmic effects. *Europace*. 2016;18(4): 568-571. doi: 10.1093/europace/euv195
3. Kara İ, Çelik JB, Apilioğulları S, et al. Clinical Management of Severe Propafenone Intoxication. *Erciyes Medical Journal*. 2015;37(3): 119-121. doi: 10.5152/etd.2015.8381
4. Yıldız M, Cinel İ. Antidisritmikler. Ulusoy H (ed.), *Zehirlenmeler* içinde. Ankara: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık; 2019. p. 495-508.
5. Polat N, Yüksel M, Aydın M, et al. Propafenon aşırı dozuna bağlı gelişen kardiyak arrest. *Dicle Tıp Dergisi*. 2014;41(3): 611-613. doi: 10.5798/diclemedj.0921.2014.03.0486
6. Bayram Z, Güner A, Doğan C, et al. Terapötik dozda propafenon kullanmakta olan bir hastada alkol kullanımı sonrası gelişen ciddi kardiyak toksisite. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2017;45(8): 752-754. doi: 10.5543/tkda.2017.84553.
7. John MM, Douglas PZ. Therapy for Cardiac Arrhythmias. In: Peter L, Robert OB (eds) *Braunwald's Heart Disease*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 713-757.
8. Fonck K, Haenebalcke T, Hemeryck A, et al. ECG changes and plasma concentrations of propafenone and its metabolites in a case of severe poisoning. *Journal of toxicology Clinical toxicology*. 1998;36(3): 247-251. doi: 10.3109/15563659809028948.
9. Kayaalp SO, *Klinik farmakoloji*. Ankara: Hacettepe Yayıncılık; 2000 (1) p. 507-508.
10. Gil J, Marmelo B, Abreu L, et al. Propafenone Overdose: From Cardiogenic Shock to Brugada Pattern. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2018;110(3): 292-294. doi: 10.5935/abc.20180033.
11. Özçete E, Uz İ, Kıyan S. Letal doz propofenon alımına bağlı kardiyak arrest ve intravenöz yağ emülsiyon tedavisiyle yaşatılan ilk vaka. *Nobel Medicus*. 2015;11(3): 89- 92.
12. Üstündağ M, Orak M, Güloğlu C, et al. Ölümle sonuçlanan akut propafenon toksisitesi. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2007;7(3): 132-135.
13. Unal S, Bayrakci B, Yasar U, et al. Successful treatment of propafenone, digoxin and warfarin overdosage with plasma exchange therapy and rifampicin. *Clinical drug investigation*. 2007;27(7): 505-508. doi: 10.2165/00044011-200727070-00008.
14. Saz EU, Ucar SK, Ulger Z, et al. Successful treatment of suicidal mega dose of propafenone intoxication-a case report. *Kardiologia polska*. 2010;68(11): 1284-1285.
15. Bayram B, Dedeoglu E, Hocaoglu N, et al. Propafenone-induced cardiac arrest: full recovery with insulin, is it possible? *The American journal of emergency medicine*. 2013;31(2): 45. doi: 10.1016/j.ajem.2012.08.003.
16. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous Lipid Emulsion for the Treatment of Drug Toxicity. *Journal of intensive care medicine*. 2014;29(2): 59-70. doi: 10.1177/0885066612445978.
17. Jacob J, Heard K. Second case of the use of intravenous fat emulsion therapy for propafenone toxicity. *Clinical toxicology (Philadelphia)*. 2011;49(10): 946-947. doi: 10.3109/15563650.2011.629202.
18. Durak F, Can FK, Zengin N, et al. Hayatı Tehdit Eden Kalsiyum Kanal Blokeri ve Beta Bloker Zehirlenme Olgusunda Başarılı İntravenöz Lipit İnfüzyon Tedavisi. *Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine*. 2016;3(3): 151-154. doi:10.4274/cayd.40427.
19. Van de Velde M, DeWolff M, Leather HA, et al. Effects of lipids on the functional and metabolic recovery from global myocardial stunning in isolated rabbit hearts. *Cardiovascular research*. 2000;48(1): 129-137. doi: 10.1016/s0008-6363(00)00151-6.

20. Liedtka AJ, DeMaison L, Eggleston AM, et al. Changes in substrate metabolism and effects of excess fatty acids in reperfused myocardium. *Circulation research*. 1998;62(3): 535-542. doi: 10.1161/01.res.62.3.535.
21. Rothschild L, Bern S, Oswald S, et al. Intravenous lipid emulsion in clinical toxicology. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2010;18: 51. doi: 10.1186/1757-7241-18-51.
22. Capucci A, Boriani G. Propafenone in the treatment of cardiac arrhythmias. A risk-benefit appraisal. *Drug safety*. 1995;12(1): 55-57. doi: 10.2165/00002018-199512010-00005.
23. Ling B, Geng P, Tan D, et al. Full recovery after prolonged resuscitation from cardiac arrest due to propafenone intoxication: A case report. *Medicine*. 2018;97: 15. doi: 10.1097/MD.00000000000010285.
24. Clarot F, Goullé JP, Horst M, et al. Case report: fatal propafenone overdoses. Case reports and a review of the literature. *Journal of analytical toxicology*. 2003; 27(8): 395-399. doi: 10.1093/jat/27.8.595.
25. Koppel C, Oberdisse U, Heinemeyer G. Clinical course and outcome in class IC anti-arrhythmic overdose. *Journal of toxicology. Clinical toxicology*. 1990;28(4): 433-444. doi: 10.3109/15563659009038586.
26. Ardiç İ, Günebakmaz Ö, Yarlioglu M, et al. İntihar amaçlı propafenon ve trimetoprim/sulfametoksazol alımı ile akut zehirlenme. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2009;37(6): 410-413.
27. Ten Tusscher BL, Beishuizen A, Girbes ARJ, et al. Intravenous fat emulsion therapy for intentional propafenone intoxication. *Clinical toxicology (Philadelphia)*. 2011;49(7): 701. doi: 10.3109/15563650.2011.597033.
28. Temiz S, Akelma H, Kaçar CK, et al. İntihar amaçlı yüksek doz propafenon alımı sonrasında intravenöz lipid emülsiyon tedavisi. *Göğüs Kalp Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği Dergisi*. 2019;25(3): 202-205. doi: 10.5222/GKDAD.2019.48278

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATUZUS HASTASINDA AKUT RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU TEDAVİSİNİN EKSTRAKORPOREAL MEMBRAN OKSİJENASYONU VE PULSE STEROİD İLE YÖNETİMİ

Selma FİŞ TOPALOĞLU¹

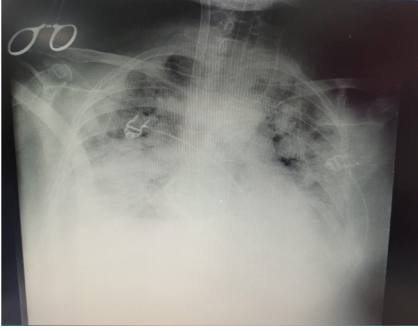
GİRİŞ

Sistemik lupus eritematozus (SLE), daha çok deri, eklem ve böbrekleri tutmakla birlikte çoklu sistemleri etkileyen otoimmün bir hastalıktır (1). SLE ile ilişkili akut akciğer hastalığı nadiren ortaya çıkmasına rağmen mortalite ve morbidite açısından yüksek risk ile seyredebilir.

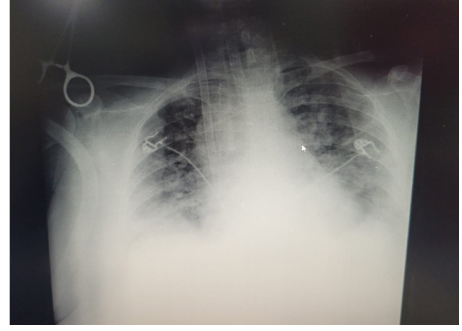
SLE solunum sisteminde plevra, akciğer parankimi, akciğer vasküler yapıları, havayolları ve diyafragmayı etkileyebilir (2). Tedavi etkilenen bölge ve hastalığın şiddeti dikkate alınarak planlanır. Sistemik uygulanan kortikosteroidler ve immunsupresif tedavi hastalığın seyrini kontrol altına almak için kullanılan önemli tedavi yöntemleridir.

Akut lupus pnömonitis SLE'li hastalarda %1-4 oranında görülür (3). Klinikte solunum sıkıntısı, takipne, siyanoz, yüksek ateş ve taşikardi semptomları ile enfektif pnömoniyi taklit edebilir. Akciğer grafisinde yaygın diffüz alveoler konsolidasyon veya infiltrasyon alanları izlenebilir. Akciğer hasarı hem klinik hem de histolojik olarak akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)'nu taklit edebilir. Tedavide 500-1000 mg/gün metilprednizolon üç gün uygulandıktan sonra idame olarak 1 mg/kg/gün prednizolon ile devam edilir. Sistemik uygulanan kortikosteroidler proinflamatuvar sitokin üretimini azaltır. Böylece sistemik inflamasyon ve organ disfonksiyonu kontrol altına alınarak ARDS sonuçlarının iyileşmesi sağlanır (4). Uygulanan bu tedaviye rağmen akciğerdeki inflamasyon

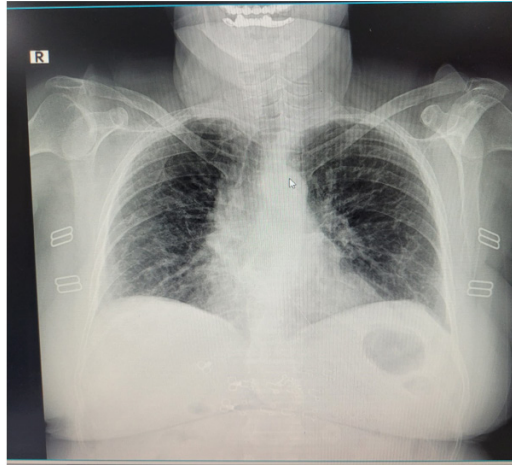
¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., selmafis@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4185-7946



Resim 4. Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu 1. gün posteroanterior akciğer grafisi



Resim 5. Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu 4. gün posteroanterior akciğer grafisi



Resim 6. 3 ay sonraki posteroanterior akciğer grafisi

KAYNAKLAR

1. 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
2. Parlak EŞ. Sistemik lupus eritematozus ve akciğerler Karalezli A, (editör). *Romatolojik Hastalıklar ve Akciğerler*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.25-30
3. TACİ HOCA N., Ahmet Selim YURDAKUL A.S. Kollajen doku hastalıklarında akciğer tutulumu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2004; 52(2): 189-198
4. 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 pneu-

- monia: 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
5. 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.
 6. 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
 7. 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
 8. 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.0000000000028612
 9. Dequin PF, Meziani F, Quenot JP, Kamel T, Ricard JD, Badie J, Reignier J, Heming N, Plantefève 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, Lengellé C, Caille-Fénérol 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
 10. 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

SEPSİSTE YOĞUN BAKIM YÖNETİMİ

Ahmet Sait BULUT¹

|GİRİŞ

Sepsis ve bu duruma bağlı gelişen septik şok; yoğun bakım ünitelerinde halen mortalitesi oldukça yüksek seyreden klinik bir durumdur. Sistemik Enflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS) olan hastada bir odak bulunması enfeksiyonu tanımlarken, bu enfeksiyona karşı konak yanıtının uygunsuz olarak gelişip hayatı tehdit edici organ yetmezliği ile sonuçlanması da sepsis olarak adlandırılmaktadır (1). Septik şok ise sepsis sonucunda ortaya çıkan dolaşım yetmezliği ile hücresel düzeyde metabolik bozukluğa neden olan yüksek mortaliteye sahip bir alt grup olarak tanımlanmaktadır (2,3). Sepsis tanımları; uluslararası düzeyde Sepsiste Sağlık Kampanyası adı altında 2016 yılında yeniden oluşturulan konsensusla birlikte bazı değişikliklere uğradı (4). Günümüze kadar tedavi ile ilgili bazı güncellemeler olsa da eskiden literatürde olan ‘sepsis sendromu’, ‘ciddi sepsis’ ve ‘septisemi’ gibi kavramlar çıkartıldı. Güncel sepsis tanımları dolaşımında enfeksiyöz ajan olsun veya olmasın konağın bozulmuş immün yanıtının bu klinik duruma neden olduğu teorisi üzerine kurulmaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü’nün verilerine göre bugün için yıllık yaklaşık 49 milyon hasta sepsis olarak kabul edilmekte ve yaklaşık olarak 11 milyon ölüme neden olmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri’nde yılda 750.000’den fazla hastada sepsis gelişmekte ve bunların yaklaşık olarak %5-15’i septik şoka ilerlemektedir (5). Septik şok gelişen hastalarda gelişmiş tedavi seçeneklerine rağmen mortalite halen %35-54 arasındadır. Yoğun bakım yatışlarının da yaklaşık %10’u sepsis nedeniyle olup mortalite ve morbiditenin önemli bir sebebinin oluşturmaktadır.

¹ Yoğun Bakım Uzmanı, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ahmetsaidbulut2606@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2599-8631

| KAYNAKLAR

1. Vincent, J. L., Opal, S. M., Marshall, J. C., & Tracey, K. J. (2013). Sepsis definitions: time for change. *Lancet (London, England)*, 381(9868), 774.
2. Drewry, A. M., & Hotchkiss, R. S. (2015). Revising definitions of sepsis. *Nature Reviews Nephrology*, 11(6), 326-328.
3. Levy, M. M., et al. "International Sepsis Definitions Conference, 2003." 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive care medicine*, 29 (4), 530-538. <https://doi.org/10.1007/s00134-003-1662-x>, 2001.
4. Singer, Mervyn, et al. "The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3)." *Jama* 315.8 (2016): 801-810.
5. Martin, Greg S., et al. "The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000." *New England Journal of Medicine* 348.16 (2003): 1546-1554.
6. Levy, Mitchell M., et al. "The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis." *Intensive Care Medicine* 36.2 (2010): 222-231.
7. Hotchkiss, Richard S., and Irene E. Karl. "The pathophysiology and treatment of sepsis." *New England Journal of Medicine* 348.2 (2003): 138-150.
8. Cinel, Ismail, and Steven M. Opal. "Molecular biology of inflammation and sepsis: a primer." *Critical Care Medicine* 37.1 (2009): 291-304.
9. Cinel, Ismail, and R. Phillip Dellinger. "Advances in pathogenesis and management of sepsis." *Current Opinion in Infectious Diseases* 20.4 (2007): 345-352.
10. Rivers, Emanuel, et al. "Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock." *New England Journal of Medicine* 345.19 (2001): 1368-1377.
11. Dellinger, R. Phillip, et al. "Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012." *Intensive Care Medicine* 39.2 (2013): 165-228.
12. Rhodes, Andrew, et al. "Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016." *Intensive Care Medicine* 43.3 (2017): 304-377.
13. Levy, Mitchell M., Laura E. Evans, and Andrew Rhodes. "The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update." *Intensive Care Medicine* 44.6 (2018): 925-928.
14. Bennett, Victoria A., Alexander Vidouris, and Maurizio Cecconi. "Effects of fluids on the macro- and micro circulations." *Critical Care* 22.1 (2018): 1-6.
15. Monnet, Xavier, Paul E. Marik, and Jean-Louis Teboul. "Prediction of fluid responsiveness: an update." *Annals of Intensive Care* 6.1 (2016): 1-11.
16. Simpson, Nicholas, Francois Lamontagne, and Manu Shankar-Hari. "Septic shock resuscitation in the first hour." *Current Opinion in Critical Care* 23.6 (2017): 561-566.
17. Dünser, Martin W., et al. "Association of arterial blood pressure and vasopressor load with septic shock mortality: a post hoc analysis of a multicenter trial." *Critical Care* 13.6 (2009): 1-7.
18. Levy, Bruno, et al. "Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future." *Critical Care* 22.1 (2018): 1-11.
19. Morelli, Andrea, et al. "Effects of levosimendan on systemic and regional hemodynamics in septic myocardial depression." *Intensive Care Medicine* 31.5 (2005): 638-644.
20. Rygård, S. L., et al. "Higher vs. lower haemoglobin threshold for transfusion in septic shock: subgroup analyses of the TRISS trial." *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 61.2 (2017): 166-175.
21. Sprung, Charles L., et al. "Hydrocortisone therapy for patients with septic shock." *New England Journal of Medicine* 358.2 (2008): 111-124.

22. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. *Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021*. Springer.
23. Howell, Michael D.,and Andrew M. Davis. "Management of sepsis and septic shock." *Jama* 317.8 (2017): 847-848.
24. De Backer, Daniel, and Todd Dorman. "Surviving sepsis guidelines: a continuous move toward beter care of patients with sepsis." *Jama* 317.8 (2017): 807-808.

YOĞUN BAKIMDA TAKİP EDİLEN AKUT KORONER SENDROM HASTALARINDA DİRENÇLİ VENTRİKÜLER TAŞIARİTMİLERE YAKLAŞIM

Erdoğan SÖKMEN¹

OLGU SUNUMU

İskemiye bağlı kardiyomiyopati geçmişi, eski miyokard enfarktüsü ve %30 ejeksiyon fraksiyonu olan 54 yaşında bir erkek hasta şiddetli göğüs ağrısı, çarpıntı ve senkop nedeniyle yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Hastada, varışından önce birkaç kere şoklanmış olan otomatik bir implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatör (ICD) mevcut idi.

Klinik Bulgular

Hasta kabul edildiğinde hemodinamik olarak stabil değildi; kan basıncı 73/42 mmHg, kalp hızı dakikada 180 ile 220 atım arasında değişmekteydi ve oda havasında oksijen satürasyonu %83'tü. Bir elektrokardiyogramda polimorfik ventriküler taşikardi (PVT) saptandı. ICD'nin şoklamalarına rağmen aritmi devam etti.

İlk Yönetim

Acil önlemler arasında hava yolunun güvence altına alınması ve non-rebreather maske ile %100 oksijen verilmesi yer aldı. İntravenöz erişim sağlandı ve hastaya 150 mg amiodaron bolus verilir, ardından dakikada 1 mg sürekli infüzyon uygulandı. Bu müdahalelere rağmen hasta PVT durumunda sebat etti.

¹ Doç. Dr., Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi, Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., erdoganmen@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-8170-5912

KAYNAKLAR

1. Lenarczyk R, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, et al. Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC-endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society, Heart Rhythm Society, and Latin-American Heart Rhythm Society. *Europace* 2024;26(4) doi: 10.1093/europace/euae049
2. Streitner F, Kuschyk J, Veltmann C, et al. Predictors of electrical storm recurrences in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Europace* 2011;13(5):668-74. doi: 10.1093/euro-pace/euq428
3. Jentzer JC, Noseworthy PA, Kashou AH, et al. Multidisciplinary Critical Care Management of Electrical Storm: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2023;81(22):2189-206. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.424
4. Guerra F, Palmisano P, Dell'Era G, et al. Implantable cardioverter-defibrillator programming and electrical storm: Results of the OBSERVational registry On long-term outcome of ICD patients (OBSERVO-ICD). *Heart Rhythm* 2016;13(10):1987-92. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.06.007
5. Muser D, Santangeli P, Liang JJ. Management of ventricular tachycardia storm in patients with structural heart disease. *World J Cardiol* 2017;9(6):521-30. doi: 10.4330/wjc.v9.i6.521
6. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, et al. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur Heart J* 2006;27(24):3027-32. doi: 10.1093/eurheartj/ehl276
7. Wasmer K, Reinecke H, Heitmann M, et al. Clinical, procedural and long-term outcome of ischemic VT ablation in patients with previous anterior versus inferior myocardial infarction. *Clin Res Cardiol* 2020;109(10):1282-91. doi: 10.1007/s00392-020-01622-z
8. Kumar S, Fujii A, Kapur S, et al. Beyond the Storm: Comparison of Clinical Factors, Arrhythmogenic Substrate, and Catheter Ablation Outcomes in Structural Heart Disease Patients With versus Those Without a History of Ventricular Tachycardia Storm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017;28(1):56-67. doi: 10.1111/jce.13117
9. Galić E, Bešlić P, Kilić P, et al. CONGENITAL LONG QT SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW. *Acta Clin Croat* 2021;60(4):739-48. doi: 10.20471/acc.2021.60.04.22
10. Bourier F, Denis A, Cheniti G, et al. Early Repolarization Syndrome: Diagnostic and Therapeutic Approach. *Front Cardiovasc Med* 2018;5:169. doi: 10.3389/fcvm.2018.00169
11. Krahn AD, Behr ER, Hamilton R, et al. Brugada Syndrome. *JACC Clin Electrophysiol* 2022;8(3):386-405. doi: 10.1016/j.jacep.2021.12.001
12. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, da Silva Rocha M, et al. Congenital short QT syndrome: A review focused on electrocardiographic features. *J Electrocardiol* 2024 doi: 10.1016/j.jelectrocard.2024.04.009
13. Belhassen B, Tovia-Brodie O. Short-Coupled Idiopathic Ventricular Fibrillation: A Literature Review With Extended Follow-Up. *JACC Clin Electrophysiol* 2022;8(7):918-36. doi: 10.1016/j.jacep.2022.04.013
14. Xiao L, Koopmann TT, Ördög B, et al. Unique cardiac Purkinje fiber transient outward current β -subunit composition: a potential molecular link to idiopathic ventricular fibrillation. *Circ Res* 2013;112(10):1310-22. doi: 10.1161/circresaha.112.300227
15. Madhavan M, Friedman PA, Lennon RJ, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with ventricular fibrillation out of hospital cardiac arrest secondary to acute coronary syndrome. *J Am Heart Assoc* 2015;4(2) doi: 10.1161/jaha.114.001255

16. Guarracini F, Bonvicini E, Zanon S, et al. Emergency Management of Electrical Storm: A Practical Overview. *Medicina (Kaunas)* 2023;59(2) doi: 10.3390/medicina59020405
17. Ortiz M, Martín A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 2017;38(17):1329-35. doi: 10.1093/eurheartj/ehw230
18. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48(5):e247-346. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.010
19. Billman GE, Castillo LC, Hensley J, et al. Beta2-adrenergic receptor antagonists protect against ventricular fibrillation: in vivo and in vitro evidence for enhanced sensitivity to beta2-adrenergic stimulation in animals susceptible to sudden death. *Circulation* 1997;96(6):1914-22. doi: 10.1161/01.cir.96.6.1914
20. Furushima H, Chinushi M, Okamura K, et al. Effect of dl-sotalol on mortality and recurrence of ventricular tachyarrhythmias: ischemic compared to nonischemic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30(9):1136-41. doi: 10.1111/j.1540-8159.2007.00825.x
21. Jongman JK, Jepkes-Bruin N, Ramdat Misier AR, et al. Electrical storms in Brugada syndrome successfully treated with isoproterenol infusion and quinidine orally. *Neth Heart J* 2007;15(4):151-5. doi: 10.1007/bf03085972
22. Ten Sande JN, Postema PG, Boekholdt SM, et al. Detailed characterization of familial idiopathic ventricular fibrillation linked to the DPP6 locus. *Heart Rhythm* 2016;13(4):905-12. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.12.006
23. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77(2):392-7. doi: 10.1161/01.cir.77.2.392
24. Jiménez Candil J, Castro JC, Hernández J, et al. Timing of Ablation and Prognosis of Patients With Electrical Storm and Scar-Related Left Ventricular Dysfunction. *Am J Cardiol* 2020;136:87-93. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.09.010
25. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, et al. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. *N Engl J Med* 2016;375(2):111-21. doi: 10.1056/NEJMoa1513614
26. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2018;72(14):e91-e220. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.054
27. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262
28. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020;17(1):e2-e154. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.03.002
29. Vergara P, Tung R, Vaseghi M, et al. Successful ventricular tachycardia ablation in patients with electrical storm reduces recurrences and improves survival. *Heart Rhythm* 2018;15(1):48-55. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.08.022
30. Martins RP, Urien JM, Barbarot N, et al. Effectiveness of Deep Sedation for Patients With Intactable Electrical Storm Refractory to Antiarrhythmic Drugs. *Circulation* 2020;142(16):1599-601. doi: 10.1161/circulationaha.120.047468

31. Kowey PR, Engel TR. Overdrive pacing for ventricular tachyarrhythmias: a reassessment. *Ann Intern Med* 1983;99(5):651-6. doi: 10.7326/0003-4819-99-5-651
32. Cook JR, Kirchhoffer JB, Fitzgerald TF, Lajzer DA. Comparison of decremental and burst overdrive pacing as treatment for ventricular tachycardia associated with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992;70(3):311-5. doi: 10.1016/0002-9149(92)90610-b
33. Magdi M, Mubasher M, Alzaem H, Hamid T. Resistant Ventricular Arrhythmia and the Role of Overdrive Pacing in the Suppression of the Electrical Storm. *Case Rep Cardiol* 2019;2019:6592927. doi: 10.1155/2019/6592927 [published Online First: 20190522]
34. Do DH, Bradfield J, Ajjola OA, et al. Thoracic Epidural Anesthesia Can Be Effective for the Short-Term Management of Ventricular Tachycardia Storm. *J Am Heart Assoc* 2017;6(11) doi: 10.1161/jaha.117.007080
35. Reinertsen E, Sabayon M, Riso M, et al. Stellate ganglion blockade for treating refractory electrical storm: a historical cohort study. *Can J Anaesth* 2021;68(11):1683-89. doi: 10.1007/s12630-021-02068-1
36. Schwartz PJ, Priori SG, Cerrone M, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long-QT syndrome. *Circulation* 2004;109(15):1826-33. doi: 10.1161/01.Cir.0000125523.14403.1e
37. Vaseghi M, Barwad P, Malavassi Corrales FJ, et al. Cardiac Sympathetic Denervation for Refractory Ventricular Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(25):3070-80. doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.035
38. König S, Schröter T, Borger MA, et al. Outcomes following cardiac sympathetic denervation in patients with structural heart disease and refractory ventricular arrhythmia. *Europace* 2022;24(11):1800-08. doi: 10.1093/europace/euac078
39. Hawson J, Harmer JA, Cowan M, et al. Renal Denervation for the Management of Refractory Ventricular Arrhythmias: A Systematic Review. *JACC Clin Electrophysiol* 2021;7(1):100-08. doi: 10.1016/j.jacep.2020.07.019

YOĞUN BAKIMDA GASTROİNTESTİNAL KANAMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Meltem GÜMAN¹
Recep Civan YÜKSEL²

| GİRİŞ

Gastrointestinal sistem (GIS) kanamaları, kanamanın yerine ve nedenine bağlı olarak farklı türlerde ortaya çıkabilir. Kan kaybı gelişme zamanına bağlı akut, kronik veya belirsiz olarak sınıflandırılabilir. Akut kanamalar hematemez, melena ya da hematokezya şeklinde olabilir. Mikroskopik kanamanın sonucu olan kronik GIS kanaması, demir eksikliği anemisi olan veya olmayan gaitada gizli kan pozitif olarak ortaya çıkabilir (1, 2). Belirsiz GIS kanama, üst endoskopi ve kolonoskopiden sonra bir kaynağın tespit edilmediği tekrarlayan kanama anlamına gelir. Belirsiz kanama akut veya kronik olabilir (2-4). Kanamanın yerine göre de üst ve alt GIS kanamalar olarak sınıflayabiliriz. Üst gastrointestinal (GI) kanamalar, özofagus, mide ve duodenumdan kaynaklanan kanamaları kapsar. Kanama belirtileri; hematemez (kırmızı kan veya kahve telvesi görünümünde kusma), Treitz ligamanının proksimalindeki kanamayı düşündürür. Geleneksel olarak, kanlı kusmanın devam eden orta ila şiddetli kanamaya, kahve telvesi kusması ise daha sınırlı kanamaya işaret eder. Ancak bu bulgular kanamanın ciddiyetini doğru bir şekilde göstermez (5). Melena (siyah, katran rengi dışkı) çoğu zaman Treitz ligamanının proksimalinden kaynaklanır (%90), ancak aynı zamanda orofarenks, nazofarenks, ince bağırsak veya kolondan da kaynaklanabilir (6). Melena 50 mL kadar az kanla görülebildiği gibi, değişken derecelerde kan kaybıyla da görülebilmektedir. Hematokezya (dışkıda kırmızı veya kestane

¹ Uzm. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD., meltemgmn@gmail.com, ORCID iD: 0009-0008-3324-8535

² Dr. Öğr. Üyesi, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD., Yoğun Bakım BD., recepdivan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4496-9473

SONUÇ

Mortalitenin azaltılmasında kanama kontrolünün sağlanmasının yanında eşlik eden hastalıkların da dikkatle tedavi edilmesi gerekmektedir. Üst GİS kanamalı hastalar, yüksek mortalite nedeniyle yoğun bakım koşullarında takip edilmelidirler. Etiyolojide peptik ülser, eroziv gastrit, özofagus varisleri en sık karşılaşılan lezyonlardır. Genel durumu kritik olan hastaların yoğun bakım ünitelerinde izlenmesi daha yerinde olacaktır. Endoskopi öncesinde tekrarlayan kanama ve artmış mortalite riskine işaret eden klinik parametreler; 65 yaş üzerindeki hastalar, şok durumu, eşlik eden hastalıklar, rektal muayene bulguları, kusmuk içeriği ve nazogastrik aspirasyon sıvısında taze kırmızı kan bulunmasıdır. (36).

Gastrointestinal kanamayı tespit etmek için melena, hematemez veya pozitif nazogastrik lavaj gibi klinik belirtiler hızla değerlendirilmelidir. Hastanın hemodinamik durumu incelenmeli ve acil olarak resüsitasyona başlanmalıdır. Hava yolu yönetimi, sıvı desteği ve erken endoskopi öncelikli adımlar arasında yer almalıdır. Eğer pıhtılaşma bozukluğu mevcutsa, bunu düzeltmek amacıyla eritrosit süpsansiyonu, trombosit ve taze donmuş plazma transfüzyonları düşünülmelidir. Kanamayı azaltmak için intravenöz PPI ile ampirik tedavi uygulanabilir. Aynı şekilde varis kanaması olasılığı yüksekse kanamayı azaltmak için oktreotid, terlipressin veya somatostatinde ampirik olarak kullanılabilir. GIS kanamalarında yoğun bakım takibi, ciddi ve hayatı tehdit eden durumların yönetiminde kritik öneme sahiptir. Hemodinamik stabilizasyon, sürekli monitörizasyon, uygun tedavi ve izlem ile hastaların prognozu iyileştirilebilir.

KAYNAKLAR

1. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut*. 2002;51 Suppl 4(Suppl 4):iv1-6.
2. Bull-Henry K, Al-Kawas FH. Evaluation of occult gastrointestinal bleeding. *Am Fam Physician*. 2013;87(6):430-436.
3. Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 2007;133(5):1694-1696.
4. Rockey DC. Occult gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 1999;341(1):38-46.
5. Laine L, Laursen SB, Zakko L, et al. Severity and Outcomes of Upper Gastrointestinal Bleeding With Bloody Vs. Coffee-Grounds Hematemesis. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(3):358-366.
6. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am*. 2008;92(3):491-509, xi.

7. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology*. 1988;95(6):1569-1574.
8. Palmer ED. The vigorous diagnostic approach to upper-gastrointestinal tract hemorrhage. A 23-year prospective study of 1,4000 patients. *Jama*. 1969;207(8):1477-1480.
9. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med*. 2017;376(11):1054-1063.
10. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*. 2012;107(3):345-360.
11. Leodolter A, Kulig M, Brasch H, et al. A meta-analysis comparing eradication, healing and relapse rates in patients with Helicobacter pylori-associated gastric or duodenal ulcer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2001;15(12):1949-1958.
12. Ford AC, Delaney BC, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy in Helicobacter pylori positive peptic ulcer disease: systematic review and economic analysis. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(9):1833-1855.
13. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*. 1974;2(7877):394-397.
14. Laine L, Jensen DM. Management of Patients With Ulcer Bleeding. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*. 2012;107(3):345-360.
15. Bosch J, García-Pagán JC. Complications of cirrhosis. I. Portal hypertension. *J Hepatol*. 2000;32(1 Suppl):141-156.
16. de Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63(3):743-752.
17. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(4):619-622.
18. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Ann Intern Med*. 2019;171(11):805-822.
19. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(3):345-360; quiz 361.
20. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013;368(1):11-21.
21. Qaseem A, Humphrey LL, Fitterman N, et al. Treatment of anemia in patients with heart disease: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2013;159(11):770-779.
22. Kravetz D, Sikuler E, Groszmann RJ. Splanchnic and systemic hemodynamics in portal hypertensive rats during hemorrhage and blood volume restitution. *Gastroenterology*. 1986;90(5 Pt 1):1232-1240.
23. McCormick PA, Jenkins SA, McIntyre N, Burroughs AK. Why portal hypertensive varices bleed and bleed: a hypothesis. *Gut*. 1995;36(1):100-103.
24. Castañeda B, Morales J, Lionetti R, et al. Effects of blood volume restitution following a portal hypertensive-related bleeding in anesthetized cirrhotic rats. *Hepatology*. 2001;33(4):821-825.
25. Metcalf RA, Pagano MB, Hess JR, et al. A data-driven patient blood management strategy in liver transplantation. *Vox Sang*. 2018.
26. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, et al. U.K. guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut*. 2015;64(11):1680-1704.
27. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003(1):Cd002147.

28. Arora V, Choudhary SP, Maiwall R, et al. Low-dose continuous terlipressin infusion is effective and safer than intravenous bolus injections in reducing portal pressure and control of acute variceal bleeding. *Hepato Int*. 2023;17(1):131-138.
29. Bloom SR, Polak JM. Somatostatin. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;295(6593):288-290.
30. Chong CF. Esophageal rupture due to Sengstaken-Blakemore tube misplacement. *World J Gastroenterol*. 2005;11(41):6563-6565.
31. Oakland K, Chadwick G, East JE, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*. 2019;68(5):776-789.
32. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(4):459-474.
33. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996;38(3):316-321.
34. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000;356(9238):1318-1321.
35. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015;47(10):a1-46.
36. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2003;139(10):843-857.

SEPSİS BENZERİ KLİNİKLE KARŞIMIZA ÇIKAN
KİMYASAL PERİTONİTİN YOĞUN BAKIM YÖNETİMİFurkan DOĞAN¹

| GİRİŞ

Kimyasal Peritonit

Kimyasal peritonit, peritonun enfeksiyon dışındaki kimyasal maddelerle iltihaplanması durumudur ve steril (enfeksiyöz olmayan) bir inflamatuvar yanıt ile karakterizedir (1). Bu durum, peritoneal diyaliz çözeltileri, ilaçlar veya diğer kimyasal maddelerin periton boşluğuna girmesi sonucu gelişebilir. Örneğin, bazı peritoneal diyaliz solüsyonları (Icodextrin gibi), ilaçlar ve kimyasallar (kemoterapi ilaçları, antiseptikler veya kazara maruz kalınan maddeler), endometrioma ve dermoid kist rüptürü gibi etkenler kimyasal peritonite yol açabilir (2). Ayrıca, gastrointestinal veya genitoüriner sistemdeki bir perforasyon veya travma sonucu da meydana gelebilir. Klinik tablo genellikle ani başlayan şiddetli karın ağrısı, karında şişlik ve hassasiyet, bulantı, kusma, ishal veya kabızlık ve ateş ile kendini gösterir. Fizik muayenede karında hassasiyet, defans, rebound ve tahta karın bulguları saptanabilir (3). Kimyasal peritonitin tedavisi, altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasını ve olası komplikasyonların önlenmesini içerir. Başlıca tedavi yöntemleri şunlardır (4):

- » **Antibiyotikler:** İkincil enfeksiyonları önlemek veya tedavi etmek için geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılır.
- » **Cerrahi Müdahale:** Perforasyon veya diğer cerrahi acil durumlar için genellikle gereklidir. Cerrahi ile enfekte olmuş dokular çıkarılır ve enfeksiyonun yayılması önlenir.

¹ Arş. Gör. Dr., Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.,
furkiidgn@gmail.com, ORCID iD: 0009-0008-2354-4330

lasyon ve hemodinamik destek sağlanmalıdır. Hipovoleminin düzeltilmesi kritik bir öneme sahiptir. Hipotansiyon durumunda, etkili sıvı tedavisi ve vazopressör ajan desteği uygulanmalıdır. Steroidlerin faydaları veya zararları ise henüz net olarak belirlenmemiştir. Destek tedavisi verilen TRALI hastalarının %80'inde semptomlarının 96 saat içinde gerilediği görülmüş olup, hastaların %20'sinde ise daha uzun süre destek tedavisine ihtiyaç duyulmuştur. Mortalite oranı ise %5-10 olarak seyretmektedir (14).

Bizim olgumuzda da kimyasal peritonit ve TRALI birlikteliği sebebiyle hastanın kliniğinin tam olarak toparlaması 5 gün içinde olmuştur. Bu sürenin sonunda radyolojik görüntülemeleri de düzelen hasta tam iyileşme sağlanarak servise devir edilmiştir.

SONUÇ

Sonuç olarak hem kimyasal peritonit hem de TRALI hayatı tehdit eden bir tablo olup, tanının erken konulması ve tedaviye hızlıca başlanması gereken ciddi durumlardır. Her iki durumda da erken tanındığında ve etkili tedavi yapıldığında yüz güldürücü sonuçlar alınabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Smith J, Doe A, Johnson R. Chemical Peritonitis. Pathophysiology and Clinical Management. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2020;54(3):123-130.
2. Hoyle AT, Puckett Y. Endometrioma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
3. Mayo Clinic. Peritonitis. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/peritonitis/symptoms-causes/syc-20376247> (Accessed 9th August 2024)
4. Osmosis. Peritonitis: What is it, Causes, Diagnosis, Treatment, and More. Available from: <https://www.osmosis.org/answers/peritonitis> (Accessed 9th August 2024)
5. ACOG Practice Bulletin No. 114: Management of Endometriosis. *Obstetrics and Gynecology*. 2010 Jul;116(1):223-36.
6. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. *The Lancet*. 2004 Nov 13-19;364(9447):1789-99.
7. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Endometriosis and infertility: a committee opinion. *Fertility and Sterility*. 2012 Sep;98(3):591-8.
8. Toy P, Popovsky MA, Abraham E, et al. Transfusion-related acute lung injury: definition and review. *Critical Care Medicine*. 2005;33(4):721-726.
9. Goldman M, Webert KE, Arnold DM, Hannon J, Blajchman MA. Proceedings of a consensus conference: towards an understanding of TRALI. *Transfusion Medicine Reviews*. 2005;19(1):2-31.
10. Holness L, Knippen MA, Simmons L, et al. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): Current concepts and controversies. *Blood Reviews*. 2004;18(4):293-302.

11. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. *The Lancet*. 2020;376(9738):730-738.
12. Nezhat C, Vizza E, Nezhat F. Endometriomas. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2012;55(2):403-412.
13. Kleinman S, Caulfield T. Transfusion-Related Acute Lung Injury (TRALI). *The Journal of the American Medical Association*. 2011;305(9):908-916.
14. Toy P, Gajic O. Transfusion-related acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.2010;181(1):102-111.

METANOL ZEHİRLENMESİ VE YÖNETİMİ

Mustafa Soner ÖZCAN¹

|GİRİŞ

Metanol (CH_3OH), odunun damıtılmasıyla elde edilen, endüstride geniş bir kullanım alanına sahip olan bir kimyasal olup, özellikle solvent, antifriz, yakıt ve biyoyakıt üretiminde sıkça kullanılmaktadır (1). Bunun dışında yasa dışı üretilen alkol ürünlerinde de sıkça saptanmaktadır ki bazı ülkelerde salgın gibi sonuçlara yol açabilmektedir (2, 3). Nispeten küçük miktarlarda bile yanlılıkla veya kasıtlı olarak tüketildiğinde, yoğun bakıma yatış gerektirecek kadar ciddi toksik etkilere yol açabilir. Toksikite genellikle oral alım sonucu gerçekleşir, deri ve solunum yoluyla toksisite oldukça nadirdir (4, 5). Özellikle metabolitlerinin birikmesi nedeniyle birçok sistemi etkileyerek komplikasyonlara yol açabilmektedir.

Yoğun bakım ortamında metanol zehirlenmesi olan hastaların yönetimi, hem hızlı hem de etkili bir şekilde yapılmalıdır. Son yıllarda, metanol zehirlenmesi vakalarının sayısında bir artış gözlemlenmiş olup, bu durum halk sağlığı ve yoğun bakım üniteleri açısından önemli bir sorun teşkil etmektedir. Erken tanı ve uygun tedavi stratejileri ile bu tür vakaların prognozu önemli ölçüde iyileştirilebilir. Metanol intoksikasyonunun tedavisi, antidot tedavisi (etanol veya fomepizol), hemodiyaliz ve destekleyici tedavileri içermektedir. Bu derleme, metanol intoksikasyonunun yönetimini kapsamlı bir şekilde ele almayı, tanı ve tedavi süreçlerini sunulacak olgu ile güncel literatür ışığında değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., sonerozcanmed@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0385-2308

sahipse ve diyaliz için başka bir endikasyon yoksa, bu eşğin üzerindeki seviyeler için diyalizin mutlaka gerekli olmadığını göstermektedir (2).

SONUÇ

Metanol intoksikasyonunda erken tanı ve mevcut olan tedaviye bir an önce başlamak hayattır. Her ne kadar metanol ve metabolitlerinin seviyelerine bakılması önerilse de, olguda olduğu gibi çoğu merkez için bu mümkün olmayabilir. Dahası tedavi de bile antidotlara ulaşmada zorlanılabilir. Bu gibi durumlarda hastanın yakın izlenmesi sık aralıklarla kan gazı ve klinik takip ile hastanın tedavisi belirlenebilir. Bunun için kılavuzların da bahsettiği gibi (2) eldeki en uygun tedaviye başlayıp, hastanın etkin tedaviye ulaşabileceği bir merkeze sevki uygun olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Ott J, Gronemann V, Pontzen F, et al. Methanol, Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry 27 (2) (2000 Jun 15) 403–404.
2. Hassanian-Moghaddam H, Zamani N, Roberts DM, et al. Consensus statements on the approach to patients in a methanol poisoning outbreak. *Clinical toxicology*. 2019;57(12):1129-1136. doi:10.1080/15563650.2019.1636992.
3. Ghannoum M, Hoffman RS, Mowry JB, et al. Trends in toxic alcohol exposures in the United States from 2000 to 2013: A focus on the use of antidotes and extracorporeal treatments. *Semin Dial* 2014; 27:395–401
4. Wallace EA, Green AS. Methanol toxicity secondary to inhalant abuse in adult men. *Clinical toxicology*.2009;47(3):239-242. doi:10.1080/15563650802498781.
5. Mojica CV, Pasol EA, Dizon ML, et al. Chronic methanol toxicity through topical and inhalational routes presenting as vision loss and restricted diffusion of the optic nerves on MRI: A case report and literature review. *eNeurologicalSci*. 2020;20:100258. Published 2020 Jul 21. doi:10.1016/j.ensci.2020.100258.
6. Jangjou A, Moqadas M, Mohsenian L, et al. Awareness raising and dealing with methanol poisoning based on effective strategies. *Environmental research*. 2023;228:115886. doi:10.1016/j.envres.2023.115886.
7. Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: A review. *Annals of medicine and surgery*. 2021;66:102445. Published 2021 Jun 2. doi:10.1016/j.amsu.2021.102445.
8. Pohanka M. Toxicology and the biological role of methanol and ethanol: Current view. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia*. 2016;160(1):54-63. doi:10.5507/BP.2015.023.
9. Kraut JA, Mullins ME. Toxic Alcohols. *The New England journal of medicine*. 2018 Jan 18;378(3):270-280. doi: 10.1056/NEJMra1615295.
10. Kruse JA. Methanol and ethylene glycol intoxication. *Critical care clinics*. 2012;28(4):661-711. doi:10.1016/j.ccc.2012.07.002.

11. Kadam DB, Salvi S, Chandanwale A. Methanol Poisoning. *The Journal of the Association of Physicians of India*. 2018 Apr;66(4):47-50. PMID: 30347953.
12. Taşkın Ö, Açıklan A, Dişel R. Metil Alkol Zehirlenmeleri. *Anatolian Journal of Emergency Medicine*. 2022;5(1):37-42. doi:10.54996/anatolianjem.1080055.
13. Brubaker R.H., Vashisht R., Meseeha M. High Anion Gap Metabolic Acidosis. StatPearls. StatPearls Publishing; Treasure Island, FL, USA: 2023.
14. Arslan K, Şahin AS. Clinical Characteristics of Patients with Methyl Alcohol Intoxication Followed up in the Intensive Care Unit and Factors Affecting Mortality. *Bağcılar Medical Bulletin*. 2023;8(3):222-229. doi: 10.4274/BMB.galenos.2023.2022-12-106.
15. Choi JH, Lee SK, Gil YE, et al. Neurological Complications Resulting from Non-Oral Occupational Methanol Poisoning. *Journal of Korean medical science*. 2017;32(2):371-376. doi:10.3346/jkms.2017.32.2.371.
16. Jain N, Himanshu D, Verma SP, et al. Methanol poisoning: characteristic MRI findings. *Annals of Saudi medicine*. 2013;33(1):68-69. doi:10.5144/0256-4947.2012.26.5.1114.
17. Akhgari M, Panahianpour MH, Bazmi E, et al., Fatal methanol poisoning: features of liver histopathology. *Toxicology and industrial health*. 2013; 29 (2):136-141. Doi: 10.1177/0748233711427050.
18. Hovda KE, Lao YE, Gadeholt G, et al. Formate test for bedside diagnosis of methanol poisoning. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*. 2021;129(1):86-88. doi:10.1111/BCPT.13597.
19. Güler S, Üçöz Kocaşaban D. An Outbreak of Home Distillation Methanol Poisoning in Turkey During the COVID-19 Pandemic: A Single Center Experience. *Archives of Iranian medicine*. 2024;27(3):151-158. doi:10.34172/aim.2024.23.
20. Najari F, Baradaran I, Najari D. Methanol Poisoning and Its Treatment. *International Journal of Medical Toxicology and Forensic Medicine*. 2020; 10(1): 26639. doi:10.32598/ijmtfm.v10i1.26639.
21. Ng PCY, Long BJ, Davis WT, Sessions DJ, Koymfman A. Toxic alcohol diagnosis and management: an emergency medicine review. *Internal and emergency medicine*. 2018 Apr;13(3):375-383. doi: 10.1007/s11739-018-1799-9.
22. Gallagher N, Edwards FJ. The Diagnosis and Management of Toxic Alcohol Poisoning in the Emergency Department: A Review Article. *Advanced Journal of Emergency Medicine*. 2019;3(3):28. doi:10.22114/AJEM.V0I0.153.
23. Batur A, Uyaroğlu OA, Karalar G, Akkaş M. A potential prognostic indicator in methanol intoxication: Body temperature. *Acta Medica* 2024; 55(2): 128-136. DOI: 10.32552/2024.ActaMedica.1012.
24. Hovda KE, Jacobsen D. Expert opinion: fomepizole may ameliorate the need for hemodialysis in methanol poisoning. *Human & experimental toxicology*. 2008; 27(7):539-546. Doi: 10.1177/0960327108095992.
25. Zakharov S, Pelclova D, Navratil T, et al. Fomepizole versus ethanol in the treatment of acute methanol poisoning: Comparison of clinical effectiveness in a mass poisoning outbreak. *Clinical toxicology*. 2015;53(8):797-806. doi:10.3109/15563650.2015.1059946.
26. Anseeuw K, Sabbe MB, Legrand A. Methanol poisoning: the duality between 'fast and cheap' and 'slow and expensive'. *European journal of emergency medicine*. 2008;15(2):107-109. doi:10.1097/MEJ.0b013e3282f3c13b.
27. McMartin K, Jacobsen D, Hovda KE. Antidotes for poisoning by alcohols that form toxic metabolites. *British journal of clinical pharmacology*. 2016;81(3):505-515. doi:10.1111/bcp.12824.
28. Jha VK, Padmaprakash KV. Extracorporeal Treatment in the Management of Acute Poisoning: What an Intensivist Should Know?. *Indian journal of critical care medicine*. 2018;22(12):862-869. doi:10.4103/ijccm.IJCCM_425_18.

YOĞUN BAKIMDA BEYİN ÖLÜMÜ OLGUSUNDA
DONÖR BAKIMIHüseyin ÖZKÖK¹

|OLGU

57 yaşında ek hastalığı bulunmayan kadın hasta evde bilinç değişikliği olması üzerine acil servise başvurmuş. Hastanın Glasgow koma skalası (GKS) düşük (GKS<8) olması nedeniyle elektif olarak entübe edildi. Hastaya etyoloji açısından beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) ve anjiyo BT ile görüntüleme yapılmış. Görüntülemeleri hipertansif anevrizmatik subaraknoid kanama (SAK) ile uyumlu olarak değerlendirilmiş. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla 3.basamak yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırıldı. Hasta YBÜ'ye kabul edildiğinde sedatize olması nedeniyle GKS net değerlendirilemedi. YBÜ'ye kabul edildiğinde arteriyel tansiyon: 178/104 mmHg, nabız: 110 atımdk-1, ateş: 36.4°C, SpO₂ :%98, FiO₂ (fraksiyone oksijen yüzdesi): %45, arteriyel kan gazı pH:7.45, PaCO₂ (Parsiyel arteriyel karbondioksit): 40.6 mmHg, PaO₂ (Parsiyel arteriyel oksijen):129 mmHg, HCO₃⁻: 28.1 mmol L, laktat: 1.5 mmol L-1 olarak saptandı. Hipertansif seyretmesi nedeniyle nikardipin infüzyonu başlandı. İnvaziv tansiyon takibi amacıyla radial arter kateterizasyonu yapıldı, invaziv arteriyel tansiyon takiplerine göre nikardipin doz titrasyonu yapıldı. Enteral beslenmesi amacıyla feeding beslenme tüpü takıldı, enteral olarak beslenmesi başlandı. Serum fizyolojik ile sıvı resüsitasyonu uygulandı. SAK tanılı hastaya pnömotik kompresyon cihazı ile tromboemboli profilaksisi yapıldı. Stres ülser profilaksisi amacıyla tedavisine pantoprazol eklendi. Takiplerinde yakın nörolojik takip amacıyla sedatif ilaçları (midazolam ve fentanil sitrat infüzyonu) kesildi. Nöroşirürji tarafından cerrahi müdahale düşünülmeyen hasta girişimsel radyoloji ile konsülte edildi. Girişim-

¹ Uzm. Dr., Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım ve İç Hastalıkları Uzmanı, drhuseyinozkok@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9948-4233

sına katkıda bulunabilir. Ancak, klinik çalışmalarda bu süreçlerden kaçınmak için hiçbir spesifik strateji doğrulanmamıştır. Travmatik beyin hasarı sonucu beyin ölümü meydana gelen donörlerde, yaygın intravasküler pıhtılaşma insidansı %15-25 kadar yüksek olabilir (56). Şiddetli trombositopeni, organ temininin cerrahi prosedürlerini zorlaştırabilir, ancak cerrahi için minimum güvenli trombosit düzeyiyle ilgili belirsizlik vardır. Yeterli klinik kanıt bulunmasa da, < 1.5 olan bir uluslararası normleştirilmiş oran (INR) ve > 50.000 mm³-1 trombosit sayısı, ameliyat öncesinde bu hedeflere ulaşmak için pıhtılaşma faktörleri ve/veya trombosit transfüzyonlarını içeren terapötik hedefler olarak önerilmiştir (57).

SONUÇ

Beyin ölümü, özellikle kardiyorespiratuvar ve endokrin sistemlerde belirgin bir fizyolojik yanıt oluşturarak birçok organ sistemini etkiler. Bu durum, hastaların yönetiminde özel bir zorluk oluşturur ve tedavi edilmezse, potansiyel olarak bağışlanabilecek organların kaybına sebep olabilir. Beyin ölümünden sonra yoğun bakımın amacı, hastayı hayatta tutmaktan ziyade bekleme listesindeki hastaların hayatını kurtarmaya odaklanmıştır. “Donör bakımı” aslında birden fazla alıcının aynı anda bakımını sağlamak anlamına gelmektedir. Destekleyici bakımın amacı, elde edilen organların sayısını ve işlevini maksimuma çıkarmaktır. Potansiyel organ donörünün ideal bakımı, transplantasyon sürecinin en kritik ve genellikle gözden kaçırılan yönlerinden biridir. İdeal donör organ yönetimi, yapılacak transplantasyon sonuçları açısından son derece önemlidir. Aile üyelerini doğru bir şekilde bilgilendirmek, etkili bir yönetim planı oluşturmak, gereksiz tedavilerden kaçınmak, sağlık bakım maliyetlerini azaltmak ve YBÜ doluluğunu optimize etmek temel önceliklerdir. Mevcut organ donörlerinin sayısı, nakil bekleyen hastaların ölümlerini engellemek için yetersiz kaldığı sürece, organ donörlerinin yönetimi ve donör verimliliğini artırmaya yönelik en iyi uygulamalar tartışılmaya devam edecektir.

KAYNAKLAR

1. Chamorro-Jambrina C, Muñoz-Ramírez MR, Martínez-Melgar JL, Pérez-Cornejo MS. Organ donor management: Eight common recommendations and actions that deserve reflection. *Med Intensiva*. 2017;41: 559–568.
2. Anwar ASMT, Lee J-M. Medical Management of Brain-Dead Organ Donors. *Acute Crit Care*. 2019;34: 14–29.

3. Xia VW, Braunfeld M. Anesthesia Management of Organ Donors. *Anesthesiol Clin.* 2017;35: 395–406.
4. Watts RP, Thom O, Fraser JF. Inflammatory signalling associated with brain dead organ donation: from brain injury to brain stem death and posttransplant ischaemia reperfusion injury. *J Transplant.* 2013;2013: 521369.
5. Kotloff RM, Blosser S, Fulda GJ, Malinoski D, Ahya VN, Angel L, et al. Management of the Potential Organ Donor in the ICU: Society of Critical Care Medicine/American College of Chest Physicians/Association of Organ Procurement Organizations Consensus Statement. *Crit Care Med.* 2015;43: 1291–1325.
6. Souter MJ, Eidbo E, Findlay JY, Lebovitz DJ, Moguilevitch M, Neidlinger NA, et al. Organ Donor Management: Part 1. Toward a Consensus to Guide Anesthesia Services During Donation After Brain Death. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;22: 211–222.
7. Kainz A, Wilflingseder J, Mitterbauer C, Haller M, Burghuber C, Perco P, et al. Steroid pretreatment of organ donors to prevent postischemic renal allograft failure: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2010;153: 222–230.
8. McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth.* 2012;108 Suppl 1: i96–107.
9. Bos EM, Leuvenink HGD, van Goor H, Ploeg RJ. Kidney grafts from brain dead donors: Inferior quality or opportunity for improvement? *Kidney Int.* 2007;72: 797–805.
10. Rodrigues S de LL, Ferraz Neto JB-H de E, Sardinha LA da C, Araujo S, Zambelli HJL, Boin I de FSF, et al. [Profile of effective donors from organ and tissue procurement services]. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014;26: 21–27.
11. Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *N Engl J Med.* 2004;351: 2730–2739.
12. Hahnenkamp K, Böhler K, Wolters H, Wiebe K, Schneider D, Schmidt HH-J. Organ-Protective Intensive Care in Organ Donors. *Dtsch Arztebl Int.* 2016;113: 552–558.
13. Franklin GA, Santos AP, Smith JW, Galbraith S, Harbrecht BG, Garrison RN. Optimization of donor management goals yields increased organ use. *Am Surg.* 2010;76: 587–594.
14. Selck FW, Deb P, Grossman EB. Deceased organ donor characteristics and clinical interventions associated with organ yield. *Am J Transplant.* 2008;8: 965–974.
15. Klein AS, Messersmith EE, Ratner LE, Kochik R, Baliga PK, Ojo AO. Organ donation and utilization in the United States, 1999-2008. *Am J Transplant.* 2010;10: 973–986.
16. Marklin GF, Klinkenberg WD, Helmers B, Ahrens T. A stroke volume-based fluid resuscitation protocol decreases vasopressor support and may increase organ yield in brain-dead donors. *Clin Transplant.* 2020;34: e13784.
17. Waldron NH, Miller TE, Thacker JK, Manchester AK, White WD, Nardiello J, et al. A prospective comparison of a noninvasive cardiac output monitor versus esophageal Doppler monitor for goal-directed fluid therapy in colorectal surgery patients. *Anesth Analg.* 2014;118: 966–975.
18. Marik PE, Levitov A, Young A, Andrews L. The use of bioreactance and carotid Doppler to determine volume responsiveness and blood flow redistribution following passive leg raising in hemodynamically unstable patients. *Chest.* 2013;143: 364–370.
19. Avlonitis VS, Wigfield CH, Kirby JA, Dark JH. The hemodynamic mechanisms of lung injury and systemic inflammatory response following brain death in the transplant donor. *Am J Transplant.* 2005;5: 684–693.
20. Management of the brain dead organ donor. *Trends in Anaesthesia and Critical Care.* 2017;13: 6–12.
21. Greer DM, Shemie SD, Lewis A, Torrance S, Varelas P, Goldenberg FD, et al. Determination of Brain Death/Death by Neurologic Criteria: The World Brain Death Project. *JAMA.* 2020;324: 1078–1097.

22. Salim A, Martin M, Brown C, Rhee P, Demetriades D, Belzberg H. The effect of a protocol of aggressive donor management: Implications for the national organ donor shortage. *J Trauma*. 2006;61: 429–33; discussion 433–5.
23. Audibert G, Charpentier C, Seguin-Devaux C, Charretier P-A, Grégoire H, Devaux Y, et al. Improvement of donor myocardial function after treatment of autonomic storm during brain death. *Transplantation*. 2006;82: 1031–1036.
24. Ferrera R, Hadour G, Tamion F, Henry J-P, Mulder P, Richard V, et al. Brain death provokes very acute alteration in myocardial morphology detected by echocardiography: preventive effect of beta-blockers. *Transpl Int*. 2011;24: 300–306.
25. Pandit RA, Zirpe KG, Gurav SK, Kulkarni AP, Karnath S, Govil D, et al. Management of Potential Organ Donor: Indian Society of Critical Care Medicine: Position Statement. *Indian J Crit Care Med*. 2017;21: 303–316.
26. Patel MS, Zatarain J, De La Cruz S, Sally MB, Ewing T, Crutchfield M, et al. The impact of meeting donor management goals on the number of organs transplanted per expanded criteria donor: a prospective study from the UNOS Region 5 Donor Management Goals Workgroup. *JAMA Surg*. 2014;149: 969–975.
27. Ball IM, Hornby L, Rochweg B, Weiss MJ, Gillrie C, Chassé M, et al. Management of the neurologically deceased organ donor: A Canadian clinical practice guideline. *CMAJ*. 2020;192: E361–E369.
28. Tubaro M, Vranckx P, Price S, Vrints C, Bonnefoy E. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care*. Oxford University Press; 2021.
29. Bugge JF. Brain death and its implications for management of the potential organ donor. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53: 1239–1250.
30. Website. Available: The ANZICS Statement on Death and Organ Donation. 4th ed. 2013. [Last accessed on 2014 Dec 10]. Available from: <http://www.anzics.com.au/Downloads/ANZICS%20Statement%20on%20%20Death%20and%20Organ%20Donation%20Edition%203.2.pdf>. [Ref list]
31. Hoste P, Hoste E, Ferdinande P, Vandewoude K, Vogelaers D, Van Hecke A, et al. Development of key interventions and quality indicators for the management of an adult potential donor after brain death: a RAND modified Delphi approach. *BMC Health Serv Res*. 2018;18: 580.
32. Totsuka E, Dodson F, Urakami A, Moras N, Ishii T, Lee MC, et al. Influence of high donor serum sodium levels on early postoperative graft function in human liver transplantation: effect of correction of donor hypernatremia. *Liver Transpl Surg*. 1999;5: 421–428.
33. Wood KE, Coursin DB. Intensivists and organ donor management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007;20: 97–99.
34. Gunst J, Souter MJ. Management of the brain-dead donor in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2024;50: 964–967.
35. Westphal GA, Robinson CC, Cavalcanti AB, Gonçalves ARR, Guterres CM, Teixeira C, et al. Brazilian guidelines for the management of brain-dead potential organ donors. The task force of the AMIB, ABTO, BRICNet, and the General Coordination of the National Transplant System. *Ann Intensive Care*. 2020;10: 169.
36. Schnuelle P, Benck U, Yard BA. Dopamine in transplantation: Written off or comeback with novel indication? *Clin Transplant*. 2018;32: e13292.
37. Schnuelle P, Schmitt WH, Weiss C, Habicht A, Renders L, Zeier M, et al. Effects of Dopamine Donor Pretreatment on Graft Survival after Kidney Transplantation: A Randomized Trial. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12: 493–501.
38. Schnuelle P, Mundt HM, Drüschler F, Schmitt WH, Yard BA, Krämer BK, et al. Impact of spontaneous donor hypothermia on graft outcomes after kidney transplantation. *Am J Transplant*. 2018;18: 704–714.

39. Mi Z, Novitzky D, Collins JF, Cooper DK. The optimal hormonal replacement modality selection for multiple organ procurement from brain-dead organ donors. *Clin Epidemiol.* 2015;7: 17–27.
40. Westphal GA, Caldeira Filho M, Vieira KD, Zaclikevis VR, Bartz MCM, Wanzuita R, et al. Guidelines for potential multiple organ donors (adult): part II. Mechanical ventilation, endocrine metabolic management, hematological and infectious aspects. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2011;23: 269–282.
41. Salim A, Martin M, Brown C, Belzberg H, Rhee P, Demetriades D. Complications of brain death: frequency and impact on organ retrieval. *Am Surg.* 2006;72: 377–381.
42. Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, Arguis MJ, Berardino M, Grasso S, et al. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;304: 2620–2627.
43. Meyfroidt G, Gunst J, Martin-Loeches I, Smith M, Robba C, Taccone FS, et al. Management of the brain-dead donor in the ICU: general and specific therapy to improve transplantable organ quality. *Intensive Care Med.* 2019;45: 343–353.
44. Yoshikawa MH, Rabelo NN, Welling LC, Telles JPM, Figueiredo EG. Brain death and management of the potential donor. *Neurol Sci.* 2021;42: 3541–3552.
45. Rosengard BR, Feng S, Alfrey EJ, Zaroff JG, Emond JC, Henry ML, et al. Report of the Crystal City meeting to maximize the use of organs recovered from the cadaver donor. *Am J Transplant.* 2002;2: 701–711.
46. Brockmann JG, Vaidya A, Reddy S, Friend PJ. Retrieval of abdominal organs for transplantation. *Br J Surg.* 2006;93: 133–146.
47. Copeland H, Hayanga JWA, Neyrinck A, MacDonald P, Dellgren G, Bertolotti A, et al. Donor heart and lung procurement: A consensus statement. *J Heart Lung Transplant.* 2020;39: 501–517.
48. Macdonald PS, Aneman A, Bhonagiri D, Jones D, O’Callaghan G, Silvester W, et al. A systematic review and meta-analysis of clinical trials of thyroid hormone administration to brain dead potential organ donors. *Crit Care Med.* 2012;40: 1635–1644.
49. Zaroff JG, Rosengard BR, Armstrong WF, Babcock WD, D’Alessandro A, Dec GW, et al. Consensus conference report: maximizing use of organs recovered from the cadaver donor: cardiac recommendations, March 28–29, 2001, Crystal City, Va. *Circulation.* 2002;106: 836–841.
50. Novitzky D, Cooper DKC, Rosendale JD, Kauffman HM. Hormonal therapy of the brain-dead organ donor: experimental and clinical studies. *Transplantation.* 2006;82: 1396–1401.
51. Citerio G, Cypel M, Dobb GJ, Dominguez-Gil B, Frontera JA, Greer DM, et al. Organ donation in adults: a critical care perspective. *Intensive Care Med.* 2016;42: 305–315.
52. Singer P, Cohen J, Cynober L. Effect of nutritional state of brain-dead organ donor on transplantation. *Nutrition.* 2001;17: 948–952.
53. Singer P, Shapiro H, Cohen J. Brain death and organ damage: the modulating effects of nutrition. *Transplantation.* 2005;80: 1363–1368.
54. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med.* 2002;30: 1686–1692.
55. Gelb AW, Robertson KM. Anaesthetic management of the brain dead for organ donation. *Can J Anaesth.* 1990;37: 806–812.
56. Valdivia M, Chamorro C, Romera MA, Balandín B, Pérez M. Effect of posttraumatic donor’s disseminated intravascular coagulation in intrathoracic organ donation and transplantation. *Transplant Proc.* 2007;39: 2427–2428.
57. Dictus C, Vienenkoetter B, Esmaeilzadeh M, Unterberg A, Ahmadi R. Critical care management of potential organ donors: our current standard. *Clin Transplant.* 2009;23 Suppl 21: 2–9.

CİDDİ VAZOPLEJİK GELEN BİR İNTOKSİKASYON OLGUSU

Rahmet YILDIRIM¹

|GİRİŞ

Kalsiyum kanal blokerleri genellikle hipertansiyon, anjina pektoris ve supra-ventriküler aritmileri tedavi etmek için yaygın olarak kullanılan ilaçlardır (1). Tedavide günlük en yüksek doz yetişkinde 30-50 mg dır. Amlodipin intoksikasyonunda miyokardiyal hücrelerde, düz kas hücrelerinde ve periferik vazodilatasyon, hiperglisemi, hipoinsülinemi, metabolik asidoz ve şokla seyreden tablonun beta hücrelerindeki kalsiyum kanallarının bloke edilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (2). Amlodipin etken maddesi olan ilaçtan yüksek dozda alım sonrası gelişen, inotropa dirençli vazoplejik şokla seyreden olguyu sunmayı amaçladık.

|OLGU

Otuziki yaşında bilinen ek hastalık öyküsü olmayan erkek hasta suisit amaçlı 560 mg amlodipin aldıktan 3 saat sonra bilinç konfü olarak acil servise getirildi. Hastanın ölçülen vital değerlerinde kan basıncı: 73/40 mmHg, kalp atım hızı: 98 atım dk⁻¹ spo₂: 94, gloskow koma skalası (GKS): 14 olarak değerlendirildi. Hipotansif olarak değerlendirilen hastaya acil serviste noradrenalin infüzyon başlandı. Fizik muaynesinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Hastaya acil serviste aktif kömür tedavisi verilerek takip ve tedavi amaçlı 3. Basamak yoğun bakıma yatırıldı. Hastanın noradrenaline dirençli hipotansiyonunun devam etmesi üzerine 1.5 µg kg⁻¹ dozunda adrenalin infüzyon başlandı. Bilincinde gerileme

¹ Arş. Gör., Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, rhmt_koc@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0001-5400-6497

Perfüzyon yetersizliği ile böbrek fonksiyonları bozulan, idrar çıkışı azalan ve metabolik asidoz gelişen hastalarda CVVHDF gerekli olabilir. Toksik dozda KKB alımında, organ perfüzyonunu iyileştirmek için sıvı resüsitasyonu, vazopressörler, kalsiyum ve glukagon infüzyonlarının kombine kullanımını gerekebilir. Verilen tedavilere yanıt alınmayan durumlarda mekanik destek tedavisi olarak pace-maker, intraaortik balon pompası uygulanabilir.

SONUÇ

Amlodipin, dihidropiridin sınıfından bir KKB'dir ve hipertansiyon, angina pectoris ve konjestif kalp yetmezliğinin tedavisi için reçete edilir. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki kardiyovasküler ilaç doz aşımı vakalarının %35'ini KKB olan ilaçlar oluşturur ve büyük miktarlarda mortal seyrederek. Tıbbi gerekçelerle KKB reçete edilmiş hastalarda beklenmeyen hiperglisemiyle, hipotansiyon, bradikardi, bilinç değişiklikleri ve bulantı gibi semptom gösteren hastalarda olası toksisitesinden şüphelenmek gerekir. KKB toksisitesini tersine çevirmek için birden fazla tedavi yaklaşımı kullanılmasına rağmen, altın standart bir tedavi yaklaşımı konusunda bir fikir birliği yoktur. Birinci basamak tedaviler intravenöz kalsiyum, yüksek doz öglisemik insülin tedavisi, atropin ve vazopressörlerden oluşur. Ancak intravenöz lipit tedavisi, metilen mavisi, glukagon, mekanik destek tedavileri ve ECMO birincil tedavilere yanıt alınamayan dirençli vakalarda uygulanabilir. Sonuç olarak yüksek mortalite ile seyredabilen amlodipin intoksikasyonunda erken ve agresif yoğun bakım destek tedavisi hayat kurtarıcı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, et al. Prolonged Severe Hypotension Following Combined Amlodipine and Valsartan Ingestion. *Clin Toxicol (Phila)*. 2008; 46(5):470-4. DOI: 10.1080/15563650701779695
2. Hicham Azendour, L. Belyamani, M. Atmani, et al. Severe Amlodipine Intoxication Treated by Hyperinsulinemia Euglycemia Therapy. *The Journal of Emergency Medicine*. 2010; 38(1):33-5. doi: 10.1016/j.jemermed.2007.11.077
3. Bulsara KG, Patel P, Cassagnol M. Amlodipine. 2024 Apr 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 30137793
4. Osman A, Prasad RM, Marein S, et al. Multi-Organ Dysfunction As A Presentation Of Calcium Channel Blocker Intoxication. *BMJ Case Reports*. 2022;15(1):e245711. Published 2022 Jan 17. doi:10.1136/bcr-2021-245711
5. Kline, J. A, Raymond, R. M, Schroeder, J. D, et al. The diabetogenic effects of acute verapamil poisoning. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 145(2), 357-362. doi: 10.1006/taap.1997.819

6. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM, et al. 2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2023;148(16):e149-e184. doi:10.1161/CIR.0000000000001161
7. Silas W. Smith, Kathy L. Ferguson, Robert S. Hoffman, et al. Prolonged Severe Hypotension Following Combined Amlodipine and Valsartan İngestion, *Clinical Toxicology*. 46:5, 470-474. doi: 10.1080/15563650701779695
8. Kumar K, Biyyam M, Bajantri B, et al. Critical Management of Severe Hypotension Caused by Amlodipine Toxicity Managed With Hyperinsulinemia/Euglycemia Therapy Supplemented With Calcium Gluconate, Intravenous Glucagon and Other Vasopressor Support: Review of Literature. *Cardiology research*. 2018;9(1):46-49. doi:10.14740/cr646w
9. Koliastasis, L., Lampadakis, I., Milkas, A. et al. Refractory Shock from Amlodipine Overdose Overcome with Hyperinsulinemia. *Cardiovascular toxicology*. 2022;22(1):63-66. doi:10.1007/s12012-021-09699-2
10. Woodward, C., Pourmand, A. & Mazer-Amirshahi M. High dose insulin therapy, an evidence based approach to beta blocker/calcium channel blocker toxicity. *Daru: journal of Faculty of Pharmacy, Tehran University of Medical Sciences*. 2014;22(1):36. Published 2014 Apr 8. doi:10.1186/2008-2231-22-36
11. Levine M, Curry SC, Padilla-Jones A, et al. Critical Care Management of Verapamil and Diltiazem Overdose with a Focus on Vasopressors: A 25-Year Experience at a Single Center. *Annals of emergency medicine*. 2013;62(3):252-258. doi:10.1016/j.annemergmed.2013.03.018
12. Daubin, C, Lehoux, P, Ivascau, et al. Extracorporeal Life Support in Severe Drug İntoxication: A Retrospective Cohort Study of Seventeen Cases. *Critical care (London, England)*. 2009;13(4):R138. doi:10.1186/cc8017
13. Del Duca D, Sheth SS, Clarke AE, et al. Use of Methylene Blue for Catecholamine-Refractory Vasoplegia from Protamine and Aprotinin. *The Annals of thoracic surgery*. 2009;87(2):640-642. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.07.017
14. Warrick BJ, Tataru AP, Smolinske S. A Systematic Analysis of Methylene Blue For Drug-İnduced Shock. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)*. 2016;54(7):547-555. doi:10.1080/15563650.2016.1180390
15. Alshaya OA, Alhamed A, Althewaibi S, et al. Calcium Channel Blocker Toxicity: A Practical Approach. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*. 2022;15:1851-1862. doi:10.2147/JMDH.S374887
16. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS, et al. Evidence-Based Recommendations on the Use of Intravenous Lipid Emulsion Therapy in Poisoning. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)*. 2016;54(10):899-923. doi:10.1080/15563650.2016.1214275
17. Garg SK, Goyal PK, Kumar R, et al. Management of life-threatening calcium channel blocker overdose with continuous veno-venous hemodiafiltration with charcoal hemoperfusion. *Indian Society Of Critical Care Medicine*. 2014 Jun;18(6):399-401. doi:10.4103/0972-5229.133939

MUSKULER DİSTROFİYE BAĞLI SOLUNUM YETMEZLİKLİ OLGUDA YOĞUN BAKIM

Ayşe Nur SOYTÜRK¹

|GİRİŞ

Duchenne muskuler distrofi (DMD) nadir görülen, yetişkinlik çağına erişen hastalarda özellikle solunum yetmezliği ve kardiyomiyopati nedeni ile mortalite ile sonuçlanmakta olan kalıtsal bir hastalıktır (1). Burada solunum yetmezliği ile yoğun bakımda takip edilen DMD tanılı bir olgu sunulmaktadır.

|OLGU

Duchenne muskuler distrofi tanılı, 15 yıldır evde düzenli bir şekilde noninvaziv mekanik ventilatör kullanım öyküsü mevcut olan 28 yaşında erkek hasta yaklaşık iki haftadır olan oral alımda bozulma, yatar pozisyonunda artan solunum sıkıntısı şikayeti ile acil servise getirilmiş. Acil servise başvuru sırasında iç hastalıkları tarafından değerlendirilen hasta hipovolemik hiponatremi tanısı ile serviste takibe alınmış. Takibinde hiponatremisi düzelmiş. Ancak yatışının 4. gününde terleme ve solunum sıkıntısı gelişmiş ve noninvaziv mekanik ventilasyon desteğine rağmen desature seyretmesi sebebi ile arteriyel kan gazı alınmış. Arteriyel kan gazında ph 7.19 pCO₂ 126.2 mmHg pO₂ 43.6 SO₂ % 69 HCO₃ 48 mmol L⁻¹ laktat 1.28 mmol L⁻¹ ölçülmüş. GKS (Glasgow koma skalası) 8 olan hasta 2 mg midazolam uygulanarak orotrakeal entübe edilmiş, maske ventilasyon sırasında veya entübasyon sırasında zorluk yaşanmamış, ancak entübasyonu takiben kardiyak arrest gelişmiş. 6 dakika kardiyopulmoner resüsitasyonu takiben kalp tepe atımı alınan hasta orotrakeal entübe bir şekilde yoğun bakıma alındı. Hasta kabul edil-

¹ Uzm. Dr., S.B.Ü. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Yoğun Bakım, aysenursoyturk@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6059-7951

desteği alınması gerekebilir. Tedavi ve yaşam sonu kararları s¼recinde hastanın tercihlerine dikkat kesilmeli, bakım veren ailesi palyatif bakım, evde bakım s¼recinde desteklenmelidir (16). Bu olguda da anksiyete nedeni ile aralıklı deksmedetomidin uygulandı, se¼ici serotonin geri alım inhibit¼r¼ başlandı ve gereğinde benzodiazepin kullanıldı. DMD tanılı hastalarda ortalama yaşam beklentisi ¼zellikle 1990 yılı ve sonrası doğanlarda artmıştır ve 28.1 yıldır (17). Solunum yetmezliği ve kardiyomyopati çoğunlukla ¼l¼m sebebidir, nokturnal ventilasyon yaşam beklentisini iyileştirir (18).

SONUÇ

Duchenne muskuler distrofi nadir g¼r¼len, yetişkinlik ¼ađına erişen hastalarda ¼zellikle solunum yetmezliği ve kardiyomyopati nedeni ile mortalite ile sonu¼lanmakta olan kalıtsal bir hastalıktır. Bu grup hastanın yoğun bakım takibi havayolu y¼netimi, anestezi ila¼ se¼imi a¼ısından ¼zellik g¼stermekte, anatomik ve fizyolojik değişiklikler nedeni ile komplikasyonlar ile sonu¼lanabilmektedir. Tıbbi bakım yanında hasta ve ailesinin psikososyal destek ihtiya¼ı da ¼nemsenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Mercuri E, Muntoni F. Muscular dystrophies. *The Lancet*. 2013;381(9869):845–60.
2. Salari N, Fatahi B, Valipour E, et al. *Orthop Surg Res*. Global prevalence of Duchenne and Becker muscular dystrophy: a systematic review and meta-analysis. 2022; Feb 15;17(1):96.
3. Mah JK, Selby K, Campbell C, et al. A population-based study of dystrophin mutations in Canada. *Can J Neurol Sci*. 2011;38(3):465–74.
4. Hurvitz MS, Bhattacharjee R, Lesser DJ, et al. Determinants of usage and nonadherence to noninvasive ventilation in children and adults with Duchenne muscular dystrophy. *J Clin Sleep Med*. 2021; Oct 1;17(10):1973–1980.
5. Bach JR, Martinez D. Duchenne Muscular Dystrophy: Continuous Noninvasive Ventilatory Support Prolongs Survival. *Respiratory Care*. 2011; 56(6), 744–750.
6. Kang RS, Hutnik R, Kant I, et al. Retrograde Intubation Over a Flexible Fiber-Optic Bronchoscope. *Anesth Prog*. 2022 Apr 1;69(1):42–45.
7. Mota S, Germanova L, Cortesão J, et al. Anaesthetic Management in a Duchenne Muscular Dystrophy Patient for Treatment of Recurrent Pneumothorax. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc*. 2017;Jul-Dec;24(3-4):200.
8. Nathan A, Ganesh A, Godinez RI, et al. Hyperkalemic cardiac arrest after cardiopulmonary bypass in a child with unsuspected duchenne muscular dystrophy. *Anesth Analg*. 2005;100(3):672.
9. Brandom BW, Veyckemans F. Neuromuscular diseases in children: a practical approach. *Paediatr Anaesth*. 2013;23(9):765.

10. Saettele AK, Sharma A, Murray DJ. Case scenario: Hypotonia in infancy: anesthetic dilemma. *Anesthesiology*. 2013;119(2):443.
11. Pane M, Vasta I, Messina S, et al. Feeding problems and weight gain in Duchenne muscular dystrophy. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2006; 10(5-6), 231–236.
12. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and neuromuscular, rehabilitation, endocrine, and gastrointestinal and nutritional management. *The Lancet Neurology*. 2018;17(3), 251–267.
13. Kraus D, Wong BL, Horn PS, et al. Constipation in Duchenne Muscular Dystrophy: Prevalence, Diagnosis, and Treatment. *The Journal of Pediatrics*. 2016; 171, 183–188.
14. Nigro G, Comi LI, Politano L. et al. The incidence and evolution of cardiomyopathy in Duchenne muscular dystrophy. *International Journal of Cardiology*. 1990; 26(3), 271–277.
15. McNally EM. New Approaches in the Therapy of Cardiomyopathy in Muscular Dystrophy. *Annual Review of Medicine*. 2007; 58(1), 75–88.
16. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, et al. DMD Care Considerations Working Group. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 3: primary care, emergency management, psychosocial care, and transitions of care across the lifespan. *Lancet Neurol*. 2018;17(5):445. Epub 2018 Feb 2.
17. Broomfield J, Hill M, Guglieri M, et al. Life Expectancy in Duchenne Muscular Dystrophy: Reproduced Individual Patient Data Meta-analysis. *Neurology*. 2021;97(23):e2304. Epub 2021 Oct 13.
18. Eagle M, Baudouin SV, Chandler C, et al. Survival in Duchenne muscular dystrophy: improvements in life expectancy since 1967 and the impact of home nocturnal ventilation. *Neuromuscul Disord*. 2002;12(10):926.

SKOLYOZ CERRAHİSİNDE POSTOPERATİF YOĞUN
BAKIM ÜNİTESİNDE HASTA YÖNETİMİDüriye Gül İNAL¹

|GİRİŞ

Skolyoz, omurgada lateral eğrilik ve rotasyonun bulunduğu, etyoloji ve patogenezin tam olarak bilinmediği bir omurga deformitesidir. Bu değişiklikler sagittal, horizontal ve frontal düzlemde ortaya çıkan 3 boyutlu bir deformiteye neden olurlar (1).

Skolyoz, etyolojisine göre konjenital; idiopatik; nöromuskuler; nörofibromatizis, metabolik hastalıklar, romatizmal hastalıklar, travma, tümörler ile ilişkili olarak gruplandırılır. Skolyoz olgularının çoğunu idiopatik skolyoz olguları oluşturmaktadır. İdiopatik skolyoz yaş gruplarına göre 3 grupta sınıflandırılır: infantil (3 yaş>), juvenil (3-9 yaş) ve adolesan (10-18 yaş). İdiopatik skolyoz grubunda en yaygın görülen form adolesan idiopatik skolyozdur (1,2). Adölozan idiopatik skolyoz kız çocuklarında erkek çocuklara göre daha fazla görülür (3).

Kardiyovasküler Sistem

Skolyozu olan pediatrik hastalara sıklıkla kardiyovasküler hastalıklar eşlik eder. Olguların %25 'inde mitral valv prolapsusu görülür. Eğim derecesi ile ilişkili olarak kardiyovasküler komplikasyonlar görülebilir (4). Olgulara pulmoner damar direncinin artışına bağlı olarak pulmoner hipertansiyon eşlik edebilir (4,5). Egzersizle pulmoner hipertansiyon, eğim açısı 70° olan olgularda rastlanılır. Dinlenme anında pulmoner hipertansiyon eğim açısı 110 dereceden fazla olan olgularda görülür. Pulmoner hipertansiyonun uzun süre devam etmesi sonucu

¹ Öğr. Gör., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.,
dgulinal@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3247-576X

olduğu görüldü. Yapılan PA AC grafisinde bilateral tüplerin yerinde olduğu, bilateral plevral efüzyonun olmadığı, akciğer parankiminde konsolide alanlar tespit edildi. Çocuk cerrahisi kliniği ek müdahale gerekli görmedi. Hasta ileri izlem amaçlı postoperatif 2. günde PABÜ'den pediatri yoğun bakıma devir edildi.

Pediyatri yoğun bakım takiplerinde çocuk cerrahisi ekibi tarafından postoperatif 3. gününde toraks tüpleri çekildi. Takiplerinde genel durumu iyi seyreden hastada inotrop ihtiyacı olmadı. Mekanik ventilasyon desteği azaltılarak sedasyonları kapatıldıktan sonra hasta postoperatif 6. gününde ekstübe edildi. Ekstübasyon sonrası solunum sıkıntısı izlenmedi. Yoğun bakım takipleri stabil seyreden, solunum desteğine ihtiyacı olmayan hasta postoperatif 7. gününde ortopedi servisine devir alındı. Servis izlemlerinde fizik tedavi programına alınarak mobilizasyonu sağlanan ve genel durumu iyi olan hasta postoperatif 13. gününde sorunsuz olarak taburcu edildi.

| SONUÇ

Skolyoz cerrahisi geçirecek olgularda, skolyozun neden olduğu fizyopatolojik değişimlerin tespit edilmesi açısından solunumsal, kardiyovasküler ve nörolojik değerlendirme ayrıntılı olarak yapılmalıdır. Skolyozlu olgularda skolyoza bağlı gelişen deformiteye bağlı olarak solunum ve dolaşım sistemlerinde değişiklikler meydana gelir. En belirgin değişiklikler solunum sisteminde meydana geldiği için solunumsal komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır. Postoperatif dönemde mekanik ventilatör desteği gerektiren hastalar iyi belirlenmelidir. Postoperatif yoğun bakım takiplerinin dikkatli yapılması oluşabilecek komplikasyonların önlenmesinde önemlidir.

| KAYNAKLAR

1. Ülkü Demir FG. Skolyoz Sınıflaması. JAMER. 2023;8(1):1-13.
2. Karacaer F. Skolyoz Cerrahisinde Anestezik Yaklaşım. Archives Medical Review Journal. 2014;23(3):519-533.
3. Aşansu MA. Adolesan idiyopatik skolyoz: Genel bilgiler ve tarihçe. TOTBİD Dergisi 2022;21:573-583.
4. Zuckerberg AL, Yaster M. Anesthesia for Orthopedic Surgery. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK (eds). Smith's Anesthesia for Infants and Children. Elsevier Mosby, Philadelphia 2011; 8th edition. p.842-869.
5. Li Q, Zeng F, Chen T, Liang M, Lei X, Liang Y et al. Management of Severe Scoliosis with Pulmonary Arterial Hypertension: A Single-Center Retrospective Case Series Study. Geriatr Orthop Surg Rehabil. 2022 Mar 19;13:21514593221080279. doi: 10.1177/21514593221080279.

6. Liu L, Xiu P, Li Q, Song Y, Chen R, Zhou C. Prevalence of cardiac dysfunction and abnormalities in patients with adolescent idiopathic scoliosis requiring surgery. *Orthopedics*. 2010 Dec 1;33(12):882. doi: 10.3928/01477447-20101021-08.
7. Li Q, Zeng F, Chen T, Pu C, Liang YJ, Zheng CD. Anesthetic Management of Patients After Scoliosis Surgery: A Single-Center Retrospective Study. *Orthop Surg*. 2020 Dec;12(6):1753-1759. doi: 10.1111/os.12798.
8. Klatt JW, Mickelson J, Hung M, Durcan S, Miller C, Smith JT. A randomized prospective evaluation of 3 techniques of postoperative pain management after posterior spinal instrumentation and fusion. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Sep 1;38(19):1626-31. doi: 10.1097/BRS.0b013e31829cab0b.
9. Hudec J, Prokopová T, Kosinová M, Gál R. Anesthesia and Perioperative Management for Surgical Correction of Neuromuscular Scoliosis in Children: A Narrative Review. *J Clin Med*. 2023 May 24;12(11):3651. doi: 10.3390/jcm12113651.
10. Krishnakumar R, Srivatsa N. Multimodal intraoperative neuromonitoring in scoliosis surgery: A two-year prospective analysis in a single centre. *Neurol India*. 2017 Jan-Feb;65(1):75-79. doi: 10.4103/0028-3886.198189.
11. Lee CS, Merchant S, Chidambaran V. Postoperative Pain Management in Pediatric Spinal Fusion Surgery for Idiopathic Scoliosis. *Paediatr Drugs*. 2020 Dec;22(6):575-601. doi: 10.1007/s40272-020-00423-1.
12. Olguner ÇG, İnal DG, “Pediatrik Cerrahide Postoperatif Ağrı,” In *Postoperatif Ağrı Tedavisi*, İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi, 2019, pp.273-305.
13. Shapiro F, Sethna N. Blood loss in pediatric spine surgery. *Eur Spine J*. 2004 Oct;13 Suppl 1(Suppl 1):S6-17. doi: 10.1007/s00586-004-0760-y.
14. Malik AT, Yu E, Kim J, Khan SN. Intensive Care Unit Admission Following Surgery for Pediatric Spinal Deformity: An Analysis of the ACS-NSQIP Pediatric Spinal Fusion Procedure Targeted Dataset. *Global Spine J*. 2020 Apr;10(2):177-182. doi: 10.1177/2192568219841367.

HIV POZİTİF TANILI HASTADA YOĞUN BAKIM YÖNETİMİ

Zerrin ÖZÇELİK¹

|GİRİŞ

İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonu ise, yaklaşık 36.3 milyon kişinin hayatına mal olmuş önemli bir küresel halk sağlığı sorunudur. 2020 yılının sonunda yaklaşık 37.7 milyon kişinin HIV ile infekte olduğu bildirilmiştir.(1)

Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ARDS), sepsis, pnömoni, travma ve aspirasyon gibi çeşitli etiyolojilerden kaynaklanabilen şiddetli hipoksemi ve yaygın pulmoner infiltratlarla karakterize yaşamı tehdit eden bir durumdur. (2,3) ARDS gelişen HIV pozitif hastalarda, fırsatçı enfeksiyonlar, immune system disfonksiyonu ve antiretroviral tedaviye (ART) bağlı gelişen komplikasyonlar nedeniyle tedaviyi zorlaştırmaktadır. HIV enfeksiyonlu hastalarda ARDS insidansı ART'nin ortaya çıkmasıyla azalmıştır; ancak, özellikle düşük CD4 sayıları veya yüksek viral yükleri olanlarda önemli bir endişe olmaya devam etmektedir.(4,6)

Bu bölümde ağır ARDS ile yoğun bakımımıza kabul edilen ve HIV tanısı alan bir hastada tanı süreci, ayırıcı tanı ve klinik izlem ve tedavi sürecinin anlatılması amaçlanmıştır.

|OLGU

Dispne şikayeti ile acil sevişe başvuran 45 yaşındaki erkek hasta ağır ARDS tablosunda viral pnömoni, akut interstisyel pnömoni ön tanısıyla yoğun bakımımıza transfer alındı. Anamnezinde son 1 haftadır üst solunum yolu enfeksiyonu

¹ Uzm. Dr., Prof Dr Feriha Öz Acil Durum ve Pandemi Hastanesi Genel Yoğun Bakım, zeeerrinozelic@hotmail.com,ORCID iD: 0000-0001-5761-2022

Hastalara, sifilizle eş zamanlı enfekte olduklarında, sifilitik ülserlerin virüs için bir giriş noktası görevi görmesi nedeniyle partnerlerine HIV bulaştırma riskinin arttığı konusunda danışmanlık yapılmalıdır. (11-13)

Bu vaka, HIV pozitif bir hastada ağır ARDS'yi yönetmenin karmaşıklığını göstermektedir. Tanısal yaklaşım, geniş spektrumlu antibiyotik kullanım ihtiyacı ile birden fazla ilacın olası toksisiteleri ve etkileşimleri arasında denge sağlanmalıdır. ARDS için uygun mekanik ventilator stratejileri kullanılarak, fırsatçı enfeksiyonları açısından tetikte olmak gereklidir. Ampirik tedavi PCP, yaygın bakteriyel patojenleri kapsamalı, antiviral ve antifungal antibiyoterapi tedaviye eklenmelidir. Altta yatan nedeni belirlemek için bronkoalveolar lavaj (BAL) veya akciğer biyopsisi gerekli olabilir. ART, hastanın durumu stabilize olur olmaz, olası ilaç etkileşimleri ve IRIS riski göz önünde bulundurularak başlatılmalı veya devam ettirilmelidir.(4-7)

SONUÇ

HIV pozitif hastaların yoğun bakım yönetimi, karmaşık ve çok yönlü bir yaklaşımla ele alınması gereken bir süreçtir. Bu hastaların optimal yönetimi, hastalığın kendisinin ve ilişkili komplikasyonların etkili bir şekilde yönetilmesini gerektirir. Yoğun bakım ekibinin HIV enfeksiyonu hakkında bilgi sahibi olması ve multidisipliner bir yaklaşım benimsemesi, bu hastaların sonuçlarını iyileştirmek açısından kritik öneme sahiptir. Gelecekteki araştırmalar, HIV pozitif hastaların yoğun bakımda yönetimiyle ilgili daha fazla veri sağlayarak, klinik uygulamaların daha da geliştirilmesine katkıda bulunabilir.

KAYNAKLAR

1. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/HIV-and-AIDS>. 22.07.2024
2. Thompson BT, Bernard GR. ARDS Network (NHLBI) studies: successes and challenges in ARDS clinical research. *Crit Care Clin*. 2011 Jul;27(3):459-68.
3. Diamond M, Peniston HL, Sanghavi DK, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome. [Updated 2024 Jan 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>
4. Gökengin D., Korten V., Kurtaran B., Tabak F., Ünal S. HIV/AIDS Tanı İzlem Ve Tedavi El Kitabı. Nobel Tıp Kitabevleri Tic. Ltd. Şti.Şubat 2024
5. HIV/AIDS TANI TEDAVİ REHBERİ 2019, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1133, Ankara 2019
6. TÜRKİYE HIV/AIDS KONTROL PROGRAMI (2019-2024) , T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Yayın no:1131, Ankara 2019

7. Gülbudak H, Öztürk C, Kuyugöz S, Tezcan Ülger S. İmmün sistemi baskılanmış pnömonili hastalarda *Pneumocystis jirovecii* enfeksiyon ve kolonizasyonlarının araştırılması. *Mikrobiyol Bul* 2020;54(4):583-595.
8. Özkısa, T., Turhan, U., Aydoğan, M., Yücel, O., vd. (2017). BUZLU CAM OPASİTESİ OLAN HASTALARDA HIV ENFEKSİYONU DÜŞÜNMEK. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi*, 31(2), 101-104.
9. İnkaya A. Ç., Ersoy E.O., Öcal S., Ünal S. Nefes Darlığı ve Ateşle Başvuran HIV Pozitif Hasta. *FLORA* 2016;21(4):182-185
10. Canbaz M., Alizoroğlu D., Anar C., Şenol G. OLGULAR EŞLİĞİNDE HIV VE AKCİĞER SORUNLARI *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi* 2018, 32(2): 121-127
11. Spagnuolo V, Poli A, Galli L, Nozza S, Bossolasco S, Cernuschi M, Maillard M, Hasson H, Gianotti N, Guffanti M, Lazzarin A, Castagna A. Incidence and Predictors of Serological Treatment Response in Early and Late Syphilis Among People Living With HIV. *Open Forum Infect Dis*. 2018 Nov 30;6(1)
12. Müderris T, Peker BO, Gülvardar Baran N, Aksoy Gökmen A, Kaya S, Yurtsever SG. HIV pozitif hastalarda sifiliz seroprevalansı. *FLORA* 2022;27(1):21-7.
13. Kara M, Hançerli-Törün S, Köksal MO, Kaba Ö, Köseoğlu-Yıldırım E, Ağaçfıdan A, Somer A. HIV enfekte ergen bir hastada sekonder sifiliz. *Turk Hij Den Biyol Derg*, 2019; 76(1): 93-98

HEPARİN İLİŞKİLİ TROMBOSİTOPENİ

Caner ÇINAR¹Hüseyin ARIKAN²

|GİRİŞ

Trombositopeni, hastanede yatan hastalarda yaygın bir bulgudur ve yaygın intravasküler koagülasyon, kan transfüzyonlarından kaynaklanan dilüsyon, sürekli venovenöz hemodiyaliz, hipersplenizimli karaciğer hastalığı ve belirli ilaçlar gibi makul nedenleri vardır. Fakat hekimler, trombositopeninin daha tehlikeli nedenlerini dışlamada dikkatli olmalıdır. Örneğin, heparin ilişkili trombositopeni (HIT), dünya çapında en sık reçete edilen ilaçlardan birinin potansiyel olarak yıkıcı ancak yeterince teşhis edilmemiş bir komplikasyonu olduğu için ciddi bir şekilde dikkate alınmalıdır.

HIT, dozdan, doz aralığından veya ilacı alma yolundan bağımsız olarak heparine [fraksiyone olmayan heparin ya da düşük moleküler ağırlıklı (DMA) heparine] maruz kalan hastaların küçük bir yüzdesinde ortaya çıkan, yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. HIT, heparin ile kompleks halinde endojen trombosit faktör 4'e (PF4) karşı yönlendirilen bir otoantikordan kaynaklanır. Bu antikör trombositleri aktive eder ve yıkıcı arteriyel ve venöz tromboza neden olabilir. Tedavi edilmeyen HIT'in ölüm oranı yüzde 20'ye kadar çıkmaktadır. Ancak erken tanı ve erken müdahale ile ölüm oranları yüzde 2'nin altına ineabilmektedir.

¹ Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği, ORCID iD: 0000-0003-3284-3945

² Dr. Öğr. Üyesi, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD., Yoğun Bakım BD., arikanhuseyin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8837-2527

OLGUNUN ÇÖZÜMÜ

KVC yoğun bakımda takip edilen hastanın postop dönemde trombositopenisi derinleşmiş, pulmoner emboli ve ekstremitelerinde iskemik değişiklikler saptanmıştır. Bu hastanın 4 T skoru trombositopeni, zamanlama ve trombotik olaylar nedeniyle en az 6 olarak hesaplanıyor. Trombositopeninin sepsis veya ilaçlar gibi diğer olası sebepleri bulunabilse de bu hastada yüksek HIT olasılığı nedeniyle heparin kesilmiş ve yerine fondaparinux başlanmıştır. Hastanın takiplerinde trombosit sayısı 7 gün içinde 120 000/microL kadar yükselmiş ve ekstremitelerdeki iskemik değişiklikler gerilemiştir. Trombozla seyreden HIT olgusunda taburculuk sonrası idame antikoagülasyon doğrudan etkili oral antikoagülan ile sağlanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Arepally GM. Heparin-induced thrombocytopenia. *Blood* 2017; 129:2864.
2. Martel N, Lee J, Wells PS. Risk for heparin-induced thrombocytopenia with unfractionated and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis: a meta-analysis. *Blood* 2005; 106:2710.
3. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med* 1995; 332:1330.
4. Girolami B, Prandoni P, Stefani PM, et al. The incidence of heparin-induced thrombocytopenia in hospitalized medical patients treated with subcutaneous unfractionated heparin: a prospective cohort study. *Blood* 2003; 101:2955.
5. Morris TA, Castrejon S, Devendra G, Gamst AC. No difference in risk for thrombocytopenia during treatment of pulmonary embolism and deep venous thrombosis with either low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin: a metaanalysis. *Chest* 2007; 132:1131.
6. Warkentin TE, Sheppard JA, Sigouin CS, et al. Gender imbalance and risk factor interactions in heparin-induced thrombocytopenia. *Blood* 2006; 108:2937.
7. Stein PD, Hull RD, Matta F, et al. Incidence of thrombocytopenia in hospitalized patients with venous thromboembolism. *Am J Med* 2009; 122:919.
8. Pohl C, Kredteck A, Bastians B, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in neurologic patients treated with low-molecular-weight heparin. *Neurology* 2005; 64:1285.
9. Prandoni P, Siragusa S, Girolami B, et al. The incidence of heparin-induced thrombocytopenia in medical patients treated with low-molecular-weight heparin: a prospective cohort study. *Blood* 2005; 106:3049.
10. Smythe MA, Koerber JM, Mattson JC. The incidence of recognized heparin-induced thrombocytopenia in a large, tertiary care teaching hospital. *Chest* 2007; 131:1644.
11. Linkins LA, Dans AL, Moores LK, et al. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141:e495S.

12. Warkentin TE. Clinical presentation of heparin-induced thrombocytopenia. *Semin Hematol* 1998; 35:9.
13. Kurtz LE, Yang S. Bilateral adrenal hemorrhage associated with heparin induced thrombocytopenia. *Am J Hematol* 2007; 82:493.
14. Goel R, Ness PM, Takemoto CM, et al. Platelet transfusions in platelet consumptive disorders are associated with arterial thrombosis and in-hospital mortality. *Blood* 2015; 125:1470.
15. Warkentin TE, Safyan EL, Linkins LA. Heparin-induced thrombocytopenia presenting as bilateral adrenal hemorrhages. *N Engl J Med* 2015; 372:492.
16. Warkentin TE, Kelton JG. Temporal aspects of heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med* 2001; 344:1286.
17. Lubenow N, Kempf R, Eichner A, et al. Heparin-induced thrombocytopenia: temporal pattern of thrombocytopenia in relation to initial use or reexposure to heparin. *Chest* 2002; 122:37.
18. Greinacher A. Clinical practice. Heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med* 2015; 373:252.
19. Warkentin TE. Clinical picture of heparin-induced thrombocytopenia (HIT) and its differentiation from non-HIT thrombocytopenia. *Thromb Haemost* 2016; 116:813.
20. Lo GK, Juhl D, Warkentin TE, et al. Evaluation of pretest clinical score (4 T's) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia in two clinical settings. *J Thromb Haemost* 2006; 4:759.
21. Heparin ilişkili trombositopeni (HIT) kılavuzu, Türk Hematoloji Derneği 2011

BRUGADA SENDROMUNA BAĞLI KARDİYAK ARRESTTE YOĞUN BAKIM YÖNETİMİ

Duygu TUNCER SEL¹

|GİRİŞ

Brugada sendromu (BrS) kardiyak aksiyon potansiyelini oluşturan transmembran iyon akımlarını değiştiren otozomal dominant kalıtmı bir kanalopatidir. Bu değişiklikler hastalarda senkop, ani kardiyak arrest ve ölüme yol açabilen malign ventriküler taşiaritmiler gelişmesine yol açabilir. Osher ve Wolff tarafından 1953 yılında normal varyantlar olarak tanımlanmasından sonra, 1992 yılında Pedro ve Josep Brugada tarafından ani kardiyak ölüm ile ilişkili olarak karakterize edilmiştir (1). Yapısal kalp hastalığı olmayan genç yetişkinler arasında BrS ani kardiyak ölümlerin %20'si kadarından ve tüm ani kardiyak ölümlerin %12'sinden sorumlu olduğu düşünülmektedir (2-4).

Epidemiyoloji

Genel popülasyonda, BrS prevalansının çok düşükken BrS tahmini prevalansı %0,01-0,3'tür ve bu oran çalışılan popülasyona göre önemli ölçüde değişiklik göstermektedir (5). Olguların 2/3'ünün ise tanı anında asemptomatik olduğu bildirilmiştir. Semptomatik olgularda ise presenkop, senkop, çeşitli aritmiler ve VT ve/veya VF gibi durumlar gözlenebilmektedir (6). BrS'nin en yüksek prevalansı Güneydoğu Asya'da, küresel prevalansın 14 katına kadar daha yüksek olarak bildirilmiştir (7). Brugada sendromunun gerçek prevalansı hastaların genellikle asemptomatik olması, EKG değişikliklerinin dinamikliği sebebiyle muhtemelen bildirilenden daha yüksektir. En sık dördüncü dekatta ve erkek cinsiyette görülmektedir. Çocuklarda teşhis konma olasılığı daha düşüktür ancak her yaşta

¹ Arş. Gör. Dr., Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., duygu.tuncer23@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0007-8743-2496

Brugada sendromu otozomal dominant bir geçiş modeline sahip olduğu tanımlanmış olsa da, son kanıtlar değişken penetrans ve ekspresyon ile daha karmaşık bir poligenik kalıtım modunu öne sürmüştür. Kalp hücresi membranındaki sodyum, kalsiyum ve potasyum iyon kanallarını etkileyen 500'den fazla patojenik varyant keşfedilmiş olup, SCN5A geninde bulunanlar en yaygın olanlarıdır. Bizim olgumuzda da aile öyküsü mevcuttu. Bu nedenle olgumuzda genetik test uygulamadık ancak birinci derece yakınlarına sendromla ilgili bilgilendirme yaptık.

| SONUÇ

Sonuç olarak genç yaşta ani kardiyak arrestte neden olan ve kolayca gözden kaçabilen bu sendromun tanınmaması olgumuzda olduğu gibi hastalarda primer koruma şansını da azaltmakta olup ve prognozu kötü etkilemektedir. Ayrıca otozomal dominant geçişli olması nedeniyle anamnez alınırken aile öyküsüne dikkat edilmesi ve aile bireylerinin de bu açıdan bilgilendirilmesi gerekmektedir. Önerilen tek etkili tedavi yöntemi şu an için ICD yerleştirilmesidir. Genç yaşlarda ani kardiyak arrest ile karşılaştığımız hastalarda BrS'nin tanısı ve tedavinin planlanması oldukça önemlidir.

| KAYNAKLAR

1. Brugada, P, and J Brugada. "Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multi-center report." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 20,6 (1992): 1391-6. doi:10.1016/0735-1097(92)90253-j
2. Antzelevitch, Charles. "Brugada syndrome." *Pacing and clinical electrophysiology: PACE* vol. 29,10 (2006): 1130-59. doi:10.1111/j.1540-8159.2006.00507.x
3. Rossenbacker, Tom, and Silvia G Priori. "The Brugada syndrome." *Current opinion in cardiology* vol. 22,3 (2007): 163-70. doi:10.1097/HCO.0b013e328112f345
4. Viskin, S.; Antzelevitch, C.; Brugada, P.; Borggrefe, M.; Brugada, J.; Corrado, D.; Gussak, I.; LeMarec, H.; Nademanee K.; et al. Brugada Syndrome in Children. *Circulation* 2007,115, 1970-1972.
5. Polovina, Marija M et al. "Brugada syndrome: A general cardiologist's perspective." *European journal of internal medicine* vol. 44 (2017): 19-27. doi:10.1016/j.ejim.2017.06.019
6. Gourraud, Jean-Baptiste et al. "Brugada syndrome: Diagnosis, risk stratification and management." *Archives of cardiovascular diseases* vol. 110,3 (2017): 188-195. doi:10.1016/j.acvd.2016.09.009
7. Vutthikraivit, Wasawat et al. "Worldwide Prevalence of Brugada Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Acta Cardiologica Sinica* vol. 34,3 (2018): 267-277. doi:10.6515/ACS.201805_34(3).20180302B

8. 8 Behere, Shashank P, and Steven N Weindling. "Brugada syndrome in children - Stepping into unchartered territory." *Annals of pediatric cardiology* vol. 10,3 (2017): 248-258. doi:10.4103/apc.APC_49_17
9. 9 Moras, Errol et al. "Genetic and Molecular Mechanisms in Brugada Syndrome." *Cells* vol. 12,13 1791. 5 Jul. 2023, doi:10.3390/cells12131791
10. 10 Khan, Aslam et al. "Current review of Brugada syndrome: from epidemiology to treatment." *Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology* vol. 9 Suppl 2 (2009): 12-6.
11. 11 Veerakul, Gumpanart, and Koonlawee Nademane. "Brugada syndrome: two decades of progress." *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society* vol. 76,12 (2012): 2713-22. doi:10.1253/circj.cj-12-1352
12. 12 Wolpert, Christian et al. "Intravenous drug challenge using flecainide and ajmaline in patients with Brugada syndrome." *Heart rhythm* vol. 2,3 (2005): 254-60. doi:10.1016/j.hrthm.2004.11.025
13. 13 Antzelevitch, Charles et al. "Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association." *Circulation* vol. 111,5 (2005): 659-70. doi:10.1161/01.CIR.0000152479.54298.51
14. 14 Wilde, Arthur A M et al. "Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report." *Circulation* vol. 106,19 (2002): 2514-9. doi:10.1161/01.cir.0000034169.45752.4a
15. 15 Priori, Silvia G et al. "Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes." *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* vol. 15,10 (2013): 1389-406. doi:10.1093/europace/eut272
16. 16 Nagase, Satoshi et al. "Electroanatomical correlation of repolarization abnormalities in Brugada syndrome: detection of type 1 electrocardiogram in the right ventricular outflow tract." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 56,25 (2010): 2143-5. doi:10.1016/j.jacc.2010.06.050
17. 17 Smits, Jeroen P P et al. "Genotype-phenotype relationship in Brugada syndrome: electrocardiographic features differentiate SCN5A-related patients from non-SCN5A-related patients." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 40,2 (2002): 350-6. doi:10.1016/s0735-1097(02)01962-9
18. 18 Brugada, Josep et al. "Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 72,9 (2018): 1046-1059. doi:10.1016/j.jacc.2018.06.037
19. 19 Meregalli, Paola G et al. "Pathophysiological mechanisms of Brugada syndrome: depolarization disorder, repolarization disorder, or more?." *Cardiovascular research* vol. 67,3 (2005): 367-78. doi:10.1016/j.cardiores.2005.03.005
20. 20 Antzelevitch, Charles et al. "Loss-of-function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST-segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death." *Circulation* vol. 115,4 (2007): 442-9. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.668392
21. 21 Antzelevitch, C. The Brugada syndrome: ionic basis and arrhythmia mechanisms. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:268-72.
22. 22 Manohar, Sandhya et al. "Fever-Induced Brugada Syndrome." *Journal of investigative medicine high impact case reports* vol. 3,1 2324709615577414. 23 Mar. 2015, doi:10.1177/2324709615577414
23. 23 Postema, Pieter G et al. "Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org)." *Heart rhythm* vol.

- 6,9 (2009): 1335-41. doi:10.1016/j.hrthm.2009.07.002
24. European Heart Rhythm Association et al. "ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death)." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 48,5 (2006): e247-346. doi:10.1016/j.jacc.2006.07.010

METAMFETAMİN KULLANIMI SONRASI YOĞUN BAKIM YATIŞI OLAN HASTANIN YÖNETİMİ

Kamuran ULUÇ¹

|GİRİŞ

Metamfetamin, dünyada giderek artan ve halk sağlığını etkileyen kötüye kullanımını olan uyarıcı maddedir(1). Metamfetamin, merkezi sinir sistemini güçlü bir şekilde uyararak ve bağımlılık potansiyeli yüksek olan bir maddedir. İlk olarak 1893 yılında Nagai Nagayoshi tarafından sentezlenen metamfetamin, 20. yüzyılın başlarında çeşitli tıbbi uygulamalarda kullanılmıştır(2,3). Ancak zamanla kötüye kullanım potansiyelinin yüksek olduğu ve ciddi sağlık sorunlarına yol açabileceği anlaşılmıştır. Günümüzde metamfetamin, yasa dışı uyuşturucu piyasasında yaygın olarak bulunan ve ciddi bağımlılık yaratan bir maddedir(4). Metamfetaminin farmakolojik etkileri arasında dopamin, norepinefrin ve serotonin salınımını artırma yer alır. Bu nörotransmitterlerin artışı, kullanıcılarda yoğun bir öfori, enerji artışı ve uyanıklık hali yaratır. Ancak bu etkiler kısa sürelidir ve sürekli kullanım ihtiyacı doğurur. Metamfetaminin uzun süreli kullanımı, beyin yapısında ve fonksiyonlarında kalıcı hasarlara neden olabilir. Ayrıca yüksek dozda kullanım, akut toksisiteye yol açarak yaşamı tehdit eden durumlar oluşturabilir(3,4) Akut metamfetamin toksisitesi, kardiyovasküler, nörolojik, solunum ve gastrointestinal sistemlerde ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Kardiyovasküler komplikasyonlar arasında hipertansiyon, taşikardi, aritmiler ve miyokard enfarktüsü yer alır. Nörolojik komplikasyonlar ise ajitasyon, halüsinasyonlar, konvülsiyonlar ve koma gibi durumları içerebilir. Solunum sistemi etkileri arasında ise akut solunum yetmezliği ve pulmoner ödem bulunur(5).

¹ Uzm. Dr., Yoğun Bakım Uzmanı, Muş Devlet Hastanesi, kamuranuluc@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6128-0462

KAYNAKLAR

1. Harnett JT, Dargan PI, Dines AM, et al. Increasing emergency department attendances in central London with methamphetamine toxicity and associated harms. *Emerg Med J*. 2022;39(6):463-466. doi: 10.1136/emmermed-2020-209550.
2. Meredith CW, Jaffe C, Ang-Lee K, et al. Implications of chronic methamphetamine use: A literature review. *Harv Rev Psychiatry*. 2005;13:141-154. doi:10.1080/10673220591003605.
3. Jayanthi S, Daiwile AP, Cadet JL. Neurotoxicity of methamphetamine: Main effects and mechanisms. *Exp Neurol*. 2021;344:113795. doi: 10.1016/j.expneurol.2021.113795.
4. Aydın Taşlı B, Köse S, Pusuroğlu M, Hocaoğlu C. Bir kadın olguda metamfetamin kullanımına bağlı gelişen psikotik bozukluk. *Bağımlılık Dergisi*. 2023;24(2):273-8. doi: 10.51982/bagimli.1100869
5. Cruickshank CC, Dyer KR. A review of the clinical pharmacology of methamphetamine. *Addiction*. 2009;104:1085-99. doi: 10.1111/j.1360-0443.2009.02564.x.
6. Lan KC, Lin YF, Yu FC, et al. Clinical manifestations and prognostic features of acute methamphetamine intoxication. *J Formos Med Assoc*. 1998;97(8):528-533.
7. Chan P, Jian C, Mau J, et al. And nonfatal methamphetamine intoxication in the intensive care unit. *Clin Toxicol*. 1994;32:147-155. doi: 10.3109/15563659409000444.
8. Morrison LK, Kromm J, Gaudet J, et al. Rescue extracorporeal membrane oxygenation therapy in methamphetamine toxicity. *Can J Emerg Med*. 2018;20:14-19. doi: 10.1017/cem.2017.356.
9. Ago M, Ago K, Hara K, et al. Toxicological and histopathological analysis of a patient who died nine days after a single intravenous dose of methamphetamine: A case report. *Leg Med (Tokyo)*. 2006;8(4):235-239. doi: 10.1016/j.legalmed.2006.03.002.
10. Chen KC. Rapid generalized seizures, acute central nervous system depression, and delayed bradycardia triggered by synthetic cannabinoid "Ganesha" and methamphetamine. *Biomed J Sci Tech Res*. 2018;10(5).
11. Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, et al. Subcortical hemorrhage caused by methamphetamine abuse: Efficacy of the triage system in the differential diagnosis. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2003;43:82-84. doi: 10.2176/nmc.43.82.
12. Ghiassi K, Jenkins C, Juneja P. Methamphetamine inhalation leading to cavitary pneumonia and pleural complications. *Southwest J Pulm Crit Care Sleep*. 2023;26(5):80-82. doi: 10.13175/swjpcas010-23.

TRAVMATİK SUBARAKNOİD HEMORAJİ
OLGUSUNDA YOĞUN BAKIM YÖNETİMİElif KERİMOĞLU¹

|OLGU

Preoperatif Dönem

Mandibulaya künt travmaya sekonder gelişen subaraknoid hemoraji ve bilateral ramus mandibula fraktürü tespit edilen 28 yaşındaki erkek hasta Glaskow Koma Skalası (GKS) 13 olarak genel yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastanın solunum sistemi muayenesi normal, kan basıncı(KB) 130/85 mmHg, kalp atım hızı (KAH) 118 atım dk⁻¹ olarak saptandı..

Elektrokardiyografisinde (EKG) hafif sinüs taşikardisi saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde karaciğer, böbrek fonksiyon testleri ve tam kan sayımı normal sınırlar içindeydi. Hastaya mevcut mandibula fraktürü nedeniyle istenen kulak burun boğaz (KBB) ve subaraknoid hemoraji için istenen beyin cerrahisi konsültasyonları tamamlandı.

Takiplerinde GKS' si 6 ya düşen hasta acil beyin tomografisi çekilerek ameliyat odasında zor entübasyon geççeri hazırlanarak nakil edildi. Konvülsiyon geçiren hastaya preoperatif midazolam, esmeron ve preoksijenizasyon uygulandı. Ardından, videolaringoskop ile başarılı bir şekilde hasta entübe edildi. Beyin cerrahisi tarafından uygulanan Eksternal ventriküler drenaj (EVD) sisteminin uygulanması tamamlanarak entübe ve sedatize olarak yoğun bakım ünitesine devredildi.

¹ Uzm. Dr., Ordu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, ekerimoglu1@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9846-2718

üremesi saptandı ve enfeksiyon hastalıklarına konsülte edildi. Meropenem 6 gr gün ve vankomisin 2 gr gün başlandı. Gks 9-10 arası seyreden hastaya amantadin tablet 300 mg gün başlandı. Takip eden günlerde GKS15'e yükseldi, Bu arada alınan BOS örneklerinde mikrobiyolojik üreme saptanmadı.

Kontrol beyin tomografisi Beyin cerrahisi tarafından EVD kapatılmadan önce ve sonra değerlendirildi ve hidrosefali tespit edilmeyen, son 14 günlük BOS numunelerinde üreme saptanmayan hastanın EVD si postoperatif 27.günde çekilerek sonlandırıldı, *Ventriküloperitoneal* şant (V-P şant) düşünülmedi.

Bilateral mandibula parasimfizis ve subkondil kırığı olan, oral beslenemeyen, ağız açıklığı kısıtlı olan, konuşma güçlüğü çeken hastaya plastik cerrahi ve kulak burun boğaz tarafından elektif olarak maksillofasial cerrahi yapan üst merkez sevki önerildi. Öncesinde hastaya perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) açıldı.

Beyin cerrahisi ve enfeksiyon hastalıklarının sevki için bir sakınca görmemesi üzerine GKS 14, oda havasında, sol hemiplejik ,vitalleri stabil olarak 112 kara ambulans ile il dışı maksillofasial cerrahi merkezine sevk edildi.

|SONUÇ

Travmatik SAK çok sık görülmekle beraber, mandibula travmasına sekonder gelişen olgumuz hastanın ileri merkeze sevkini gerektirmiştir. İleri merkez takiplerinde, hastanın fizik tedaviye yanıtının olduğu, sol hemiplejisinin de gerilediği hasta yakınları tarafından iletilmiştir. Hastanın pre ve postoperatif dönemde yoğun bakım sürecinde almış olduğu tedavinin ve monitörizasyonun sağkalım ve mortalite azaltıcı etkisi aşikar gözlenmiştir.

|KAYNAKLAR

1. Bryson HM, Fulton BR, Faulds D. Propofol. An update of its use in anaesthesia and conscious sedation. *Drugs*. 1995;50(3): 513-59. doi: 10.2165/00003495-199550030-00008
2. Blakey SA, Hixson-Wallace JA. Clinical significance of rare and benign side effects: propofol and green urine. *Pharmacotherapy*. 2000;20(9):1120-2. doi: 10.1592/phco.20.13.1120.35041
3. Shioya N, Ishibe Y, Shibata S. Green Urine Discoloration due to Propofol Infusion: A Case Report. *Case Rep Emerg Med*. 2011;242514. doi: 10.1155/2011/242514
4. Barbara DW, Whalen FX Jr. Propofol induction resulting in green urine discoloration. *Anesthesiology*. 2012;116(4):924. doi: 10.1097/ALN.0b013e31823a13bc

5. Adembri C, Venturi L, Pellegrini-Giampietro DE. Neuroprotective effects of propofol in acute cerebral injury. *CNS Drug Rev.* 2007 ;13(3):333-51. doi: 10.1111/j.1527-3458.2007.00015.x
6. Hutchens MP, Memtsoudis S, Sadovnikoff N. Propofol for sedation in neuro-intensive care. *Neurocrit Care.* 2006;4(1):54-62. doi: 10.1385/NCC:4:1:054
7. UpToDate. Siddik F. *Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage* 2024.(01/09/2022 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/nonaneurysmal-subarachnoid-hemorrhage?csi=67090cb8-915d-4e50-99f0-957b7a3e2f1a&source=contentShare> adresinden ulaşılmıştır.)
8. UpToDate. Venkatakrishna R. *Management of acute moderate and severe traumatic brain injury* 2024.(01/09/2024 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-moderate-and-severe-traumatic-brain-injury?csi=d6c9a613-c6ff-42dc-b038-5d1c25921e-e7&source=contentShare> adresinden ulaşılmıştır.)
9. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? *J Am Soc Nephrol.* 2008;19(2):194-6. doi:10.1681/ASN.2007101118
10. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A. Incidence and pathophysiology of severe hyponatraemia in neurosurgical patients. *Postgrad Med J.* 2009;85(1002):171-5. doi:10.1136/pgmj.2008.072819
11. Funk G-C, Lindner G, Druml. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med.* 2010;36(2):304-11. doi:10.1007/s00134-009-1692-0
12. Kozler E, Maresova A, Pokorny A. Cytotoxic brain edema induced by water intoxication and vasogenic brain edema induced by osmotic BBB disruption lead to distinct pattern of ICP elevation during telemetric monitoring in freely moving rats. *Neuro Endocrinol Lett.* 2019; 40(6): 249-256
13. Dunn LT. Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002; 7:23-7. doi: 10.1136/jnnp.73.suppl_1.i23
14. Liu H, Wang W, Cheng F. External Ventricular Drains versus Intraparenchymal Intracranial Pressure Monitors in Traumatic Brain Injury: A Prospective Observational Study. *World Neurosurg.* 2015 ;83(5):794-800. doi: 10.1016/j.wneu.2014.12.040
15. Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med.* 2005;33(10):2207-13. doi: 10.1097/01.ccm.0000181300.99078.b5
16. Carney N, Totten AM, O'Reilly C. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432

MASİF PULMONER TROMBOEMBOLİDE YOĞUN
BAKIM YÖNETİMİİmren TAŞKIRAN¹

|OLGU

50 yaşında kadın olgu, bilinen ailesel hiperlipidemi tanısı var. Sigara kullanım öyküsü yok. Tipik göğüs ağrısı yakınması ile acil servise başvuran olgu akut koroner sendrom tanısı ile kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Olguya yapılan koroner anjiyografi sonrası, koroner bypass cerrahisi planlandı ve kalp damar cerrahi servisine devir edildi. Olgunun izleminde operasyon sonrası takiplerinde; postoperatif 7. günde ani solunum sıkıntısı gelişmesi üzerine çekilen Toraks anjio bilgisayarlı tomografi'sinde (BT); pulmoner bifurkasyonda, her iki ana pulmoner arterde, lobar ve segmental dallarında emboliyle uyumlu dolum defektleri saptandı. (Şekil 1). Günümüzde tanıda toraks anjio BT'nin kullanımı sintigrafinin artık önüne geçmiştir. Toraks anjio BT ile akciğer sintigrafisini karşılaştıran prospektif çalışmalarda BT'nin daha iyi duyarlılık değerlerine sahip olduğu gösterilmiştir (1,2).

Olgu pulmoner tromboemboli (PTE) ön tanısı ile genel yoğun bakım ünitesine devir alındı. PTE, acil servislerde veya cerrahi kliniklerde takip edilen postoperatif hastalarda sık görülebilen bir tanıdır. Nefes darlığı ve plevral göğüs ağrısı gibi karakteristik özelliklerle birlikte tanı konduğu gibi, daha az karakteristik olan; sinsiz başlangıçlı nefes darlığı, hemoptizi, taşikardi ve ya ani gelişen senkop ile de tanı konabilir. Yoğun bakıma geliş değerlendirilmesinde; genel durumu orta, bilinci açık, oryante, ve koopere, arteriyel tansiyonu 95/55 mmHg, nabız 115 /dk idi. Solunum sesleri olağan. Yatış EKG'sinde sağ ventrikül yüklenme bulguları mevcuttu. Orta - yüksek riskli ve yüksek riskli olan PTE olgularında ; V1-

¹ Uzm. Dr., Kocaeli Şehir Hastanesi, imrentaskiran@outlook.com, ORCID iD: 0000-0002-6166-7496

KAYNAKLAR

1. Mayo JR, Remy-Jardin MR, Müller NL, et al. Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997;205:447-52.
2. Trowbridge RL, Araoz PA, Gotway MB, et al. The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patient with suspected pulmonary embolism. *Am J Med* 2004; 116:84-90.
3. Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW, et al. Findings from 12-lead electrocardiography that predict circulatory shock from pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2015;22:1127.
4. Goodacre S, Sampson F, Thomas S, et al. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. *BMC Med Imaging* 2005;5:6.
5. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004;140:589-602.
6. Uresandi F, Blanquer J, Conget F, et al. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow-up of pulmonary embolism. *Arch Bronconeumol* 2004;40:580-94.
7. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, et al. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *Am J Med* 2000;109:357361.
8. Vanni S, Viviani G, Baioni M, et al. Prognostic value of plasma lactate levels among patients with acute pulmonary embolism: the thromboembolism lactate outcome study. *Ann Emerg Med* 2013;61:330-8.
9. Vanni S, Nazerian P, Bova C, et al. Comparison of clinical scores for identification of patients with pulmonary embolism at intermediate-high risk of adverse clinical outcome: the prognostic role of plasma lactate. *Intern Emerg Med* 2017;12:657-65.
10. Messika J, Goutorbe P, Hajage D, et al. Severe pulmonary embolism managed with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Eur J Emerg Med* 2017;24:230-2.
11. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2019;1-61.
12. Kurnicka K, Lichodziejewska B, Goliszek S, et al. Echocardiographic pattern of acute pulmonary embolism: analysis of 511 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:907-13.
13. Banerjee TP, Mora JC. The management of pulmonary embolism. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2019.12.008>.
14. Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2014;370:1402-11.
15. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-69.
16. Kearon C, Kahn SR, Agnelli K, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. ACCP evidence based clinical practice guidelines (8th ed). *Chest* 2008;133:454-545.
17. Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, et al. PAIMS 2: alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:520-6.
18. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed.: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):419-94.
19. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, et al. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a standard care nomogram: A randomised controlled trial. *Ann Intern Med* 1993;119:874-81.

20. Brill-Edwards P, Ginsberg JS, Jhonston M, et al. Establishing a therapeutic range for heparin therapy. *Ann Intern Med* 1993;119:104-9.
21. Hull RD, Raskob GE, Hirsh J, et al. Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1986;315:1109-14.
22. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: ACCP Guidelines *Chest* 2012;141(Suppl):152S-84S.
23. Kayaalp SO. Antitrombotik ilaçlar. In: Kayaalp SO ed. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. Dokuzuncu baskı. Ankara, Hacettepe Taş Kitapçılık Ltd Şti., 2000: 584-617.
24. Van der Hulle T , Huisman MV , Klok FA . Meta-analysis of the efficacy and safety of new oral anticoagulants in patients with cancer-associated acute venous thromboembolism: reply . *J Thromb Haemost* 2014 ; 12 : 2138 – 9 .

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE SAĞ KALP
YETMEZLİKLI HASTAYA YAKLAŞIMSelçuk DEMİRCAN¹

|OLGU

68 yaşında bilinen KOAH tanısı olan ve ev tipi non-invaziv mekanik ventilasyon ve oksijen konsantratörü kullanan hastanın son günlerde öksürük ve balgam şikayetlerinde artış olduğu, sürekli uyku hali ve bacaklardaki şişkinliklerinde artma, akciğer grafisinde sağ akciğerde yoğun pnömonik infiltrasyonları mevcut. Laboratuvar incelemelerinde: kan gazında pH:7,23, pO₂: 58 mmhg, pCO₂: 88 mmhg, laktat:1,3 mmol/L, BE:12 ve HCO₃: 26 mmol/L. Kan sayımı WBC: 17200/mm³, Hg:17,1, Htc: % 53 Plt: 387000/mm³. Biyokimya Üre: 77 mg/dl kreatin:1,4,mg/dl, Na: 144 mmoş/L, K:4,9mmol/L, AST: 76 U/L, ALT:51 U/L, T Bilb: 1,4 mg/dl, D Bilb: 0,9 mg/dl, ALP: 66 U/L. CRP: 187 mg/dl, prokalsitonin: 2.2 µg/L olarak değerlendirilmiş. Hasta KOAH atak, pnömoni, sağ kalp yetmezliği ve akut böbrek hasarı olarak değerlendirildi. İnvaziv mekanik ventilasyon ventilatör ayarlarında mod SİMV-VC, 10 cc/ideal kg tidal volüm, 18/dk frekans, FiO₂: % 60 ve İ/E: 1/3,0 (zaman sabiti hesaplandı) ayarlandı. Arteriyel tansiyon 112/76mmhg, kalp tepe atımı 98/dk olan hastaya 5 mg/saat furosemid infüzyonu başlandı ve takiplerinde 4000 cc/gün'e kadar idrar çıkışları olurken aldığı sıvı miktarı 1000 cc/gün kadar sınırlandı. Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu ile antibiyoterapi başlandı. Tedavinin 48 saatinde ödemlerinin gerilediği arteriyel kan gazında pH: 7,36, pO₂: 88, sO₂: 94, pCO₂: 59, laktat: 1,2 ve HCO₃: 35 meq/l olması üzerine hastanın sedasyonu kesildi ve başarılı ekstübasyonu sağlandıktan 48 saat sonra hasta göğüs hastalıkları servisine devir edildi.

¹ Uzm. Dr., Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Göğüs Yoğun Bakım Ünitesi, selcukdr23@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0202-2110

KAYNAKLAR

1. Chioncel, O.; Mebazaa, A.; Harjola, V.-P.; Coats, A.J.; Piepoli, M.F.; Crespo-Leiro, M.G.; Laroche, C.; Seferovic, P.M.; Anker, S.D.; Ferrari, R.; et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: The ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017, 19, 1242–1254.
2. Mehra MR, Park MH, Landzberg MJ, et al. Right heart failure: toward a common language. *JHeart Lung Transplant* 2014; 33:123.
3. Iglesias-Garriz I, Olalla-Gómez C, Garrote C, et al. Contribution of right ventricular dysfunction to heart failure mortality: a meta-analysis. *Rev Cardiovasc Med* 2012; 13:e62.
4. Gorter TM, Hoendermis ES, van Veldhuisen DJ, et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2016; 18:1472.
5. MelenovRHF V, Hwang SJ, Lin G, et al. Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J* 2014; 35:3452.
6. Mohammed SF, Hussain I, AbouEzzeddine OF, et al. Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circulation* 2014; 130:2310.
7. Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:582.
8. Albakri, A. Right heart failure: A review of clinical status and meta-analysis of diagnosis and clinical management methods. *Intern. Med. Care* 2018, 2, 1–12.
9. Kapur, N.K.; Esposito, M.L.; Bader, Y.; Morine, K.J.; Kiernan, M.S.; Pham, D.T.; Burkhoff, D. Mechanical Circulatory Support Devices for Acute Right Ventricular Failure. *Circulation* 2017, 136, 314–326
10. Harjola, V.P.V.; Mebazaa, A.; C'elutkiene, J.J.; Bettex, D.D.; Bueno, H.; Chioncel, O.O.; Crespo-Leiro, M.G.; Falk, V.; Filippatos, G.; Gibbs, S.S.; et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: A statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Heart Fail.* 2016, 18, 226–241
11. Chioncel, O.; Mebazaa, A.; Harjola, V.-P.; Coats, A.J.; Piepoli, M.F.; Crespo-Leiro, M.G.; Laroche, C.; Seferovic, P.M.; Anker, S.D.; Ferrari, R.; et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: The ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017, 19, 1242–1254
12. Abraham, J.; Blumer, V.; Burkhoff, D.; Pahuja, M.; Sinha, S.S.; Rosner, C.; Vorovich, E.; Grafton, G.; Bagnola, A.; Hernandez- Montfort, J.A.; et al. Heart Failure-Related Cardiogenic Shock: Pathophysiology, Evaluation and Management Considerations: Review of Heart Failure-Related Cardiogenic Shock. *J. Card. Fail.* 2021, 27, 1126–1140.
13. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2018; 137:e578.
14. Gorter TM, van Veldhuisen DJ, Bauersachs J, et al. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2018; 20:16.
15. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg* 2009; 108:407.
16. Reddy YNV, Obokata M, Dean PG, et al. Long-term cardiovascular changes following creation of arteriovenous fistula in patients with end stage renal disease. *Eur Heart J* 2017; 38:1913.

17. Mohammed SF, Hussain I, AbouEzzeddine OF, et al. Right ventricular function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circulation* 2014; 130:2310.
18. MelenovRHF V, Hwang SJ, Lin G, et al. Right heart dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J* 2014; 35:3452.
19. Fine NM, Chen L, Bastiansen PM, et al. Outcome prediction by quantitative right ventricular function assessment in 575 subjects evaluated for pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013; 6:711.
20. Di Salvo TG, Mathier M, Semigran MJ, Dec GW. Preserved right ventricular ejection fraction predicts exercise capacity and survival in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1143.
21. Guazzi M, Borlaug BA. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Circulation* 2012; 126:975.
22. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008; 117:1436.
23. Belenkie I, Dani R, Smith ER, Tyberg JV. Effects of volume loading during experimental acute pulmonary embolism. *Circulation* 1989; 80:178.
24. Obokata M, Reddy YNV, MelenovRHF V, et al. Deterioration in right ventricular structure and function over time in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Eur Heart J* 2019; 40:689.
25. Borlaug BA, Reddy YNV. The Role of the Pericardium in Heart Failure: Implications for Pathophysiology and Treatment. *JACC Heart Fail* 2019; 7:574.
26. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation* 2008; 117:1717.
27. Testani JM, Chen J, McCauley BD, et al. Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival. *Circulation* 2010; 122:265.
28. Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:582.
29. Di Salvo TG, Mathier M, Semigran MJ, Dec GW. Preserved right ventricular ejection fraction predicts exercise capacity and survival in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1143.
30. Gorter TM, Obokata M, Reddy YNV, et al. Exercise unmasks distinct pathophysiologic features in heart failure with preserved ejection fraction and pulmonary vascular disease. *Eur Heart J* 2018; 39:2825.
31. Harjola, V.P.V.; Mebazaa, A.; Clautkienė, J.J.; Bettex, D.D.; Bueno, H.; Chioncel, O.O.; Crespo-Leiro, M.G.; Falk, V.; Filippatos, G.; Gibbs, S.S.; et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: A statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Heart Fail.* 2016, 18, 226–241
32. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2018; 137:e578. 20
33. Weatherald J, Boucly A, Chemla D, et al. Prognostic Value of Follow-Up Hemodynamic Variables After Initial Management in Pulmonary Arterial Hypertension. *Circulation* 2018; 137:693.

34. Miranda WR, Borlaug BA, Hagler DJ, et al. Haemodynamic profiles in adult Fontan patients associated haemodynamics and prognosis. *Eur J Heart Fail* 2019; 21:803.
35. Portnoy, S.G.; Rudski, L.G. Echocardiographic Evaluation of the Right Ventricle: A2014 Perspective. *Curr. Cardiol. Rep.* 2015, 17, 1–8.
36. Kubiak, G.M.; Ciarka, A.; Biniecka, M.; Ceranowicz, P. Right Heart Catheterization—Background, Physiological Basics, and Clinical Implications. *J. Clin. Med.* 2019, 8, 1331
37. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008; 117:1436.
38. Jain CC, Borlaug BA. Hemodynamic assessment in heart failure. *Catheter Cardiovasc Interv* 2020; 95:420.
39. Andersen MJ, Borlaug BA. Invasive hemodynamic characterization of heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Fail Clin* 2014; 10:435.
40. Reddy YNV, Obokata M, Wiley B, et al. The haemodynamic basis of lung congestion during exercise in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J* 2019; 40:3721.
41. Sundaram V, Fang JC. Gastrointestinal and Liver Issues in Heart Failure. *Circulation* 2016;133:1696.
42. Park JH, Balmain S, Berry C, et al. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart* 2010; 96:533.
43. WRITING COMMITTEE MEMBERS, Yancy CW, Jessup M, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013;128:e240
44. Vonk Noordegraaf A, Westerhof BE, Westerhof N. The Relationship Between the Right Ventricle and its Load in Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69:236.
45. Tedford RJ, Hassoun PM, Mathai SC, et al. Pulmonary capillary wedge pressure augments right ventricular pulsatile loading. *Circulation* 2012; 125:289.
46. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:589.
47. Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:582.
48. Testani JM, Khera AV, St John Sutton MG, et al. Effect of right ventricular function and venous congestion on cardiorenal interactions during the treatment of decompensated heart failure. *Am J Cardiol* 2010; 105:511.
49. Testani JM, Chen J, McCauley BD, et al. Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival. *Circulation* 2010;
50. Levy, B.; Clere-Jehl, R.; Legras, A.; Morichau-Beauchant, T.; Leone, M.; Frederique, G.; Quenot, J.-P.; Kimmoun, A.; Cariou, A.; Lassus, J.; et al. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018, 72, 173–182.
51. Mathew, R.; Di Santo, P.; Jung, R.G.; Marbach, J.A.; Hutson, J.; Simard, T.; Ramirez, F.D.; Harnett, D.T.; Merdad, A.; Almufleh, A.; et al. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *N. Engl. J. Med.* 2021, 385, 516–525.
52. Levy, B.; Klein, T.; Kimmoun, A. Vasopressor use in cardiogenic shock. *Curr. Opin. Crit. Care* 2020, 26, 411–416.
53. Cassady, S.J.; Ramani, G.V. Right Heart Failure in Pulmonary Hypertension. *Cardiol. Clin.* 2020, 38, 243–255.

54. Kanwar, M.K.; Everett, K.D.; Gulati, G.; Brener, M.I.; Kapur, N.K. Epidemiology and management of right ventricular-predominant heart failure and shock in the cardiac intensive care unit. *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care* 2022, 11, 584–594.
55. Kapur, N.K.; Davila, C.D.; Jumean, M.F. Integrating Interventional Cardiology and Heart Failure Management for Cardiogenic Shock. *Interv. Cardiol. Clin.* 2017, 6, 481–485.
56. Mathew, R.; Di Santo, P.; Jung, R.G.; Marbach, J.A.; Hutson, J.; Simard, T.; Ramirez, F.D.; Harnett, D.T.; Merdad, A.; Almuefle, A.; et al. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *N. Engl. J. Med.* 2021, 385, 516–525.
57. Binanay, C.; Califf, R.M.; Hasselblad, V.; O'Connor, C.M.; Shah, M.R.; Sopko, G.; Stevenson, L.W.; Francis, G.S.; Leier, C.V.; Miller, L.W.; et al. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness. *JAMA* 2005, 294, 1625–1633.
58. Thiele, H.; Akin, I.; Sandri, M.; Fuernau, G.; De Waha, S.; Meyer-Saraei, R.; Nordbeck, P.; Geisler, T.; Landmesser, U.; Skurk, C.; et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N. Engl. J. Med.* 2017, 377, 2419–2432.
59. Koc, L.; Ondrus, T.; Fila, P.; Richter, S.; Kala, P. Right ventricular myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Bratisl. Lek. Listy* 2021, 122, 700–707.
60. Levy, B.; Klein, T.; Kimmoun, A. Vasopressor use in cardiogenic shock. *Curr. Opin. Crit. Care* 2020, 26, 411–416.
61. Cassady, S.J.; Ramani, G.V. Right Heart Failure in Pulmonary Hypertension. *Cardiol. Clin.* 2020, 38, 243–255.
62. Levy, B.; Clere-Jehl, R.; Legras, A.; Morichau-Beauchant, T.; Leone, M.; Frederique, G.; Quenot, J.-P.; Kimmoun, A.; Cariou, A.; Lassus, J.; et al. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018, 72, 173–182.
63. Koc, L.; Ondrus, T.; Fila, P.; Richter, S.; Kala, P. Right ventricular myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Bratisl. Lek. Listy* 2021, 122, 700–707.
64. Kapur, N.K.; Esposito, M.L.; Bader, Y.; Morine, K.J.; Kiernan, M.S.; Pham, D.T.; Burkhoff, D. Mechanical Circulatory Support Devices for Acute Right Ventricular Cassady, S.J.; Ramani, G.V. Right Heart Failure in Pulmonary Hypertension. *Cardiol. Clin.* 2020, 38, 243–255. *Failure. Circulation* 2017, 136, 314–326.
65. Kapur, N.K.; Davila, C.D.; Jumean, M.F. Integrating Interventional Cardiology and Heart Failure Management for Cardiogenic Shock. *Interv. Cardiol. Clin.* 2017, 6, 481–485.
66. Cassady, S.J.; Ramani, G.V. Right Heart Failure in Pulmonary Hypertension. *Cardiol. Clin.* 2020, 38, 243–255.
67. Ruopp, N.F.; Cockrill, B.A. Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension: A Review. *JAMA* 2022, 327, 1379–1391.
68. Muzevich, K.M.; Chohan, H.; Grinnan, D.C. Management of pulmonary vasodilator therapy in patients with pulmonary arterial hypertension during critical illness. *Crit. Care* 2014, 18, 523.
69. Kanwar, M.K.; Everett, K.D.; Gulati, G.; Brener, M.I.; Kapur, N.K. Epidemiology and management of right ventricular-predominant heart failure and shock in the cardiac intensive care unit. *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care* 2022, 11, 584–594.
70. Biering-Sorensen, T.; Minamisawa, M.; Liu, J.; Claggett, B.; Papolos, A.I.; Felker, G.M.; Mc-Murray, J.J.; Legg, J.C.; Malik, F.I.; Honarpour, N.; et al. The effect of the cardiac myosin activator, omecamtiv mecarbil, on right ventricular structure and function in chronic systolic heart failure (COSMIC—HF). *Eur. J. Heart Fail.* 2021, 23, 1052–1056.
71. Kovacs G., Avian A., Bachmaier G., Troester N., Tornyo A., Douschan P., Foris V., Sassmann T., Zeder K., Lindenmann J., et al. Severe Pulmonary Hypertension in COPD: Impact on Survival and Diagnostic Approach. *Chest.* 2022 doi: 10.1016/j.chest.2022.01.031.