

Olgularla YOĞUN BAKIM II

EDİTÖR
Murat GÜNDÜZ



© Copyright 2026

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Yayınevi A.Ş. 'ye 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 978-625-375-965-0	Yayıncı Sertifika No 47518
Kitap Adı Olgularla Yoğun Bakım II	Baskı ve Cilt Vadi Matbaacılık
Editör Murat GÜNDÜZ ORCID iD: 0000-0002-0373-892X	Bisac Code MED026000
Yayın Koordinatörü Yasin DİLMEN	DOI 10.37609/akya.4098
Sayfa ve Kapak Tasarımı Akademisyen Dizgi Ünitesi	

Kütüphane Kimlik Kartı
Olgularla Yoğun Bakım II / ed. Murat Gündüz.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2026.
388 s. : resim, şekil, tablo. ; 195x275 mm.
Kaynakça var.
ISBN 9786253759650

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 oluşurmaz. 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 cihazlarda 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 güncel 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 kitaba dair değişikliklerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM
Akademisyen YAYINEVİ A.Ş.

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

www.akademisyen.com

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1	Erişkin Bipolar Bozukluk Hastalarında Lityum İntoksikasyonunun Yoğun Bakım Yönetimi.....	1
	<i>Mustafa ŞİMŞEK</i>	
BÖLÜM 2	Batı Nil Ateşi Hastasına Yoğun Bakımda Yaklaşım	15
	<i>Uğur Serkan ÇİTİLCİOĞLU</i>	
BÖLÜM 3	Yoğun Bakımda Sepsis Olgusunda Endtidal Karbondioksitin İntravenöz Sıvı Yönetimine Katkısı.....	19
	<i>Murat GÜNEŞ</i>	
BÖLÜM 4	Yoğun Bakımda Akut Submandibüler Sialadenit Gelişen Hastanın Yönetimi: Olgu Sunumu.....	23
	<i>Nur PANİK</i>	
BÖLÜM 5	Trisiklik Antidepresan İntoksikasyonu Hastasının Yoğun Bakımda Yönetimi	27
	<i>Muhammet ÇAKAS</i> <i>Uğur DEMİR</i>	
BÖLÜM 6	Vücut İçi Uyuşturucu Taşıyıcılığı Olgusunda Anestezi ve Yoğun Bakım Yaklaşımı.....	33
	<i>Sevim ŞENOL KARATAŞ</i>	
BÖLÜM 7	Masif Hemoptizi ile Yoğun Bakıma Kabul Edilen Hastada Primer Testis Tümörü Tanısı	37
	<i>Hilal SAĞIROĞLU ÜSTÜN</i>	
BÖLÜM 8	Orta Kulak İltihabı Sonrası Temporal Apse Gelişen Hastaya Yoğun Bakımda Yaklaşım	43
	<i>Engin İhsan TURAN</i>	
BÖLÜM 9	Hipertrigliseridemi İlişkili Nekrotizan Pankreatit Hastasında Yoğun Bakım Yönetimi	49
	<i>Dicle BİRTANE</i>	
BÖLÜM 10	Ventilatör İlişkili Diyafram Disfonksiyon'unda Diyafram Koruyucu Yaklaşım: Non-İnvaziv Frenik Sinir Stimülasyonu	57
	<i>Tuba KAPLAN</i>	

BÖLÜM 11	Sepsis ve Hipovolemik Hipernatremili Olgunun Yoğun Bakım Yönetimi.....	63
	<i>Nesibe AYDOĞDU</i>	
BÖLÜM 12	Hızlı Progresyon Gösteren Descending Nekrotizan Mediastinit Olgusu: Yoğun Bakım Süreci ve Mortalite	69
	<i>Cansu KILINÇ BERKTAŞ</i>	
BÖLÜM 13	Genç ve Sağlıklı Bir Boyacıda Şiddetli Anemi İle Seyreden ARDS Yönetimi, Nadir Bir Olgu	75
	<i>İbrahim KORKMAZ</i>	
BÖLÜM 14	Perkütan Trakeostomi Sonrası Gelişen Özofagus Perforasyonu: Nadir Bir Komplikasyonun Yönetimi.....	79
	<i>Oğuz Kağan BULUT</i>	
BÖLÜM 15	Pansitopeni İle Yoğun Bakıma Yatırılan Hastada Nadir Bir Etiyoloji: Leptosipoz	81
	<i>İsa KILIÇ</i>	
BÖLÜM 16	Negatif Basıncılı Akciğer Ödemi Olgusuna Yaklaşım.....	85
	<i>Rabia ACAR</i>	
BÖLÜM 17	Şilotoraks Gelişen Vakada Yoğun Bakım Yönetimi: Olgu Sunumu	91
	<i>Serkan KALKAN</i>	
BÖLÜM 18	Yoğun Bakımda Clostridioides Difficile Enfeksiyonun Yönetimi	95
	<i>Semahattin Serkan SEZER</i>	
BÖLÜM 19	Methemoglobinemi: Bir Olgu Sunumu ve Literatür Eşliğinde Değerlendirme.....	99
	<i>Hakan YALIM</i>	
BÖLÜM 20	ECMO Sırasında Mekanik Ventilasyon Yönetimi	103
	<i>Ayşe Gül KOÇOĞLU KINAL</i>	
BÖLÜM 21	Alkol Aşırı Dozuna Sekonder Hastane Dışı Uzamış Kardiyak Arrest Sonrası Terapötik Hipotermi ile Tam İyileşme: Olgu Sunumu	109
	<i>Nigar KANGARLI</i>	
BÖLÜM 22	Yoğun Bakımda İnfektif Endokardit Olgusuna Yaklaşım	117
	<i>Zehra KÜÇÜKTEPE</i>	
BÖLÜM 23	Tavuk Kaynaklı Gıda Zehirlenmesi Sonrası Salmonella ve EAEC Ko-Enfeksiyonu ile Gelişen Ağır Gastroenterit: Olgu Sunumu	129
	<i>Zerrin ÖZÇELİK</i>	

BÖLÜM 24	Yoğun Bakımda Pulmoner Emboliye Yaklaşım 133 <i>Yağmur KARA</i>
BÖLÜM 25	Spinal Şok Olgusunda Yoğun Bakım Yönetimi 141 <i>Sinan KIZILKAYA</i>
BÖLÜM 26	Stevens–Johnson Sendromu/Toksik Epidermal Nekroliz: Yoğun Bakım Yönetimi ve İmmünmodülatör Tedaviler..... 153 <i>Hacer GÜLERCE UÇAR</i>
BÖLÜM 27	Şiddetli Covid–19 Hastasında Erken Hemoperfüzyon Uygulanması ile Akut Solunum Yetmezliğinin Başarılı İyileşmesi: Vaka Sunumu 161 <i>Sevda ONUK</i>
BÖLÜM 28	Yoğun Bakımda Anaerobik Yumuşak Doku Enfeksiyonu Gelişen Olgunun Yönetimi 171 <i>Ömür İLBAN</i>
BÖLÜM 29	Kardiyovasküler Cerrahi Sonrası Vazoplejik Sendrom: Olgu Sunumu 177 <i>Anıl ONUR</i>
BÖLÜM 30	Yüksek Doz Steroid Tedavisi Sonrası Kolon Perforasyonu: Pemfigus Vulgarisli Bir Hastanın Yoğun Bakım İzlemi 181 <i>Ayşe ÇAPAR</i>
BÖLÜM 31	Peripartum Kardiyomiyopati Tanılı Hastada Yoğun Bakım Yönetimi..... 187 <i>Uğur GÖÇÜK</i> <i>Gülsüm ALTUNTAŞ</i>
BÖLÜM 32	Epidural Anestezi Sonrası Gelişen Lokal Anestezik Sistemik Toksikitesi: Olgu Sunumu-Lokal Anestezik Sistemik Toksikitesi Patofizyoloji, Klinik Bulgular ve Yönetim Yaklaşımları 193 <i>Taylan KARSLI</i>
BÖLÜM 33	Pulmoner Hemoraji ile Gelen Granülomatöz Polianjitis Tanısı Alan Hastanın Yoğun Bakım Yönetimi..... 201 <i>Elif ÇOLAKOĞLU</i>
BÖLÜM 34	Digoksin Zehirlenmesinde Yoğun Bakım Yönetimi..... 205 <i>Adil KARATURNA</i> <i>Ahmet DEVEHANE</i> <i>Gülsüm ALTUNTAŞ</i>
BÖLÜM 35	Senkopla Başvuran Genç Kadında Açıklanamayan Hipoglisemi ve Sonrasında Gelişen Adrenerjik Kriz: Nadir Bir Olgu 211 <i>Ahmet ALTAŞ</i>

BÖLÜM 36	Papaver Rhoëas Zehirlenmesi: Yoğun Bakım Takibi Olgu Sunumu..... 217 <i>Ayşegül BİLGE</i>	217
BÖLÜM 37	Dirençli Status Epileptikusun Nadir Bir Etyolojisi: Stiff Person Sendromu 221 <i>Fatma Banu DEMİR</i> <i>Gülbahar ÇALIŞKAN</i>	221
BÖLÜM 38	Kalsiyum Kanal Bloker İntoksikasyonunda Yoğun Bakım Yönetimi 231 <i>N. ATEŞ AYHAN</i>	231
BÖLÜM 39	Yaygın İntrakraniyal Kanama Nedeniyle Beyin Ölümü Gerçekleşen ve Organ Donasyonuna Giden Hastada Donör Bakımı Yönetimi..... 237 <i>Akın BİLİR</i>	237
BÖLÜM 40	Metamfetamin İntoksikasyonuna Bağlı Kardiyopulmoner Arrest Vakasında Yoğun Bakım Yönetimi..... 251 <i>Murat BIÇAKCIOĞLU</i>	251
BÖLÜM 41	Yoğun Bakımda Guillain-Barré Sendromu Yönetimi 255 <i>Ali ÇAYIR</i>	255
BÖLÜM 42	Acil Servisten Yoğun Bakım Ünitesine Yatan Dilde Hematom Olgu Sunumu 259 <i>Canan AKMAN</i>	259
BÖLÜM 43	Miyastenia Gravis Hastasının Yoğun Bakım Yönetimi..... 265 <i>Rahmet YILDIRIM</i> <i>Gülsüm ALTUNTAŞ</i>	265
BÖLÜM 44	Metformin İntoksikasyonuna Yoğun Bakımda Yaklaşım 271 <i>Havin ŞAHİN</i> <i>Aysun YILDIZ ALTUN</i>	271
BÖLÜM 45	Yoğun Bakım Ünitesinde Hellp Sendromuna Yaklaşım..... 275 <i>E.Büşra BERİLGEN KAYA</i> <i>Özümcan AKKOÇ</i> <i>Gülsüm ALTUNTAŞ</i>	275
BÖLÜM 46	Evde İntramüsküler Rokuronyum Uygulanan Hastada Yoğun Bakım Yönetimi: Olgu Sunumu..... 281 <i>Tuğçe GAZİOĞLU KİŞİ</i> <i>Oya OLCAY ÖZDEŞ</i>	281
BÖLÜM 47	Yoğun Bakım Ünitesinde Şiddetli Hiperkalseminin Tedavisi 285 <i>Erkan ÇAKMAK</i>	285

BÖLÜM 48	Erişkinlerde Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS)..... 293 <i>Ahmet BİNDAL</i>
BÖLÜM 49	Mesalazin İntoksikasyonu ve Komplikasyonları..... 301 <i>Elif KERİMOĞLU</i>
BÖLÜM 50	Yoğun Bakımda Venöz Hava Embolisi Olan Hastaya Transtorastik Ekokardiyografi ile Yaklaşım 305 <i>Merve OCAKCIOĞLU</i>
BÖLÜM 51	Trombolitik Kontrendike Masif Pulmoner Embolide Embolektomi Olgusu..... 311 <i>Hüseyin ARIKAN</i> <i>Melike BEKTAŞ</i>
BÖLÜM 52	Akut Krom Zehirlenmesi: İş Kazasına Bağlı Sistemik Toksosite Olgusunun Yönetimi 323 <i>Berna KAYA UĞUR</i> <i>Gökhan GÜLLÜ</i>
BÖLÜM 53	Cinsel İlişki Sırasında Ani Emosyonel Stres ve Sildenafil Kullanımına Bağlı Takotsubo Kardiyomyopatisi: Yoğun Bakım Yönetimi 329 <i>Kamuran ULUÇ</i>
BÖLÜM 54	Dalak Enfarktı Olan Hastada Yoğun Bakım Yönetimi: Olgu Sunumu 333 <i>Müslime KASA</i>
BÖLÜM 55	Yoğun Bakım Ünitesinde Entübasyona Hemodinamik Yanıtı Önlemede Remifentanil, Fentanil, Esmolol, Lidokain ve Amiodaronun Etkilerinin Karşılaştırılması ve Bir Olgu Sunumu..... 337 <i>Özlem ÖNER</i> <i>Emel YILDIZ</i> <i>Ercan GÜRSES</i>
BÖLÜM 56	Trakeostomi Tüpünün Kırılmasına Bağlı Akut Hava Yolu Tıkanıklığı ve Yönetimi..... 347 <i>Utku SAĞLAM</i>
BÖLÜM 57	Tüberküloz Menenjit 351 <i>Kübra SAÇAR KÜBÜÇ</i>
BÖLÜM 58	Akut Karaciğer Yetmezliğinde Yoğun Bakım Yönetimi..... 355 <i>Nurdan ÜNLÜ</i>
BÖLÜM 59	Sıcak Asfalt Teması Sonrası Geniş Yanıklı Hastada Yoğun Bakım Yönetimi..... 361 <i>Gülsüm TOZLU BİNDAL</i>

BÖLÜM 60	Bilateral Multiple Kot Fraktürü Olan Hastada Fasyal Plan Bloklerinin Kritik Hasta Yönetiminde Yaşam Kurtarıcı Rolü.....	365
	<i>Betül ÇİFTÇİ KURT</i> <i>Gökçe ÜLTAN ÖZGEN</i>	
BÖLÜM 61	Trafik Kazası Sonrası Gelişen Diffüz Aksonal Hasar, Alkol Yoksunluğu ve Maksillofasial Travma: Güncel Yaklaşımlarla Yönetilen Multidisipliner Bir Olgu	369
	<i>Aycan KURTARANGİL DOĞAN</i>	
BÖLÜM 62	Gizli İyonların Peşinde: Stewart Yaklaşımıyla Bir Klinik Çözümleme	373
	<i>Furkan TONTU</i>	

YAZARLAR

Uzm. Dr. Rabia ACAR

Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Araş. Gör. Dr. Özümcan AKKOÇ

Fırat Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğunbakım Ünitesi

Doç. Dr. Canan AKMAN

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Ahmet ALTAŞ

SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Aysun YILDIZ ALTUN

Fırat Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Dr. Öğr. Üyesi Gülsüm ALTUNTAŞ

Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji AD.

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin ARIKAN

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD., Yoğun Bakım BD.

Uzm. Dr. Nesibe AYDOĞDU

Fethi Sekin Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. N. ATEŞ AYHAN

Adana Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

Uzm. Dr. Melike BEKTAŞ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD.

Uzm. Dr. Cansu KILINÇ BERKTAŞ

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Doç. Dr. Ayşegül BİLGE

Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Akın BİLİR

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet BİNDAL

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Op. Dr. Gülsüm TOZLU BİNDAL

Isparta Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Uzm. Dr. Dicle BİRTANE

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Yoğun Bakım

Doç. Dr. Murat BIÇAKCIOĞLU

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD.

Uzm. Dr. Oğuz Kağan BULUT

Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Muhammet ÇAKAS

Bingöl Genç Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Erkan ÇAKMAK

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD.

Doç. Dr. Gülbahar ÇALIŞKAN
Bursa Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım BD.

Uzm. Dr. Ayşe ÇAPAR
Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Sultan
Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Yoğun Bakım

Uzm. Dr. Ali ÇAYIR
Bakırçay Üniversitesi İzmir Çiğli Eğitim Araştırma
Hastanesi, Nöroloji AD., Yoğun Bakım BD.

Uzm. Dr. Uğur Serkan ÇİTİLCİOĞLU
Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Elif ÇOLAKOĞLU
Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Sultan
Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç
Hastalıkları Kliniği

Araş. Gör. Uğur DEMİR
Balıkesir Üniversite Hastanesi Acil Servis AD.

Uzm. Dr. Fatma Banu DEMİR
Bursa Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım BD.

Araş. Gör. Dr. Ahmet DEVEHANE
Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji AD.

Uzm. Dr. Aycan KURTARANGİL DOĞAN
Kütahya Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği

Araş. Gör. Dr. Uğur GÖÇÜK
Fırat Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon
AD.

Uzm. Dr. Gökhan GÜLLÜ
TC Sağlık Bakanlığı Abdülkadir Yüksel DH

Uzm. Dr. Murat GÜNEŞ
Gümüşhane Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Bölümü

Prof. Dr. Ercan GÜRSES
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji
ve Reanimasyon AD.

Doç. Dr. Ömür İLBAN
Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Yoğun Bakım BD.

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

Uzm. Dr. Nigar KANGARLI
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Dragos Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Tuba KAPLAN
Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım
Ünitesi

Uzm. Dr. Yağmur KARA
Isparta Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

Uzm. Dr. Sevim ŞENOL KARATAŞ
Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Anestezi ve
Reanimasyon Kliniği

Araş. Gör. Dr. Adil KARATURNA
Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji AD.

Dr. Taylan KARSLI
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Anestezi ve
Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Müslime KASA
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Beyhekim Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. E. Büşra BERİLGİN KAYA
Battalgazi Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Yoğunbakım Ünitesi

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

Uzm. Dr. İsa KILIÇ
Bursa Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Ayşe Gül KOÇOĞLU KINAL
Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi
Eğitim Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım

Uzm. Dr. Sinan KIZILKAYA
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi

Uzm. Dr. Tuğçe GAZİOĞLU KIŞI
Gaziantep Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. İbrahim KORKMAZ
İzmir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Asis. Dr. Betül ÇİFTÇİ KURT
Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD.

Uzm. Dr. Kübra SAÇAR KÜBÜÇ
Feriha Öz Acil Durum Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi

Dr. Öğr. Üyesi Zehra KÜÇÜKTEPE
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD.

Uzm. Dr. Merve OCAKCIOĞLU
Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

Doç. Dr. Sevda ONUK
Kayseri Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

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

Doç. Dr. Özlem ÖNER
İzmir Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Oya OLCAY ÖZDEŞ
Malatya Battalgazi Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Gökçe ÜLTAN ÖZGEN
Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD.

Uzm. Dr. Zerrin ÖZÇELİK
Sancaktepe Şehit Prof Dr İlhan Varank EAH. Genel Yoğun Bakım Bölümü

Uzm. Dr. Nur PANİK
Sivas Kangal Devlet Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Bölümü

Uzm. Dr. Utku SAĞLAM
Bursa Gemlik Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü

Uzm. Dr. Semahattin Serkan SEZER
Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Havin ŞAHİN
Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Uzm. Dr. Mustafa ŞİMŞEK
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Furkan TONTU
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Uzm. Dr. Engin İhsan TURAN
İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji AD.

Uzm. Dr. Kamuran ULUÇ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

Uzm. Dr. Hacer GÜLERCE UÇAR
Isparta Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

Doç. Dr. Berna KAYA UĞUR
Gaziantep Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Dr. Öğr. Üyesi Nurdan ÜNLÜ
SBÜ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Yoğun Bakım Ünitesi

Uzm. Dr. Hilal SAĞIROĞLU ÜSTÜN
Gebze Medical Park, İç Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Hakan YALIM
Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Rahmet YILDIRIM
Bilkent Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Emel YILDIZ
Dumlupınar Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Bölüm 1

Erişkin Bipolar Bozukluk Hastalarında Lityum İntoksikasyonunun Yoğun Bakım Yönetimi

Mustafa ŞİMŞEK¹

GİRİŞ

Bipolar bozukluğun idame tedavisinde **lityum**, etkinliği ve intihar riskini azaltıcı özelliği nedeniyle “altın standart” kabul edilen bir ilaçtır (1). Ancak lityumun terapötik aralığı oldukça dardır; tedaviye yakın serum düzeylerinde bile toksisite ortaya çıkabilir (2). Bu nedenle lityum kullanan hastaların düzenli izlenmesi zorunludur ve intoksikasyon gelişimi erişkin bipolar hastalarda hayatı tehdit eden bir durum olabilir. Lityum intoksikasyonu, akut (ilk kez yüksek doz alımı), akut-üzerine-kronik (idame tedavi alırken aşırı doz alımı) veya kronik (doz aşımı olmaksızın zamanla birikim) olarak üç farklı klinik senaryo ile karşımıza çıkabilir (2). Kronik intoksikasyon olguları özellikle sinsi seyredebilir ve tanı güçlüğü yaratabilir (3). Lityum zehirlenmesi tablolarında hafif vakalarda bile ileri derecede rahatsızlık verici nörolojik ve gastrointestinal semptomlar görülürken, ciddi vakalarda bilinç bozukluğu, nöbet ve çoklu organ yetmezliği gelişebilir.

OLGU SUNUMU

20 yaşında kadın hasta, bulantı ve kusma şikâyetleriyle acil servise getirildi. Bilinen bir kronik hastalığı olmayan hastanın 2 yıldır bipolar duygu durum bozukluğu tanısıyla lityum karbonat 900 mg/gün tedavisi aldığı öğrenildi. (Resim 1). Yakınlarının ifadesine göre son birkaç gündür depresif belirtileri artan hasta, bu epizod sırasında intihar amacıyla evde bulunan lityum karbo-

nat haplarını içmişti. Anamnezinde yaklaşık 42 adet lityum karbonat içeren 300 mg tableti (toplam ~12 gram lityum karbonat) 2 saat içinde içtiği bilgisi edinildi.



Resim 1. Hastanın intihar girişimi için içtiği kendi ilacı. Hasta 2 yıldır bipolar duygu durum bozukluğu tanısıyla lityum karbonat 900 mg/gün tedavisi almaktadır.

Başvuru anında halsizlik, bulantı, tekrarlayan kusma şikâyetleri mevcuttu. Vital bulguları: kan basıncı 140/85 mmHg, nabız 118/dk, oksijen satürasyonu %96, vücut ısısı 37,5°C idi. Nörolojik muayenede bilinci açık, koopere, Glaskow Koma Skoru 15 olarak değerlendirildi. Hastada belirgin bilateral el tremoru, hafif ataksi ve derin tendon reflekslerinde artış yoktu. Kardiyak oskültasyonda ritim düzenli olup ek ses duyulmadı. Elektrokardiyografi sinüs ritminde ve QTc 480 msn (üst sınırdan) olarak izlendi.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, uzm.dr.mustafasimsek@gmail.com ORCID iD: 0009-0007-8040-4687

kından takip etmelidir. Özellikle yaşlı hastalarda üç aylık kontrollere ara verilmemeli, her kontrolde olası etkileşimli yeni ilaçlar (örneğin kardiyolog tarafından başlanan bir diüretik) sorgulanmalıdır (1). Hastanın ailesi de lityum tedavisi konusunda eğitilmeli; hasta yeterince sıvı almıyorsa, unutkanlığı varsa ilaç takibi-ne yardımcı olmaları istenmelidir.

Sonuç olarak, lityum intoksikasyonu geçiren bir hastanın taburculuğu ancak klinik ve biyokimyasal iyileşme tamamlandıktan sonra güvenli şekilde yapılır. Taburculuk planında, **benzer bir durumun tekrarı önlemek** amacıyla ayrıntılı bir değerlendirme ve eğitim süreci yer alır. Bipolar bozukluk hastalarında lityum kullanımının riskleri iyi yönetildiğinde, ilacın sağladığı yararlar genellikle risklerden ağır basar. Bu nedenle psikiyatri ve yoğun bakım ekipleri arasındaki işbirliği, bu hastaların hem akut dönemde başarılı tedavisi hem de uzun vadede güvenli bir şekilde lityumdan fayda görmeye devam etmeleri için kritiktir. Lityum intoksikasyonu önlenabilir bir durumdur; düzenli kan düzeyi takibi, hasta eğitimi ve multidisipliner izlem sayesinde bu tür ciddi tabloların ortaya çıkma olasılığı en aza indirilebilir (2).

KAYNAKLAR

1. McIntyre RS, Berk M, Brietzke E, Goldstein BI, López-Jaramillo C, Kessing LV, et al. Bipolar disorders. *Lancet*. 2020;396(10265):1841–56.
2. Lally J, Murphy N, McDonald C. Management of lithium intoxication. *BJPsych Adv*. 2023;29(2):82–91.
3. Hedy SA, Avula A, Swoboda HD. Lithium toxicity. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2025 May 8]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499974/>.
4. Spatola L, Maringhini S, Canale C, Granata A, D'Amico M. Lithium poisoning and renal replacement therapy: pathophysiology and current clinical recommendations. *Int Urol Nephrol*. 2023;55(10):2501–5.
5. Armstrong GP. Role of empagliflozin in chronic lithium toxicity. *Aust Prescr*. 2022;45(5):178.
6. Reimann F, Whyte IM. Medicinal mishap: chronic lithium toxicity. *Aust Prescr*. 2022;45(3):93–4.
7. Mehrpour O, Vohra V, Nakhaee S, Mohtarami SA, Shirazi FM. Machine learning for predicting medical outcomes associated with acute lithium poisoning. *Sci Rep*. 2025;15(1):14468.
8. Kobylanski J, Austin E, Gold WL, Wu PE. A 54-year-old woman with chronic lithium toxicity. *CMAJ*. 2021;193(34):E1345–8.
9. Wadoo O, Shah A, Haddad PM. Neuroleptic malignant syndrome: a guide for psychiatrists. *BJPsych Adv*. 2021;27(6):373–82.
10. Yuen A, Betancourt J, Oh S. Critical care complications of lithium toxicity. *Chest*. 2020;158(4 Suppl):A2561. doi:10.1016/j.chest.2020.09.158.
11. Gitlin M, Bauer M. Lithium: current state of the art and future directions. *Int J Bipolar Disord*. 2024;12(1):40.
12. Liu YH, Tsai KF, Hsu PC, Hsieh MH, Fu JF, Wang IK, et al. Hemodialysis treatment for patients with lithium poisoning. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(16):10044.
13. Kaczmarczyk M, Batke M, Wingenfeld K, Deuter CE, Otte C. Causes, clinical characteristics, and outcomes of high lithium levels and intoxications: retrospective analysis of patient records. *J Psychopharmacol*. 2023;37(11):1082–90.

Bölüm 2

Batı Nil Ateşi Hastasına Yoğun Bakımda Yaklaşım

Uğur Serkan ÇİTİLCİOĞLU¹

■ GİRİŞ

Batı Nil Virüsü (BNV), ilk kez 1937 yılında Uganda'nın Batı Nil bölgesinde tanımlanmış olan, Flaviviridae ailesine ait, tek sarmallı RNA yapısında bir arbovirüstür ve esas olarak Culex cinsi sivrisineklerle insanlara bulaşır. (1) Başlangıçta yalnızca belirli coğrafi bölgelerde endemik olarak görülen bu virüs, 1990'lı yıllardan itibaren Amerika, Avrupa, Orta Doğu ve Afrika'da yaygın epidemilere yol açarak küresel ölçekte önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. (2)

Enfekte bireylerin yaklaşık %80'i asemptomatik bir seyir gösterirken, %20'sinde kendini sınırlayan ateş, miyalji, döküntü, lenfadenopati gibi sistemik belirtilerle karakterize Batı Nil Ateşi hastalığı gelişmektedir. Vakaların %1'inden azında ise menenjit, ensefalit veya akut flask paralizi gibi nöroinvaziv tutulumlar izlenmekte olup; bu durum özellikle ileri yaş, immüno-süpresyon ve kronik hastalıkların eşlik ettiği olgularda ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. (3)

Nöroinvaziv tutulumun geliştiği olgularda klinik bulgular santral sinir sistemindeki etkilenim alanına göre değişkenlik gösterir. Meninkslerin tutulumunda ense sertliği, Kernig ve Brudzinski bulguları görülebilirken; serebral tutulumda bilinç düzeyinde değişiklik, letarji, ajitasyon ve kişilik değişiklikleri gibi bulgular ön planda olabilir. (4,5) Bu tür nörolojik tutulumların eşlik ettiği olgular genellikle yoğun bakım takibi gerektirmekte olup; erken tanı, organ destek

tedavileri ve uygun immünomodülatör yaklaşımlar prognoz açısından büyük önem taşımaktadır.

Bu bölümde, kliniğimizde Batı Nil Virüsü ensefaliti tanısıyla takip edilen bir olgunun yoğun bakım sürecini sunarak, tanı, destekleyici tedavi ve immüno-lojik müdahale süreçlerini güncel literatür eşliğinde tartışmayı amaçlıyoruz. Böylece, nadir görülmekle birlikte kritik yönetim gerektiren bu klinik tabloya yönelik farkındalığın artırılması ve literatüre katkı sağlanması hedeflenmektedir.

■ OLGU SUNUMU

Elli yaşında, daha önce bilinen bir sistemik hastalığı olmayan erkek hasta, üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) benzeri semptomların ardından gelişen ateş, halsizlik, baş ağrısı ve bilinç bulanıklığı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın anamnezinde yaklaşık beş gündür boğaz ve eklem ağrısı tariflediği, son 24 saat içerisinde ise alt ekstremitelerde güçsüzlük başladığı öğrenildi. İlk fizik muayenede; oryantasyon-koo-perasyonda belirgin azalma ve bilinç bulanıklığı hali saptandı. Ense sertliği, Kernig ve Brudzinski bulguları izlenmedi.

Laboratuvar bulgularında lökositoz (WBC: 12.350/mm³), nötrofil (nötrofil: %85), lenfopeni (%7), C-reaktif protein (CRP: 141 mg/L) yüksekliği mevcuttu. Menenjit/ensefalit ön tanısıyla hasta enfeksiyon hastalıkları servisine yatırılarak intravenöz van-komisin, meropenem ve asiklovir tedavileri başlandı.

¹ Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, serkancitcioglu@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-4985-6291

BNV'nin ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması ve otoimmün ensefalit gibi diğer nöroinflamatuvar hastalıklarla karışabileceğinin bilinmesi de tanı sürecinin doğru yönetilmesi açısından kritik öneme sahiptir.

SONUÇ

Batı Nil Virüsü enfeksiyonu nadir görülmesine rağmen, ensefalit, akut flask paralizi ve solunum yetmezliği gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlarla seyredebilir. Bu nedenle erken tanı konulması, uygun yoğun bakım yönetiminin sağlanması ve gerek duyulan olgularda immünomodülatör tedavilerin zamanında uygulanması, mortalite ve uzun dönem sekellerin azaltılmasında kritik öneme sahiptir. Sunulan bu olgu, destek tedavisine ek olarak uygulanan plazmaferezin klinik iyileşmeye katkısını ortaya koyarak, benzer olgular için yol gösterici nitelikte güncel bir örnek teşkil etmektedir. Plazmaferezin, özellikle ileri yaş ve ağır nörolojik tutulum gösteren BNV vakalarında dikkate alınması gereken bir tedavi seçeneği olduğu düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

- Smithburn KC, Hughes TP, Burke AW, Paul JH. A neurotropic virus isolated from the blood of a native of Uganda. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1940; s1-20:471-92. doi:10.4269/ajtmh.1940.s1-20.471
- Petersen LR, Brault AC, Nasci RS. West Nile virus: review of the literature. *JAMA*. 2013;310(3):308-15. doi:10.1001/jama.2013.8042
- Lindsey NP, Staples JE, Lehman JA, Fischer M. Medical risk factors for severe West Nile Virus disease, United States, 2008-2010. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2012;87(1):179-84. doi:10.4269/ajtmh.2012.12-0113
- Chung WM, Buseman CM, Joyner SN, et al. The 2012 West Nile encephalitis epidemic in Dallas, Texas. *JAMA*. 2013;310(3):297-307. doi:10.1001/jama.2013.8267
- Alli A, Ortiz JF, Atoot A, Millhouse PW. Management of West Nile encephalitis: an uncommon complication of West Nile virus. *Cureus*. 2021;13(2):e13420. doi:10.7759/cureus.13183
- Iyer NR, McCune WJ, Wallace BI. West Nile encephalitis mimicking neuropsychiatric lupus in a patient with systemic lupus erythematosus. *BMJ Case Reports*. 2019;12:e229537. doi:10.1136/bcr-2019-229537
- Centers for Disease Control and Prevention. Diagnostic Testing | West Nile Virus. 2018 [accessed 2021 Jan 29]. Available from: <https://www.cdc.gov/westnile/healthcareproviders/healthCareProviders-Diagnostic.html>
- Carson PJ, Borchardt SM, Custer B, et al. Neuroinvasive disease and West Nile virus infection, North Dakota, USA, 1999-2008. *Emerging Infectious Diseases*. 2012;18(4):684-6. doi:10.3201/eid1804.111313
- Kopel E, Amitai Z, Bin H, et al. Surveillance of West Nile virus disease, Tel Aviv district, Israel, 2005 to 2010. *Euro Surveillance*. 2011;16(25):19894. doi:10.2807/ese.16.25.19894-en
- Kalil AC, Devetten MP, Singh S, et al. Use of interferon-alpha in patients with West Nile encephalitis: report of 2 cases. *Clinical Infectious Diseases*. 2005;40(5):764-6. doi:10.1086/427945
- Koch M, Pozsgai É, Soós V, et al. Identifying risks for severity of neurological symptoms in Hungarian West Nile virus patients. *BMC Infectious Diseases*. 2021;21:65. doi:10.1186/s12879-020-05760-7
- Hawkes MA, Carabenciov ID, Wijdicks EFM, Rabinstein AA. Critical West Nile neuroinvasive disease. *Neurocritical Care*. 2018;29(1):47-53. doi:10.1007/s12028-017-0500-x
- Anderson JF, Rahal JJ. Efficacy of interferon α -2b and ribavirin against West Nile virus in vitro. *Emerging Infectious Diseases*. 2002;8(1):107-8. doi:10.3201/eid0801.010252
- Lewis M, Amsden JR. Successful treatment of West Nile virus infection after approximately 3 weeks into the disease course. *Pharmacotherapy*. 2007;27(3):455-8. doi:10.1592/phco.27.3.455
- Jordan I, Briese T, Fischer N, et al. Ribavirin inhibits West Nile virus replication and cytopathic effect in neural cells. *Journal of Infectious Diseases*. 2000;182(4):1214-7. doi:10.1086/315847
- Ben-Nathan D, Gershoni-Yahalom O, Samina I, et al. Using high titer West Nile intravenous immunoglobulin from selected Israeli donors for treatment of West Nile virus infection. *BMC Infectious Diseases*. 2009;9:18. doi:10.1186/1471-2334-9-18
- Srivastava R, Ramakrishna C, Cantin E. Anti-inflammatory activity of intravenous immunoglobulins protects against West Nile virus encephalitis. *Journal of General Virology*. 2015;96(Pt 5):1347-57. doi:10.1099/vir.0.000079
- Sava M, Bereanu AS. Double filtration plasmapheresis (DFPP) in a patient with West Nile virus encephalitis (WNE). *Acta Medica Transilvanica*. 2016;21(2):1034.
- Wang CX. Assessment and management of acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) in the pediatric patient. *Paediatric Drugs*. 2021;23(3):213-21. doi:10.1007/s40272-021-00441-7
- Özkale M, Özkale Y. The role of therapeutic plasma exchange in the treatment of childhood intoxication: a single-center experience. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2020;21(10):988-95. doi:10.1097/PCC.0000000000002462
- Malone K, Abraham R, McCurdy G, et al. An atypical presentation of West Nile Virus with successful treatment after plasma exchange and intravenous immunoglobulin. *Cureus*. 2022;14(4):e24003. doi:10.7759/cureus.24003
- Özkale Y, Özkale M, Ceylan Ö, Erol İ. Plasma exchange in the treatment of a child with West Nile virus encephalitis: a case report. *Erciyes Medical Journal*. 2022;44(4):430-3. doi:10.14744/etd.2021.96606

Bölüm 3

Yoğun Bakımda Sepsis Olgusunda Endtidal Karbondioksitin İntravenöz Sıvı Yönetimine Katkısı

Murat GÜNEŞ¹

GİRİŞ

Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) kritik hastalarda intravasküler sıvının yeterliliği önemlidir. Sepsiste klinisyen öncelikle intravasküler sıvı durumunu optimize ederek hastaların hemodinamisini stabil hale getirmelidir (1). Hastalara uygun sıvı resüsitasyonu yapıldığında kardiyak output artarak organlara ve periferik dokulara yeteri kadar kan akımı sağlanmış olur. Sepsiste distribütif şoka bağlı hastaların sıvı ihtiyacı olduğunda çalışmalar hastaların sadece yarısının sıvı yanıtı olduğunu göstermiştir (2). Septik şokta sıvı yanıtı olmayan hastalara aşırı sıvı verilmesi doku ödemi, pulmoner ödem, bozulmuş oksijenizasyon, mekanik ventilatör gün sayısının artması ve yoğun bakım yatış gününün uzamasıyla artmış mortalite ile ilişkilidir (3). Bu nedenle septik şokta hastalara uygun sıvı resüsitasyonu yapmak klinisyen için bir düello-dur (4). Yoğun bakımda sıvı yanıtılığını tespit etmek için statik ve dinamik testler kullanılmaktadır. Statik testler arteriyel basınç, santral venöz basınç, end-di-yastolik basınç, vena cava çap ölçümü iken dinamik testler nabız basıncı varyasyonu (PPV), strok volüm varyasyonu (SVV), vena cava çapının kollabsibilite/distansibilite indeksi, bolus intravenöz sıvı verildikten sonra kardiyak outputun (CO) ölçülmesidir. Ancak bu testlerin çoğu için hastanın entübe olması, spontan solunumun olmaması, aritmi olmaması ve özellikle ekipmanlar gerekmektedir (5). Pasif bacak kaldırma testinin (PLR) spontan solunumda olan ve

aritmisi olan hastalarda sıvı yanıtılığını gösterebildiği çalışmalarda kanıtlanmıştır ancak test sırasında strok volüm (SV) ve CO ölçümü yapıldığından uzman deneyimi ve cihaz gereksinimi olmaktadır (6). Yoğun bakımda hasta başı monitorlerinde sıklıkla bulunan Endtidal karbondioksit (EtCO₂) sepsiste sıvı yönetiminde noninvaziv bir teknik olarak öne çıkmaktadır. Bolus sıvı uygulaması, PLR gibi CO'yu artıran manevraların EtCO₂'yi artırması hastaların sıvı yanıtılılığı açısından anlamlı bulunmuştur (7). Hastanın metabolik durumu ve dakika ventilasyonu stabil olduğunda EtCO₂ kardiyak output ile ilişkilidir. CO artışına bağlı akciğere gelen kanın artması EtCO₂'yi artırırken, CO'nun azaldığı fizyolojik ya da pulmoner emboli gibi mekanik durumlarda akciğere gelen kan azaldığında EtCO₂ düşer. Yoğun bakımda septik şokla takip ettiğimiz, CO'nun azalmasıyla EtCO₂ seviyesinin düşerek EtCO₂- PaCO₂ arasındaki farkın 52 mmHg'ye çıktığı olguyu size sunmak istedik.

OLGU

61 yaşında erkek olgu. Hipertansiyona bağlı intrakraniyal kanama nedeniyle dekompresyon cerrahisi yapıp postoperatif entübe halde YBÜ'ye interne edildi. Genel durum kötü, şuur kapalı, hemodinamisi stabildi. Şuur durumunu değerlendirmek için sedasyon uygulanmadı. Takip eden birkaç günde CRP ve prokalsitonin değerleri yükseldi. Kültürleri alınarak meropenem 3*1 gr ve vancomisin 2*1 gr başlandı. Beyin

¹ Uzm. Dr. Gümüşhane Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, muratgunes_294@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9287-7763

manlık gerektirmemesi nedeniyle son yıllarda sepsis hastalarında sıvı yanıtılığını saptamada sıklıkla kullanılan bir teknik olmuştur (13). Şok hastasında azalmış EtCO₂ düzeyi azalmış kardiyak debiyi işaret ederken EtCO₂ düzeyinin artması kardiyak debinin artışı için bir göstergedir (14). Septik şoktaki hastaların dakika ventilasyonu sabitken EtCO₂ düzeyinin düşmesi hastaların hipovolemik olduğu yönünde uyarıcı olabilirken sıvı resüsitasyonu ile birlikte EtCO₂ düzeyinin artması sıvı yanıtılı olduğunu göstermektedir (15).

SONUÇ

Akciğerin perfüzyonunu azaltan pulmoner emboli, hava embolisi, kardiyak yetmezlik, hipovolemi, yüksek PEEP, yüksek pozitif basınç gibi durumlar EtCO₂'yi azaltarak EtCO₂ ve PaCO₂ arasındaki farkı artırmaktadır. Biz sepsis nedenli distribütif şok gelişen olguda hipovolemi, yüksek PEEP ve pozitif basınçlı ventilasyon birleşiminin de mekanik nedenler kadar pulmoner perfüzyonu azaltabileceğine ve EtCO₂'nin sıvı resüsitasyonunda yönlendirici olabileceğine dikkat çekmek istedik.

KAYNAKLAR

1. Boulain T, Boisrame-Helms J, Ehrmann S, Lascarrou JB, Bouglé A, Chiche A, et al. Volume expansion in the first 4 days of shock: a prospective multicentre study in 19 French intensive care units. *Intensive Care Med* 2015;41:248–56.
2. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009;37:2642–7.
3. Kuttub HI, Lykins JD, Hughes MD, et al: Evaluation and predictors of fluid resuscitation in patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2019; 47:1582–1590.
4. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care* 2015;19:18.
5. Lakhil K, Biais M. Pulse pressure respiratory variation to predict fluid responsiveness: From an enthusiastic to a rational view. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2015;34:9–10.
6. Lafanechère A, Pène F, Goulenok C, Delahaye A, Mallet V, Choukroun G, et al. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care* 2006;10:R132.
7. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-trial carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104–6.
8. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJK, Warltier DC. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007; 106(1):164–77.
9. Satoh, Kenichi, et al. "Evaluation of differences between PaCO₂ and ETCO₂ by Age as measured during general anesthesia with patients in a supine position." *Journal of Anesthesiology* 2015.
10. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C, et al. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole. *Crit Care Med* 1996;24:791–6.
11. Lim HS. Cardiogenic shock: failure of oxygen delivery and oxygen utilization. *Clin Cardiol* 2016;39:477–83.
12. Huang H, Shen Q, Liu Y, Xu H, Fang Y. Value of variation index of inferior vena cava diameter in predicting fluid responsiveness in patients with circulatory shock receiving mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2018;22:204.
13. Monge García MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, Monterroso Pintado R, Pérez Madueño V, Díaz Monrové JC. Non-invasive assessment of fluid responsiveness by changes in partial end-tidal CO₂ pressure during a passive leg-raising maneuver. *Ann Intensive Care* 2012;2:9.
14. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-Tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *New England J Med* 1988;318:607–11.
15. Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, Barrois J, Le Corre M, Gosset C, et al. End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med* 2013;39:93–100.

Bölüm 4

Yoğun Bakımda Akut Submandibüler Sialadenit Gelişen Hastanın Yönetimi: Olgu Sunumu

Nur PANİK¹

GİRİŞ

Submandibüler sialadenit nadir gelişen fakat solunum yolunu tehdit edecek şekilde hızla ilerleyebileceğinden, tanı ve tedavi süreci büyük önem taşıyan bir klinik durumdur. Submandibular bez, parotis bezinden sonra en sık etkilenen ikinci büyük tükürük bezidir. Özellikle yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda, immünosupresyon, dehidratasyon, enteral beslenme ve zayıf ağız hijyeni gibi risk faktörleri nedeniyle sialadenit gelişimi daha olası hale gelir (1).

Submandibular bezler, submandibular üçgen içinde bulunan ve derin servikal fasya ile kaplı olan büyük tükürük bezleridir. Ortalama olarak günlük tükürük üretiminin %60-70'inden sorumludurlar. Tükürük, submandibular bezlerden ağız tabanına açılan, sublingual bez ve hyoglossus kası arasında uzanan Wharton kanalı yoluyla ağıza boşalır. Wharton kanalı dar ve uzun bir yapıya sahip olduğundan taş oluşumuna ve dolayısıyla obstrüksiyona daha yatkındır. Submandibular bezin drenajı, dil hareketleri ve tükürük akışı ile sağlanır. Bu mekanizmaların bozulduğu durumlarda sekresyon stazı gelişir ve enfeksiyon riski artar (2).

Patofizyolojisine bakacak olursak sialadenit oluşumunu kolaylaştıran başlıca risk faktörleri:

- Dehidratasyon: Tükürük akışını azaltır.
- Enteral beslenme ve ağız kuruluğu: Oral uyarı eksikliği nedeniyle tükürük üretimi azalır.
- Yetersiz ağız hijyeni: Bakteriyel kolonizasyon artar.

- İleri yaş ve ko-morbiditeler: Bağışıklık sistemini zayıflatır.
- Sjörge sendromu gibi kserostomi yapan hastalıklar
- Antikolinergik ajanların kullanımı: Tükürük üretimini inhibe eder.
- Orotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon olarak sayılabilir (1,2).

Kanallar ve parankimde tükürük akışının durması akut süperatif enfeksiyonu teşvik eder. Oral kavitede bulunan bakteriler tarafından tükürük kanallarının ve parankimal dokuların geriye dönük kontaminasyonu yaygındır. Yoğun bakım hastaları bu risk faktörlerinin neredeyse tamamına sahiptir. Özellikle uzun süreli mekanik ventilasyon ve nazogastrik sonda ile enteral beslenme, sialadenit gelişiminin başlıca nedenleri arasında sayılır (1-3).

Yoğun bakım hastalarında sialadenit tanı ve tedavisi hastaların bilinç değişiklikleri nedeniyle semptomların saptanmasında güçlük yaşanabilir. Sialadenitten şüphelenilen hastalarda ilk adım, kapsamlı bir anamnez alınması ve dikkatli bir fizik muayene yapılmasıdır.

Hastaların tanı ve değerlendirilmesinde apse, seplülit, kronik veya tekrarlayan sialadenitler, neoplaziler, sjörge ve diğer sistemik hastalıklar da ayırıcı tanı olarak göz önünde bulundurulmalıdır (1,4).

Sialadenit nedenleri (1):

- Akut enfektif sialadenit: Akut bakteriyel süperatif sialadenit, akut viral sialadenit

¹ Uzm. Dr., Sivas Kangal Devlet Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Bölümü, nrgnlts@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7925-5967

Sialadenit tedavisi olarak rehidratasyon, kültür sonuçları beklenirken ampirik antibiyotik başlanması ve hassasiyet azaldığında oral hijyen ve masaj olarak literatürde önerilmiştir (1,4). Hastamız sialadenit geliştiğinde o günün sabahı hâlihazırda başlanan vankomisin 1 gr 2x1 IV, meropenem 3 gr 3x1 IV, Levofloksasin 500 mg 1x1 tedavisini almaktaydı. Tedavisine devam edildi.

Ultrasonla muayene, tanı ve ayırıcı tanı için nöroinvaziv, ucuz ve yararlıdır [8].

Bizim vakamızda da apse ve neoplazi dışlanması açısından USG yapıldı (Resim 1,2). Submandibular tükürük bezinin enfeksiyonu olarak tanı konuldu.

Akut viral ve bakteriyel enfeksiyonların büyük çoğunluğunda bez asemptomatik duruma geri döner. Uygun konservatif ve antibiyotik önlemlere yanıt vermeyen kronik bakteriyel enfeksiyonları olan bazı bireyler, semptomlarını kontrol altına almak için radyasyona veya etkilenen bezin çıkarılmasına ihtiyaç duyabilir. Literatürde akut sialadenitin prognozu çok iyidir. Çoğu vaka konservatif tıbbi tedavi ile kolayca tedavi edilmiştir. Akut semptomlar 1 hafta içinde düzeler; ancak bölgedeki ödem birkaç hafta sürebilir [4,9].

Bizim hastamızda da submandibuler bezdeki şişlik ve hassasiyet bir hafta içinde gerilemiş ve hasta antibiyoterapi tedavisine yanıt vermiştir.

SONUÇ

Sonuç olarak yoğun bakımda takip edilen yaşlı düşkün hastalarda enfeksiyondan mekanik nedenlere kadar değişen birçok sebeple hava yolu güvenliğini bozacak derecede hızlı büyüyen akut submandibular sialadenit gelişebilir. Sadece bu nedenle hastalar tekrar entübe edilip mekanik ventilatöre bağlanabilir. Yoğun bakımda yatış süresi ve hastaların morbiditesi ve mortalitesi etkilenebilir. Her ne kadar yaygın gözlemlenen bir durum olmasa da kolay önlenemez ve öngörülebilir olması ve sonuçlarının yıkıcı olması sebebiyle risk faktörü taşıyan hastaların sialadenit açısından da değerlendirilmesi ve önlem alınması önemlidir. Hastaların ağız bakımına dikkat edilmeli, bu duruma neden olabilecek risk faktörleri mümkün olduğunca azaltılmalı ve hastaların uygun şekilde tedavisi planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Abdel Razek AAK, Mukherji S. Imaging of sialadenitis. *Neuroradiol J.* 2017;30(3):205-215. doi:10.1177/1971400916682752
2. Silvers AR, Som PM. Salivary glands. *Radiol Clin North Am.* 1998;36(5):941-vi. doi:10.1016/s0033-8389(05)70070-1
3. Carlson ER. Diagnosis and management of salivary gland infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2009;21(3):293-312. doi:10.1016/j.coms.2009.04.004
4. Moore J, Simpson MTW, Cohen N, et al. Approach to sialadenitis. *Can Fam Physician.* 2023;69(8):531-536. doi:10.46747/cfp.6908531
5. Cawson RA, Gleeson MJ, Eveson JW. *The Pathology and Surgery of the Salivary Glands. 1st ed.* 1997. Sialadenitis; pp. 1-34.
6. Iwamoto Y, Anno T, Koyama K, et al. Case report: Acute submandibular sialadenitis in poorly controlled diabetes mellitus patient fed twenty days by enteral tube. *Medicine (Baltimore).* 2023;102(27):e34193. doi:10.1097/MD.00000000000034193
7. Urits I, Orhurhu V, Chesteen G, et al. Acute Sialadenitis After Intubation. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2020;48(3):263. doi:10.5152/TJAR.2019.47124
8. Orlandi MA, Pistorio V, Guerra PA. Ultrasound in sialadenitis. *Journal of Ultrasound.* 2013; 16(1):3-9. DOI: 10.1007/s40477-013-0002-4. PMID: 24.046.793; PMCID: PMC3774898.
9. Bradley PJ. Pathology and treatment of salivary gland conditions. *Surgery.* 2006;24(9):304-311.

Bölüm 5

Trisiklik Antidepresan İntoksikasyonu Hastasının Yoğun Bakımda Yönetimi

Muhammet ÇAKAS¹
Uğur DEMİR²

■ GİRİŞ

1950'lerin sonu ile 1980'lerin sonu arasında, trisiklik antidepresanlar depresyon ve diğer psikiyatrik bozuklukların yönetiminde yaygın olarak kullanılmaktaydı. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'ler) ve diğer ajanlar, depresyon yönetiminde birinci basamak tedavi olarak TCA'ların yerini almış olsa da TCA'lar hala depresyon ve migren, ağrı ve uykusuzluk gibi diğer endikasyonlar için kullanılmaktadır (1). Bu nedenle yaşamı tehdit edebilen TCA zehirlenmesi önemli bir klinik sorun olmaya devam etmektedir.

Bilinen ve yaygın kullanılan TCA ilaçlar arasında amitriptilin, klomipramin, imipramin ve nortriptilin bulunur.

Trisiklik antidepresanların (TCA) terapötik etkilerinin birincil mekanizması, presinaptik nörotransmitter (norepinefrin ve serotonin) geri alınımının inhibisyonudur. Aşırı dozdan sonra, aşağıdaki hücrel etkiler sıklıkla önemli klinik sonuçlara yol açar:

- Kardiyak hızlı sodyum kanallarının blokajı
- Merkezi ve periferik muskarinik asetilkolin reseptörlerinin antagonizması
- Periferik alfa-1 adrenerjik reseptörlerin antagonizması
- Histamin (H1) reseptörlerinin antagonizması
- MSS gama-aminobütirik asit (GABA) A reseptörlerinin antagonizması

Terapötik kullanımda, TCA'lar gastrointestinal sistemden hızla emilir ve iki ile sekiz saat içinde maksimum plazma konsantrasyonlarına ulaşır. TCA'lar lipofiliktir ve plazma doku proteinlerine yüksek oranda bağlanır, bu nedenle büyük bir dağılım hacmine sahiptir. Alınan ilaca bağlı olarak, ana bileşiğin yarı ömrü 7 ile 58 saat arasında değişebilir. Toplam dozun yaklaşık %70'i böbreklerden inaktif metabolitler olarak atılır; geri kalanı öncelikle safra sistemi yoluyla atılır ve küçük bir miktarı idrarla değişmeden atılır. Enterohepatik yeniden dolaşım, ilacın büyük bir kısmının nihai atılımını geciktirebilir (2).

■ OLGU

22 yaşında tahminen 50 kg olan kadın hasta 112 ekipleri tarafından evde bilinci kapalı şekilde bulunup, olay yerinde ilk değerlendirmede Glaskow koma skoru 3 hesaplanıp entübe edilerek acil servise getirilmiştir. Olay yerinde boş ilaç kutusu olduğunu belirten yakınları ekiplere Laroxyl (Amitriptilin) 25 mg içeren ilaç kutusunu da boş olarak teslim etmiş ve olayın yaklaşık yarım saat önce gerçekleştiğini belirtmiştir. Kırmızı alanda monitörize edilen hastanın geliş vitaleri TA:79/47 mmHg, Nbz:67 atım/dk, Solunum sayısı dakikada 19 Saturasyon %97 ve ateş 36.8 C olarak ölçülmüştür. Çekilen EKG'de tüm derivasyonlarda yaygın QRS genişlemesi tespit edilmiştir (Resim-1).

¹ Uzm. Dr., Bingöl Genç Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, muhammetcakas@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3764-4398

² Araş. Gör., Balıkesir Üniversite Hastanesi Acil Servis AD., u36104@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6412-3486

QRS süresi >100 ms
QRS kompleksinin terminal 40 ms'sinin sağa doğru sapması
I. derivasyonda derin S dalgası, AVL; AVR derivasyonunda uzun R dalgası
AVR'de R dalgası >3 mm; AVR'de R/S oranı >0,7
Serum TCA konsantrasyonları tedaviyi yönlendirmeye yardımcı olmaz
Tedavi
Hava yolu
İleri yaşam desteği algoritmalarına göre yönetilir; birçok hasta trakeal entübasyona ihtiyaç duyar
Dolaşım
Hipotansiyon: İntravenöz izotonik kristaloid boluslarıyla tedavi edin. Hasta agresif hacim resüsitasyonuna rağmen hipotansif kalırsa, vazopressörle tedavi edebilirsiniz. Alfa-adrenerjik agonistler (örn. fenilefrin, norepinefrin) tercih edilir.
İletim bozuklukları: QRS >100 ms ise, intravenöz sodyum bikarbonat (1 ile 2 mEq/kg IV puşe) ve QRS daralması açısından değerlendirme yapın. QRS daralırsa, sürekli infüzyona başlayın (yetişkinlerde 250 mL/saat hızında veya çocuklarda bakım sıvısı hızının iki katı hızında 1 litre D5W'de 150 mEq sodyum bikarbonat).
Gastrointestinal dekontaminasyon
Hasta yuttuktan sonraki 2 saat içinde gelirse, gastrointestinal komplikasyondan (ileus, obstrüksiyon) şüphelenilmediği sürece aktif kömür uygulayın. Doz 1 g/kg'dır (maksimum doz 50 g).
Nöbetler
Benzodiazepinlerle tedavi edin (örneğin, diazepam 5 mg IV veya lorazepam 2 mg IV)
Fenitoin ile tedavi etmeyin

Tablo 1: (https://www.uptodate.com/contents/tricyclic-antidepressant-poisoning?search=tca%20aşır%20dozu&source=search_result&selectedTitle=1~49&usage_type=default&display_rank=1#references) alınan bilgilerle düzenlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Wong J, Motulsky A, Abrahamowicz M, et al. Off-label indications for antidepressants in primary care: descriptive study of prescriptions from an indication based electronic prescribing system. *BMJ* 2017; 356:j603.
2. Jarvis MR. Clinical pharmacokinetics of tricyclic antidepressant overdose. *Psychopharmacol Bull* 1991; 27:541.
3. Liebelt EL. Chapter 73: Cyclic antidepressants. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 9th ed, Nelson LS (Ed), McGraw-Hill, New York 2011.
4. Shannon M, Merola J, Lovejoy FH Jr. Hypotension in severe tricyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 1988; 6:439.
5. Goldberg RJ, Capone RJ, Hunt JD. Cardiac complications following tricyclic antidepressant overdose. Issues for monitoring policy. *JAMA* 1985; 254:1772.
6. Ellison DW, Pentel PR. Clinical features and consequences of seizures due to cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 1989; 7:5.
7. Knudsen K, Heath A. Effects of self poisoning with maprotiline. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 288:601.
8. Sloan KL, Haver VM, Saxon AJ. Quetiapine and false-positive urine drug testing for tricyclic antidepressants. *Am J Psychiatry* 2000; 157:148.
9. Chan BS, Buckley NA. Common pitfalls in the use of hypertonic sodium bicarbonate for cardiac toxic drug poisonings. *Clin Toxicol (Phila)* 2024; 62:213.
10. Pai K, Buckley NA, Isoardi KZ, et al. Optimising alkalisation and its effect on QRS narrowing in tricyclic antidepressant poisoning. *Br J Clin Pharmacol* 2022; 88:723.
11. Chen HY, Albertson TE, Olson KR. Treatment of drug-induced seizures. *Br J Clin Pharmacol* 2016; 81:412.
12. Bosse GM, Barefoot JA, Pfeifer MP, Rodgers GC. Comparison of three methods of gut decontamination in tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med* 1995; 13:203.
13. Angel-Isaza AM, Bustamante-Cristancho LA, Uribe-B FL. Successful Outcome Following Intravenous Lipid Emulsion Rescue Therapy in a Patient with Cardiac Arrest Due to Amitriptyline Overdose. *Am J Case Rep* 2020; 21:e922206.
14. Sert A, Aypar E, Odabas D, Aygul MU. Temporary cardiac pacemaker in the treatment of junctional rhythm and hypotension due to imipramine intoxication. *Pediatr Cardiol* 2011; 32:521.
15. Upchurch C, Blumenberg A, Brodie D, et al. Extracorporeal membrane oxygenation use in poisoning: a narrative review with clinical recommendations. *Clin Toxicol (Phila)* 2021; 59:877.

Bölüm 6

Vücut İçi Uyuşturucu Taşıyıcılığı Olgusunda Anestezi ve Yoğun Bakım Yaklaşımı

Sevim ŞENOL KARATAŞ¹

■ GİRİŞ

Uyuşturucu madde kullanımı, dünya genelinde yaygın olarak görülen önemli bir **güvenlik ve halk sağlığı sorunu**dur (1). Bu duruma karşı yürütülen mücadelelere rağmen, farklı kaçakçılık yöntemleri ortaya çıkmaya devam etmektedir. Son yıllarda bu yöntemlerden biri olan vücut içi taşıyıcılık, gerek adli tıp uygulamalarında gerekse acil servis başvurularında giderek daha sık karşımıza çıkmaktadır (2). **Vücut içi taşıyıcılar**, gönüllü olarak ya da zorla uyuşturucu maddeleri vücut boşluklarına gizleyerek (örneğin yutarak veya rektuma yerleştirerek) kontrol noktalarından geçirmeyi amaçlar. Taşıyıcı sayısının her geçen gün arttığı bilinmekle birlikte, bu kişilerin tespiti genellikle zordur (3). Uyuşturucu maddeler genellikle küçük paketler halinde hazırlanarak gastrointestinal sistemde depolanmak üzere yutulur. Bunun yanında, rektum, vajen ve cilt altı gibi farklı anatomik bölgelerde de yerleştirme vakaları bildirilmiştir (4,5). Vücut içi taşıyıcılık olgularında en sık taşınan maddeler kokain ve eroin'dir. Bu taşıma yöntemi ilk olarak 1973 yılında tanımlanmıştır (6,7). Paketlerin sızdırmasını önlemek amacıyla lateks eldiven parmakları, balon, naylon torba gibi çeşitli materyaller kullanılmaktadır (5). Genellikle bu paketler ağız yoluyla alınıp, dışkılama yoluyla atılması planlanır.

Vücut içi taşıyıcı sendromu, vücut boşluklarına yerleştirilen uyuşturucu maddeleri içeren paketlerin

sızdırması veya yırtılması sonucu gelişen, hızla toksisiteye ve ölüme yol açabilen klinik bir tablodur (8,9). Son yıllarda kokain ve eroin dışında özellikle **metamfetamin taşıyıcılığı** ile ilişkili olgular da artan sıklıkla bildirilmiştir (10,11).

Metamfetamin, monoamin nörotransmitterlerin salınımını artırarak etkisini gösteren güçlü bir semptomimetiktir. Klinik kullanım alanları olmasına (örneğin dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, narkolepsi) rağmen, kötüye kullanım potansiyeli nedeniyle bu alanlar oldukça sınırlıdır (12,13). Yüksek dozlarda **ajitasyon, hipertansif kriz, taşikardi, hipertermi, aritmi ve ani kardiyak ölüm** gibi komplikasyonlar görülebilir (14,15).

Vücut içi taşıyıcılar çoğu zaman doğru öykü vermez ve semptom göstermeyebilir. Bu nedenle tespit edilmeleri klinik olarak da zordur. Acil servise genellikle üç ana tabloyla başvururlar:

1. Paketlerin yırtılmasına bağlı sistemik toksisite,
2. Gastrointestinal obstrüksiyon veya perforasyon bulguları,
3. Adli gözlem altında değerlendirme amacıyla (16).

Tanı, çoğunlukla radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konulmaktadır. İlk tercih edilen yöntem, düşük maliyeti ve kolay uygulanabilirliği nedeniyle direkt batın grafisidir. Bu yöntemde; net sınırlı radyoopasiteler, oval bir kitlenin etrafında hava halkası veya bağırsak lümeninde dizilmiş paketler gözlenebilir.

¹ Uzm Dr., Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, drsevimkaratas@gmail.com, ORCID iD: 0009-0007-0887-9290



Şekil 3. Doğal yolla atılan metamfetamin içeren paket materyalleri.

Bu süreçte vital bulgularında bozulma, bilinç değişikliği, aritmi ya da metabolik bozukluk gelişmedi. Son görüntülemelerde gastrointestinal sistemde artık paket saptanmadı.

Klinik seyri boyunca semptom gelişmeyen ve vital bulguları stabil seyreden hasta, üçüncü günün sonunda yoğun bakım ünitesinden taburcu edildi ve adli makamlara teslim edildi.

SONUÇ

Vücut içi uyuşturucu taşıyıcılığı, hayatı tehdit eden ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir klinik tablodur. Bu olguda olduğu gibi, semptom göstermeyen hastalarda bile yakın yoğun bakım izlemi, olası toksisite ve paket yırtılma riskine karşı önemlidir. Direkt batın grafisi gibi kolay uygulanabilir görüntüleme yöntemleri, erken tanı sağlamanın yanı sıra gereksiz girişimlerin önüne geçebilmektedir.

Bu olgu, semptomatik olmayan bir taşıyıcının konservatif tedavi ile başarılı şekilde yönetilebileceğini göstermektedir. Bu tür olguların multidisipliner yaklaşım ile hızlı ve doğru şekilde yönetilmesi gereklidir. Özellikle metamfetamin gibi semptomimetik ajanlar söz konusu olduğunda, kardiyak komplikasyonlar açısından dikkatli izlem gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Birlikseven B. Narkoterörizm açısından Türkiye ve Avrupa'da yayımlanan resmi raporların karşılaştırmalı analizi [doktora tezi]. İstanbul: Marmara Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü; 2024.
2. T.C. İçişleri Bakanlığı. *Narkoterörizm ile Mücadele Uyuşturucu ve PKK/KCK*. https://www.icisleri.gov.tr/kurumlar/icisleri.gov.tr/yayim/teror/Narkoterorizm_ile_mucadele.pdf. Erişim tarihi: 16 Ağustos 2023.
3. Pinto A, Reginelli A, Pinto F, Sica G, Scaglione M, Berger FH, et al. Radiological and practical aspects of body packing. *British Journal of Radiology*. 2014;87(1036):20130500.
4. Özer E, Şam B, Özdeş T, Dokgöz H. Paket vücut sendromuna bağlı kokain intoksikasyonu sonucu ölüm: Olgu sunumu. *Adli Tıp Bülteni*. 2005;10(2):62–65.
5. Kucukmetin NT, Gucyetmez B, Poyraz T, Yildirim S, Boztas G, Tozun N. Foreign material in the gastrointestinal tract: cocaine packets. *Case Reports in Gastroenterology*. 2014;8(1):56–60.
6. Borgsteede SD, Verwer PE, Prins G, Wijma RA, de Keijzer K, Alsmas J, et al. A body packer with cannabis. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*. 2019;163:D3403.
7. Nacca N, Schult R, Loflin R, Weltler A, Gorodetsky R, Kacinko S, et al. Coma, seizures, atrioventricular block, and hypoglycemia in an ADB-FUBINACA body-packer. *Journal of Emergency Medicine*. 2018;55:788–791. doi:10.1016/j.jemermed.2018.09.012
8. Bulakçı M, et al. Internal concealment of illicit drugs: body packing. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2014;20(2):121–124.
9. Schwarzbach V, et al. Methamphetamine-related cardiovascular diseases. *ESC Heart Failure*. 2020;7(1):407–414.
10. Cappelletti S, Piacentino D, et al. Body packing: a systematic review of general background, clinical and imaging features. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2016;20(7):1466–1475.
11. Karakus A, et al. Fatal methamphetamine and amphetamine poisoning due to body packer syndrome: An autopsy case. *Journal of Istanbul Faculty of Medicine*. 2024;87(1):98–102.
12. Motevalli H, Hosseinzadeh R, Barary M, Sio T, Manouchehri A. Acute poisoning due to massive leaking of methamphetamine in a methamphetamine body packer: A case report. *Authorea Preprints*. 2022.
13. Kitanaka J, Kitanaka N, Hall FS, Uhl GR, Takemura M. Brain histamine N-methyltransferase as a possible target of treatment for methamphetamine overdose. *Drug Target Insights*. 2016;10:DTI-S38342.
14. Barr AM, et al. The need for speed: an update on methamphetamine addiction. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. 2006;31(5):301–313.
15. Bonk R, Miller RJ, Lanter J, Niblo C, Kemp J, Shelton J. Accidental overdose deaths in Oklahoma, 2002–2017: Opioid and methamphetamine trends. *Journal of Analytical Toxicology*. 2020;44(7):672–678.
16. Bulstrode N, Banks F, Shrotria S. The outcome of drug smuggling by 'body packers' – The British experience. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2002;84:35–38.
17. Ngatchou W, Lemogoum D, Essola B, Ramadan A, Ngassa M, Guimfacq V, et al. Cannabis body packing: a case report. *Pan African Medical Journal*. 2016;24:327.
18. Berger FH, et al. Body packing: imaging features and management. *European Radiology*. 2015;25(5):1259–1266.
19. Booker RJ, Smith JE, Rodger MP. Packers, pushers and stuffers – Managing patients with concealed drugs in UK emergency departments: A clinical and medicolegal review. *Emergency Medicine Journal*. 2009;26:316–320. doi:10.1136/emj.2008.057695
20. Vural T, et al. Body packer syndrome resulting in fatal amphetamine and methamphetamine poisoning: an autopsy case. *Journal of Istanbul Faculty of Medicine*. 2024;87(2):199–203.

Bölüm 7

Masif Hemoptizi ile Yoğun Bakıma Kabul Edilen Hastada Primer Testis Tümörü Tanısı

Hilal SAĞIROĞLU ÜSTÜN¹

GİRİŞ

Hemoptizi, trakeobronşiyal sistem veya akciğer parankiminden kaynaklanan kanın öksürükle birlikte ağızdan gelmesi olarak tanımlanır. Klinik tabloda, burun mukozası ya da gastrointestinal sistem kaynaklı kanamaların ayırıcı tanısı dikkatle yapılmalıdır. Hemoptizi tanısı konulduktan sonra, kanamanın miktarı ve sıklığı değerlendirilmelidir. Kanamanın havayolu obstrüksiyonu, oksijenizasyon bozukluğu veya hemodinamik instabiliteye neden olması durumunda, bu tablo “yaşamı tehdit eden hemoptizi” olarak kabul edilir. Literatürde yaşamı tehdit eden hemoptizi genellikle 24 saat içinde 600 mL’nin üzerinde ya da tek seferde 150 mL’den fazla kanamanın varlığıyla tanımlanmaktadır (1).

Akciğerin dual kanlanması, düşük basınçlı pulmoner arter sistemi ve yüksek basınçlı bronşiyal arter sistemi ile sağlanır. Pulmoner arter sistemi çoğunlukla parankim kaynaklı daha az ciddi hemoptizilerden sorumlu iken, bronşiyal arter sistemi, yaşamı tehdit eden masif kanamaların başlıca kaynağıdır (2,3). Etiyolojide; tüberküloz, bronşektazi, aspergillom gibi enfeksiyöz patolojiler başı çekerken, vasküler anomaliler, maligniteler ve bağ dokusu hastalıkları da önemli yer tutar. Ayırıcı tanı, fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri ile yönlendirilirken; altta yatan sistemik nedenlerin göz ardı edilmemesi önem arz eder.

Masif Hemoptizi: Etiyolojik Nedenler

Masif hemoptizi olgularında etyoloji geniş bir yelpazeyi kapsar ve sıklıkla altta yatan pulmoner ya da sistemik patolojiler ile ilişkilidir. Gelişmiş ülkelerde etyolojide bronşektazi ve kronik bronşit ön planda yer alırken, gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz halen önemli bir nedendir (4,5).

Tüberküloz, bronşiyal arterin ülserasyonu veya sekonder kaviter lezyonlardan kaynaklanan damar invazyonu yoluyla hemoptiziye neden olabilir. Aktif enfeksiyonların yanı sıra, eski tüberküloz sekellerine bağlı gelişen kaviter lezyonlar da risk oluşturmaktadır. Rasmussen anevrizmasının rüptürü gibi nadir ancak ölümcül komplikasyonlar da masif kanamaya yol açabilir (6).

Fungal enfeksiyonlar, özellikle immünsüpresif bireylerde veya daha öncesinde kaviter akciğer hastalığı olanlarda görülmektedir. Aspergillom, bu hastalık grubunun başında yer almakta olup, olguların %50–90’ında hemoptiziye neden olabilir. Kanama, genellikle invaziv olmayan formda dahi vasküler yapılarda erozyona neden olan fungal kolonizasyona bağlıdır (7–9). Diğer nadir fungal nedenler arasında Mucor, histoplazmoz ve blastomikoz sayılabilir.

Bronşektazi, kronik hava yolu inflamasyonu ve submukozal damarların genişlemesine bağlı olarak yüksek basınçlı bronşiyal dolaşımdan kaynaklanan kanamalarla ilişkili olabilir. Kistik fibrozisli bireylerde

¹ Uzm. Dr., Gebze Medical Park, İç Hastalıkları Kliniği, hllstn1053@gmail.com, ORCID iD:0000-0002-8032-8502

KAYNAKLAR

1. Ibrahim WH. Massive haemoptysis: the definition should be revised. *Eur Respir J* 2008; 32:1131.
2. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration* 2010; 80:38.
3. Khalil A, Parrot A, Nedelcu C, et al. Severe hemoptysis of pulmonary arterial origin: signs and role of multidetector row CT angiography. *Chest* 2008; 133:212.
4. Knott-Craig CJ, Oosthuizen JG, Rossouw G, et al. Management and prognosis of massive hemoptysis. Recent experience with 120 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105:394.
5. Cahill BC, Ingbar DH. Massive hemoptysis. Assessment and management. *Clin Chest Med* 1994; 15:147.
6. Rasmussen, V. On haemoptysis, especially when fatal, in its anatomical and clinical aspects. *Edinburgh Med J* 1968; 14:385.
7. Cahill BC, Ingbar DH. Massive hemoptysis. Assessment and management. *Clin Chest Med* 1994; 15:147.
8. Muniappan A, Tapias LF, Butala P, et al. Surgical therapy of pulmonary aspergillomas: a 30-year North American experience. *Ann Thorac Surg* 2014; 97:432.
9. Farid S, Mohamed S, Devbhandari M, et al. Results of surgery for chronic pulmonary Aspergillosis, optimal antifungal therapy and proposed high risk factors for recurrence--a National Centre's experience. *J Cardiothorac Surg* 2013; 8:180.
10. Pea L, Roda L, Boussaud V, Lonjon B. Desmopressin therapy for massive hemoptysis associated with severe leptospirosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 726-8
11. Porter DK, Van Every MJ, Anthracite RF, Mack JW Jr. Massive hemoptysis in cystic fibrosis. *Arch Intern Med* 1983; 143: 287-90.
12. Kucukay F, Topcuoglu OM, Alpar A, et al. Bronchial Artery Embolization with Large Sized (700-900 µm) Tris-acryl Microspheres (Embosphere) for Massive Hemoptysis: Long-Term Results (Clinical Research). *Cardiovasc Intervent Radiol* 2018; 41:225.
13. Shigemura N, Wan IY, Yu SC, et al. Multidisciplinary management of life-threatening massive hemoptysis: a 10-year experience. *Ann Thorac Surg* 2009; 87:849.
14. Razazi K, Parrot A, Khalil A, et al. Severe haemoptysis in patients with nonsmall cell lung carcinoma. *Eur Respir J* 2015; 45:756.
15. Scapa JV, Fishbein GA, Wallace WD, Fishbein MC. Diffuse Alveolar Hemorrhage and Pulmonary Vasculitides: Histopathologic Findings. *Semin Respir Crit Care Med* 2018; 39:425.
16. Panoskaltis-Mortari A, Griese M, Madtes DK, et al. An official American Thoracic Society research statement: noninfectious lung injury after hematopoietic stem cell transplantation: idiopathic pneumonia syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183:1262.
17. Du Rand IA, Blaikley J, Booton R, et al. British Thoracic Society guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults: accredited by NICE. *Thorax* 2013; 68 Suppl 1:i1.
18. Hetzel J, Maldonado F, Ravaglia C, et al. Transbronchial Cryobiopsies for the Diagnosis of Diffuse Parenchymal Lung Diseases: Expert Statement from the Cryobiopsy Working Group on Safety and Utility and a Call for Standardization of the Procedure. *Respiration* 2018; 95:188.
19. Dixit MD, Gan M, Narendra NG, et al. Aortopulmonary fistula: a rare complication of an aortic aneurysm. *Tex Heart Inst J* 2009; 36:483.
20. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration*. 2010;80(1):38-58
21. Wand O, Guber E, Guber A, et al. Inhaled Tranexamic Acid for Hemoptysis Treatment: A Randomized Controlled Trial. *Chest* 2018; 154:1379.
22. Revel MP, Fournier LS, Hennebicque AS, et al. Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis? *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179(5):1217-24.
23. Khalil A, Soussan M, Mangiapan G, et al. Utility of high-resolution chest CT scan in the emergency management of hemoptysis in the intensive care unit: severity, localization and aetiology. *BJR* 2007; 80:21-25.
24. Conlan AA, Hurwitz SS. Management of massive haemoptysis with the rigid bronchoscope and cold saline lavage. *Thorax* 1980; 35:901-904.
25. Gong HJ, Salvatierra C. Clinical efficacy of early and delayed fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:221-225.
26. Cahill BC, Ingbar DH. Massive hemoptysis. Assessment and management. *Clin Chest Med* 1994; 15:147.
27. Zamani A. Bronchoscopic intratumoral injection of tranexamic acid: a new technique for control of biopsy-induced bleeding. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2011; 22:440.
28. de Gracia J, de la Rosa D, Catalán E, et al. Use of endoscopic fibrinogen-thrombin in the treatment of severe hemoptysis. *Respir Med* 2003; 97:790.
29. Peralta AR, Chawla M, Lee RP. Novel Bronchoscopic Management of Airway Bleeding With Absorbable Gelatin and Thrombin Slurry. *J Bronchology Interv Pulmonol* 2018; 25:204.
30. Anantham D, Jagadesan R, Tiew PE. Clinical review: Independent lung ventilation in critical care. *Crit Care* 2005; 9:594.
31. Jolliet P, Soccal P, Chevrolet JC. Control of massive hemoptysis by endobronchial tamponade with a pulmonary artery balloon catheter. *Crit Care Med* 1992; 20:1730
32. Jeon K, Kim H, Yu CM, et al. Rigid bronchoscopic intervention in patients with respiratory failure caused by malignant central airway obstruction. *J Thorac Oncol* 2006; 1:319.
33. Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care * Illustrative case 7: Assessment and management of massive haemoptysis. *Thorax* 2003; 58:814.
34. Valipour A, Kreuzer A, Koller H, et al. Bronchoscopy-guided topical hemostatic tamponade therapy for the management of life-threatening hemoptysis. *Chest* 2005; 127:2113.

35. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration* 2010; 80:38.
36. Khalil A, Parrot A, Nedelcu C, et al. Severe hemoptysis of pulmonary arterial origin: signs and role of multidetector row CT angiography. *Chest* 2008; 133:212.
37. Swanson KL, Johnson CM, Prakash UB, et al. Bronchial artery embolization : experience with 54 patients. *Chest* 2002; 121:789.
38. emy-Jardin M, Bouaziz N, Dumont P, et al. Bronchial and nonbronchial systemic arteries at multi-detector row CT angiography: comparison with conventional angiography. *Radiology* 2004; 233:741.
39. Sellars N, Belli AM. Non-bronchial collateral supply from the left gastric artery in massive haemoptysis. *Eur Radiol* 2001; 11:76.
40. Panda A, Bhalla AS, Goyal A. Bronchial artery embolization in hemoptysis: a systematic review. *Diagn Interv Radiol* 2017; 23:307.
41. Tom LM, Palevsky HI, Holsclaw DS, et al. Recurrent Bleeding, Survival, and Longitudinal Pulmonary Function following Bronchial Artery Embolization for Hemoptysis in a U.S. Adult Population. *J Vasc Interv Radiol* 2015; 26:1806.
42. Uflacker R, Kaemmerer A, Neves C, Picon PD. Management of massive hemoptysis by bronchial artery embolization. *Radiology* 1983; 146:627.
43. Ishikawa H, Ohbe H, Omachi N, et al. Spinal Cord Infarction after Bronchial Artery Embolization for Hemoptysis: A Nationwide Observational Study in Japan. *Radiology* 2021; 298:673.
44. Pekçolaklar A, Çitak N, Aksoy Y, et al. Surgery for life-threatening massive hemoptysis: Does the time of performed surgery and the timing of surgery affect the rates of complication and mortality? *Indian J Surg* 2022; 84:149.

Bölüm 8

Orta Kulak İltihabı Sonrası Temporal Apse Gelişen Hastaya Yoğun Bakımda Yaklaşım

Engin İhsan TURAN¹

■ ORTA KULAK İLTİHABI SONRASI TEMPORAL APSE GELİŞEN HASTAYA YOĞUN BAKIMDA YAKLAŞIM

Patofizyoloji

İntrakraniyal apseler, beyin parankimi içinde mikroorganizmalara bağlı olarak gelişen lokalize enfeksiyonlardır [1]. Bu patolojik süreç, genellikle hematolojik yolla veya direkt yayılımla beyine ulaşan enfeksiyöz ajanların, beyin dokusunda inflamatuvar bir yanıt oluşturmasıyla başlar. İnflamasyon sürecinde beyin dokusunda ödem, nekroz ve sonrasında apse formasyonu gelişir. Apse formasyonu üç ana aşamadan oluşur: erken serebrit, geç serebrit ve kapsül formasyonu[2].

Erken Serebrit: Bu aşama, enfeksiyöz ajanların beyine ulaştığı ilk evredir. Mikroorganizmalar, kan-beyin bariyerini aşarak beyin parankiminde inflamatuvar yanıt başlatır. Bu süreçte polimorfonükleer lökositler, makrofajlar ve mikroglial hücreler enfeksiyon bölgesine toplanır. Proinflamatuvar sitokinlerin (örn. TNF- α , IL-1 β) salınımı, vasküler geçirgenliği artırır ve ödem gelişimine yol açar. Erken serebrit evresinde, henüz belirgin bir apse kavitesi oluşmamış olup, inflamasyonun yoğun olduğu lokalize bir bölge vardır [3].

Geç Serebrit: Bu evrede, inflamatuvar hücrelerin yoğunluğu artar ve enfeksiyon bölgesinde nekroz başlar. Nekrotik dokuların yıkımı sonucu oluşan detritus

ve püy birikimi, apse kavitesinin ilk belirtileridir. Mikroglial hücreler ve makrofajlar, nekrotik dokuyu fagosit ederken, fibroblastlar ve kollajen üretimi başlar. Bu aşamada, enfeksiyonun kontrol altına alınmaması durumunda, inflamasyon ve ödemin yayılımı hızlanarak intrakraniyal basınç artışına neden olabilir.

Kapsül Formasyonu: Apse gelişiminin ileri evresinde, fibrotik kapsül oluşumu başlar.

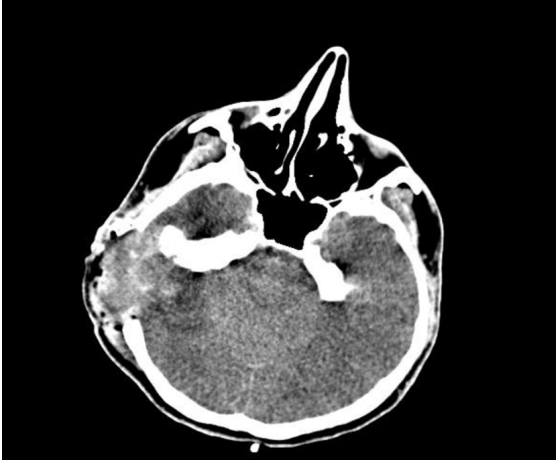
Fibroblastlar tarafından üretilen kollajen lifleri, apse çevresinde fibröz bir duvar oluşturur. Bu kapsül, enfeksiyonun yayılımını sınırlarken, aynı zamanda püy ve nekrotik materyalin hapsolmesine neden olur. Kapsül oluşumu, apseye spesifik bir morfolojik yapı kazandırır ve radyolojik görüntüleme ile tanınabilir hale getirir. Kapsül içerisindeki püy, anaerobik ve mikroaerofilik koşullarda üreyen bakteriler içerir ve tedaviye dirençli olabilir.

Ödem ve Vasküler Yanıt: İntrakraniyal apseler, çevre dokuda belirgin bir ödem oluşturur. İnflamatuvar mediatörlerin etkisiyle artan vasküler geçirgenlik, plazma proteinlerinin ve sıvının ekstravazasyonuna neden olur. Bu durum, beyinde fokal ödem ve çevre dokularda basınç artışına yol açar. İntrakraniyal basıncın artması, serebral perfüzyonun bozulmasına ve nörolojik defisitlerin gelişmesine katkıda bulunur. Ayrıca, inflamatuvar yanıtın bir parçası olarak gelişen tromboz, lokalize iskemi ve doku hasarına yol açabilir[4].

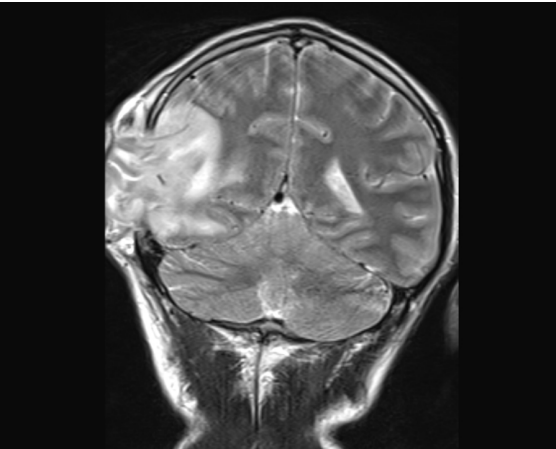
¹ Uzm. Dr., İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji AD., enginihsan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7447-5074

Temporal apse otitis media'ya bağlı nadir bir komplikasyondur. Yine Otitis media bağlı gelişen Luc apseleri subperiostal yerleşim göstermektedir [15]. Bizim olgumuza benzer bir şekilde Alva ve ark.'ı [16] otitis externaya bağlı temporoparyetal apse ile karşılaşmışlar ve apse boşaltmasına ek hastaya radikal mastoidektomi yapılmış.

Sonuç olarak Otitis media'da gerekli antibiyotik tedavi düzenlenmeli ve bilinç düzeyinde gerileme olan hastalarda temporal apse olabileceği akıld tutulmalıdır.



Figür 1. Ameliyat öncesi BT



Figür 2. Preoperatif Kranial Magnetic Resonance Imaging (MRI)

KAYNAKLAR

1. Tandon S, Beasley N, Swift AC. Changing trends in intracranial abscesses secondary to ear and sinus disease. *The Journal of Laryngology & Otolaryngology*. 2009;123(3):283-8.
2. Huang J, Wu H, Huang H, Wu W, Wu B, Wang L. Clinical characteristics and outcome of primary brain abscess: a retrospective analysis. *BMC Infectious Diseases*. 2021;21(1):1245.
3. Evans TJ, Jawad S, Kalyal N, Nadarajah A, Amarouche M, Stapleton S, et al. Retrospective review of the epidemiology, microbiology, management and outcomes of intra-cranial abscesses at a neurosurgical tertiary referral centre, 2018–2020. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*. 2022;21(1):58.
4. Muzumdar D, Jhawar S, Goel A. Brain abscess: An overview. *International Journal of Surgery*. 2011;9(2):136-44.
5. Wagué D, Manneh EK, Sène F, Djigo RS, Mbaye M, Thioub M. Brain abscess mimicking a brain tumor only realized during surgery: A case report in a resource strained environment. *Surg Neurol Int*. 2025;16:131.
6. Corsini Campioli C, Castillo Almeida NE, O'Horo JC, Challener D, Go JR, DeSimone DC, Sohail MR. Clinical Presentation, Management, and Outcomes of Patients With Brain Abscess due to Nocardia Species. *Open Forum Infectious Diseases*. 2021;8(4).
7. Meena DS, Kumar D, Sharma M, Malik M, Ravindra A, Santhanam N, et al. The epidemiology, clinical presentation and treatment outcomes in CNS actinomycosis: a systematic review of reported cases. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2023;18(1):133.
8. Kural C, Kirmızıgoz S, Ezgu MC, Bedir O, Kutlay M, Izci Y. Intracranial infections: lessons learned from 52 surgically treated cases. *Neurosurgical Focus FOC*. 2019;47(2):E10.
9. Laulajainen-Hongisto A, Lempinen L, Färkkilä E, Saat R, Markkola A, Leskinen K, et al. Intracranial abscesses over the last four decades; changes in aetiology, diagnostics, treatment and outcome. *Infectious Diseases*. 2016;48(4):310-6.
10. Kapsalaki EZ, Gotsis ED, Fountas KN. The role of proton magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis and categorization of cerebral abscesses. *Neurosurgical Focus FOC*. 2008;24(6):E7.
11. Sáez-Llorens X, Nieto-Guevara J. Brain abscess. *Handbook of Clinical Neurology*. 2013;112:1127-34.
12. Brook I. Microbiology and treatment of brain abscess. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2017;38:8-12.
13. Bodilsen J, D'Alessandris QG, Humphreys H, Iro MA, Klein M, Last K, et al. European society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases guidelines on diagnosis and treatment of brain abscess in children and adults. *Clin Microbiol Infect*. 2024;30(1):66-89.
14. Simjian T, Muskens IS, Lamba N, Yunusa I, Wong K, Veronneau R, et al. Dexamethasone Administration and Mortality in Patients with Brain Abscess: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurgery*. 2018;115:257-63.

15. Mengi E, Tmkaya F, SaĐtař E, Ardıç FN. An unusual complication of otitis media: Luc's abscess. *The Journal of International Advanced Otology*. 2018;14(3):497.
16. Alva B, Prasad KC, Prasad SC, Pallavi S. Temporal bone osteomyelitis and temporoparietal abscess secondary to malignant otitis externa. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2009;123(11):1288-91.

Bölüm 9

Hipertrigliseridemi İlişkili Nekrotizan Pankreatit Hastasında Yoğun Bakım Yönetimi

Dicle BİRTANE¹

GİRİŞ

Görülme Sıklığı

Hipertrigliseridemi akut pankreatitin üçüncü en sık nedenidir ve insidansı değişen yaşam biçimi ile gittikçe artmaktadır (1).

Hipertrigliseridemi serum trigliserit düzeyi > 1.7mM olduğu metabolik bir hastalıktır, düzeyine göre şiddet sınıfı belirlenir ve akut pankreatit riski trigliserit yüksekliği şiddeti ile korele olarak artar (2).

Patofizyoloji

Akut pankreatitin patofizyolojisi araştırılmaya devam edilmektedir. Patofizyolojisinde kalsiyum aracılı hücre hasarı, tripsinojen aktivasyonu, endoplazmik retikulum stresi, mitokondriyal geçirgenlikte artış, bozulmuş otofaji, kalsiyum sinyal fonksiyonunun bozulması, yer almaktadır (3).

Hipertrigliserideminin akut pankreatite yol açmasının altında yatan patofizyolojik basamaklar iki temel teori üzerine yoğunlaşmıştır ve hayvan modellerinde gösterilebilmiştir: ilk teori pankreas asiner hücrelerinin yüksek seviyede serbest yağ asitlerine maruz kalması ve enflamasyon kaskadının tetiklenmesi, diğer teori artan lipoproteinlerin plazma vizkozitesini artırarak, mikrodolaşımı bozup iskemiye yol açması. Ayrıca pankreas vizkozitenin artması pankreas mikrodolaşımının bozulmasıyla gelişen hücrel asidoz, lokal tromboza, emboliye tripsinojen aktivasyonu

inflamasyonun şiddetlenmesine yol açar. Trigliseritlerin pankreas için doğrudan toksik olmadığı, pankreas lipazı tarafından parçalanmasıyla oluşan serbest yağ asitlerinin kaskadı aktiflediği düşünülmektedir. Bu sebeple erken tanı ve lipid düşürücü tedaviye erken başlanması önemlidir (4). Hipertrigliseridemiye sekonder gelişen akut pankreatit daha sık tekrarlayan komplikasyonlara, daha uzun yatış süresine, sık hastane başvurusuna yol açar, daha mortal seyreder (5). Pankreas lipazı trigliseritleri serbest yağ asitlerine parçalayarak lipotoksositeye yol açar. Pankreatitteki hasarın şiddeti bu lipotoksosite ve inflamatuvar yanıtı bağlıdır. Artan serbest yağ asitleri pankreatite ek olarak respiratuvar, renal, kardiyovasküler hasara, sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna (SIRS) ve çoklu organ yetmezliğine (MODS) yol açar (6).

Risk Faktörleri

Genç yaş, erkek cinsiyet, obezite, diyabet risk grubudur (7). Nedenleri genetik ve edinsel olarak ayrılabilir. Edinsel sebepler arasında; alkol kullanımı, trigliserit yükselten ilaçlara maruziyet, gebelik vardır (1).

Klinik Bulgular-Tanı

Diğer akut pankreatit kliniğine benzerdir, şiddetli, spesifik karın ağrısı, bulantı, kusma gözlenir. Spesifik ağrının akut başlangıcı, serum lipaz ve amilazının normalin üç katının üzerine çıkması, görüntüleme bulgularıyla tanı konur (8).

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Yoğun Bakım, dicle1tane@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9899-0545

KAYNAKLAR

1. Gao L, Li W. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis: Clinical and basic research - A narrative review. *J Pancreatol* [Internet]. 2024 Mar 1 [cited 2025 Jul 28];7(1):53–60. Available from: /doi/pdf/10.1097/JP9.000000000000153?download=true
2. Kiss L, Fúr G, Pisipati S, et al. Mechanisms linking hypertriglyceridemia to acute pancreatitis. *Acta Physiologica* [Internet]. 2023 Mar 1 [cited 2025 Jul 28];237(3):e13916. Available from: https://mayoclinic.elsevierpure.com/en/publications/mechanisms-linking-hypertriglyceridemia-to-acute-pancreatitis
3. Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology* 2019 16:8 [Internet]. 2019 May 28 [cited 2025 Jul 28];16(8):479–96. Available from: https://www.nature.com/articles/s41575-019-0158-2
4. Qiu M, Zhou X, Zippi M, et al. Comprehensive review on the pathogenesis of hypertriglyceridaemia-associated acute pancreatitis. *Ann Med* [Internet]. 2023 Dec 12 [cited 2025 Jul 28];55(2):2265939. Available from: https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/07853890.2023.2265939
5. Hassanloo J, Béland-Bonenfant S, Paquette M, et al. Prevalence, severity and management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis; A 7-year retrospective cohort study at Canadian quaternary care hospitals. *J Clin Lipidol* [Internet]. 2022 Jul 1 [cited 2025 Jul 28];16(4):455–62. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35659855/
6. Ge P, Luo Y, Okoye CS, et al. Intestinal barrier damage, systemic inflammatory response syndrome, and acute lung injury: A troublesome trio for acute pancreatitis. *Biomedicine & Pharmacotherapy* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2025 Jul 29];132:110770. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S075333222030963X?via%3Dihub
7. Mosztbacher D, Hanák L, Farkas N, et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A prospective, multicenter, international cohort analysis of 716 acute pancreatitis cases. *Pancreatology* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2025 Jul 28];20(4):608–16. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32402696/
8. Souza GD de, Souza LRQ, Cuenca RM, et al. UNDERSTANDING THE INTERNATIONAL CONSENSUS FOR ACUTE PANCREATITIS: CLASSIFICATION OF ATLANTA 2012. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva : ABCD* [Internet]. 2016 Jul 1 [cited 2025 Jul 28];29(3):206. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5074676/
9. Capurso G, Ponz de Leon Pisani R, Lauri G, et al. Clinical usefulness of scoring systems to predict severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis with pre and post-test probability assessment. *United European Gastroenterol J* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2025 Aug 2];11(9):825–36. Available from: /doi/pdf/10.1002/ueg2.12464
10. Teng TZJ, Tan JKT, Baey S, et al. Sequential organ failure assessment score is superior to other prognostic indices in acute pancreatitis. *World J Crit Care Med* [Internet]. 2021 Nov 9 [cited 2025 Aug 2];10(6):355–68. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34888161/
11. Park JY, Jeon TJ, Ha TH, et al. Bedside index for severity in acute pancreatitis: comparison with other scoring systems in predicting severity and organ failure. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International* [Internet]. 2013 Dec 15 [cited 2025 Aug 2];12(6):645–50. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1499387213601010
12. Shuanglian Y, Huiling Z, Xunting L, et al. Establishment and validation of early prediction model for hypertriglyceridemic severe acute pancreatitis. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2025 Aug 2];22(1). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38066493/
13. Ali H, Moond V, Vikash F, et al. Risk score to predict inpatient mortality of acute pancreatitis patients admitted to the intensive care unit. *Pancreatology* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2025 Aug 2];24(8):1213–8. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39462699/
14. Van Den Berg FF, Boermeester MA. Update on the management of acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2025 Jul 29];29(2):145. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9994841/
15. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clinical Nutrition* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2025 Jul 29];39(3):612–31. Available from: https://www.clinicalnutritionjournal.com/action/showFullText?pii=S0261561420300091
16. Maatman TK, Zyromski NJ. Surgical Step-Up Approach in Management of Necrotizing Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 2025 Mar 1 [cited 2025 Jul 28];54(1):53–74. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39880533/
17. Wu Y, Pan Y. Association between magnesium sulfate administration and short-term mortality in acute pancreatitis patients admitted to the ICU: a retrospective cohort study based on the MIMIC-III and MIMIC-IV database. *Magnes Res* [Internet]. 2025 Dec 1 [cited 2025 Aug 2];38(1):26–39. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40626736/
18. Farooq U, Abbasi AF, Tarar ZI, et al. Understanding the role of frailty in local and systemic complications and healthcare resource utilization in acute pancreatitis: Findings from a national cohort. *Pancreatology* [Internet]. 2024 Feb 1 [cited 2025 Aug 2];24(1):6–13. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1424390323018719?via%3Dihub
19. Nakai Y, Hamada T, Saito T, et al. Time to think prime times for treatment of necrotizing pancreatitis: Pendulum conundrum. *Digestive Endoscopy* [Internet]. 2023 Sep 1 [cited 2025 Aug 2];35(6):700–10. Available from: /doi/pdf/10.1111/den.14598
20. Ke L, Li G, Mao W, et al. Early versus delayed catheter drainage for patients with necrotizing pancreatitis and early persistent organ failure (TIMING): a multicenter randomized controlled trial. *Intensive Care Med* [In-

- ternet]. 2025 Jul 14 [cited 2025 Jul 28]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40658249/>
21. Boxhoorn L, van Dijk SM, van Grinsven J, et al. Immediate versus Postponed Intervention for Infected Necrotizing Pancreatitis. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2021 Oct 7 [cited 2025 Jul 28];385(15):1372–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34614330/>
 22. Valentin C, Cosquer G Le, Tuyeras G, et al. Step-up approach for the treatment of infected necrotising pancreatitis: real life data from a single-centre experience with long-term follow-up. *BMC Gastroenterol* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2025 Jul 29];24(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38943052/>
 23. Bang JY, Lakhtakia S, Thakkar S, et al. Upfront endoscopic necrosectomy or step-up endoscopic approach for infected necrotising pancreatitis (DESTIN): a single-blinded, multicentre, randomised trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2024 Jan 1 [cited 2025 Jul 29];9(1):22–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37980922/>
 24. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* [Internet]. 2024 Mar 1 [cited 2025 Aug 2];119(3):419–37. Available from: https://journals.lww.com/ajg/full-text/2024/03000/american_college_of_gastroenterology_guidelines_.14.aspx

Bölüm 10

Ventilatör İlişkili Diyafram Disfonksiyon'unda Diyafram Koruyucu Yaklaşım: Non-İnvaziv Frenik Sinir Stimülasyonu

Tuba KAPLAN¹

■ OLGU

Altmış altı yaşında, iskemik serebrovasküler olay öyküsü bulunan ve asetilsalisilik asit ile klopidogrel kullanan erkek hasta, banyoda düşme sonrası gelişen bilinç kaybı ve akut solunum yetmezliği nedeniyle 112 tarafından acil servise getirildi. Başvurusunda Glasgow Koma Skoru (GKS) 5 olarak değerlendirilen hastada, ciddi hipoksemi saptanması üzerine orotra-keal entübasyon uygulandı.

Beyin görüntüleme tetkiklerinde baziler arterin orta segmentinde tıkanıklık ve beyin sapı ile bilateral serebellar hemisferleri içeren yaygın iskemik alanlar saptandı. Akut iskemik inme tanısı alan hastaya girişimsel nöroradyoloji ekibi tarafından acil baziler arter trombektomi işlemi uygulandı. İşlem sonrası, ileri yaşam desteği ihtiyacı nedeniyle hasta üçüncü basamak yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Yoğun bakım tedavi protokolü kapsamında, antiplatelet ajan olarak tikagrelor (Brilinta®) ve tromboemboli profilaksisi amacıyla düşük molekül ağırlıklı heparin (enoksaparin, Clexane®) başlandı.

■ YOĞUN BAKIM TAKİBİ VE DİYAFRAM DEĞERLENDİRMESİ

Hasta, invaziv mekanik ventilasyon ve derin sedasyon desteği altında, basınç kontrol modunda (PC/PCV) takip edildi. Başlangıç ventilatör parametreleri; solunum sayısı 15/dk, PEEP 6 cmH₂O, PEEP üstü 10 cm-

H₂O, FiO₂ %40 ve statik akciğer kompliansı 47 mL/cmH₂O olarak izlendi.

Uygulanan mekanik ventilasyon stratejisi, alveoler overdistansiyon ve volutravmanın önlenmesini hedefleyen akciğer koruyucu yaklaşımlar doğrultusunda planlanmıştır. Ancak bu stratejiler sıklıkla diyafram kasının fizyolojik aktivitesini ihmal ederek, ventilatör desteğinin spontan solunumu baskılayan parametrelerle sürdürülmesine neden olmakta ve bu durum, diyafram inaktivitesine bağlı olarak ventilatör ilişkili diyafram disfonksiyonu (VIDD) gelişimine zemin hazırlamaktadır. Bu nedenle, yalnızca akciğerin korunmasına odaklanan geleneksel ventilasyon stratejilerinin ötesine geçilerek, diyafram fonksiyonunun korunmasını hedefleyen 'diyafram koruyucu ventilasyon' yaklaşımlarının klinik pratiğe entegrasyonu, VIDD gelişiminin önlenmesi ve ventilatörden ayrılma başarısının artırılması açısından giderek daha fazla önem kazanmaktadır.

Bu bağlamda, hastanın YBÜ'ye kabulünün ilk gününde, diyafram kas fonksiyonlarının yakından izlenmesi amacıyla diyafram ultrasonografisi ile erken değerlendirme gerçekleştirildi. Ölçümler, zon of apposition (ZOA) bölgesinden, sağ hemidiyaframın 7.-9. interkostal aralık seviyesinden, yüksek frekanslı lineer prob kullanılarak B-modda yapıldı (Şekil 1). Elde edilen veriler, hem inspiratuvar hem de ekspiratuvar fazdaki diyafram kalınlıklarını içerecek şekilde analiz edilerek kalınlaşma fraksiyonu (TFdi) hesaplandı.

¹ Uzm. Dr., Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım Ünitesi sipahituba79@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2370-1796

- İspiratuvar kas eğitimi: Uzamış MV’de diyafram dayanıklılığını artırabilir (19).
- Farmakolojik ajanlar:

Levosimendan: Kalsiyum duyarlılığını artırarak kontraktiletiyi iyileştirebilir (13,19)

Teofilin: Kontraktiletiyi artırma potansiyeli vardır ancak yan etkileri sınırlayıcıdır (13)

Antioksidanlar: Oksidatif stresi azaltabilir fakat klinik kanıtlar sınırlıdır (13)

SONUÇ

VIDD, yoğun bakım hastalarında sık görülen, erken dönemde gelişebilen ve klinik sonuçları ağır olabilen bir komplikasyondur (9,10,11,12). Diyafram fonksiyonunun korunması, Weaning başarısını artırmak ve mortaliteyi azaltmak açısından kritik öneme sahiptir (12,14).

Diyafram koruyucu ventilasyon stratejileri, destekleyici tedaviler ve yenilikçi yaklaşımlar (frenik sinir stimülasyonu, NMES) umut verici görünmektedir (15,16). Ancak bu yöntemlerin rutin kullanıma girebilmesi için daha geniş ölçekli, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır (13,15,16,19).

KAYNAKLAR

1. Powers SK, Wiggs MP, Sollanek KJ, Smuder AJ. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: cause and effect. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2013;305(5):R464–R477.
2. Supinski GS, Morris PE, Dhar S, Callahan LA. Diaphragm dysfunction in critical illness. *Chest*. 2018;153(4):1040–1051.
3. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, et al. Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(3):364–371.
4. Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*. 2008;358(13):1327–1335.
5. Demoule A, Jung B, Prodanovic H, et al. Noninvasive electromagnetic phrenic nerve stimulation in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(7):761–768.
6. Pardo E, Andrianopoulos V, Wuyam B, et al. Respiratory muscle training in patients in intensive care unit: state of the art. *Ann Transl Med*. 2020;8(20):1285.
7. Zambon M, Beccaria P, Matsuno J, et al. Mechanical ventilation and diaphragmatic atrophy in critically ill patients: an ultrasound study. *Crit Care Med*. 2016;44(7):1347–1352.
8. Dres M, Goligher EC, Heunks LMA, Brochard LJ. Critical illness-associated diaphragm weakness. *Intensive Care Med*. 2017;43(10):1441–1452.
9. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, et al. Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(3):364–371.
10. Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*. 2008;358(13):1327–1335.
11. Vassilakopoulos T, Petrof BJ. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(3):336–341.
12. Goligher EC, Dres M, Fan E, et al. Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(2):204–213.
13. Powers SK, Wiggs MP, Sollanek KJ, Smuder AJ. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: cause and effect. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2013;305(5):R464–R477.
14. Zambon M, Beccaria P, Matsuno J, et al. Mechanical ventilation and diaphragmatic atrophy in critically ill patients: an ultrasound study. *Crit Care Med*. 2016;44(7):1347–1352.
15. Demoule A, Jung B, Prodanovic H, et al. Noninvasive electromagnetic phrenic nerve stimulation in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(7):761–768.
16. Supinski GS, Morris PE, Dhar S, Callahan LA. Diaphragm dysfunction in critical illness. *Chest*. 2018;153(4):1040–1051.
17. Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(1):10–48.
18. Murray MJ, DeBlock HF, Erstad BL, Gray AW, Jacobi J, Jordan CJ, McGee WT, McManus C, Meade MO, Nix SA, Patterson AJ, Sands SA, Tescher AN, Totten CJ, Weled BJ, Wendon J. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Crit Care Med*. 2016;44(11):2079–2103.
19. Elkins MR, Dentice R. Inspiratory muscle training facilitates weaning from mechanical ventilation among patients in the intensive care unit: a systematic review. *J Physiother*. 2015;61(3):125–134.

Bölüm 11

Sepsis ve Hipovolemik Hipernatremili Olgunun Yoğun Bakım Yönetimi

Nesibe AYDOĞDU¹

GİRİŞ

Hipernatremi, serum sodyum (Na) konsantrasyonunun 145 mmolL'yi aşması olarak tanımlanır ve serum hiperosmolalitesini yansıtır, bu, özellikle yaşlı ve kritik hastalarda, hastanede yatan hastalarda karşılaşılan bir elektrolit bozukluğudur (1-3). Hipernatreminin yaygınlığı çeşitli klinik ortamlara bağlı olarak büyük ölçüde değişir (4,5). Hastanede yatan hastalar arasındaki yaygınlığın %0,5 ile %5 arasında olduğu bildirilmiştir (2,6-8); acil serviste hipernatremi %0,2 ile %1 arasında bir yaygınlıkla nadirdir, kritik hastalarda yaklaşık %2 ile %6 arasındayken yoğun bakım ünitesinde yaklaşık %10'dur (4,9-11). Akut hipernatremisi olan hastalarda morbidite ve mortalite oranları aşırı yüksektir (10,12). Birkaç çalışma, hipernatreminin mortalitesinin %10 ila %75 arasında değiştiğini göstermiştir (1,10,12,13). Yetişkin hasta popülasyonları ile yapılan çalışmalarda, 160 mmolL'nin üzerindeki Na konsantrasyonları (şiddetli hipernatremi) %75'lik bir mortalite oranıyla ilişkilidir (3,12,14).

Hipernatremi, idrarı yoğunlaştırma yeteneğindeki bir kusurdan veya yetersiz su alımından kaynaklanır (15). Plazma sodyumu hücre zarlarına nüfuz edemeyen bir çözünen olduğundan, tonisiteye katkıda bulunur ve suyun hücre zarları boyunca hareketini başlatır. Bu nedenle, hipernatremi hipertonsiteye neden olur ve her zaman en azından geçici hücresel dehidratasyona neden olur (1,12,16). Kronik hipernatreminin neden olduğu sürekli hipertonsite, organik

ozmolitlerin birikmesini teşvik eder ve bu adaptif değişiklikler suyu hücrelere çeker ve hücre hacmini geri kazandırır (12,13,16,17). Bu nedenle, kronik hipernatreminin nörolojik semptomları tetikleme olasılığı çok daha düşüktür (12,16). Ancak, kronik hipernatremiye yönelik adaptif değişiklikler, hipernatremiyi hızla düzelttiğinizde rehidratasyon, beyin ödemi, nöbetler ve komaya neden olabilir (1,12,16).

KLİNİK BULGULAR

Hipernatreminin belirti ve semptomları ağırlıklı olarak beyin hücrelerinin küçülmesi nedeniyle merkezi sinir sisteminin bozukluklarıyla ilişkilidir ve Na konsantrasyonundaki artış büyük olduğunda veya hızla gerçekleştiğinde belirgindir (13,16). Hipernatreminin belirtileri susuzluk, güçsüzlük, nöromusküler uyarılabilirlik, hiperrefleksi ve uyuşukluktan konfüzyona, nöbete veya komaya kadar değişir (2,3,13,18,19). Akut hipernatremi (48 saat içinde) vasküler rüptür, beyin kanaması, subaraknoid kanama veya hatta ölümle sonuçlanabilen ani beyin hücresi küçülmesine neden olur; bu vasküler komplikasyonlar çoğunlukla pediatrik ve neonatal hastalarda görülür (1,12,13). Bilinç kaybı seviyesi hipernatreminin şiddetiyle ilişkilidir (3). Kronik hipernatremisi olan hastalarda (48 saatten fazla veya başlangıç zamanı bilinmeyen) şiddetli hipernatremi gelişme olasılığı daha düşüktür.

¹ Uzm. Dr., Fethi Sekin Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, nesibeaydogdu@gmail.com, ORCID iD: 0009-0005-6685-0408

KAYNAKLAR

- Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(20):1493-1499.
- Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hyponatremia: a practical guide for physicians. *Postgrad Med* 2016;128:299-306.
- Arambewela MH, Somasundaram NP, Garusinghe C. Extreme hyponatremia as a probable cause of fatal arrhythmia: a case report. *J Med Case Rep* 2016;10:272.
- Cabassi A, Tedeschi S. Severity of community acquired hyponatremia is an independent predictor of mortality: a matter of water balance and rate of correction. *Intern Emerg Med* 2017;12:909-911.
- Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, et al. The relation between the incidence of hyponatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care* 2009;13:R110.
- Tsipotis E, Price LL, Jaber BL, Madias NE. Hospital-associated hyponatremia spectrum and clinical outcomes in an unselected cohort. *Am J Med* 2018;131:72-82.
- Ates I, Ozkayar N, Toprak G, Yilmaz N, Dede F. Factors associated with mortality in patients presenting to the emergency department with severe hyponatremia. *Intern Emerg Med* 2016;11:451-459.
- Kang MY. Blood electrolyte disturbances during severe hypoglycemia in Korean patients with type 2 diabetes. *Korean J Intern Med* 2015;30:648-656.
- Lindner G, Funk GC. Hyponatremia in critically ill patients. *J Crit Care* 2013;28:216.
- Lindner G, Funk GC, Schwarz C, et al. Hyponatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. *Am J Kidney Dis* 2007;50:952-957.
- Bataille S, Baralla C, Torro D, et al. Undercorrection of hyponatremia is frequent and associated with mortality. *BMC Nephrol* 2014;15:37.
- Kim SW. Hyponatremia: successful treatment. *Electrolyte Blood Press* 2006;4:66-71.
- Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hyponatremia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2016;30:189-203.
- Lam NN, Minh NTN. Risk factors and outcome of hyponatremia amongst severe adult burn patients. *Ann Burns Fire Disasters* 2018;31:271-277.
- Johnson R, Feehally J, Floege J, Tonelli M. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 6th ed. Edinburgh (UK): Elsevier, 2018.
- Sterns RH. Disorders of plasma sodium: causes, consequences, and correction. *N Engl J Med* 2015;372:55-65.
- Strange K. Regulation of solute and water balance and cell volume in the central nervous system. *J Am Soc Nephrol* 1992;3:12-27.
- Koch CA, Fulop T. Clinical aspects of changes in water and sodium homeostasis in the elderly. *Rev Endocr Metab Disord* 2017;18:49-66.
- Arief AI, Guisado R. Effects on the central nervous system of hyponatremic and hyponatremic states. *Kidney Int* 1976;10:104-116.
- Qian Q. Hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14:432-434.
- Al-Absi A, Gosmanova EO, Wall BM. A clinical approach to the treatment of chronic hyponatremia. *Am J Kidney Dis* 2012;60:1032-1038.
- Deubner N, Berliner D, Frey A, et al. Dysnatraemia in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2012;14:1147-1154.
- Mount DB. Fluid and electrolyte disturbances. In: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. New York (NY): McGraw-Hill Education, 2022.
- Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. *Eur J Endocrinol* 2014;170:G1-G47.
- Lee JW. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. *Electrolyte Blood Press* 2010;8:72-81.
- Popli S, Tzamaloukas AH, Ing TS. Osmotic diuresis-induced hyponatremia: better explained by solute-free water clearance or electrolyte-free water clearance? *Int Urol Nephrol* 2014;46:207-210.
- Lindner G, Schwarz C, Funk GC. Osmotic diuresis due to urea as the cause of hyponatremia in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:962-967.
- Vadi S, Yim K. Hyponatremia due to urea-induced osmotic diuresis: physiology at the bedside. *Indian J Crit Care Med* 2018;22:664-669.
- Kahn T. Hyponatremia with edema. *Arch Intern Med* 1999;159:93-98.
- Braun MM, Barstow CH, Pyzocha NJ. Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hyponatremia. *Am Fam Physician* 2015;91:299-307.
- Kahn A, Brachet E, Blum D. Controlled fall in natremia and risk of seizures in hypertonic dehydration. *Intensive Care Med* 1979;5:27-31.
- Blum D, Brasseur D, Kahn A, Brachet E. Safe oral rehydration of hypertonic dehydration. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986;5:232-235.
- Agrawal V, Agarwal M, Joshi SR, Ghosh AK. Hyponatremia and hyponatremia: disorders of water balance. *J Assoc Physicians India* 2008;56:956-964.
- Ryu JY, Yoon S, Lee J, et al. Efficacy and safety of rapid intermittent bolus compared with slow continuous infusion in patients with severe hyponatremia (SALSA II trial): a study protocol for a randomized controlled trial. *Kidney Res Clin Pract* 2022;41:508-520.
- Alshayeb HM, Showkat A, Babar F, Mangold T, Wall BM. Severe hyponatremia correction rate and mortality in hospitalized patients. *Am J Med Sci* 2011;341:356-360.
- Sterns RH. Evidence for managing hyponatremia: is it just hyponatremia in reverse? *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14:645-647.
- Hoorn EJ. Intravenous fluids: balancing solutions. *J Nephrol* 2017;30:485-492.
- Adrogue HJ, Madias NE. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med* 1997;23:309-316.
- Priya G, Kalra S, Dasgupta A, Grewal E. Diabetes insipidus: a pragmatic approach to management. *Cureus* 2021;13:e12498.
- Van De Louw A, Shaffer C, Schaefer E. Early intensi-

- ve care unit-acquired hypernatremia in severe sepsis patients receiving 0.9% saline fluid resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:1007–1014.
41. Harring TR, Deal NS, Kuo DC. Disorders of sodium and water balance. *Emerg Med Clin North Am* 2014;32:379–401.
 42. Hoorn EJ, Betjes MG, Weigel J, Zietse R. Hypernatremia in critically ill patients: too little water and too much salt. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1562–1568.
 43. Elixhauser A, Friedman B, Stranges E. Sepsis in U.S. Hospitals, 2009. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. <http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb122.pdf> (Accessed on February 15, 2013).
 44. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:801.
 45. 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.
 46. Howell MD, Davis AM. Management of Sepsis and Septic Shock. *JAMA* 2017; 317:847.
 47. Casserly B, Phillips GS, Schorr C, et al. Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database. *Crit Care Med* 2015; 43:567.
 48. Tang Y, Choi J, Kim D, et al. Clinical predictors of adverse outcome in severe sepsis patients with lactate 2-4 mM admitted to the hospital. *QJM* 2015; 108:279.
 49. Haas SA, Lange T, Saugel B, et al. Severe hyperlactatemia, lactate clearance and mortality in unselected critically ill patients. *Intensive Care Med* 2016; 42:202.
 50. Cheng MP, Stenstrom R, Paquette K, et al. Blood Culture Results Before and After Antimicrobial Administration in Patients With Severe Manifestations of Sepsis: A Diagnostic Study. *Ann Intern Med* 2019; 171:547.
 51. Kubo K, Sakuraya M, Sugimoto H, et al. Benefits and Harms of Procalcitonin- or C-Reactive Protein-Guided Antimicrobial Discontinuation in Critically Ill Adults With Sepsis: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Crit Care Med* 2024; 52:e522.
 52. Rochweg B, Alhazzani W, Sindi A, et al. Fluid resuscitation in sepsis: a systematic review and network meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014; 161:347.
 53. Brown RM, Wang L, Coston TD, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Sepsis. A Secondary Analysis of the SMART Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 200:1487.
 54. Beran A, Altorok N, Srour O, et al. Balanced Crystalloids versus Normal Saline in Adults with Sepsis: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med* 2022; 11.
 55. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. *N Engl J Med* 2018; 378:819.
 56. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N Engl J Med* 2018; 378:829.
 57. Amoah J, Klein EY, Chiotos K, et al. Administration of a β -Lactam Prior to Vancomycin as the First Dose of Antibiotic Therapy Improves Survival in Patients With Bloodstream Infections. *Clin Infect Dis* 2022; 75:98.
 58. Giabicani M, Guitard PG, Guerrot D, Grangé S, Teule L, et al. (2015) Successful treatment of extreme hypernatremia by continuous veno-venous hemodiafiltration. *Nephrol Ther* 11: 492-495.
 59. Adroque HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(20):1493-1499.
 60. Shah MK, Workeneh B, Taffet GE. Hypernatremia in the geriatric population. *Clin Interv Aging*. 2014;9:1987-1992.
 61. Ilardi A. Diagnostic and therapeutic approach to hypernatremia. *Diagnosis (Berl)*. 2022;9(4):403-410.

Bölüm 12

Hızlı Progresyon Gösteren Descending Nekrotizan Mediastinit Olgusu: Yoğun Bakım Süreci ve Mortalite

Cansu KILINÇ BERKTAŞ¹

GİRİŞ

Descending nekrotizan mediastinit (DNM), nadir görülen ancak hızla ilerleyip yaşamı tehdit edebilen ciddi bir enfeksiyon tablosudur. Genellikle orofarengeal veya servikofasiyal enfeksiyonların derin boyun fasyaları aracılığıyla mediastene yayılması sonucu gelişir [1,2]. Enfeksiyonun bu anatomik düzlem üzerinden ilerleyerek torasik organlara ulaşması, çoklu organ yetmezliği ve septik şok gibi komplikasyon riskini artırır [3].

Klinik bulgular genellikle nonspesifiktir; ateş, boyun ağrısı, yutma güçlüğü ve subkutan amfizem gibi belirtilerle başlayabilir. Bu nedenle yüksek klinik şüphe düzeyi ve erken görüntüleme tanıda kritik rol oynar [4]. Tedavi, cerrahi drenaj, geniş spektrumlu antimikrobiyal tedavi ve yoğun bakım desteğini içeren multidisipliner bir yaklaşım gerektirir [5].

Bu olgu sunumunda, peritonsiller abse sonrası gelişen ve mediastene yayılarak kısa sürede mortal seyir izleyen bir DNM olgusunun yoğun bakım süreci aktarılmakta, literatür eşliğinde değerlendirme yapılmaktadır.

OLGU

Kırk yaşında, diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) ve morbid obezite (BKİ: 51.25) tanıları olan erkek

hasta, dış merkezde peritonsiller abse nedeniyle opere edildikten sonra gelişen derin boyun enfeksiyonu ve mediastinit tanısıyla postoperatif 2. günde hastanemize sevk edildi. Acil servise başvurusunda, Glasgow Koma Skoru (GKS) 15, oda havasında SpO₂ %90, takipneik ve taşikardik (nabız: 125/dk) olarak değerlendirilen hastada, boyun drenlerinden pürülan akıntı geldiği ve bilateral pnömoni bulguları saptandığı bildirildi. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) geniş mediastinal hava dansiteleri izlendi. Hasta, enfeksiyon hastalıkları, kulak burun boğaz (KBB), göğüs cerrahisi ve genel cerrahi bölümleri ile multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirildi.

Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu sonrası ampirik tedavi olarak 2 set kan kültürü alınmasının ardından piperasilin-tazobaktam (4.5 g), teikoplanin (800 mg) ve klindamisin (900 mg) uygulanması önerildi.

Acil koşullarda uygulanan mediastinal ve servikal cerrahi drenaj operasyonu 330 dakika sürdü. İntraoperatif olarak abse ve doku kültürleri alındı. Operasyon sonrası ekstübe edilen hasta, 6 L/dk O₂ desteği ve sol hemitoraksta toraks tüpü eşliğinde yoğun bakıma devredildi.

Yoğun bakım sürecinde hastadan idrar ve kan kültürleri ile rutin laboratuvar tetkikleri alındı. Yüksek akım nazal oksijen (HFNO) ile %50 FiO₂ oranında tedavi başlandı; ancak kısa sürede akım 60 L/dk ve

¹ Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, cansukilinc87@gmail.com
ORCID: 0000-0002-5387-0734

DOI: 10.37609/akya.4098. c6284

Bu sistem, DNM'nin tedavisinde uygulanacak cerrahi yaklaşımın belirlenmesi açısından daha işlevsel bir yol haritası sunmaktadır. Olgumuz bu sınıflamada Tip III olarak değerlendirilebilir ve Sugio ve ark. bu grupta mortalite oranını %41.7 olarak bildirmiştir [7].

Sunulan olguda olduğu gibi, peritonsiller abse sonrası gelişen enfeksiyonun mediastene ilerlemesiyle birlikte hızlı klinik kötüleşme gözlenmiştir. Literatürde bildirilen mortalite oranları %17 ila %40 arasında değişmektedir [4,5]. Özellikle diyabet, morbid obezite, bağışıklık yetmezliği gibi komorbiditeler, prognozu daha da kötüleştirmektedir [8].

Tanıda kontrastlı BT görüntülemenin yeri çok önemli olup, mediastinal apse, hava veya sıvı koleksiyonu gibi bulgular patognomonik kabul edilmektedir. Pizarro ve ark., toraks BT'de görülen mediastinal hava ve sıvı koleksiyonlarının, cerrahi drenaj ihtiyacının belirlenmesinde kritik rol oynadığını vurgulamıştır [9]. Sadece üst mediastinal tutulumda servikal drenaj yeterli olabilirken, alt mediastinal veya torasik yayılım saptandığında torakotomi veya video yardımlı torakoskopik cerrahi (VATS) önerilmektedir [6]. Bizim olgumuzda da BT bulguları erken cerrahi kararı desteklemiş ancak seyrin kontrolü sağlamamıştır.

Ampirik antimikrobiyal tedavi, özellikle derin boyun enfeksiyonları ve mediastinit gibi hızlı ilerleyen tabloların başlangıç yönetiminde kritik rol oynar. Ancak kültür sonuçları elde edilmeden yapılan tedavi seçimleri hedef patojeni kapsam dışı bırakabilir. Bu olgumuzda başlangıçta geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine rağmen, bronkoalveoler lavajda izole edilen *Candida albicans* suşunun flukonazole dirençli olduğu görülmüş, bu da tedavi etkinliğini sınırlandırmıştır. Literatürde, flukonazol dirençli kandidiyazis olgularında ekinokandin sınıfı antifungallerin (ör. mikafungin, kaspofungin) tercih edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır [10,11]. Ayrıca, *Streptococcus anginosus* grubu (eski adıyla *Streptococcus milleri*) gibi anaerobik streptokoklar ve mantar etkenlerinin, tedavide gecikme veya yetersizlik durumunda yüksek mortaliteyle ilişkili olduğu bildirilmektedir. Derin yumuşak doku enfeksiyonlarında kan kültürlerinin sıklıkla negatif kalabileceği, bu nedenle klinik şüphe varlığında ampirik tedavinin hem bakteri hem de mantar spektrumunu kapsayacak şekilde geniş tutulması gerektiği unutulmamalıdır.

Mikrobiyolojik olarak abse kültüründe Strepto-

coccus constellatus, doku kültüründe ise *Candida albicans* izole edilmiştir. Ye ve ark., *S. constellatus* kaynaklı DNM'nin fulminan solunum yetmezliğine neden olabileceğini belirtmiştir [12]. Kim ve ark. ise invaziv *Candida* enfeksiyonlarının servikofasiyal bölgeden mediastene yayılmasının yüksek mortaliteyle ilişkili olduğunu göstermiştir [13].

Olgumuzda sepsis gelişimini gösteren belirgin inflamatuvar yanıt mevcuttu. Nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve trombosit/lenfosit oranı (PLR) gibi biyobelirteçlerin sepsiste prognozla ilişkili olduğu daha önce gösterilmiştir. Forget ve ark., NLR'nin 10'un üzerine çıkmasının kötü prognozla korele olduğunu bildirirken [14], Liu ve ark. PLR yüksekliğinin sepsis mortalitesiyle anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir [15]. Hastamızda NLR: 45, PLR: 133 olarak ölçülmüştür.

DNM tedavisinde cerrahi müdahale zamanlaması kadar yöntemi de önemlidir. Liang ve ark., video yardımlı torakoskopik cerrahinin (VATS) uygun olgularda güvenli ve etkili olduğunu, hastanede kalış süresini kısaltabileceğini bildirmiştir; ancak müdahalenin zamanlaması tedavi başarısını belirleyen temel unsurdur [16]. Bizim olgumuzda açık cerrahi zamanında uygulanmış olmasına rağmen, hastanın komorbid durumları ve polimikrobiyal enfeksiyon yükü mortal seyrin önüne geçememiştir.

KAYNAKLAR

1. Hasegawa T, Nomura A, Yokoi K, Kato Y, Kakizaki Y, Konno A. Descending necrotizing mediastinitis: a review. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011;268(1):1-9.
2. Prado-Calleros HM, Jiménez-Fuentes E, Jiménez-Escobar I. Descending necrotizing mediastinitis: Systematic review on its treatment in the last 6 years. *J Oral Maxillofac Surg.* 2016;74(2):387-93.
3. Sun Q, Li Z, Wang P, Zhang J, Zhang L. Unveiling the pathogenic bacteria causing descending necrotizing mediastinitis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022;12:873161.
4. Koletsis EN, Prokakis C, Baltayiannis N, Apostolakis E, Chatzimichalis A, Dougenis D. Descending necrotizing mediastinitis: analysis of survival and surgical approach. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;57(4):222-5.
5. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1983;157(6):545-52.
6. Endo S, Murayama F, Hasegawa T, et al. Guideline of surgical management based on diffusion of descending necrotizing mediastinitis. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;47(1):14-9.

7. Sugio K, Okamoto T, Maniwa Y, Toh Y, Okada M, Yamashita T, et al. Descending necrotizing mediastinitis and the proposal of a new classification. *JTCVS Open*. 2021 Dec 1;8:633.
8. Alam M, Hossain MA, Sultana M, Haque R, Rahman MM, Rahman A. Infective pattern of pyogenic neck abscess in diabetics and nondiabetics – a comparative study. *Infect Dis Clin Pract*. 2025;33(2):89–95.
9. Venegas Pizarro MP, León Vintró X, Belda-Sanchis J, Lozano-Ortega A, Feliu X, Aragon J. Descending necrotizing mediastinitis: key points to reduce the high associated mortality. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2022;279(10):5095–102.
10. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016;62(4):e1–50.
11. Arendrup MC, Patterson TF. Multidrug-resistant *Candida*: epidemiology, molecular mechanisms, and treatment. *J Infect Dis*. 2017;216(suppl_3):S445–51.
12. Ye R, Yang J, Zhang H, Zhang Y. Descending necrotizing mediastinitis caused by *Streptococcus constellatus* in an immunocompetent patient: a case report and literature review. *BMC Pulm Med*. 2020;20(1):43.
13. Kim SH, Choi J, Lee Y, Cho YJ, Jeong BH, Kim JH. Invasive *Candida* infection from retropharyngeal abscess leading to mediastinitis. *Chest*. 2025;[Abstract in: ATS Annual Meeting].
14. Forget P, Khalifa C, Defour JP, Latinne D, Van Pel MC, De Kock M. What is the normal value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio? *BMC Res Notes*. 2017;10(1):12.
15. Liu J, Liu Y, Xiang L, Zhang W. Prognostic value of platelet-to-lymphocyte ratio in sepsis: a meta-analysis. *J Intensive Care Med*. 2022;37(8):1011–21.
16. Liang LC, Peng ZY, Lin HH, Wang XF, Chen Y, Li ZL. Video-assisted thoracic surgery drainage is feasible and safe for acute necrotizing mediastinitis: a retrospective cohort study. *J Thorac Dis*. 2023;15(11):5992–9.

Bölüm 13

Genç ve Sağlıklı Bir Boyacıda Şiddetli Anemi İle Seyreden ARDS Yönetimi, Nadir Bir Olgu

İbrahim KORKMAZ¹

■ GİRİŞ

Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS), akciğerlerde akut hasar, non-hidrostatik ekstravasküler akciğer suyu birikimi, azalmış akciğer kompliyansı ve ciddi hipoksemi ile seyreden, klinik ve biyolojik olarak heterojen bir bozukluktur (1). İlk kez 1960'lı yıllarda tanımlanmış olup, dünya genelinde her yıl milyonlarca kişiyi etkilemektedir(1). Yoğun bakım ünitelerine kabul edilen hastaların yaklaşık %10'unda görülürken, mekanik ventilasyon gerektiren hastaların dörtte birinde ARDS gelişmektedir. Mortalite oranı ise %35–46 arasında değişmektedir(2). Yaygın nedenleri arasında pnömoni, sepsis, aspirasyon ve travma yer almakla birlikte, kimyasal madde inhalasyonu nadir fakat ciddi bir etiyolojidir (3).

Boyacılık mesleğinde çalışanlar, benzen, toluen ve ksilen başta olmak üzere çok çeşitli uçucu organik bileşiklere, solventlere ve tinerlere maruz kalır (4). Bu maddeler, boya, vernik, cila ve inceltici gibi ürünler aracılığıyla solunum yoluyla vücuda alınarak hem solunum sisteminde hem de hematolojik sistemde ciddi toksik etkilere yol açabilir (5–8). Ksilen ve benzeri solventler, akut inhalasyon sonrası pulmoner ödem, alveoler hemoraji ve diffüz alveoler hasara neden olarak ARDS gelişimine zemin hazırlayabilir (6,9). Benzen başta olmak üzere bazı bileşikler ise kemik iliği supresyonu, eritropoez inhibisyonu ve sitopenilere yol açarak aplastik anemi veya ağır dereceli anemi tablosuna neden olabilir (4,8). Literatürde BTEX (Benzen,

Toluen, Etilbenzen, Ksilen) maruziyetinin eritrosit, hemoglobin ve lökosit düzeylerinde anlamlı düşüşlere yol açtığı, bu hematolojik bozuklukların özellikle uzun süreli ve yoğun maruziyetlerde belirginleştiği bildirilmiştir (8). Dolayısıyla boyacılık, kimyasal inhalasyona bağlı gelişen ARDS ile toksik aneminin eş zamanlı görülebileceği nadir ancak ciddi klinik tablolar açısından yüksek riskli bir meslek grubudur.

Bu olgu sunumunda, önceden bilinen bir hastalığı olmayan genç bir erkek boyacının mesleki kimyasal maruziyet sonrası gelişen ve şiddetli anemi ile seyreden ARDS tablosu aktarılmaktadır. Kimyasal inhalasyona bağlı ARDS vakaları literatürde nadir bildirilmiş olup, bu vakada görülen hematolojik komplikasyon klinik seyri daha da karmaşık hale getirmiştir. Olgu, mesleki maruziyetlerin erken tanınması, risklerin farkındalığının artırılması ve multidisipliner yaklaşımın önemini vurgulamaktadır.

■ OLGU

Bilinen ek hastalığı olmayan 19 yaşındaki erkek hasta, üç gündür devam eden göğüs ağrısı, kuru öksürük ve giderek artan nefes darlığı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Anamnezinde, son bir haftadır kapalı ve havalandırması yetersiz bir atölyede solvent ve tiner kullanarak boya işleri yaptığı öğrenildi. Sigara, alkol ve madde kullanımı öyküsü yoktu. Başvuru anında bilinci açık, koopere ve oryente olan hastanın oksijen desteği olmaksızın SpO₂ değeri %70, solunum sayısı

¹ Uzm. Dr. İzmir Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, abrahamkorkmaz11@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6874-5277

KAYNAKLAR

- Banavasi H, Nguyen P, Osman H, et al. Management of ARDS – What Works and What Does Not. *Am J Med Sci.* 2021;362(1):13–23.
- Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA.* 2016;315(8):788–800.
- Fu M, Feng CM, Cao LJ, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Occupational Exposure to Waterproofing Spray: A Case Report and Literature Review. *Front Public Health.* 2022;10:830429.
- Humans IWG on the E of CR to. OCCUPATIONAL EXPOSURE AS A PAINTER. In: Chemical Agents and Related Occupations [Internet]. International Agency for Research on Cancer; 2012 [cited 2025 Aug 11]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK304433/>
- Martins EM, Borba PF de S, dos Santos NE, et al. The relationship between solvent use and BTEX concentrations in occupational environments. *Environ Monit Assess.* 2016;188(11):608.
- Ghobakhloo S, Khoshakhlagh AH, Morais S, et al. Exposure to Volatile Organic Compounds in Paint Production Plants: Levels and Potential Human Health Risks. *Toxics.* 2023;11(2):111.
- Steiling K, Kathuria H. Occupational Benzene Exposure: An Unrecognized Threat for Lung Cancer Development. *Am J Respir Crit Care Med.* 2024;209(2):128–30.
- Zhang Z, Liu X, Guo C, et al. Hematological Effects and Benchmark Doses of Long-Term Co-Exposure to Benzene, Toluene, and Xylenes in a Follow-Up Study on Petrochemical Workers. *Toxics.* 2022;10(9):502.
- Niaz K, Bahadar H, Maqbool F, et al. A review of environmental and occupational exposure to xylene and its health concerns. *EXCLI J.* 2015;14:1167–86.
- Pham DT, Dao BN, Nguyen DT, et al. A rare case of acute respiratory distress syndrome due to chlorine gas inhalation: Rapid progression with favorable ICU outcome. *Respiratory Medicine Case Reports.* 2025;53:102148.
- Yang KY, Cui ZX. Acute respiratory distress syndrome caused by demulsifier poisoning: A case report. *World Journal of Radiology.* 2024;16(11):689–95.
- Kir G, Avci G, Akpolat B, et al. Nitrik Asit Inhalasyonu Sonrası Gelisen Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS). *Turkish Journal of Intensive Care.* 2014;12(3):101–5.
- Türkoğlu S, Baykal ND, Gündüz AM, et al. A Rare Case of Acute Respiratory Distress Due to Hydrochloric Acid Inhalation. *MRR.* 2024;7(1):58–62.
- Koçak M, Açıkarsarı K. Chemical Pneumonia Due to Paint Thinner Ingestion: A Case Report and Literature Review. *Eurasian J Emerg Med.* 2019;18(1):55–57. doi: 10.4274/eajem.galenos.2018.24482.
- Zhang X, Deng Q, He Z, et al. Influence of benzene exposure, fat content, and their interactions on erythroid-related hematologic parameters in petrochemical workers: a cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2020;20(1):382.
- Davidson CJ, Hannigan JH, Bowen SE. Effects of inhaled combined Benzene, Toluene, Ethylbenzene, and Xylenes (BTEX): Toward an environmental exposure model. *Environmental Toxicology and Pharmacology.* 2021;81:103518.

Bölüm 14

Perkütan Trakeostomi Sonrası Gelişen Özofagus Perforasyonu: Nadir Bir Komplikasyonun Yönetimi

Oğuz Kağan BULUT¹

■ OLGU

65 yaşında erkek hasta, geçirdiği miyokard enfarktüsü sonrasında gelişen kardiyak arrest nedeniyle entübe edilerek yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın Glasgow Koma Skoru 3 olarak değerlendirildi; spontan solunumu bulunmamakta olup, invaziv mekanik ventilasyon desteği ile takip ediliyordu. Yoğun bakım izleminde 15. güne ulaşıldığında, uzun dönem entübasyon ihtiyacı nedeniyle trakeostomi kararı alındı.

Hasta, yoğun bakım yatağında, standart protokole uygun olarak **perkütan dilatasyonel trakeostomi (PDT)** yöntemiyle işlem için hazırlandı. Sırtüstü pozisyonda yatırılan hastanın başı ekstansiyona getirildi. Endotrakeal tüp, vokal kordların hemen altına kadar geri çekilerek balonu şişirildi. Trakeanın ikinci ve üçüncü halkası palpasyonla belirlenerek işlem alanına %2 lidokain + adrenalin ile lokal anestezi uygulandı. Trakeaya 14G iğne ile girilmesini takiben kılavuz tel yerleştirildi. Genişletici dilatatör ve ardından forseps ile trakea aralığı genişletilerek 8 numara trakeostomi kanülü yerleştirildi.

Ancak trakeostomi tüpünün yerleştirilmesini takiben ventilasyon başlatıldığında, batın distansiyonu fark edildi. Eş zamanlı olarak hastada mide şişliği izlendi. Bu bulgu, trakea dışına hava kaçağı olabileceği şüphesi doğurdu. Trakeostomi kanülü çıkarıldı ve hasta yeniden orotrakeal entübe edilerek ventilasyona alındı.

Durumun netleştirilmesi için acil üst gastrointestinal sistem endoskopisi planlandı. Yapılan özefago-gastroduodenoskopide (ÖGD), özofagusun yaklaşık 15. cm'sinde, trakeostomi balonunun görülebildiği, tam kat defekt ile uyumlu, yaklaşık 1 cm uzunluğunda bir perforasyon saptandı (Şekil 1).



Şekil 1: Özefagogastroduodenoskopide özofagus 15.cm'de özofagus duvarındaki defektten görülen trakeostomi balonu görüntüsü.

Endoskopik olarak bölgeye hemoklip uygulandıysa da hava kaçağı devam etti ve tam kapanma sağlanamadı. Endoskopik girişimin yetersiz kalması üzerine hasta, acil koşullarda genel anestezi altında operasyona alındı. İntraoperatif değerlendirmede, özofagusun distal segmentinde mukoza ve muskularis tabakalarını içeren tam kat perforasyon tespit edildi. Perfore alan primer sütür tekniği ile onarıldı. Ek olarak çevre

¹ Uzm. Dr., Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, okaganbulut@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0006-5713-8061

dokularla destek sağlanarak striktür gelişimi önlenmeye çalışıldı. Operasyon sonrası hasta yoğun bakım ünitesine entübe şekilde alındı ve postoperatif yoğun bakım izlemi başlatıldı. Postoperatif izlemde batın distansiyonunun gerilediği, hava kaçağının ortadan kalktığı ve klinik tablonun stabil seyrettiği gözlemlendi. Trakeostomi yerinden kaynaklanan hava kaçağı ya da yeni perforasyon bulgusu izlenmedi.

Trakeostomi, uzun süreli entübasyona ihtiyaç duyan hastalarda tercih edilen, havayolu yönetimini kolaylaştıran ve birçok klinik avantaj sunan invaziv bir işlemdir. Ancak nadir de olsa ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu olgu sunumunda, perkütan dilatasyonel trakeostomi (PDT) sırasında gelişen özofagus perforasyonu, endoskopik olarak görüntülenmiş ve cerrahi müdahale gerektirmiştir.

Özofagus perforasyonu, tanısı geciktiğinde mortalitesi yüksek, ciddi bir klinik tablodur. Bu nedenle erken tanı ve müdahale hayati önem taşır. Endoskopik klipsleme gibi minimal invaziv girişimler bazı hastalarda etkili olabilirken, geniş perforasyonlarda cerrahi onarım kaçınılmazdır. Sunulan vakada, klipsleme ile tam kapanma sağlanamaması üzerine cerrahi müdahale tercih edilmiş, primer sütür ve lokal doku desteği ile başarılı sonuç elde edilmiştir.

Bu olguda dikkat çeken diğer bir nokta da, mide distansiyonunun perforasyonun ilk ipucu olmasıdır. Trakeostomi sonrası batın distansiyonu gelişmesi, özofageal ya da trakeal yerleşim dışı hava kaçağı açısından uyarıcı olmalıdır. Bu gibi durumlarda, klinik değerlendirme ve endoskopik inceleme tanı koydurucu olabilir.

Ciddi özofagus yaralanmalarında, primer sütür, kas flepleriyle destekleme gibi cerrahi yaklaşımlar tercih edilmektedir. İlerleyen dönemlerde striktür gelişimi ve yutma güçlüğü gibi komplikasyonlar da gözlemlenebilmektedir (14).

SONUÇ

Trakeostomi işlemi sırasında özofagus perforasyonu nadir ancak hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Özellikle acil durumlarda anatomik planların dikkatli ayrılması, posterior trakeal duvarın korunması ve girişimin deneyimli cerrahlar tarafından yapılması önerilmektedir. Trakeostomiye bağlı komplikasyonların azaltılması için multidisipliner yaklaşımlar ve

dikkatli hasta seçimi temel stratejiler arasında yer almalıdır. Hızlı tanı, uygun endoskopik değerlendirme ve zamanında cerrahi müdahale, mortaliteyi azaltmak açısından kritik önemdedir. Ayrıca, işlem öncesinde ve sonrasında hava yolu yönetimi ve batın distansiyonu gibi klinik parametrelerin dikkatle izlenmesi olası komplikasyonların erken fark edilmesini sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique, and outcomes. Cheung NH, Napolitano LM. *Respiratory Care*. 2014;59:895–919. doi: 10.4187/respcare.02971.
2. Is tracheostomy associated with better outcomes for patients requiring long-term mechanical ventilation? Combes A, Luyt CE, Nieszkowska A, Trouillet JL, Gilbert C, Chastre J. *Crit Care Med*. 2007;35:802–807. doi: 10.1097/01.CCM.0000256721.60517.B1.
3. Cortegiani A, Rusotto V, Palmeri C, Raineri SM, Giarattano A. Previously undiagnosed Reinke edema as a cause of immediate post extubation inspiratory stridor. *A&A Case Rep* 2015;4:1-3.
4. Durbin CG Jr. Tracheostomy: why, when, and how? *Respir Care*. 2010;55(8):1056-68.
5. Higgins KM, Punthake X. Meta-analysis comparison of open versus percutaneous tracheostomy. *Laryngoscope* 2007;117:447-54.
6. Jotic AD, Milovanovic JP, Trivic AS, Folic MM, Krejovic-Trivic SB, Radin ZZ, et al. Predictors of complications occurrence associated with emergency surgical tracheotomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2021;164:346-52. doi: 10.1177/0194599820947001.
7. Servillo G, Pelosi P. *Percutaneous Tracheostomy in Critically Ill Patients*. 1st ed. Switzerland: Springer International Publishing, 2016.
8. Fang CH, Friedman R, White PE, Mady LJ, Kalyoussef E. Emergent awake tracheostomy--the five-year experience at an urban tertiary care center. *Laryngoscope* 2015;125:2476-9. doi: 10.1002/lary.25348.
9. Sagiv, D., Leiberman, A., & Weiss, Y. (2005). Complications of emergency awake tracheostomy. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 132(5), 742–746.
10. Heffner, J. E. (1993). Timing of tracheotomy in mechanically ventilated patients. *American Review of Respiratory Disease*, 147(3), 768–771.
11. Asension j et al. Penetrating esophageal injuries: multicenter study of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma -Injury, Infection Crit Care* 2001; 50: 289-96.
12. Brinster, C. J., Singhal, S., Lee, L., Marshall, M. B., Kaiser, L. R., & Kucharczuk, J. C. (2004). Evolving options in the management of esophageal perforation. *Annals of Thoracic Surgery*, 77(4), 1475–1483.
13. İ.Ökten, A.Kayı Cangır, N.Özdemir, Ş.Kavukçu, H.Akay, Ş.Yavuzer. Management of Esophageal Perforation. 2001; 31: 36-9
14. Cameron, J. L., & Cameron, A. M. (2017). *Current Surgical Therapy* (12th ed.). Elsevier Health Sciences.

Bölüm 15

Pansitopeni ile Yoğun Bakıma Yatırılan Hastada Nadir Bir Etiyoloji: Leptosipoz

İsa KILIÇ¹

GİRİŞ

Leptospiroz kontamine su, enfekte hayvan idrarı ve dokularına temas ile bulaşan bir zoonozdur. Kemirgenler bulaşın sürdürülmesinde önemli rol oynar.

Leptospira'lar spiral şeklinde, hareketli, aerobik spiroketlerdir. Bu organizma, laboratuvar boyaları ile zayıf boyanır. Karanlık alan mikroskobu, gümüş boyama veya floresan mikroskopi altında görüntülenebilir.

74 farklı tür ve 300'den fazla serovardan oluşur; bunlar 20'den fazla serogruba ayrılır. Bunların bazıları patojen bazıları ara form bazıları ise saprofitlerdir. Patojen suşların çoğu *Leptospira interrogans* ve *L. borgpeterseni* türü altında sınıflandırılır (1).

Dünya çapında en yaygın zoonoz olarak kabul edilirler ve yılda 1 milyonu aşkın vaka ve 60.000'den fazla ölüme neden olur (2). Endemik leptospiroz oranı yılda 100.000 kişide 5 vaka iken, epidemik leptospiroz oranı yılda 100.000 kişide 14 vakadır. Tropikal bölgelerde bu oran yaklaşık olarak altı kata kadar çıkar (3,4).

Vakalar çoğunlukla sporadiktir. Ancak endemik bölgelerde şiddetli yağış ve sel baskınları sonrasında salgınlar görülür (5).

Klinik olarak olguların büyük bir kısmı kendini sınırlayıcı özellik taşıırken bazı olgularda çoklu organ yetmezliği gelişebilir ve bu durum potansiyel olarak ölümcül seyredebilmektedir (6).

Şiddetli leptospiroz karaciğer, böbrekler, akciğerler ve beyin dahil olmak üzere çoklu organ tutulumu ile karakterizedir. Sarılık ve böbrek tutulumu (Weil hastalığı) leptospirozun klinik olarak en belirgin formlarından biridir. Organ disfonksiyonu hastaların büyük bir çoğunluğunda başvuru esnasında tespit edilebilir. Peteşi, ekimoz ve epistaksis gibi kanamaya ilişkin bulgular şiddetli leptospiroz olgularında yaygındır (7). Nadir olmakla birlikte pansitopeni ile seyreden olgu(lar) literatürde bildirilmiştir (8,9).

Bu olguda ateş ve yeni gelişen pansitopeni ile başvuran yoğun bakım hastalarında leptospiroz olasılığının akılda tutulmasının önemi vurgulanmaktadır.

OLGU

Yirmi sekiz yaşında kadın hasta, Kafkasya bölgesinde kırsal bir köyde yaşamakta iken ateş, halsizlik, myalji ve yaygın vücut döküntüleri nedeniyle bir sağlık kuruluşuna başvuruyor. Klinik tablosunun ağırlaşması üzerine yakınları tarafından hastanemize başvuruyor. Tıbbi öyküde komorbiditesi yoktu.

Yoğun bakım ünitesine kabulünde solunum yetmezliği ve septik şok tablosu mevcuttu. Kabulde ateşli (38.6°C), taşikardik (146/dk), hipotansif (58/34 mmHg), taşipneikti (32/dk) ve APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) skoru:24 idi. Entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Hipotansiyonun septik şoka bağlı olduğu düşünüldüğü için sıvı replasmanına başlandı. Sıvı replasmanına

¹ Uzm. Dr., Bursa Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., kilicisaicu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0764-5982

referans standart kabul edilen mikroskopik aglütinasyon testi (MAT) yer alır. PCR özellikle hastalığın ilk haftasında (bakteriyemik faz) kanda yüksek duyarlılık gösterirken idrar örnekleri ilk haftadan sonra daha güvenilir pozitiflik verir. MAT çift örnekle (akut ve konvalesan dönem) titrede dört kat artış olduğunda enfeksiyonu doğrular. Tek akut örnekte duyarlılığı düşük (%14) olsa da çift örnekte %50'ye ulaşabilir ve özgüllüğü %99'a kadar çıkabilir. Kültür düşük duyarlılığına rağmen altın standart yöntemlerden biridir ve özel besiyerleri gerektirir. Antijen tespiti, histopatoloji ve nadiren kan yayması ise tamamlayıcı yöntemlerdir. Tanı yaklaşımında PCR ile serolojik testlerin birlikte kullanılması önerilir ve negatif sonuçlar tanıyı dışlamaz. Özellikle endemik olmayan bölgelerde, yüksek klinik şüphe varlığında laboratuvar doğrulaması beklenmeden ampirik tedavi başlanabilir (25-27).

Bu vakada *L. interrogans* serovar *Icterohaemorrhagiae* strain Wijnberg'e karşı MAT ile 1/200 titre saptandı. Tek örnek ile elde edilen bu değer tanı için önerilen $\geq 1/400$ eşik değerinin altında olmakla birlikte hastanın epidemiyolojik öyküsü, klinik bulguları, laboratuvar sonuçları ve yoğun bakım kabulünden sonraki 2 gün içinde gelişen fulminan seyri leptospiroz tanısını güçlü şekilde desteklemektedir. Erken dönemde exitus nedeniyle konvalesan serum örneği alınamamıştır.

Şiddetli leptospirozda renal replasman tedavisi, ventilatör desteği ve kan ürünleri gerekebilir. Günlük hemodiyaliz mortaliteyi azaltabilir. Non-oligurik ABH'de hipokalemi sık olup düzeltilmelidir (28).

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS'de) akciğer koruyucu stratejiler önerilir. Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) ise yalnızca seçilmiş olgularda kullanılmaktadır (29).

Antibiyotikler hastalık süresini kısaltabilir ancak mortalite üzerine etkisi belirsizdir. Gecikmeden başlanması ağır seyri önleyebilir (30).

Penisilin, sefalosporin, tetrasiklin ve makrolidler benzer etkinliktedir (31).

Tedavi sırasında %21'e varan Jarisch-Herxheimer reaksiyonu görülebilir (32).

Kortikosteroid ve plazmaferez bazı olgularda yararlı bildirilmişse de rutin kullanım için kanıt yetersizdir (33,34).

SONUÇ

Bu olgu, ağır klinik seyir ve ölümcül komplikasyonlar ile ilişkili olabilen leptospirozun, özellikle kırsal yaşam öyküsü bulunan ve pansitopeni ile başvuran yoğun bakım hastalarında erken dönemde akıldan tutulmasının önemini ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Rajapakse S. Leptospirosis: clinical aspects. Clin Med (Lond). 2022 Jan;22(1):14-17. doi: 10.7861/clinmed.2021-0784. PMID: 35078790; PMCID: PMC8813018.
2. Costa F, Hagan JE, Calcagno J, Kane M, Torgerson P, Martinez-Silveira MS, et al. Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis: A Systematic Review. PLoS Negl Trop Dis. 2015 Sep 17;9(9):e0003898. doi: 10.1371/journal.pntd.0003898. PMID: 26379143; PMCID: PMC4574773.
3. World Health Organization. Leptospirosis fact sheet. WHO Regional Office for South East Asia; 2011. p. 1-12. Available from: <http://apps.who.int/rest/bitstream/retrieve>. Accessed 23 Mar 2023.
4. Sellors P, Watson RF, Bate R, Benthall GL, Haigh K. Clinical Features and Severity of Leptospirosis Cases Reported in the Hawke's Bay Region of New Zealand. J Trop Med. 2021 Jul 6;2021:5567081. doi: 10.1155/2021/5567081. PMID: 34306102; PMCID: PMC8282395.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Leptospirosis: Fact sheet for clinicians. <http://www.cdc.gov/leptospirosis/pdf/fs-leptospirosis-clinicians-eng-508.pdf> (Accessed on August 18, 2022)
6. Hamond C, Tibbs-Cortes B, Fernandes LGV, LeCount K, Putz EJ, Anderson T, Camp P, et al. *Leptospira gorisii* sp. nov., *L. cinconiae* sp. nov., *L. mgodei* sp. nov., *L. milleri* sp. nov. and *L. iowaensis* sp. nov.: five new species isolated from water sources in the Midwestern United States. Int J Syst Evol Microbiol. 2025 Jan;75(1):006595. doi: 10.1099/ijsem.0.006595. PMID: 39773342; PMCID: PMC11706286.
7. Haake DA, Levett PN. Leptospirosis in humans. Curr Top Microbiol Immunol. 2015;387:65-97. doi: 10.1007/978-3-662-45059-8_5. PMID: 25388133; PMCID: PMC4442676.
8. Haryono IS, Tinson AJ, Abasszade JH, O'Donnobhain R. Case of leptospirosis causing pancytopenia. BMJ Case Rep. 2023 Jan 5;16(1):e251506. doi: 10.1136/bcr-2022-251506. PMID: 36604107; PMCID: PMC9827182.
9. Stefanos A, Georgiadou SP, Gioti C, Loukopoulou A, Ioannou M, Pournaras S, et al. Leptospirosis and pancytopenia: two case reports and review of the literature. J Infect. 2005 Dec;51(5):e277-80. doi: 10.1016/j.jinf.2005.03.008. PMID: 15896845.
10. Lau CL, Townell N, Stephenson E, van den Berg D, Craig SB. Leptospirosis: An important zoonosis acquired through work, play and travel. Aust J Gen Pract.

- 2018 Mar;47(3):105-110. doi: 10.31128/AFP-07-17-4286. PMID: 29621837.
11. Sohan L, Shyamal B, Kumar TS, Malini M, Ravi K, Venkatesh V, et al. Studies on leptospirosis outbreaks in Peddamandem Mandal of Chittoor district, Andhra Pradesh. *J Commun Dis.* 2008 Jun;40(2):127-32. PMID: 19301697.
 12. Romero EC, Blanco RM, Yasuda PH. Aseptic meningitis caused by *Leptospira* spp diagnosed by polymerase chain reaction. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2010 Dec;105(8):988-92. doi: 10.1590/s0074-02762010000800007. PMID: 21225195.
 13. Baharani A, Reddy P RR. Leptospiral Uveitis: Case Series and Review of Literature. *Ocul Immunol Inflamm.* 2024 Oct;32(8):1760-1768. doi: 10.1080/09273948.2023.2296037. Epub 2023 Dec 21. PMID: 38128077.
 14. Pavli A, Maltezou HC. Travel-acquired leptospirosis. *J Travel Med.* 2008 Nov-Dec;15(6):447-53. doi: 10.1111/j.1708-8305.2008.00257.x. PMID: 19090801.
 15. Daschner C, Schübler AS, Jung M, Ayasse N, Yücel G, Husain-Syed F, et al. Severe Leptospirosis with Acute Kidney Injury: A Case Description and Literature Review. *Nephron.* 2024;148(11-12):832-839. doi: 10.1159/000540300. Epub 2024 Aug 5. PMID: 39102808.
 16. Segura ER, Ganoza CA, Campos K, Ricaldi JN, Torres S, Silva H, et al; Peru-United States Leptospirosis Consortium. Clinical spectrum of pulmonary involvement in leptospirosis in a region of endemicity, with quantification of leptospiral burden. *Clin Infect Dis.* 2005 Feb 1;40(3):343-51. doi: 10.1086/427110. Epub 2005 Jan 10. PMID: 15668855; PMCID: PMC2366057.
 17. Škerk V, Markotić A, Puljiz I, Kuzman I, Čeljuska Tošev E, Habuš J, et al. Electrocardiographic changes in hospitalized patients with leptospirosis over a 10-year period. *Med Sci Monit.* 2011 Jul;17(7):CR369-75. doi: 10.12659/msm.881847. PMID: 21709630; PMCID: PMC3539558.
 18. Johnson WD Jr, Silva IC, Rocha H. Serum creatine phosphokinase in leptospirosis. *JAMA.* 1975 Sep 1;233(9):981-2. PMID: 1173921.
 19. Somers CJ, Al-Kindi S, Montague S, O'Connor R, Murphy PG, Jeffers M, et al. Erythroid hypoplasia associated with leptospirosis. *J Infect* 2003;47:85-6.
 20. Bee PC, Chow SK, Tan LH. A case of severe leptospirosis with pancytopenia. *Med J Malaysia.* 2003 Dec;58(5):777-9. PMID: 15190670.
 21. Stefos A, Georgiadou SP, Gioti C, Loukopoulos A, Ioannou M, Pournaras S, Dalekos GN. Leptospirosis and pancytopenia: two case reports and review of the literature. *J Infect.* 2005 Dec;51(5):e277-80. doi: 10.1016/j.jinf.2005.03.008. PMID: 15896845.
 22. Haryono IS, Tinson AJ, Abasszade JH, O'Donnobhan R. Case of leptospirosis causing pancytopenia. *BMJ Case Rep.* 2023;16(1):e251506. Published 2023 Jan 5. doi:10.1136/bcr-2022-251506
 23. Bishara J, Amitay E, Barnea A, Yitzhaki S, Pitlik S. Epidemiological and clinical features of leptospirosis in Israel. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2002 Jan;21(1):50-2. doi: 10.1007/s10096-001-0660-6. PMID: 11913501.
 24. Edwards CN, Nicholson GD, Everard CO. Thrombocytopenia in leptospirosis. *Am J Trop Med Hyg.* 1982;31(4):827-829. doi:10.4269/ajtmh.1982.31.827
 25. Philip N, Affendy NB, Masri SN, Yuhana MY, Than LTL, Sekawi Z, et al. Combined PCR and MAT improves the early diagnosis of the biphasic illness leptospirosis. *PLoS One.* 2020 Sep 11;15(9):e0239069. doi: 10.1371/journal.pone.0239069. PMID: 32915919; PMCID: PMC7485768.
 26. Wuthiekanun V, Amornchai P, Paris DH, Langla S, Thaipadunpanit J, Chierakul W, Smythe LD, White NJ, Day NP, Limmathurotsakul D, Peacock SJ. Rapid isolation and susceptibility testing of *Leptospira* spp. using a new solid medium, LVW agar. *Antimicrob Agents Chemother.* 2013 Jan;57(1):297-302. doi: 10.1128/AAC.01812-12. Epub 2012 Oct 31. PMID: 23114772; PMCID: PMC3535913.
 27. Gamage C, Sarathkumara Y, Weerakkodi V, Shiokawa K, Yoshimatsu K, Arikawa J. Development and evaluation of monoclonal antibody-based antigen capture enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of acute leptospirosis in humans. *J Immunol Methods.* 2018 Dec;463:134-136. doi: 10.1016/j.jim.2018.09.006. Epub 2018 Sep 12. PMID: 30217719.
 28. Andrade L, Cleto S, Seguro AC. Door-to-dialysis time and daily hemodialysis in patients with leptospirosis: impact on mortality. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007 Jul;2(4):739-44. doi: 10.2215/CJN.00680207. Epub 2007 Jun 20. PMID: 17699490.
 29. Fonseka CL, Lekamwasam S. Role of Plasmapheresis and Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Treatment of Leptospirosis Complicated with Pulmonary Hemorrhages. *J Trop Med.* 2018;2018:4520185. Published 2018 Dec 2. doi:10.1155/2018/4520185
 30. Guzmán Pérez M, Blanch Sancho JJ, Segura Luque JC, Mateos Rodriguez F, Martínez Alfaro E, Solís García Del Pozo J. Current Evidence on the Antimicrobial Treatment and Chemoprophylaxis of Human Leptospirosis: A Meta-Analysis. *Pathogens.* 2021 Sep 2;10(9):1125. doi: 10.3390/pathogens10091125. PMID: 34578157; PMCID: PMC8467609.
 31. Brett-Major DM, Coldren R. Antibiotics for leptospirosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Feb 15;2012(2):CD008264. doi: 10.1002/14651858.CD008264.pub2. PMID: 22336839; PMCID: PMC11299142.
 32. Guerrier G, Lefèvre P, Chauvin C, D'Ortenzio E. Jarisch-Herxheimer Reaction Among Patients with Leptospirosis: Incidence and Risk Factors. *Am J Trop Med Hyg.* 2017;96(4):791-794. doi:10.4269/ajtmh.16-0457
 33. Rodrigo C, Lakshitha de Silva N, Goonaratne R, Samarasekera K, Wijesinghe I, Parththipan B, Rajapakse S. High dose corticosteroids in severe leptospirosis: a systematic review. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2014 Dec;108(12):743-50. doi: 10.1093/trstmh/tru148. Epub 2014 Sep 28. PMID: 25266477.
 34. Trivedi SV, Vasava AH, Bhatia LC, Patel TC, Patel NK, Patel NT. Plasma exchange with immunosuppression in pulmonary alveolar haemorrhage due to leptospirosis. *Indian J Med Res.* 2010 Mar;131:429-33. PMID: 20418558.

Bölüm 16

Negatif Basıncılı Akciğer Ödemi Olgusuna Yaklaşım

Rabia ACAR¹

GİRİŞ

Akciğer ödemi kardiyojenik ve nonkardiyojenik kökenli olmak üzere iki başlık altında toplanabilir. Negatif basınçlı akciğer ödemi(NBAÖ) non kardiyojenik gruptadır(1). Bu grupta sınıflanan diğer hastalıklar ise: ARDS(acute respiratory distress syndrome), nörojenik akciğer ödemi, toksik inhalasyona bağlı akciğer ödemi, reekspansiyon akciğer ödemi, transfüzyon ilişkili akciğer hasarı ve post-obstruktif akciğer ödemidir(2). Non kardiyojenik akciğer ödeminde temel patoloji artan pulmer kapiller basınca bağlı olarak alveollerin sıvı ile dolmasıdır(3). NBAÖ kapalı üst solunum yoluna karşı zorlu solunum çabası sonucu oluşmaktadır. Bu zorlu solunum sonucu intaratorasik basınç daha da negatifleşmekte ve sağ kalbe dönen kan miktarı artmaktadır. Pulmoner kan akımı ve pulmoner kapillerdeki hidrostatik basınç artarken perivasküler intertisyel basınç azalmaktadır. Bunun sonucu olarak intravasküler sıvı intertisyel alana kaçmaktadır(4). Patogenez muhtemelen multifaktöriyeldir ve sadece intertisyel alana sıvı kaçıışı ile açıklamak yeterli değildir. Kollef ve Pluss kapalı üst hava yoluna karşı solunum çabasının mekanik bir stres oluşturarak alveolo-kapiller membranda hasar oluşturduğunu öne sürmüşlerdir(5). NBAÖ'de akut solunum yolu tıkanıklığının en sık sebepleri laringospazm, faringeal tıkanıklık veya entübasyon tüpünün ekstübasyon esnasında ısırılmasıdır. Entübe edilen ve genel anestezi alan hastalar arasında NBAÖ görülme insidansı

%0.05-0.1 arasındadır(6). Üst hava yolu tıkanıklığı bulunan hastalarda NBAÖ görülme oranı artar (örn, obezite, kısa boyun, osas veya akromegali) (7). Ancak ekstübasyon esnasında oluşan laringospazmın tetiklediği NBAÖ daha çok genç, sağlıklı ve atletik bireylerde görülmektedir(1,8-10).

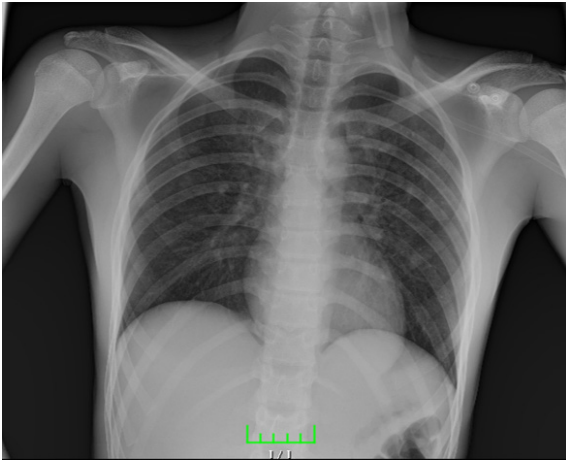
OLGU

15 yaşında erkek hasta sol distal femur osteokondrom sebebiyle genel anestezi altında operasyona alındı. Hastanın boyu 165 cm kilosu 50 kg idi. BMİ 18.37 kg/m² olarak hesaplandı. ASA(american society of anesthesiologists) skoru 2 olarak değerlendirildi. Hastanın preoperatif değerlendirmesinde kardiyak ve solunum muayanesi doğal olarak değerlendirildi. Fizik muayenede sternumda içe doğru çökme gözlemlendi. Bu durumun 1 ay önce yüz üstü düşerek sert cisme çarpma sonucu oluştuğu öğrenildi. Bunun dışında fizik muayenede patoloji saptanmadı. Laboratuvar değerleri normal olarak değerlendirildi. Özgeçmişinde amoksasilin, ibuprofen ve penesilin allerjisi olduğu görüldü. Anestezi induksiyonu 150 mg propofol ve 30 mg rokiyonyum ile yapıldı. 7 cm tüp ile entübe edildi. İdame de % 50 O₂+%50 kuru hava ve sevofluran kullanıldı. EKG, non invaziv kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu monitörizasyonu uygulandı. Hasta 400 ml tidal volüm ve 14 solunum sayısı ile PaCO₂ 35-45 mmHg arasında olacak şekilde volüm kontrollü modda ventile edildi. Operasyon süresince yaklaşık

¹ Uzm. Dr. Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, raacar23@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5458-1328
DOI: 10.37609/akya.4098. c6288

ödemin çözülmesi hızlandırılır. Bizde hastamıza yakın aldığı çıkardığı takibi, hemodinamik monitorizasyon ve renal fonksiyonları sıkı takip ederek loop diüretigi verdik. Tedavi de beta agonist kullanımı da önerilmektedir. NBAÖ özelinde çalışması olmamasına rağmen prelinik çalışmalarda beta agonist tedavinin vektoral iyon transportunu güçlendirerek alveolar sıvı klirensini artırdığı gösterilmiştir(31).

Sonuç olarak NBAÖ post operatif hastada akciğer ödemi durumunda akla getirilmesi gereken bir tanıdır. Hastadan iyi bir anamnez alınarak olası tanılar dışlanmalı ve tedaviye hızlıca başlanmalıdır. Hastanın klinik durumuna göre yoğun bakım ihtiyacı açısından değerlendirilmeli ve invaziv veya noninvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı belirlenmelidir.



Şekil 4: Tedavi sonrası PAAC

SONUÇ

NBAÖ genel anestezinin nadir görülen, çoğunlukla genç erişkinleri etkileyen komplikasyonlarından biridir. Post-operatif ani başlayan solunum güçlüğü, saturasyon düşüklüğü ve alveolar konsolidasyon bulunması halinde ayırıcı tanılarımız arasında olmalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi ile NBAÖ tablosu hızlıca düzelmektedir.

KAYNAKLAR

- Mulkey Z, Yarbrough S, Guerra D, et al. Postextubation pulmonary edema: a case series and review. *Respir Med* 2008; 102:1659.
- Lemyze M, Mallat J: Understanding negative pressure pulmonary edema. *Intensive Care Med.* 2014, 40:1140-3. 10.1007/s00134-014-3307-7
- Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005; 353:2788.
- Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL (1990) "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest* 98:973-979
- Kollef MH, Pluss J (1991) Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction. *Medicine* 70:91-98
- McConkey PP. Postobstructive pulmonary oedema--a case series and review. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28:72.
- Lathan SR, Silverman ME, Thomas BL, Waters WC 4th. Postoperative pulmonary edema. *South Med J* 1999; 92:313.
- Deepika K, Kenaan CA, Barrocas AM, et al. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth* 1997; 9:403.
- Holmes JR, Hensinger RN, Wojtys EW. Postoperative pulmonary edema in young, athletic adults. *Am J Sports Med* 1991; 19:365.
- Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS. Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993; 186:671.
- Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope.* 1986;96:506-9. [CrossRef]
- Omar H, Kolla J, Anand A, Nel W, Mangar D, Camporesi E. Negative pressure pulmonary edema in the prone position: a case report. *Cases J.* 2009;2:8594. [CrossRef]
- Capitanio MA, Kirkpatrick JA. Obstructions of the upper airway in children as reflected on the chest radiograph. *Radiology.* 1973;107(1):159-61.
- Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL. "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest.* 1990;98(4):973-9.
- Dicpinigaitis PV, Mehta DC. Postobstructive pulmonary edema induced by endotracheal tube occlusion. *Intensive Care Med.* 1995;21(12):1048-50.
- Udeshi A, Cantie SM, Pierre E. Postobstructive pulmonary edema. *J Crit Care.* 2010;25(3):508.e1-5.
- Travis KW, Todres ID, Shannon DC. Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics.* 1977;59(5):695-8.
- Hurley RM, Kearns JR. Pulmonary edema and croup. *Pediatrics.* 1980;65(4):860.
- Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. *Qual Saf Health Care.* 2005;14(3):e3.
- Deepika K, Kenaan CA, Barrocas AM, et al. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth.* 1997;9:403-408.
- Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, Ware LB. Postobstructive Pulmonary Edema: A Case for Hydrostatic Mechanisms. *Chest.* 2007;131:1742-1746.

22. Oswalt CE, Gates GA, Homstrom MG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA*. 1977;238:1833-1835.
23. Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;93:4-6.
24. Zulueta JJ, Gerblich AA. Upper airway obstruction due to inhalation of a tracheal T-tube resulting in pulmonary edema. *Chest*. 1992;102:644-645
25. Stuth EA, Stucke AG, Berens RJ. Negative-pressure pulmonary edema in a child with hiccups during induction. *Anesthesiology*. 2000;93:282-284.
26. Hendler BH, Levin LM. Postobstructive pulmonary edema as a sequela of temporomandibular joint arthroscopy: a case report. *J Oral Maxillofac Surg*. 1993;51:315-317.
27. Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS. Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology*. 1993;186:671-675.
28. Westreich R, Sampson I, Shaari CM, et al. Negative-pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty. *Arch Facial Plast Surg*. 2006;8:8-15.
29. Devys JM, Balleau C, Jayr C, et al. Biting the laryngeal mask: an unusual cause of negative pressure pulmonary edema. *Can J Anaesth*. 2000;47:176-178.
30. Kallet RH, Alonzo JA, Luce JM, et al. Exacerbation of acute pulmonary edema during assisted mechanical ventilation using a low-tidal volume, lung-protective strategy. *Chest*. 1999;116:1826-1832.
31. Sartori C, Allemann Y, Duplain H et al. Salmeterol for the prevention of high-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2002;346(21):1631-6.

Bölüm 17

Şilotoraks Gelişen Vakada Yoğun Bakım Yönetimi: Olgu Sunumu

Serkan KALKAN¹

■ GİRİŞ

Şilotoraks, torasik kanalın veya büyük bir lenfatik kolun bozulması nedeniyle plevral boşlukta kilus birikimidir (1). Şilotoraks, karındaki sisterna şili'den kaynaklanan torasik kanalın yırtılması veya bozulması sonucu oluşur. Torasik kanal, lakteal olarak bilinen bağırsak lenf damarlarının birleşmesiyle oluşur. Laktealler emilen diyet lipidlerinin taşınması ve dağıtımında önemli bir rol oynar. Diyet triasilgliserolü bağırsak lümeninde sindirilir ve enterositler tarafından serbest yağ asitleri ve 2-monoasilgliserol formunda emilir. Orta zincirli yağ asitleri enterositler tarafından emilir ve hepatik portal ven tarafından taşınır. Kısa zincirli yağ asitleri (trigliseritlerin değil, diyet lifinin bağırsak mikroflorasının metabolizmasının bir ürünü) kolonositler tarafından emilir ve metabolize edilir. Buna karşılık, diyetten emilen uzun zincirli yağ asitleri lenf sistemi tarafından triasilgliserol formunda bağırsak mukozasından taşınır. Enterositlerin içinde, emilen uzun zincirli serbest yağ asitleri ve 2-monoasilgliserol yeniden esterleştirilir ve endoplazmik retikulumda şilomikronlara paketlenir (2). Bunlar intestinal lakteallere ve lenfatiklere salgılanır ve daha sonra, ikinci lomber vertebranın ön yüzeyini kaplayan, aortun arkasında ve sağında bulunan cisterna chyli'ye taşınır. Kanal aortun arkasındaki diyaframdan geçer ve vertebral kolonun sağ tarafında azigos ven ile aort arasında yukarı doğru uzanır. Üçüncü veya dördüncü vertebranın yüksekliğinde sola döner, orta çizgiyi geçer ve özofagusun arkasından yukarı doğru devam eder.

Daha sonra genellikle küçük bir halka yaptıktan sonra lateral olarak döner ve son olarak juguler ve vertebral venler arasındaki vena subklaviaya boşalır (3, 4). Torasik kanal yaklaşık 36-45 cm uzunluğunda ve 2-3 mm çapındadır. Bağırsak kilusunu vücudun kan dolaşımına ve lenfatiklerine boşaltır, Ancak baş ve boynun sağ tarafı, sağ üst ekstremiteler, sağ akciğer, kalbin sağ tarafı ve karaciğerin konveks yüzeyi hariç, bunlar da sağ lenfatik kanalla boşaltılır (5). Sonuç olarak kilus, büyük miktarda kolesterol, trigliserit, şilomikron ve yağda çözünen vitaminler içerir. Lenf, kilusun diğer ana bileşenidir ve immünooglobulinler, enzimler, sindirim ürünleri ve çoğunluğu lenfosit olan beyaz kan hücresinden oluşur (6).

■ ETYOLOJİ

Travmatik:

Noniatrojenik:Göğüs duvarı veya torasik omurganın hasar görmesi veya gerilmesi ile ilgili herhangi bir kaza, kuvvetli öksürük veya kusma, doğum

İatrojenik:Göğüs cerrahisi, Baş ve boyun cerrahisi, Radyasyon (genellikle geç sekeller), Yemek borusunun skleroterapisi

Hastalıklar:

Malign(Lenfomalar)Diğer maligniteler, benign tümörler, retrosternal guatr, sarkoidoz, lenf damarlarını etkileyen hastalıklar(lenfatik anomaliler, lenfanjiyo-

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

patolojik bulgu izlenmedi. Beyin cerrahi tarafından opere edilen hasta postop 3. Basamak yoğun bakıma alındı. 10. günde GKS: 3 bilinçte açılma olmaması nedeni ile trakeostomi açıldı. Hastanın takibinin 2. ayında trakeostomili GKS:5 SIMV modda fio2 30 peep 5 sat 97 hemodinamik olarak stabil iken yeni gelişen taşikardi, takipne, oksijen ihtiyacında artış izlendi. Yapılan fizik muayenesinde akciğer dinlemekle sağ tarafta solunum seslerinde azalma ve raller mevcuttu. Kalpte dinlemekle patolojik ses, üfürüm izlenmedi. Hastanın EKGsi çekildi. EKGde sinüs taşikardisi izlendi. Akciğer grafisi istendi. Sağ hemitoraksta masif effüzyon izlenen hastaya sağ torasentez ile 28 f toraks tüpü takıldı. İlk etapta 1400 cc şilöz süt renginde mai drenajı oldu. Maiden gönderilen biyokimyasal parametrelerde trigliserit>1000 mg dl, kolesterol 30 mg dl izlendi. Hastanın ateşi 38, 5 °C, kalp atım hızı 115/dk, solunum sayısı 32/dk izlendi. Kan tetkiklerinde crp 30 mg dl, lökosit 16 10³ uL, prokalsitonin 39, 4 ng ml olması nedeni ile seftazidim 3x2 gr ve amikasin1x1 gr başlandı. Şilotoraks tanısı konulan hastanın enteral beslenmesi kesildi, parenteral beslenmeye geçildi. Somatostatin 6 gr/gün 24 saat sürekli intavenöz infüzyon tedavisi başlandı. Medikal tedaviden yanıt alınan hastanın plevral efüzyon miktarında azalma izlendi. 3. gününde drenaj miktarı 500 cc/gün 16. Günde 200cc/gün altına indi. Somatostatin tedavisi kesildi. 21. günde göğüs tüpünden mayi drenajı olmaması nedeni ile göğüs tüpü çekildi. Takiplerine devam edilen hastanın ilerleyen günlerde yoğun bakım ihtiyacı olmaması nedeni ile trakeostomisi kapatılarak beyin cerrahi servise devir edildi.

SONUÇ

Şilotoraks varlığı, genellikle travma, malignite veya lenfatik bozukluklar nedeniyle oluşan bozulmuş lenfatik drenaj nedeniyle gelişen, yaygın olmayan bir plevral efüzyondur. Dispne ve plevral effüzyon gelişen hastalarda şilotoraks da bir neden olarak düşünülmesi gerekir. Plevral effüzyon sıvısının süt renginde olması şilotoraks gelişmiş olabileceğini düşündürür. Tanı pleral effüzyonun analizi ile konulur. Plevral sıvıda, yüksek trigliseritler, düşük kolesterol ve şilomikronların varlığı tanı koydurucudur. Şilotoraks yönetimi, tıbbi tedavi ve muhtemelen ameliyat sonrası hastalar ve tıbbi tedavide başarısız olan hastalar için cerrahi müdahale kullanan multidisipliner bir yaklaşımdır.

KAYNAKLAR

1. Riley LE, Ataya A. Clinical approach and review of causes of a chylothorax. *Respir Med*. 2019 Oct;157:7-13. doi: 10. 1016/j. rmed. 2019. 08. 014. Epub 2019 Aug 22. PMID: 31454675
2. Breslin JW, Yang Y, Scallan JP, Sweat RS, Adderley SP, Murfee WL. Lymphatic Vessel Network Structure and Physiology. *Compr Physiol*. 2018 Dec 13;9(1):207-299. doi: 10. 1002/cphy. c180015. PMID: 30549020; PMCID: PMC6459625.)
3. Sassoos CS, Light RW. Chylothorax and pseudochylothorax. *Clin Chest Med* 1985;6:163-71
4. Hillerdal G. Chylothorax and pseudochylothorax. *Eur Respir J* 1997;10(5):1157e62
5. Nair SK, Petko M, Hayward MP. Aetiology and management of chylothorax in adults. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007 Aug;32(2):362-9. doi: 10. 1016/j. ejcts. 2007. 04. 024. Epub 2007 Jun 18. PMID: 17580118.)
6. Zilversmit DB. The composition and structure of lymph chylomicrons in dog, rat, and man. *J Clin Invest* 1965;44(10):1610e22.)
7. McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med*. 2010 Jan;104(1):1-8. doi: 10. 1016/j. rmed. 2009. 08. 010. Epub 2009 Sep 18. PMID: 19766473.
8. Seriff NS, Cohen ML, Samuel P, Schulster PL. Chylothorax: diagnosis by lipoprotein electrophoresis of serum and pleural fluid. *Thorax*. 1977;32(1):98-100.)
9. Staats BA, Ellefson RD, Budahn LL, Dines DE, Prakash UB, Offord K. The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. *Mayo Clin Proc*. 1980;55(11):700-704.
10. Thamkittikun C, Tovichien P. Clinical approach for pulmonary lymphatic disorders. *World J Clin Cases*. 2024 Sep 26;12(27):6020-6026. doi: 10. 12998/wjcc. v12. i27. 6020. PMID: 39328863; PMCID: PMC11326095.
11. Al-Zubairy SA, Al-Jazairi AS. Octreotide as a therapeutic option for management of chylothorax. *Ann Pharmacother* 2003;37(5):679e82.)
12. Lim KA, Kim SH, Huh J, Kang IS, Lee HJ, Jun TG, Park PW. Somatostatin for postoperative chylothorax after surgery for children with congenital heart disease. *J Korean Med Sci*. 2005 Dec;20(6):947-51. doi: 10. 3346/jkms. 2005. 20. 6. 947. PMID: 16361802; PMCID: PMC2779324.)
13. Weissberg D, Ben-Zeev I. Talc pleurodesis. Experience with 360 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106(4):689e95.)
14. Busetto A, Cannone G, Lione L, Bonis A, Verzeletti V, Battistel M, Rebusso A, Nicotra S, Dell'Amore A, Rea F. Chylothorax After Thoracic Surgery: How We Manage It. *Thorac Cancer*. 2025 Mar;16(5):e70036. doi: 10. 1111/1759-7714. 70036. PMID: 40051248; PMCID: PMC11885794.

Bölüm 18

Yoğun Bakımda *Clostridioides Difficile* Enfeksiyonun Yönetimi

Semahattin Serkan SEZER¹

GİRİŞ

Clostridioides difficile (daha önceleri *C. difficile* olarak isimlendirilmekteydi) enfeksiyonu (CDE), hastanelerin yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) sık izlenen ve yüksek mortalite riski oluşturan hastane kaynaklı bir enfeksiyondur. Bu bölümde, güncel literatür eşliğinde CDE'nin ağır ve fulminant formlarının yönetiminin nasıl yapılacağı, antibiyotik seçimleri, destekleyici bakım ve cerrahi müdahaleler ele alınacaktır.

C. difficile, genellikle antibiyotik tedavisi verilmesi sonrasında bağırsak florasının bozulması nedeni ile ortaya çıkan, psödomembranöz kolit ve toksik megakolon gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilen gram pozitif, spor oluşturma yeteneğine sahip bir bakteridir. (1) YBÜ hastalarında, bağışıklık sisteminin basılanması, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı ve invaziv prosedürler görülme riskini artırır. CDE gelişen vakalarda mortalitede artış görülür ve yapılan çalışmalar 180 günlük mortalite oranlarının yaklaşık %20 olduğunu göstermektedir. (2,3)

OLGU

23 yaşında, bilinen kronik bir rahatsızlığı olmayan erkek hasta, Mayıs 2024'te yüksekte düşme sonucu multipl travma ile acil servise getirilmiştir. Bilinci kapalı ve paraplejik olan hastada, yapılan ilk değerlendirmelerde travmatik subaraknoid kanama ile kafatası ve omurga kırıkları tespit edilmiştir. Beyin cerrahisi tarafından opere edilen hasta postoperatif dönemde

yoğun bakım ünitesine alındı, uzun süre mekanik ventilatöre bağlı kalması nedeniyle trakeostomi, beslenme problemlerini aşmak için ise gastrotomi uygulandı. Yoğun bakım takibi sırasında, standart beslenme ürünlerini tolere edemeyerek diyare gelişen hastada, aynı zamanda pnömosepsis tablosu ortaya çıktı. Geniş spektrumlu antibiyotik tedavileri altında ishali şiddetlenen hastada, gaita incelemesinde *Clostridioides difficile* toksinleri tespit edildi ve vankomisin tedavisi ile gelişen ilk atak kontrol altına alındı. Ancak, tedaviye dirençli diğer enfeksiyonlar nedeniyle antibiyotik kullanımına devam edilmesi zorunlu olan hastada bu süreçte diyare atağı nüksetti ve *C. difficile* enfeksiyonu tekrarladı. Bu ikinci atak, imkanlar dahilinde intravenöz metronidazol kullanımı ile tedavi edilmiştir. Tüm bu müdahalelere rağmen, hastanın genel durumu ağırlaşmış, dirençli enfeksiyonların yol açtığı şiddetli septik şok tablosu gelişmiş ve artan ilaç desteğine rağmen kardiyak arrest gelişti. Yapılan re-süsitasyon çabalarına yanıt alınamayan hasta, yoğun bakım sürecinin sonunda hayatını kaybetmiştir.

A 23-year-old male patient without any known chronic diseases was brought to the emergency room in May 2024 with multiple trauma resulting from a fall from the high level. The patient was unconscious and paraplegic, and initial assessments revealed traumatic subarachnoid hemorrhage, skull and spinal fractures. The patient underwent neurosurgical intervention and was admitted to ICU during the postoperative period. Due to prolonged mechanical ventilation, he

¹ Uzm. Dr., Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, serkanzade@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8450-0381

Nüks vakalarında, fidaksomisinin standart (200 mg günde iki kez, 10 gün) veya uzatılmış rejim (5 gün günde iki defa, ardından günde bir defa, toplam 25 gün) ile kullanımı önerilir.

Birden fazla nüks yaşayan hastalar için, van-komisin sonrası rifaksimin veya fekal mikrobiyota transplantı düşünülebilir. (9)

Tedavi süresi genellikle 10 – 14 gündür; uzatılması nadiren gerekir. Destekleyici bakım her aşamada antibiyotiklerle entegre edilmelidir.

Destekleyici Bakım

CDE tedavisinde ana rejim olan farmakolojik ajanların uygulanmasının yanı sıra hastalara destekleyici bakımın da uygun şekilde sunulması da hayati öneme sahiptir. Destekleyici tedaviler, ortaya çıkan sıvı ve elektrolit kaybının yerine konulmasını, hastanın yeterli beslenmesinin sağlanmasını ve gereksiz ilaçların tedaviden çıkarılmasını içerir. (2,3,10)

İshal nedeni ile günlük kaybedilen sıvı 1 – 2 litreye ulaşabilir, sıvı kaybı izotonik solüsyonlar kullanılarak yerine konulmalıdır. Hastada gelişebilecek dehidrasyon ve sodyum, potasyum, magnezyum gibi elektrolit bozuklukları yakından takip edilmelidir.

Malnütrisyon gelişimini önlemek ve bağışıklık sistemini desteklemek amacı ile mümkünse enteral beslenme tercih edilmelidir.

Hastalarda ileus riskini artırdığı için metoklopramid gibi motilite artırıcı ilaçlar ve opioidlerin kullanımını kesilmelidir. Ayrıca, mide asidi salınımını baskılayan proton pompa inhibitörleri ve bağırsak mukozasında hasar oluşturabilecek nonsteroid anti-inflamatuar ilaçların da gözden geçirilerek kullanımları zaruri değilse bırakılmalıdır.

Cerrahi Müdahale

Tıbbi tedaviye cevap vermeyen, fulminan CDE hastalarında cerrahi müdahale uygulamaları hayat kurtarıcı olabilir.

Cerrahi müdahaleler genellikle laktat seviyesi >5 mmol/L, perforasyon, toksik megakolon, çoklu organ yetmezliği veya progresif şok gibi durumlarda uygulanır. Genellikle kolondaki toksin kaynağının tamamen ortadan kaldırılması için total abdominal kolektomi uygulanır. (10)

SONUÇ

CDE'nin önlenmesi, tedavi edilmesi kadar önemlidir. Hastanelerde gereksiz antibiyotik kullanımını azaltmayı hedefleyen programların uygulanması CDE görülme sıklığını azalttığı bilinmektedir. Bakteri alkol bazı dezenfektana karşı dirençli olduğu için temas izolasyonuna dikkat edilmesi, el hijyeninin sabun kullanılarak yıkama ile sağlanması ve çevresel dezenfeksiyona dikkat edilmesi kritik önlemlerdir.

KAYNAKLAR

1. Menninga N, Chung I, Barnett S. Probiotic Use for the Prevention of Antibiotic-Associated Clostridium difficile Infection. *Fed Pract.* 2019;36(6):257-61.
2. Kwon JH, Olsen MA, Dubberke ER. The Morbidity, Mortality, and Costs Associated with Clostridium difficile Infection. *C. 29, Infectious Disease Clinics of North America.* W.B. Saunders; 2015. s. 123-34.
3. Olsen MA, Yan Y, Reske KA, Zilberberg MD, Dubberke ER. Recurrent Clostridium difficile infection is associated with increased mortality. *Clinical Microbiology and Infection.* 01 Şubat 2015;21(2):164-70.
4. Czepiel J, Drózd M, Pituch H, Kuijper EJ, Perucki W, Mielimonka A, vd. Clostridium difficile infection: review. *C. 38, European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.* Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2019. s. 1211-21.
5. Burke KE, Lamont JT. Clostridium difficile infection: A worldwide disease. *C. 8, Gut and Liver.* 2014. s. 1-6.
6. Al-Zahrani IA. Clostridioides (Clostridium) difficile A silent nosocomial pathogen. *Saudi Med J.* 2023;44(9):825-35.
7. Kelly CR, Fischer M, Allegretti JR, Laplante K, Stewart DB, Limketkai BN, vd. ACG Clinical Guidelines: Prevention, Diagnosis, and Treatment of Clostridioides difficile Infections. *American Journal of Gastroenterology.* 01 Haziran 2021;116(6):1124-47.
8. Markantonis JE, Fallon JT, Madan R, Alam MZ. Clostridioides difficile Infection: Diagnosis and Treatment Challenges. *C. 13, Pathogens. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI);* 2024.
9. Johnson S, Lavergne V, Skinner AM, Gonzales-Luna AJ, Garey KW, Kelly CP, vd. Clinical Practice Guideline by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA): 2021 Focused Update Guidelines on Management of Clostridioides difficile Infection in Adults. *Clin Infect Dis.* 07 Eylül 2021;73(5):e1029-44.
10. Bishop EJ, Tiruvoipati R. Management of Clostridioides difficile infection in adults and challenges in clinical practice: review and comparison of current IDSA/SHEA, ESCMID and ASID guidelines. *C. 78, Journal of Antimicrobial Chemotherapy.* Oxford University Press; 2023. s. 21-30.

Bölüm 19

Methemoglobinemi: Bir Olgu Sunumu ve Literatür Eşliğinde Değerlendirme

Hakan YALIM¹

METHEMOGLOBİNEMİ NEDİR?

Hemoglobindeki demirin Fe+2 halinden Fe+3 haline dönüşmesiyle methemoglobinemi oluşur. Hemoglobindeki bu değişim oksijen ayrışma eğrisini sola kaydırır oksijen taşınmasını bozar ve doku hipoksisi olur. (1,2)

Normal insanda günde %3 methemoglobin oluşur. Fakat insan vücudundaki koruyucu mekanizmalar bu oranı %1 in altına düşürür. Bu mekanizmalardan başlıcası sitokrom b5 methemoglobin redüktaz yoludur. Bu yol Nikotinamid dinükleotidi kofaktör olarak kullanılır ve methemoglobini hemoglobine indirger. İkinci yol ise NADPH'ı kullanan NADPH methemoglobin redüktaz yoludur. NADPH üretimi ise Glukoz 6 fosfat dehidrogenaz gerektirir. (1,2)

Kalıtıl veya edinilmiş methemoglobinemi olabilir. Edinilmiş daha yaygındır ve ajana maruziyet direk veya dolaylı olabilir. Kalıtıl olan ise CYB5R3 genindeki otozomal resesif veya globin genlerindeki otozomal dominant varyantlardan kaynaklanır. Hemoglobin M olarak bilinir. (1,3,4)

CYB5R eksikliğine bağlı methemoglobinemi Rusya ve ABD deki belirli popülasyonlarda endemiktir. (6)

KLİNİK BULGULAR

Siyanoz ve ve hipokseminin nedeni açıklanamıyorsa methemoglobinemi akla gelmelidir. Klinik hafif semptomlu veya şiddetli olabilir. (2) Bulgular siyanoz,baş

ağrısı, yorgunluk, solukluk, halsizlik, çikolata rengi kan, merkezi sinir sistemi depresyonu, metabolik asidoz, nöbetler, disritmi, koma ve ölümdür.(5)Methemoglobin miktarı 1,5 gr /dl den fazla ise siyanoz görülebilir. (5)

Methemoglobin düzeyi :

%10 ise düşük nabız oksimetrisi okumaları, cilt rengi değişikliği(soluk, gri, mavi)

%10-30 ise siyanoz, koyu kahverengi kan ve konfüzyon

%30-50 ise Dispne, baş dönmesi, senkop, kafa karışıklığı, çarpıntı, baş ağrısı, yorgunluk

%50-70 ise Taşipne, metabolik asidoz, kafa karışıklığı, göğüs ağrısı, çarpıntı, baş ağrısı, yorgunluk, disritmi, nöbet, deliryum, koma görülebilir.

Methemoglobinemiye neden olan ajanlar

Fenazopiridin

Dapson

Anilin

Sulfoneksazol

Paraquat

Nitrat

Nitrogliserin

Amil nitrit

İzobütıl nitrit

¹ Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve ReanimasyonKliniği, yalimh01@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2350-2252

DOI: 10.37609/akya.4098. c6291

rağmen düzelmeyen siyanoz ve düşük pulse oksimetre değerleridir. Pulse oksimetre ölçümleri methemoglobinemi varlığında güvenilir değildir; genellikle %85 civarında sabitlenir. Kesin tanı ko-oksimele ile arter kan gazı analiziyle konur. (3)

Tedavide ilk basamak, maruziyetin kesilmesidir. Metilen mavisi, ferrik demiri tekrar ferröz forma indirger ve genellikle hızlı iyileşme sağlar. Ancak Glukoz 6 fosfat dehidrogenaz eksikliği olan hastalarda metilen mavisi hemolitik anemiye yol açabileceği için dikkatli kullanılmalıdır. Alternatif tedaviler arasında askorbik asit, N asetil sistein, terapötik kan değişimi ve hiperbarik oksijen yer alır. (14,12)

Bu olgu klinisyenlerin özellikle travma ve acil cerrahi vakalarında kullanılan lokal anesteziyelere bağlı methemoglobinemi gelişme riskini göz önünde bulundurması gerektiğini göstermektedir. Siyanozun hipoksemiyle açıklanamadığı durumlarda methemoglobinemi mutlaka ayırıcı tanıda yer almalıdır. Erken tanı ve tedavi, ciddi komplikasyonların önlenmesi açısından kritik önemdedir.

Literatürde prilokain ve benzokain kaynaklı methemoglobinemi olgularının özellikle pediatrik popülasyonda ve yoğun bakım hastalarında sıkça raporlandığı görülmektedir. (2,7) Bizim olgumuz, genç erişkin travma hastasında prilokain maruziyetine bağlı gelişen nadir bir tabloyu temsil etmektedir.

SONUÇ

Methemoglobinemi, özellikle lokal anesteziyelere kullanıldığı cerrahi girişimlerde akılda tutulması gereken ciddi bir komplikasyondur. Erken tanı, hızlı tedavi (metilen mavisi, askorbik asit) ve uygun yoğun bakım izlemi ile mortalite ve morbidite belirgin şekilde azaltılabilir. Travma hastalarında, beklenmeyen siyanoz ve oksijen desteğine yanıtız hipoksemi görüldüğünde methemoglobinemi mutlaka düşünülme-

li, arter kan gazı ile tanı doğrulanmalı ve zamanında tedavi uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Mansouri A, Lurie AA. Özlü inceleme: methemoglobinemi. *Am J Hematol* 1993;42:7-1
2. Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemi: etiyoloji, farmakoloji ve klinik yönetim. *Ann Emerg Med* 1999;34:646-656
3. Haymond S, Cariappa R, Eby CS ve diğerleri. Methemoglobinemide oksijenasyonun laboratuvar değerlendirmesi. *Clin Chem* 2005;51:434-444
4. Ash-Bernal R, Wise R, Wright SM. Edinilmiş methemoglobinemi. İki eğitim hastanesinde 138 vakadan oluşan retrospektif bir seri. *Tıp* 2004;83:265-273
5. Shadnia S, Rahimi M, Moinsadat M, ve diğerleri. Dapson ile intihar girişimini takiben akut methemoglobinemi. *Arch Med Res* 2006;37:410-414
6. Balsamo P, Hardy WR, Scott EM. Navajo Kızılderililerinde diaforaz eksikliğinden kaynaklanan kalıtsal methemoglobinemi. *J Pediatr*. 1964;65:928-931.
7. Hunter L, Gordge L, Dargan PI, Wood DM. Kokain ve uçucu nitritlerin eğlence amaçlı kullanımıyla ilişkili methemoglobinemi: bir inceleme. *Br J Clin Pharmacol*. 2011;72(1):18-26.
8. Finch CA. Hücre içi methemoglobinemi tedavisi. *Bull New Engl Med Cent*. 1947;9(6):241-245.
9. Harvey JW, Keitt AS. Anilin kaynaklı methemoglobinemide metilen mavisi tedavisinin etkinliği ve potansiyel tehlikeleri üzerine çalışmalar. *Br J Haematol*. 1983;54(1):29-41.
10. Zuschlag ZD, Warren MW, Schultz SK. Serotonin toksitesi ve idrar analjezikleri: Metilen mavisi kaynaklı serotonin sendromunun bir vaka raporu ve sistematik literatür taraması. *Psikosomatik*. 2018;59(6):539-546.
11. Rehman A, Shehadeh M, Khirfan D, Jones A. G6PD eksikliği olan bir erkekte şiddetli methemoglobinemi ile ilişkili şiddetli akut hemolitik anemi. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:223369.
12. Cho Y, Park SW, Han SK, Kim HB, Yeom SR. Hiperbarik oksijenasyon monoterapiyle başarılı bir şekilde tedavi edilen bir methemoglobinemi vakası. *J Emerg Med*. 2017;53(5):685-687.
13. Lindenmann J, Fink-Neuboeck N, Schilcher G, Smolle-Juettner FM. Ek hiperbarik oksijenasyonla tedavi edilen şiddetli methemoglobinemi. *Diving Hyperb Med*. 2015;45(2):132-134.
14. Singh P, Rakesh K, Agarwal R ve ark. Methemoglobinemi tedavisinde terapötik tam kan değişimi: vaka serileri ve literatürün sistematik incelemesi. *Transfus Med*. 2020;30(3):231-239.
15. Bhasker B, Ramakrishna AA. Refrakter methemoglobinemili bir hastada hücre ayırıcı üzerinde plazma değişim kiti kullanılarak terapötik tam kan değişimi. *Transfus Apher Sci*. 2020;59(6):102910.
16. Guay J. Methemoglobinemia related to local anesthetics: a summary of 242 episodes *Can J Anaesth*. 2009;108(3):837-45.

Bölüm 20

ECMO Sırasında Mekanik Ventilasyon Yönetimi

Ayşe Gül KOÇOĞLU KINAL¹

GİRİŞ

Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO), optimize edilmiş terapötik müdahalelere dirençli, ciddi kalp veya solunum yetmezliği yaşayan hastalarda kullanılan geçici bir yaşam destek yöntemidir (1).

Venovenöz ECMO (VV-ECMO), kardiyak fonksiyonu korunmuş solunum yetmezliği olan hastalarda tercih edilirken, venoarteriyel ECMO (VA-ECMO) ise solunum yetmezliği olan veya olmayan kardiyak yetmezliği olan hastalarda tercih edilir. ECMO ilk olarak 1970'lerde yetişkinlerde kullanılmış olsa da, 2009 H1N1 pandemisi sırasında akut solunum sıkıntısı sendromlu (ARDS) hastalarda sağ kalımda önemli iyileşmeler kaydedilmesi ve iki büyük randomize kontrollü çalışmada ARDS'de ECMO kullanımının bazı faydalar sağladığını bildirmesiyle popülerlik kazanmaya başlamıştır (2).

ECMO'da ventilatör yönetimi, ventilatör kaynaklı akciğer hasarını sınırlamak için "akciğer istirahati" stratejisine odaklanılmıştır. Bu yaklaşım genellikle düşük solunum hızı, orta düzeyde PEEP ve düşük tepe inspiratuar basınçtan oluşur (3).

Şiddetli ARDS olan hastaların ventilasyon yönetimi, düşük tidal hacimli ventilasyon, yüksek PEEP, nöromüsküler blokaj ajanları ve yüzüstü pozisyonlandırılmayı birleştiren bir stratejiyle son on yıllarda iyileşmiştir. Ancak, yakın tarihli ve kapsamlı bir epidemiyolojik çalışma, hastane ölüm oranlarının hala %46 olduğunu gösterdiğinden, bu hastalarda ventilatör kaynaklı akciğer hasarı (VILI) gelişebilir (4).

OLGU SUNUM

28 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Yapılan tetkiklerinde miyokardit ön planda düşünülen hastaya tanısal amaçlı koroner anjiyografi yapıldı. İşlem sırasında sol ana koroner arterde diseksiyon gelişmesi üzerine stent uygulanan hasta takip ve tedavisinin devamı için orotrakeal entübe halde koroner yoğunbakım ünitesine alındı. Yatışının 3. gününde aksiller ateşi 38,3, KTA:135/dk, tansiyon: 80/50 mmHg, laktat: 7 mmol/L ve mekanik ventilasyon %100 O₂ desteğine rağmen spo₂: %85. Hipotansif seyreden hastaya noradrenalin intravenöz infüzyon başlandı. Sofa skoru 12 olan hastanın septik şok tanısı ile idrar, trakeal aspirat ve kan kültürleri alındı. Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlandı. Çekilen akciğer grafisinde yaygın bilateral pulmoner infiltrasyonlar görüldü. Yatışının 5. gününde trakeal aspirat kültüründe acinetobacter baumannii üremesi oldu. Etkene yönelik uygun antibiyotik tedavisi düzenlendi. Kan gazı değerlerinde PaO₂: 70 mm Hg, PaCO₂:45 mm Hg ve laktat 4 mmol/L. Mekanik ventilasyon destekleri arttırıldı. Peep titrasyonu yapıldı. Yeterli oksijenizasyon sağlanamadığı için prone pozisyon uygulandı. Yatışının 9. gününde mekanik ventilasyon ve prone pozisyona rağmen hipoksik seyreden hasta VV-ECMO'ya bağlandı. 14 günlük ECMO desteği boyunca, ECMO kan akımı 3,5 ile 5 L/dk ve süpürme gazı akımı 2 ile 6 L/dk arasında değişti, membran O₂ fraksiyonu %100 olarak ayarlandı. ECMO'da akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi ile akciğer dinlendi-

¹ Uzm. Dr., Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım, ORCID iD: 0000-0002-6905-9532
DOI: 10.37609/akya.4098. c6292

mişlerdir. Şiddetli ARDS'li hasta popülasyonu aslında tek bir kalıba uymayan son derece heterojen bir grup olduğunu göstermektedir. ECMO'da akciğer hafifçe havalandırılmalı ve açık tutulmalıdır. Böylece atelektazi önlenmiş olur ve yeterli PEEP seviyesinin faydalı olduğuna dair kanıtlar da mevcuttur (19):

Schmidt M ve ark. ECMO sırasında mekanik ventilasyon ayarlarını tidal hacmin <4 ml/kg kullanılmasını, plato basıncı ≤ 25 cmH₂O ve kişiye yönelik peep titrasyonu ultra koruyucu bir ventilasyon stratejisi önermektedir (20).

Sud S ve ark. şiddetli ARDS'li 812 katılımcıyı içeren meta analizlerinde VV-ECMO'da, düşük tidal volüm kullanımının mortaliteyi azalttığını göstermişlerdir. Ancak ARDS ve şiddetli hipoksisi olan yetişkinlerde, hem VV-ECMO hem de pron ventilasyon, düşük tidal volüm stratejilerine kıyasla mortaliteyi daha da azaltmaktadır (21).

Hoppe K ve ark. tarafından hazırlanan makalede mevcut ARDS kılavuzları, Pplato <30 cm H₂O, PEEP >5 cm H₂O ve tahmini vücut ağırlığının tidal hacmini (6 ml/kg TV) içeren akciğer koruyucu ventilasyon stratejisini önermektedir. Takipleri sırasında ECMO desteği endikasyonu için uygun olup olmadığını ve ARDS hastalarının günlük rutin değerlendirilmesi önerilmektedir. Yüksek hacimli ventilasyondan kaçınılması, özellikle sürücü basıncına ve mekanik güce odaklanması söylenmektedir. Sürücü basınç, inspirasyon sonundaki hava yolu basıncı (Pplato) ile PEEP arasındaki farkı içerir. Sürücü basınç, solunum sisteminin kompliyansına göre tidal volümü yansıtır ve bu da ventilasyon için akciğer kullanılabilirliğinin oranını yansıtır. Sonuç olarak ARDS hastalarında günlük rutin uygulamada sürücü basıncı izlenmesi önerilmektedir. Pplato'da 20 cm H₂O'nun altına olması daha az VILI ve iyileştirilmiş hasta sonuçları ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (22).

ECMO uygulanan hastalar için optimal ventilasyon stratejisi henüz belirsizliğini korumaktadır. Van Minnen O ve ark. sunduğu 48 yetişkin katılımlı ECMO merkezli çalışmada hastaların yarısında ECMO desteği için özel ventilasyon protokolleri oluşturulmuş. Basınç kontrollü ventilasyon, hem VV-ECMO hem de VA-ECMO için başlangıç ventilasyon modu olarak akciğeri dinlendirmek için kullanılmış (23).

Petrucci N ve ark. çalışmasında düşük tidal hacimli ventilasyon kullanımının 28. günde mortaliteyi göreceli azalttığı göstermişlerdir. Ancak hastane mortalitesi de olumlu yönde etkilense de, morbidite ve uzun vadeli sonuçlar hakkında herhangi bir sonuca varmak için yeterli kanıt bulunmamıştır. Daha yüksek tidal hacimli ve daha yüksek plato basınçlı ventilasyon, mortalitenin artmasıyla ilişkilendirilmiştir, Akciğer iyileşmesinin öncelikli olduğu durumlarda, daha düşük tidal hacimli ventilasyon önerilmiştir (24).

SONUÇ

VV-ECMO, akciğer koruyucu mekanik ventilasyona yardımcı akciğeri dinlendirici köprü görevi yapan güvenli ve etkili bir tedavi sunabilir. Bu yaklaşım ile hastalar daha erken ekstübe olup mekanik ventilasyonla ilişkili komplikasyonlar azalır. Böylece fizyoterapiye katılımları kolaylaşabilir. ECMO sırasında uygulanacak MV yönetimi ile standart bir öneri olmamakla birlikte, bilimsel veriler doğrultusunda ultra-koruyucu ventilasyon stratejisinin VT <4 ml/kg, Pplato <25 cmH₂O ve orta düzeyde PEEP uygulanması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Themas K, Zisis M, Kourek C, Konstantinou G, D'Anna L, Papanagiotou P, Ntaios G, Dimopoulos S, Korompoki E. Acute Ischemic Stroke during Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO): A Narrative Review of the Literature. *J Clin Med.* 2024 Oct 9;13(19):6014. doi: 10.3390/jcm13196014. PMID: 39408073; PMCID: PMC11477757.
2. Banavasi H, Nguyen P, Osman H, Soubani AO. Management of ARDS - What Works and What Does Not. *Am J Med Sci.* 2021 Jul;362(1):13-23. doi: 10.1016/j.amjms.2020.12.019. Epub 2020 Dec 26. PMID: 34090669; PMCID: PMC7997862.
3. Friedman ML, Barbaro RP, Bembea MM, Bridges BC, Chima RS, Kilbaugh TJ, Pandiyan P, Potera RM, Rosner EA, Sandhu HS, Slaven JE, Tarquinio KM, Cheifetz IM. Mechanical Ventilation in Children on Venovenous ECMO. *Respir Care.* 2020 Mar;65(3):271-280. doi: 10.4187/respcare.07214. Epub 2020 Jan 28. PMID: 31992674.
4. 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. PMID: 33021684; PMCID: PMC7537368.
5. Assouline B, Combes A, Schmidt M. Setting and Moni-

- toring of Mechanical Ventilation During Venovenous ECMO. *Crit Care*. 2023 Mar 21;27(1):95. doi: 10.1186/s13054-023-04372-2. PMID: 36941722; PMCID: PMC10027594.
6. Patroniti N, Bonatti G, Senussi T, Robba C. Mechanical ventilation and respiratory monitoring during extracorporeal membrane oxygenation for respiratory support. *Ann Transl Med*. 2018 Oct;6(19):386. doi: 10.21037/atm.2018.10.11. PMID: 30460260; PMCID: PMC6212363.
 7. ELSO. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) Guidelines for Adult Respiratory Failure v1.4. 2017. Available online: <https://www.elseo.org>
 8. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, Hibbert CL, Truesdale A, Clemens F, Cooper N, Firmin RK, Elbourne D; CESAR trial collaboration. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Oct 17;374(9698):1351-63. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61069-2. Epub 2009 Sep 15. Erratum in: *Lancet*. 2009 Oct 17;374(9698):1330. PMID: 19762075.
 9. Rehder KJ, Alibrahim OS. Mechanical Ventilation during ECMO: Best Practices. *Respir Care*. 2023 Jun;68(6):838-845. doi: 10.4187/respcare.10908. PMID: 37225656; PMCID: PMC10208991.
 10. Abrams D, Schmidt M, Pham T, Beitler JR, Fan E, Goligher EC, McNamee JJ, Patroniti N, Wilcox ME, Combes A, Ferguson ND, McAuley DF, Pesenti A, Quintel M, Fraser J, Hodgson CL, Hough CL, Mercat A, Mueller T, Pellegrino V, Ranieri VM, Rowan K, Shekar K, Brochard L, Brodie D. Mechanical Ventilation for Acute Respiratory Distress Syndrome during Extracorporeal Life Support. *Research and Practice*. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Mar 1;201(5):514-525. doi: 10.1164/rccm.201907-1283CI. PMID: 31726013.
 11. López Sanchez M. Mechanical ventilation in patients subjected to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Med Intensiva*. 2017 Nov;41(8):491-496. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2016.12.007. Epub 2017 Feb 8. PMID: 28188062.
 12. Azzam MH, Mufti HN, Bahauden H, Ragab AZ, Othman MM, Tashkandi WA. Awake Extracorporeal Membrane Oxygenation in Coronavirus Disease 2019 Patients Without Invasive Mechanical Ventilation. *Crit Care Explor*. 2021 Jun 3;3(6):e0454. doi: 10.1097/CCE.0000000000000454. PMID: 34104895; PMCID: PMC8177868
 13. Corcia-Palomo Y, Martín-Villén L, Escalona-Rodríguez S, Roldán Reina A, Adsuar-Gómez A, Martín-Bermúdez R. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) and ultraprotective mechanical ventilation for near-fatal status asthmaticus. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2018 Dec;42(9):556-558. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2017.07.011. Epub 2017 Sep 18. PMID: 28927779.
 14. Kurihara C, Walter JM, Singer BD, Cajigas H, Shayan S, Al-Qamari A, DeCamp MM, Wunderink R, Budinger GRS, Bharat A. Extracorporeal Membrane Oxygenation Can Successfully Support Patients With Severe Acute Respiratory Distress Syndrome in Lieu of Mechanical Ventilation. *Crit Care Med*. 2018 Nov;46(11):e1070-e1073. doi: 10.1097/CCM.00000000000003354. PMID: 30095500; PMCID: PMC6185806.
 15. Loyalka P, Cheema FH, Rao H, Rame JE, Rajagopal K. Early Usage of Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Absence of Invasive Mechanical Ventilation to Treat COVID-19-related Hypoxemic Respiratory Failure. *ASAIO J*. 2021 Apr 1;67(4):392-394. doi: 10.1097/MAT.0000000000001393. PMID: 33769994.
 16. Wrisinger WC, Thompson SL. Basics of Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Surg Clin North Am*. 2022 Feb;102(1):23-35. doi: 10.1016/j.suc.2021.09.001. PMID: 34800387; PMCID: PMC8598290.
 17. Schmidt M, Hajage D, Lebreton G, Monsel A, Voiriot G, Levy D, Baron E, Beurton A, Chommeloux J, Meng P, Nemlaghi S, Bay P, Leprince P, Demoule A, Guidet B, Constantin JM, Fartoukh M, Dres M, Combes A; Groupe de Recherche Clinique en REanimation et Soins intensifs du Patient en Insuffisance Respiratoire aiguë (GRC-RESPIRE) Sorbonne Université; Paris-Sorbonne ECMO-COVID investigators. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome associated with COVID-19: a retrospective cohort study. *Lancet Respir Med*. 2020 Nov;8(11):1121-1131. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30328-3. Epub 2020 Aug 13. PMID: 32798468; PMCID: PMC7426089.
 18. Szuldrzynski K, Kowalewski M, Swol J. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation support - New trends and continuing challenges. *Perfusion*. 2024 Apr;39(1_suppl):107S-114S. doi: 10.1177/02676591241232270. PMID: 38651573.
 19. Zhang Z, Gu WJ, Chen K, Ni H. Mechanical Ventilation during Extracorporeal Membrane Oxygenation in Patients with Acute Severe Respiratory Failure. *Can Respir J*. 2017;2017:1783857. doi: 10.1155/2017/1783857. Epub 2017 Jan 3. PMID: 28127231; PMCID: PMC5239989.
 20. Schmidt M, Pellegrino V, Combes A, Scheinkestel C, Cooper DJ, Hodgson C. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care*. 2014 Jan 21;18(1):203. doi: 10.1186/cc13702. PMID: 24447458; PMCID: PMC4057516.
 21. Sud S, Fan E, Adhikari NKJ, Friedrich JO, Ferguson ND, Combes A, Guerin C, Guyatt G. Comparison of venovenous extracorporeal membrane oxygenation, prone position and supine mechanical ventilation for severely hypoxemic acute respiratory distress syndrome: a network meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2024 Jul;50(7):1021-1034. doi: 10.1007/s00134-024-07492-7. Epub 2024 Jun 6. PMID: 38842731.
 22. Hoppe K, Khan E, Meybohm P, Riese T. Mechanical power of ventilation and driving pressure: two undervalued parameters for pre extracorporeal membrane oxygenation ventilation and during daily management? *Crit Care*. 2023 Mar 14;27(1):111. doi: 10.1186/s13054-023-04375-z. PMID: 36915183; PMCID:

PMC10010963.

23. Van Minnen O, Jolink FEJ, van den Bergh WM, Droogh JM, Oude Lansink-Hartgring A; Dutch ECLS Study Group. International Survey on Mechanical Ventilation During Extracorporeal Membrane Oxygenation. *ASAIO J.* 2024 Apr 1;70(4):300-304. doi: 10.1097/MAT.0000000000002101. Epub 2023 Dec 5. PMID: 38051596; PMCID: PMC10977054.
24. Petrucci N, De Feo C. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Feb 28;2013(2):CD003844. doi: 10.1002/14651858.CD003844.pub4. PMID: 23450544; PMCID: PMC6517299.

Bölüm 21

Alkol Aşırı Dozuna Sekonder Hastane Dışı Uzamış Kardiyak Arrest Sonrası Terapötik Hipotermi ile Tam İyileşme: Olgu Sunumu

Nigar KANGARLI¹

GİRİŞ

Kırk yaş altı genç bireylerde hastane dışı kardiyak arrest vakalarının prevalansı 4-14 / 100 000 arasında değişmektedir ve bunların sadece % 9-16'sı hastaneden taburcu olabilmektedir. Bununla birlikte, taburcu olan bu hastaların % 90'ı *iyi* veya *orta* nörolojik durum ile taburcu olmaktadır (1). Nörolojik durum için kullanılan Cerebral Performance Category (CPC) skalasına göre CPC 1 (*iyi*) ve CPC 2 (*orta*) olarak değerlendirilen bireyler oryante ve kooperedirler ve yeterli nörolojik fonksiyonlara sahiptirler. Yani, hastane dışı kardiyak arrest vakalarının sağ kalım oranları düşük olsa da iyileşip taburcu olanların nörolojik durumları çoğunlukla iyidir.

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) süresi için mutlak zaman verilmemektedir ve bu süre sağlık ekibinin ortak kararı ile belirlenmektedir. Kardiyak arrest ile göğüs kompresyonu arasında geçen süre, hastanın yaşı, komorbiditeleri, resüsitasyona cevabı ve kardiyak arrest etyolojisi gibi durumlarla ilişkili olan KPR süresi her vaka için özeldir ve bu süreyi belirlemek zor bir karardır. Hastane dışı olgularda KPR'nin uzaması, spontan dolaşımın sağlanması ve nörolojik sonlanım üzerine olumsuz etki göstermektedir. Hastane içi kardiyak arrestleri araştıran, yakın zamanda yapılmış, geniş kapsamlı ve çok merkezli retrospektif bir çalışmaya göre; 39 dakikayı geçen resüsitasyonlarda sağ kalım oranı %1'in altında iken 32 dakikayı geçen resüsitasyonlardan sonra kabul edilebilir nörolojik sonlanım ihtimali % 1'in altındadır (11).

Kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası spontan dolaşım sağlanan hastalarda mortalitenin önemli sebeplerinden biri hipoksik-iskemik beyin hasarıdır. Vücut ısısının 32°-34°C tutulması ile bu hasarın hafifletilebileceğini gösteren çalışmalar olsa da nörolojik fonksiyonlar açısından normotermik olgular ile belirgin bir fark olmadığını söyleyen randomize çalışmalar da mevcuttur (12). Uluslararası resüsitasyon Komitesi'nin son kılavuzuna göre, kardiyak arrest sonrası spontan dolaşım sağlanan hastalarda ilk 72 saat vücut ısısının (çekirdek ısı) monitorize edilmesi ve 37.7°C üstüne çıkmasının engellenmesi önerilmektedir (13).

OLGU

Bilinen kronik hastalığı olmayan, 32 yaş erkek hasta acil servise yoğun alkol alımı ve mühtemel darp sonrası kardiyopulmoner arrest ile getirildi. Hasta acil servise getirilmeden önce sağlık ekibi tarafından orotrakeal yoldan entübe edilmişti veambu ile ventilatöre edilmekteydi. Yine acil servisine ulaşmadan 10 dakika önce başlanmış olan göğüs kompresyonları da devam etmekteydi. Mavi kod ekibi acil çağrısını takibeden 30 saniye içinde hastaya ulaştı. Entübasyon tüpünün yeri kontrol edildikten sonra 8 L dk⁻¹ oksijen ileambu ventilasyona devam edildi. Trakea aspirasyonu yapıldı ve herhangi mide içeriği saptanmadı. Elektrokardiyogram (EKG), non-invazif kan basıncı (NIBP) ve oksijen satürasyonu (SpO₂) monitorizasyonu sağlandı. Geniş çaplı bir damar yolu takıldıktan

¹ Uzm. Dr., Bezmialem Vakıf Üniversitesi Dragoş Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, nikangarli@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0932-4856

KAYNAKLAR

1. Tseng ZH, Nakasuka K. Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Apparently Healthy, Young Adults. *JAMA*. 2025; 333(11): 981-996. doi: 10.1001/jama.2024.27916.
2. Okubo M, Komukai S, Andersen LW, Berg RA, Kurz MC, Morrison LJ, et al. American Heart Association's Get With The Guidelines—Resuscitation Investigators. Duration of cardiopulmonary resuscitation and outcomes for adults with in-hospital cardiac arrest: retrospective cohort study. *BMJ*. 2024; 384: e076019. doi: 10.1136/bmj-2023-076019.
3. Sandroni C, Natalini D, Nolan JP. Temperature control after cardiac arrest. *Crit Care*. 2022; 26(1): 361. doi: 10.1186/s13054-022-04238-z.
4. Soar J, Nolan JP, Andersen LW, Böttiger BW, et al. Temperature management in adult cardiac arrest consensus on science with treatment recommendations. In: *International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advanced Life Support Task Force, 2021, Brussels, Belgium*. Available from: <http://ilcor.org>. Last (Accessed 15 July 2022).
5. Lindqvist E, Hollenberg J, Ringh M, Nordberg P, Forsberg S. Out-of-hospital cardiac arrest caused by poisoning - a Swedish nationwide study over 15 years. *Resuscitation*. 2023; 110012. doi: 10.1016/j.resuscitation.2023.110012.
6. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. ERC Special Circumstances Writing Group Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021; 161:152-219. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.
7. Habacha S, Mghaieth Zghal F, Boudiche S, Fathallah I, Blel Y, Aloui H, et al. Toxin-induced cardiac arrest: frequency, causative agents, management and hospital outcome. *Tunis Med*. 2020; 98(2): 123-130.
8. Smith G, Beger S, Vadeboncoeur T, Chikani V, Walter F, Spaite DW, et al. Trends in overdose-related out-of-hospital cardiac arrest in Arizona. *Resuscitation*. 2019; 134: 122-126. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.019.
9. Hüser C, Baumgärtel M, Ristau P, Wnent J, Suárez V, Hackl MJ, et al. Higher chance of survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest attributed to poisoning. *Resuscitation*. 2022; 175: 96-104. doi: 10.1016/j.resuscitation.2022.03.009.
10. Yogeswaran V, Drucker C, Kume K, Poel A, Yarid N, Leyde S, et al. Presentation and Outcomes of Adults With Overdose-Related Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA Netw Open*. 2023; 6(11): e2341921. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.41921.
11. Izawa J, Iwami T, Gibo K, Okubo M, Kajino K, Kiyohara K, et al. Timing of advanced airway management by emergency medical services personnel following out-of-hospital cardiac arrest: A population-based cohort study. *Resuscitation*. 2018; 128:16-23. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.04.024.
12. Jendoubi A, De Roux Q, Lê MP, Magnoni S, Ghaleb B, Tissier R, et al. FLUID THERAPY DURING AND AFTER CARDIOPULMONARY RESUSCITATION FOR NONTRAUMATIC CARDIAC ARREST: A SYSTEMATIC REVIEW OF EVIDENCE FROM PRECLINICAL AND CLINICAL STUDIES. *Shock*. 2025; 63(3): 363-370. doi: 10.1097/SHK.0000000000002519.
13. Gonzalez ER. Pharmacologic controversies in CPR. *Ann Emerg Med*. 1993; 22 (2 Pt 2): 317-23. doi: 10.1016/s0196-0644(05)80462-7.
14. Huabbangyang T, Sangketchon C, Noimo G, Pinthong K, Saungun K, Bunta K, et al. Using Sodium Bicarbonate During Prolonged Cardiopulmonary Resuscitation in Prehospital Setting; a Retrospective Cross-sectional Study. *Arch Acad Emerg Med*. 2023; 11(1): e41. doi: 10.22037/aaem.v11i1.2002.
15. Pollack RA, Brown SP, May S, Rea T, Kudenchuk PJ, Weisfeldt ML. Bystander automated external defibrillator application in non-shockable out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2019; 137: 168-174. doi: 10.1016/j.resuscitation.2019.02.007.
16. Bilgili B., Gül F., Tezcan G., Cinel İ., Kanbak M., Sayın M., et al. *Kardiyak arrest sonrası hedeflenmiş sıcaklık yönetimi ulusal tedavi kılavuzu*. (1) İstanbul: MAVİ YELKEN REKLAMCILIK YAYINCILIK PROMOSYON SAN.VE TİC.LTD.ŞTİ; 2020.
17. Kim HJ, Kim GW, Oh SH, Park SH, Choi JH, Kim KH, et al. Korean Hypothermia Network Investigators. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest caused by self-inflicted intoxication: a multicenter retrospective cohort study. *Am J Emerg Med*. 2014; 32(11): 1378-81. doi: 10.1016/j.ajem.2014.08.045.
18. Marik PE, Varon J. Prolonged and profound therapeutic hypothermia for the treatment of "brain death" after a suicidal intoxication. Challenging conventional wisdoms. *Am J Emerg Med*. 2010; 28(2): 258.e1-4. doi: 10.1016/j.ajem.2009.05.02.

Bölüm 22

Yoğun Bakımda İnfektif Endokardit Olgusuna Yaklaşım

Zehra KÜÇÜKTEPE¹

■ GİRİŞ

İnfektif endokardit (İE), kalbin endokardiyal yüzeyinin enfeksiyonudur ve özellikle doğal veya protez kalp kapakçıklarının, mural endokardiyumun, septal defektlerin veya intrakardiyak cihazların (kalp pilleri, implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörler (ICD)) tutulumu ile karakterize, hayatı tehdit eden ciddi bir hastalıktır (1). İE seyrek görülen bir hastalık olmakla beraber gerek tanı ve tedavisinin güç olması gerekse de yüksek mortalite ve morbiditeye yol açması nedeniyle önemini koruyan bir hastalıktır (2). İE olguları daha önceleri akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılmakta idi (3). Akut İE yaklaşık 6 hafta süren, sistemik toksik bir tablo ile seyreden en sık etkenin staphylococcus (stap) aureus olduğu ve mortalitenin çok yüksek olduğu bir enfeksiyondur. Subakut İE ise 6 hafta ile 3 ay arasında süren, hafif ateş, gece terlemesi, kilo kaybı gibi müphem semptomlarla seyreden, en sık etkenin viridans streptokokların olduğu bir enfeksiyondur. Klinik seyre göre yapılan bu sınıflandırma yararlı olmakla beraber, bakteriyel olmayan İE olgularını kapsamaması ve bazı İE etkenleri için uygun bir sınıflama olmaması nedeniyle pek kullanılmamaktadır (2). İE sınıflaması tutulan kapağa göre, enfeksiyonun kaynağına göre, predispozisyon yaratan duruma göre, etkene göre ve komplikasyon varlığına göre yapılmaktadır. Tutulan kapağa göre sağ kalp (triküspit ve pulmoner kapak) endokarditi, sol kalp (mit-

ral ve aort kapak) endokarditi olarak ve doğal kapak ve prostetik kapak endokarditi olarak sınıflandırılır. Prostetik kapak endokarditi de kendi içinde erken ve geç olarak ikiye ayrılır. Erken protez kapak endokarditi kapak ameliyatından sonraki ilk 1 yılda olan İE için kullanılır (özellikle ameliyat sonrası ilk 2 ayda risk en yüksektir). Geç protez kapak endokarditi ise ameliyattan sonraki 1 yıldan sonra olan İE için kullanılır. Kaynağa göre ise hastane kaynaklı veya toplum kaynaklı endokardit olarak sınıflandırılır.

■ EPİDEMİYOLOJİ

İE epidemiyolojisi son yıllarda önemli değişikliklere uğramıştır. Hem olgu sayısı hem mortalite oranları giderek artmıştır. Yıllık 3-10/100 000 görülme sıklığına sahip olmakla beraber 2019 yılında tahmini insidansı yılda 100.000 kişide 13,8 olarak bildirilmiştir (4,5). Erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir (1). Ancak kadınlarda erkeklere göre daha mortal seyretmektedir. İE epidemiyolojisinde yaş da cinsiyet gibi önemli bir faktördür. Özellikle yaş arttıkça mortalite yükselmektedir. Son birkaç on yılda genç nüfusta intravenöz uyuşturucu kullanımı endişe verici boyuta ulaşmıştır. 2005-2016 yılları arasında özellikle 15-34 yaş aralığında intravenöz uyuşturucu kullanımına bağlı İE nedeniyle hastaneye yatış oranlarının %6.9'dan %12.1'e yükseldiği görülmüştür (6). Hastamızda da madde kullanım öyküsü mevcut idi.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., zkucuktepe@hotmail.com, ORCID iD : 0009-0005-4485-5574
DOI: 10.37609/akya.4098. c6294

Genel durumu kötü olan ve hemodinamik instabilite olan hasta operasyona alınmadı. Hastanın kan kültüründe metisilin duyarlı *stap aureus* üredi. Antibiyotik tedavisi değiştirildi ve sefazoline geçildi. Destek tedavileri devam edilen hastanın takiplerinde hasta septik şok nedeniyle kaybedildi.

SONUÇ

İE tanı yöntemleri ve tedavisinde yeni gelişmelere rağmen mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan bir hastalıktır. Sıklığı giderek artmaktadır. İE tedavisinde başarılı olmak ve mortaliteyi azaltmak için kardiyoloji, kalp damar cerrahisi, enfeksiyon hastalıkları, radyoloji ve yoğun bakım uzmanları ile multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir. Tanı ve tedavide hızlı davranmak prognozu iyileştirmekle beraber komplikasyon gelişimi ve rekürrens oranını da azaltmaktadır. Primer ve sekonder korunma yöntemlerinin uygulanması ile büyük ölçüde önlenmesi mümkündür. Komplike hastalar yoğun bakım koşullarında ve mümkünse özelleşmiş merkezlerde takip ve tedavi edilmelidir.

KAYNAKLAR

- Li M, Kim JB, Sastry BKS, et al. Infective endocarditis. *Lancet*. 2024 Jul 27;404(10450):377-392. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01098-5. PMID: 39067905.
- Şimşek-Yavuz, S. İnfektif Endokardit: Güncel Bilgiler. *Klimik Journal/Klimik Dergisi*. 2015. 28(2).
- Cunha BA, Gill MV, Lazar JM. Acute infective endocarditis. Diagnostic and therapeutic approach. *Infectious Disease Clinics of North America*. 1996 Dec;10(4):811-34. doi: 10.1016/s0891-5520(05)70328-7. PMID: 8958170.
- Momtazmanesh S, Saeedi Moghaddam S, et al. Global, regional, and national burden and quality of care index of endocarditis: the global burden of disease study 1990-2019. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2022 May 27;29(8):1287-1297. doi: 10.1093/eurjpc/zwab211. PMID: 34897404.
- Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet*. 2016 Feb 27;387(10021):882-93. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00067-7. Epub 2015 Sep 1. PMID: 26341945.
- Yucel E, Bearnot B, Paras ML, et al. Diagnosis and Management of Infective Endocarditis in People Who Inject Drugs: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022 May 24;79(20):2037-2057. doi: 10.1016/j.jacc.2022.03.349. PMID: 35589166.
- Sengupta SP, Prendergast B, Laroche C, et al. Socio-economic variations determine the clinical presenta-

tion, aetiology, and outcome of infective endocarditis: a prospective cohort study from the ESC-EORP EURO-ENDO (European Infective Endocarditis) registry. *European Heart Journal Quality of Care and Clinical Outcomes*. 2022 Dec 13;9(1):85-96. doi: 10.1093/ehjqcco/qcac012. PMID: 35278091.

- Hackett AJ, Stuart J. Infective endocarditis: identification and management in the emergency department. *Emergency Medicine Practice*. 2020 Sep;22(9):1-24. Epub 2020 Sep 1. PMID: 32805090.
- Thiene G, Basso C. Pathology and pathogenesis of infective endocarditis in native heart valves. *Cardiovascular Pathology*. 2006 Sep-Oct;15(5):256-263. doi: 10.1016/j.carpath.2006.05.009. PMID: 16979032.
- Werdan K, Dietz S, Löffler B, et al. Mechanisms of infective endocarditis: pathogen-host interaction and risk states. *Nature Reviews Cardiology*. 2014 Jan;11(1):35-50. doi: 10.1038/nrcardio.2013.174. Epub 2013 Nov 19. PMID: 24247105.
- Kreitmman L, Montaigne D, Launay D, et al. Clinical Characteristics and Outcome of Patients with Infective Endocarditis Diagnosed in a Department of Internal Medicine. *Journal of Clinical Medicine*. 2020 Mar 21;9(3):864. doi: 10.3390/jcm9030864. PMID: 32245196; PMCID: PMC7141516.
- Citro R, Chan KL, Miglioranza MH, et al; EURO ENDO Investigators group. Clinical profile and outcome of recurrent infective endocarditis. *Heart*. 2022 Oct 13;108(21):1729-1736. doi: 10.1136/heartjnl-2021-320652. PMID: 35641178.
- Poorzand H, Hamidi F, Sheybani F, et al. Infective Endocarditis: Clinical Characteristics and Echocardiographic Findings. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022 Apr 4;9:789624. doi: 10.3389/fcvm.2022.789624. PMID: 35445085; PMCID: PMC9014855.
- Habib G, Erba PA, Lung B, et al; EURO-ENDO Investigators. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2019 Oct 14;40(39):3222-3232. doi: 10.1093/eurheartj/ehz620. Erratum in: *European Heart Journal*. 2020 Jun 7;41(22):2091. doi: 10.1093/eurheartj/ehz803. PMID: 31504413.
- Delgado, V., Ajmone Marsan, N., de Waha, S., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *European Heart Journal*, 44 (39), 3948-4042. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.
- Niedermaier MS, Baron RM, Bouadma L, et al. Initial antimicrobial management of sepsis. *Critical Care*. 2021 Aug 26;25(1):307. doi: 10.1186/s13054-021-03736-w. PMID: 34446092; PMCID: PMC8390082.
- Snipsøyr MG, Ludvigsen M, Petersen E, et al. A systematic review of biomarkers in the diagnosis of infective endocarditis. *International Journal of Cardiology*. 2016 Jan 1;202:564-70. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.09.028. Epub 2015 Sep 21. PMID: 26447663.
- Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004 Jun;90(6):614-7. doi: 10.1136/hrt.2003.029868. PMID: 15145856; PM-

- CID: PMC1768290.
19. Bai AD, Steinberg M, Showler A, et al. Diagnostic Accuracy of Transthoracic Echocardiography for Infective Endocarditis Findings Using Transesophageal Echocardiography as the Reference Standard: A Meta-Analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2017 Jul;30(7):639-646.e8. doi: 10.1016/j.echo.2017.03.007. Epub 2017 May 5. PMID: 28483353.
 20. Østergaard L, Vejstrup N, Køber L, et al. Diagnostic Potential of Intracardiac Echocardiography in Patients with Suspected Prosthetic Valve Endocarditis. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2019 Dec;32(12):1558-1564.e3. doi: 10.1016/j.echo.2019.06.016. Epub 2019 Oct 3. PMID: 31587968.
 21. Pizzi MN, Roque A, Fernández-Hidalgo N, et al. Improving the Diagnosis of Infective Endocarditis in Prosthetic Valves and Intracardiac Devices With 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography Angiography: Initial Results at an Infective Endocarditis Referral Center. *Circulation*. 2015 Sep 22;132(12):1113-26. doi: 10.1161/Circulationaha.115.015316. Epub 2015 Aug 14. PMID: 26276890.
 22. Jain V, Wang TKM, Bansal A, et al. Diagnostic performance of cardiac computed tomography versus transesophageal echocardiography in infective endocarditis: A contemporary comparative meta-analysis. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. 2021 Jul-Aug;15(4):313-321. doi: 10.1016/j.jcct.2020.11.008. Epub 2020 Nov 30. PMID: 33281097.
 23. Oliveira M, Guittet L, Hamon M, et al. Comparative Value of Cardiac CT and Transesophageal Echocardiography in Infective Endocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Radiology Cardiothoracic Imaging*. 2020 Jun 18;2(3):e190189. doi: 10.1148/ryct.2020190189. PMID: 33778583; PMCID: PMC7977865.
 24. Vitali P, Savoldi F, Segati F, et al. MRI versus CT in the detection of brain lesions in patients with infective endocarditis before or after cardiac surgery. *Neuroradiology*. 2022 May;64(5):905-913. doi: 10.1007/s00234-021-02810-y. Epub 2021 Oct 13. PMID: 34647143; PMCID: PMC9005423.
 25. Moreira GS, Feijóo NAP, Tinoco-da-Silva IB, et al. Splenic Embolism in Infective Endocarditis: A Systematic Review of the Literature with an Emphasis on Radiological and Histopathological Diagnoses. *Tropical Medicine and Infectious Disease*. 2024 Apr 12;9(4):83. doi: 10.3390/tropicalmed9040083. PMID: 38668544; PMCID: PMC11053958.
 26. Rouzet F, Chequer R, Benali K, et al. Respective performance of 18F-FDG PET and radiolabeled leukocyte scintigraphy for the diagnosis of prosthetic valve endocarditis. *The Journal of Nuclear Medicine*. 2014 Dec;55(12):1980-5. doi: 10.2967/jnumed.114.141895. Epub 2014 Nov 13. PMID: 25453046.
 27. Şimşek-Yavuz S, Akar AR, Aydoğdu S, et al. Diagnosis, treatment and prevention of infective endocarditis: Turkish consensus report-2019. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2020 Mar;48(2):187-226. English. doi: 10.5543/tkda.2020.89689. PMID: 32147661.
 28. Fournier PE, Gouriet F, Casalta JP, et al. Blood culture-negative endocarditis: Improving the diagnostic yield using new diagnostic tools. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Nov;96(47):e8392. doi: 10.1097/MD.00000000000008392. PMID: 29381916; PMCID: PMC5708915.
 29. Lin KP, Yeh TK, Chuang YC, et al. Blood Culture Negative Endocarditis: A Review of Laboratory Diagnostic Approaches. *International Journal of General Medicine*. 2023 Jan 24;16:317-327. doi: 10.2147/IJGM.S393329. PMID: 36718144; PMCID: PMC9884005.
 30. Shah ASV, McAllister DA, Gallacher P, et al. Incidence, Microbiology, and Outcomes in Patients Hospitalized With Infective Endocarditis. *Circulation*. 2020 Jun 23;141(25):2067-2077. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044913. Epub 2020 May 15. Erratum in: *Circulation*. 2020 Jun 23;141(25):e960. doi: 10.1161/CIR.0000000000000879. PMID: 32410460; PMCID: PMC7306256.
 31. Sanaiha Y, Lyons R, Benharash P. Infective endocarditis in intravenous drug users. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2020 Nov;30(8):491-497. doi: 10.1016/j.tcm.2019.11.007. Epub 2019 Nov 26. PMID: 31870712.
 32. Noshak MA, Rezaee MA, Hasani A, et al. The Role of the Coagulase-negative Staphylococci (CoNS) in Infective Endocarditis; A Narrative Review from 2000 to 2020. *Current Pharmaceutical Biotechnology*. 2020;21(12):1140-1153. doi:10.2174/1389201021666200423110359. PMID: 32324510.
 33. Martico M, Kapageridis H, Ouanounou A. Infective Endocarditis: Etiology, Epidemiology and Current Recommendations for the Dental Practitioner. *Journal of Canadian Dental Association*. 2024 May;90:o4. PMID: 39052444.
 34. Fernández-Hidalgo N, Escolà-Vergé L, Pericàs JM. Enterococcus faecalis endocarditis: what's next? *Future Microbiology*. 2020 Mar;15:349-364. doi: 10.2217/fmb-2019-0247. PMID: 32286105.
 35. Li F, Wang Y, Sun L, et al. Vancomycin-resistant Enterococcus faecium pneumonia in a uremic patient on hemodialysis: a case report and review of the literature. *BMC Infectious Disease*. 2020 Feb 22;20(1):167. doi: 10.1186/s12879-020-4892-4. PMID: 32087689; PMCID: PMC7036182.
 36. Liesman RM, Pritt BS, Maleszewski JJ, et al. Laboratory Diagnosis of Infective Endocarditis. *Journal of Clinical Microbiology*. 2017 Sep;55(9):2599-2608. doi: 10.1128/JCM.00635-17. Epub 2017 Jun 28. PMID: 28659319; PMCID: PMC5648697.
 37. Yuan SM. Fungal Endocarditis. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2016 May-Jun;31(3):252-255. doi: 10.5935/1678-9741.20160026. PMID: 27737409; PMCID: PMC5062704.
 38. Meena DS, Kumar D, Agarwal M, et al. Clinical features, diagnosis and treatment outcome of fungal endocarditis: A systematic review of reported cases. *Mycoses*. 2022 Mar;65(3):294-302. doi: 10.1111/myc.13398. Epub 2021 Dec 3. PMID: 34787939.
 39. Lisi M, Flamigni F, Russo M, et al. Incidence and mor-

- tality of infective endocarditis in the last decade: a single center study. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown)*. 2023 Feb 1;24(2):105-112. doi: 10.2459/JCM.0000000000001410. Epub 2022 Dec 22. PMID: 36574285.
40. Varela Barca L, Navas Elorza E, Fernández-Hidalgo N, et al. Prognostic factors of mortality after surgery in infective endocarditis: systematic review and meta-analysis. *Infection*. 2019 Dec;47(6):879-895. doi: 10.1007/s15010-019-01338-x. Epub 2019 Jun 28. Erratum in: *Infection*. 2019 Dec;47(6):897. doi: 10.1007/s15010-019-01357-8. PMID: 31254171.
 41. Apolinário P, Campos I, Oliveira C, et al. Infective endocarditis: Epidemiology and prognosis. *Review Portuguese de Cardiology*. 2022 Apr;41(4):283-294. English, Portuguese. doi: 10.1016/j.repc.2021.02.027. Epub 2022 Mar 22. PMID: 36062660.
 42. Leroy O, Georges H, Devos P, et al. Infective endocarditis requiring ICU admission: epidemiology and prognosis. *Annals of Intensive Care*. 2015 Dec;5(1):45. doi: 10.1186/s13613-015-0091-7. Epub 2015 Dec 1. PMID: 26621197; PMCID: PMC4666184.
 43. Bohbot Y, Peugnet F, Lieu A, et al. Characteristics and Prognosis of Patients With Left-Sided Native Bivalvular Infective Endocarditis. *Canadian Journal of Cardiology*. 2021 Feb;37(2):292-299. doi: 10.1016/j.cjca.2020.03.046. Epub 2020 Apr 9. PMID: 32835685.
 44. Østergaard L, Voldstedlund M, Bruun NE, et al. Recurrence of bacteremia and infective endocarditis according to bacterial species of index endocarditis episode. *Infection*. 2023 Dec;51(6):1739-1747. doi: 10.1007/s15010-023-02068-x. Epub 2023 Jul 3. PMID: 37395924; PMCID: PMC10665237
 45. Lakbar I, Delamarre L, Einav S, et al. Endocarditis in the intensive care unit: an update. *Current Opinion in Critical Care*. 2022 Oct 1;28(5):503-512. doi: 10.1097/MCC.0000000000000973. Epub 2022 Aug 4. PMID: 35942691.
 46. Samol A, Kaese S, Bloch J, et al. Infective endocarditis on ICU: risk factors, outcome and long-term follow-up. *Infection*. 2015 Jun;43(3):287-95. doi: 10.1007/s15010-014-0715-0. Epub 2015 Jan 10. PMID: 25575463.
 47. Keynan Y, Singal R, Kumar K, et al. Infective endocarditis in the intensive care unit. *Critical Care Clinics*. 2013 Oct;29(4):923-51. doi: 10.1016/j.ccc.2013.06.011. Epub 2013 Aug 17. PMID: 24094385.
 48. Gao F, Zhang Y. Inotrope Use and Intensive Care Unit Mortality in Patients With Cardiogenic Shock: An Analysis of a Large Electronic Intensive Care Unit Database. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021 Sep 21;8:696138. doi: 10.3389/fcvm.2021.696138. PMID: 34621796; PMCID: PMC8490645.
 49. Belletti A, Jacobs S, Affronti G, et al. Incidence and Predictors of Postoperative Need for High-Dose Inotropic Support in Patients Undergoing Cardiac Surgery for Infective Endocarditis. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2018 Dec;32(6):2528-2536. doi: 10.1053/j.jvca.2017.12.015. Epub 2017 Dec 11. PMID: 29338996.
 50. van den Brink FS, van Tooren R, Sonker U, et al. Venous arterial-extra corporal membrane oxygenation for the treatment of cardiac failure in patients with infective endocarditis. *Perfusion*. 2019 Oct;34(7):613-617. doi: 10.1177/0267659119842807. Epub 2019 Apr 26. PMID: 31027458.
 51. Cresti A, Baratta P, De Sensi F, et al. Clinical Features and Mortality Rate of Infective Endocarditis in Intensive Care Unit: A Large-Scale Study and Literature Review. *Anatolian Journal of Cardiology*. 2024 Jan;28(1):44-54. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2023.3463. PMID: 38167795; PMCID: PMC10796247
 52. Peghin M, Russo A, Givone F, et al. Should High-dose Daptomycin be an Alternative Treatment Regimen for Enterococcal Endocarditis? *Infectious Disease and Therapy*. 2019 Dec;8(4):695-702. doi: 10.1007/s40121-019-00261-w. Epub 2019 Aug 19. PMID: 31428940; PMCID: PMC6856472.
 53. Lampejo T. Dalbavancin and telavancin in the treatment of infective endocarditis: a literature review. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2020 Sep;56(3):106072. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2020.106072. Epub 2020 Jul 3. PMID: 32629114.
 54. Taamallah K, Hammami F, Gharsallah H, et al. Brucella Prosthetic Valve Endocarditis: A Systematic Review. *Journal of the Saudi Heart Association*. 2021 Aug 9;33(3):198-212. doi: 10.37616/2212-5043.1257. PMID: 34447668; PMCID: PMC8366765.
 55. Koruk ST, Erdem H, Koruk I, et al. Management of Brucella endocarditis: results of the Gulhane study. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2012 Aug;40(2):145-50. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2012.04.009. Epub 2012 Jun 21. PMID: 22727531.
 56. Raza MA, Ejaz K, Kazmierski D. Brucella Endocarditis of the Native Mitral Valve Treated With Antibiotics. *Cureus*. 2020 May 17;12(5):e8167. doi: 10.7759/cureus.8167. PMID: 32550082; PMCID: PMC7296878.
 57. Stahl JP, Varon E, Bru JP. Treatment of Coxiella burnetii endocarditis with hydroxychloroquine. Is it evidence-based? *Clinical Microbiology and Infectious*. 2022 May;28(5):637-639. doi: 10.1016/j.cmi.2022.02.008. Epub 2022 Feb 9. PMID: 35150877.
 58. Wang W, Chen O, Liu W, et al. Coxiella burnetii and Bartonella Endocarditis Diagnosed by Metagenomic Next-Generation Sequencing. *Journal of Clinical Medicine*. 2022 Dec 1;11(23):7150. doi: 10.3390/jcm11237150. PMID: 36498724; PMCID: PMC9736278.
 59. García-Álvarez L, Sanz MM, Marín M, et al; Spanish Collaboration on Endocarditis-Grupo de Apoyo al Manejo de la Endocarditis Infecciosa en España (GAMES). Antimicrobial management of Tropheryma whipplei endocarditis: the Spanish Collaboration on Endocarditis (GAMES) experience. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2019 Jun 1;74(6):1713-1717. doi: 10.1093/jac/dkz059. Erratum in: *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2019 Jun 1;74(6):1768. doi: 10.1093/jac/dkz111. PMID: 30789210.
 60. Prendergast BD, Tornos P. Surgery for infective endocarditis: who and when? *Circulation*. 2010 Mar 9;121(9):1141-52. doi: 10.1161/CIRCULATION

AHA.108.773598. PMID: 20212293.

61. Kang DH. Timing of surgery in infective endocarditis. *Heart*. 2015 Nov;101(22):1786-91. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307878. Epub 2015 Aug 18. PMID: 26285598.
62. Mack MJ, Lancellotti P. Early Surgery in Infective Endocarditis: Can it Be Too Early? *Journal of the American Collage of Cardiology*. 2020 Jul 7;76(1):41-42. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.049. PMID: 32616161.
63. Flynn CD, Curran NP, Chan S, et al. Systematic review and meta-analysis of surgical outcomes comparing mechanical valve replacement and bioprosthetic valve replacement in infective endocarditis. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2019 Nov;8(6):587-599. doi: 10.21037/acs.2019.10.03. PMID: 31832349; PMCID: PMC6892732.
64. Nappi F, Singh SSA, Spadaccio C, et al. Revisiting the guidelines and choice the ideal substitute for aortic valve endocarditis. *Annals of Translational Medicine*. 2020 Aug;8(15):952. doi: 10.21037/atm-20-1522. PMID: 32953752; PMCID: PMC7475423.
65. Delahaye F, Chu VH, Altclas J, et al; International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. One-year outcome following biological or mechanical valve replacement for infective endocarditis. *International Journal of Cardiology*. 2015 Jan 15;178:117-23. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.10.125. Epub 2014 Oct 22. PMID: 25464234.
66. Østergaard L, Oestergaard LB, Lauridsen TK, et al. Long-term causes of death in patients with infective endocarditis who undergo medical therapy only or surgical treatment: a nationwide population-based study. *European Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2018 Nov 1;54(5):860-866. doi: 10.1093/ejcts/ezy156. PMID: 29648662.
67. Sendi P, Hasse B, Frank M, et al. Infective endocarditis: prevention and antibiotic prophylaxis. *Swiss Medical Weekly*. 2021 Feb 28;151:w20473. doi: 10.4414/smw.2021.20473. PMID: 33705562.

Bölüm 23

Tavuk Kaynaklı Gıda Zehirlenmesi Sonrası Salmonella ve EAEC Ko-Enfeksiyonu ile Gelişen Ağır Gastroenterit: Olgu Sunumu

Zerrin ÖZÇELİK¹

GİRİŞ

Akut gastroenterit; bakteriyel, viral veya paraziter etkenlerle ortaya çıkan, ishal ve karın ağrısının eşlik ettiği sık görülen bir klinik tablodur. Çoğunlukla kendi kendini sınırlasa da bazı olgularda ağır komplikasyonlar gelişebilir. Salmonella spp. ve Escherichia coli'nin çeşitli patotipleri, özellikle immün yanıtı baskılanmış bireylerde, çocuklarda ve yaşlılarda ciddi sistemik tablolara yol açabilir.(1-3)

Enteroaggregative E. coli (EAEC), gelişmekte olan ülkelerde persistan diyare ile ilişkilendirilmiş bir patotiptir. Mukozal yüzeye "tuğla tarzı" yapışması, mukozal hasar, mukus üretimi ve interlökin-8 (IL-8) gibi proinflatuar sitokinlerin salınımı ile klinik belirti verir. Çocuklar, yaşlılar ve immün sistemi baskılanmış hastalarda belirgin semptomlara yol açabilse de erişkin ve immün sistemi sağlam bireylerde izole şiddetli gastroenterit daha nadirdir. Ancak Salmonella gibi diğer enteropatojenlerle birlikte görüldüğünde klinik tablo ağırlaşabilir.(1-5)

Salmonella spp. ise kontamine gıda ve su kaynaklı bulaş sonrası, genellikle gastrointestinal sistemde hastalık oluşturur. Klinik tablo ateş, karın krampları, sulu veya kanlı ishal, bulantı ve kusma ile seyredir. Sistemik yayılım olduğunda bakteriyemi, reaktif artrit ve nadiren hemolitik üremik sendrom (HÜS) gibi komplikasyonlara yol açabilir. Tanıda altın standart dışkı kültürü olmakla birlikte, moleküler yöntemler (örneğin multipleks PCR panelleri) hızlı ve yüksek duyarlılıkla tanı koymayı mümkün kılar.(4,6)

Tedavide temel yaklaşım destek tedavisidir: rehidratasyon, elektrolit dengesi ve semptom kontrolü ilk basamaktır. Antibiyotik tedavisi; immünsupresyonu olan, ileri yaşta, şiddetli kolit tablosu gelişen, bakteriyemi saptanan, yoğun bakım ihtiyacı doğuran veya eşlik eden kardiyovasküler riski bulunan hastalarda düşünülmelidir. Empirik tedavide önerilen ajanlar seftriakson, siprofloksasin, aztreonam veya ESBL riski varsa karbapenemlerdir. Tedavi süresi komplikasyonlara göre değişmekle birlikte 7-14 gün arasında planlanır.(4,6,7)

Nadiren kolestatik hepatit, reaktif artrit, kalıcı taşıyıcılık (özellikle safra taşı olanlarda) ve çok ender olarak HÜS gelişebileceği unutulmamalıdır.(4-7)

Bu bölümde, dışkı kültüründe Salmonella spp. ve EAEC ko-enfeksiyonu saptanan, ağır klinik tablo ile seyreden 42 yaşındaki bir erkek hastanın yoğun bakım deneyimi literatür ışığında tartışılacaktır.

OLGU

42 yaşında, öncesinde bilinen ek hastalığı olmayan erkek hasta, 2 gün önce tavuk tüketimini takiben başlayan ishal, mide bulantısı, yaygın karın ağrısı ve kusma şikayetleri nedeniyle ailesiyle birlikte dış merkez acil servise başvurmuş. Gıda zehirlenmesi ön tanısıyla rehidratasyon ve destek tedavisi sonrası taburcu edilen hasta, şikayetlerinin kötüleşmesi ve bilinçte gerileme gelişmesi üzerine 112 aracılığıyla acil servisimize getirilmiştir.

¹ Uzm. Dr., Sancaktepe Şehit Prof Dr İlhan Varank EAH. Genel Yoğun Bakım Bölümü, zeeerrinozcelik@hotmail.com, ORCID iD : 0000-0001-5761-2022

sendrom (HÜS) ile karışabileceğinden, ayırıcı tanıda HÜS ve özellikle atipik HÜS dışlanmalıdır. Güncel literatürde, enterohemorajik E. coli'ye bağlı tipik HÜS daha çok çocuklarda görülmekle birlikte erişkinlerde de tanımlanmaktadır. Atipik HÜS ise çoğunlukla kompleman regülasyon bozukluklarına bağlıdır ve mortal seyredebilir. Bu nedenle periferik yayma, LDH, haptogloblin, indirekt bilirubin ve trombosit takibi kritik öneme sahiptir. Bizim olgumuzda laboratuvar ve periferik yayma bulguları atipik HÜS lehine bulunmamıştır.

Kültür sonuçlarında Salmonella spp. ve Enteroagregatif E. coli pozitifliği saptanmıştır. Bu ko-enfeksiyon nadir olmakla birlikte, özellikle gelişmekte olan ülkelerde ve toplu gıda tüketimlerinde bildirilmektedir. ESCMID 2022 kılavuzuna göre, invaziv seyirli Salmonella enfeksiyonlarında antibiyotik tedavisi (fluorokinolonlar, 3. kuşak sefalosporinler, karbapenemler) endikedir. Ayrıca Enteroagregatif E. coli, özellikle immünsüprese veya ağır klinik seyirli hastalarda antibiyotik gerektirebilir. Bizim olgumuzda da antibiyoterapi rehberlere uygun olarak daraltılmıştır.

Bu olgu aynı zamanda halk sağlığı açısından da kritik öneme sahiptir. Birden fazla aile bireyinin etkilenmesi, gıda kaynaklı bir salgın olasılığını gündeme getirmiştir. Güncel rehberler, şüpheli gıda kaynaklı enfeksiyonlarda tüm örneklerin halk sağlığı laboratuvarına bildirilmesini ve moleküler yöntemlerle doğrulama yapılmasını önermektedir. Bizim olgumuzda da bu adımlar eksiksiz şekilde uygulanmıştır.

SONUÇ

Bu olgu, gıda kaynaklı enfeksiyonların toplum sağlığı ve yoğun bakım pratiği açısından ne denli önemli olabileceğini göstermektedir. Tavuk tüketimi sonrası gelişen ve aynı aile bireylerini etkileyen bu tablo, Salmonella ve Enteroagregatif E. coli ko-enfeksiyonu ile doğrulanmıştır. Yoğun bakım yönetiminde erken entübasyon, uygun sıvı tedavisi ve zamanında geniş spektrum antibiyotik başlanması hayat kurtarıcıdır.

Atipik HÜS ayırıcı tanısı, gastrointestinal enfeksiyonlar sonrası gelişen trombositopeni ve böbrek fonksiyon bozukluklarında mutlaka yapılmalıdır. Halk sağlığına bildirim ve moleküler tanı yöntemleri, olası salgınların kontrolünde kritik öneme sahiptir.

Gelişinde GKS 3 gibi ağır nörolojik bozukluğu olan hastada erken entübasyon ve ventilatör desteği hayat kurtarıcıdır. Sepsis ve şok tablolarında erken sıvı resüsitasyonu ve hemodinamik stabilizasyon önceliklidir. Salmonella, Campylobacter, Shigella, enterohemorajik ve enteroagregatif E. coli gibi etkenler mutlaka düşünülmelidir. Kültür ve moleküler tanı örnekleri erken dönemde alınmalı ve halk sağlığına gönderilmelidir. Antibiyotik Yönetimi Surviving Sepsis Campaign'e uygun şekilde erken geniş spektrum antibiyotik başlanmalı, sonuçlar geldikten sonra daraltma yapılmalıdır. Gastrointestinal enfeksiyon sonrası gelişen trombositopeni + böbrek fonksiyon bozukluğu olan her hastada HÜS mutlaka akılda tutulmalıdır. Periferik yayma, LDH, haptogloblin, indirekt bilirubin, retikülosit takibi yapılmalıdır. ADAMTS13 aktivitesi < %10 ise TTP; normal ise aHÜS düşünülebilir. Kardiyoloji, nefroloji, enfeksiyon hastalıkları, hematoloji gibi branşlarla erken konsültasyon yönetimi kolaylaştırır. Özellikle troponin yüksekliği, böbrek yetmezliği veya hematolojik bulgulara multidisipliner değerlendirme gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Shane AL, Mody RK, Crump JA, et al. *IDSA Guidelines: Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea*. Clin Infect Dis. 2017;65(12):1963–1973.
2. Hassing RJ, et al. *ESCMID Guidelines: Management of bacterial gastrointestinal infections*. Clin Microbiol Infect. 2023;29(Suppl 1):S1–S72.
3. Turkish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (KLİMİK). *Güncel İnfeksiyon Rehberleri*. Erişim: <https://www.klimik.org.tr>.
4. World Health Organization (WHO). *Salmonella – Fact sheet*. 2022.
5. Gomes TAT, Elias WP, Scaletsky ICA, et al. *Pathogenic Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev. 2016;29(3):533–576.
6. Nataro JP, Kaper JB. *Diarrheagenic Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev. 1998;11(1):142–201.
7. World Health Organization (WHO). *Guidelines on Diarrheal Disease Management*. 2021.

Bölüm 24

Yoğun Bakımda Pulmoner Emboliye Yaklaşım

Yağmur KARA¹

■ OLGU

49 yaşında erkek hasta, senkop idrar kaçırma, göğüs ağrısı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Fizik muayenede; bilinç açık, oryantasyon kısıtlı idi. Tansiyon arteryal 115/70 mmHg, oksijen saturasyonu: % 97 idi. Acil servis takiplerinde ani kardiyopulmoner arrest gelişen hastaya yaklaşık 15 dakika kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanıyor. Spontan dolaşım sağlanması üzerine hasta entübe olarak yoğun bakıma kabul edildi. EKG’de sinüsritmi, V 4, V5, V6 derivasyonlarında minimal st depresyonu gözlemlendi. EKO bulgularında hastanın EF 60, sağ yapılar ileri derece dilate, 1-2 TY, PAB :50 mmHg olarak değerlendirildi. Pulmoner emboli ön tanısı ile pulmoner bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi çekildi, Her iki ana pulmoner arter ve segmental dallarda emboli ile uyumlu dolum defekti izlendi. Trombolitik tedavi başlandı. Yoğun bakım gelişinde TA: 100/40 mmHg, Kalp tepe atımı:150 atım/dakika idi. Arteryal kan gazında; pH: 7,00, pCO₂: 65 mmHg, pO₂: 73 mmHg, BE:-13,7 mmol/L, HCO₃: 18 mmol/L, Laktat: 5 mmol/L, koagülasyon değerleri: PT: 14,45 sn, INR: 1,22, APTT: 25,4, D-Dimer: >100000 idi. Takiplerinde bilincinde açılma olmayan hastada hipoksik iskemik ensefalopati düşünüldü. Ddimer değerleri takiplerinde geriledi. Hastaya yatışının 15. gününde perkütan trakeostomi ve 65. gününde perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) açıldı. Hastanın takipleri hala yoğun bakımda devam etmektedir.

Epidemiyoloji

Akut pulmoner emboli (PE), dünya çapında önemli bir morbidite nedenidir, hızlı tanı ve tedavi gerektirmektedir. Yıllık insidansı 100.000 kişide 39-115 olarak tahmin edilmektedir (1). Hastanede yatan hastalar arasında akut miyokard enfarktüsü ve inmeden sonra kardiyovasküler ölümün üçüncü en yaygın nedenidir (2,3). Mortaliteyi azaltmak için erken tanı ve müdahale çok önemlidir. Aynı zamanda akut PE’den kaynaklanan ölümlerin %70’inden fazlası ilk saat içinde gerçekleşir (4,5).

PE için en yaygın risk faktörü, daha önce geçirilmiş derin ven trombozu (DVT) öyküsüdür (2). Ancak, altta yatan malignite, geçirilmiş cerrahi, hiperkoagülabilitate, oral kontrosepsiyon, postpartum dönem PE için önemli risk faktörleridir (6).

Bununla birlikte çok sayıda risk faktörü de mevcuttur (2);

- Son 3 ay içinde kalp yetmezliği veya atriyal fibrilasyon nedeniyle hastaneye yatış
- Büyük travma
- Kemoterapi
- Konjestif kalp yetmezliği veya solunum yetmezliği
- Hormon replasman tedavisi
- Enfeksiyon
- Trombofilisi
- 3 günden uzun süren yatak istirahati
- Obezite
- Gebelik

¹ Uzm. Dr., Isparta Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, cankayagmur@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8141-7427

Hemodinamik olarak stabil ve PE klinik şüphesi yüksek olan hastalarda, tanısal görüntüleme yapılma- dan önce antikoagülasyona başlanır. Hemodinamik olarak stabil ve PE klinik şüphesi düşük olan hastalar- da, tanısal görüntüleme 24 saat içinde yapılabilirse, antikoagülasyon tedavisine başlamadan önce kesin tanıyı koymak için tanısal görüntüleme yapılmalıdır. Hemodinamik olarak stabil ve PE'den orta düzeyde klinik şüphesi olan hastalarda, tanısal görüntüleme 4 saat içinde yapılabilirse, antikoagülasyona başla- madan önce kesin tanıyı koymak için tanısal görün- tüleme yapılmalıdır. Antikoagülasyonun kontrendike olduğu hemodinamik olarak stabil hastalarda, PE ta- nısı doğrulandığında IVC filtre yerleştirilmesi düşü- nülmelidir (31).

Antikoagülan Tedavi

Antikoagülan tedavi, akut pulmoner emboli tedavisi- nin temelini oluşturur. PE şüphesi yüksek ve orta dü- zeyde olan hastalar, tanı testleri yapılırken antikoagü- lan tedavi almalıdır. Tercih edilen antikoagülan ajan genellikle subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin (LMWH), fondaparinux veya intravenöz fraksiyone olmayan heparindir (UFH) [32,33]. Karar, hastanın klinik durumuna ve ilaç etkileşimlerine göre veril- melidir. LMWH ve fondaparinux, majör kanama ve heparin kaynaklı trombositopeni riskinin daha düşük olması nedeniyle ilk tedavide tercih edilebilir. Yeni oral antikoagülanlar ve K vitamini antagonistleride PE'de antikoagülasyon için kullanılabilir.

Sistemik Tromboliz

Öncelikle masif PE'li hastalarda hemodinamik bozul- mayı tersine çevirmek ve orta düzeyde yüksek riskli PE'li seçilmiş hastalarda hemodinamik kollapsı ön-lemek için endikedir (30). Yaygın olarak kullanılan ilaçlar arasında streptokinaz, ürokinaz, tenekteplaz ve alteplaz bulunur.

Kateter yönlendirmeli tedavi

Kateter yönlendirmeli pıhtı parçalanması, mekanik embolectomi, lokal tromboliz ve kombine farma- ko-mekanik yaklaşımlar dahil olmak üzere kateter yönlendirmeli reperfüzyon teknikleri, öncelikle prok- simal pulmoner arterlerdeki tromboembolik tıkanık- lığı gidererek, pulmoner kan akışını geri kazandırarak

ve sağ ventrikül (RV) fonksiyonunu iyileştirerek etki gösterir.

Cerrahi embolectomi

Cerrahi embolectomi genellikle hemodinamik olarak dengesiz PE'li ve trombolizin (sistemik veya kateter yönlendirmeli) kontrendike olduğu hastalarda veya trombolizin başarısız olduğu hastalarda endikedir (34-36).

Vena kava filtreleri

Vena kava filtreleri, embolilerin pulmoner dolaşı- ma girmelerini engeller. Filtreler, antikoagülanlara mutlak kontrendikasyonu olan venöz tromboemboli hastalarında ve antikoagülanlara rağmen tekrarlayan VTE hastalarında endikedir.

SONUÇ

Sonuç olarak pulmoner emboli yoğun bakım pra- tiğinde sıkça karşılaştığımız mortalitesi yüksek bir klinik durumdur. Erken tanı ve tedavi mortalitenin azaltılması açısından oldukça önemlidir. Olgumuzda olduğu gibi pulmoner emboliye bağlı gelişen kardiyak arrest gibi komplikasyonlar hasta sonuçlarını etkiler ve mortaliteye katkı sunar. Pulmoner emboli yöneti- minde yoğun bakım takibi esastır ve multidisipliner yaklaşım gerektiren bir klinik durumdur.

KAYNAKLAR

1. Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of Thrombo- sis: Epidemiologic Aspects. *Circ Res.* 2016;118(9):1340-1347. doi:10.1161/CIRCRESAHA.115.306841
2. Yavuz S, Toktas F, Goncu T, et al. Surgical embolectomy for acute massive pulmonary embolism. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7: 5362-75.
3. Keeling WB, Leshnowar BG, Lasajanak Y, et al. Midterm benefits of surgical pulmonary embolectomy for acute pulmonary embolus on right ventricular function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 152: 872-8. doi:10.1016/j.jtcvs.2015.11.042
4. Fukuda I, Daitoku K. Surgical embolectomy for acute pulmonary thromboembolism. *Ann Vasc Dis* 2017; 10: 107-14. doi:10.3400/avd.ra.17-00038.
5. Reyes G, Tamura A, Guerrero J, et al. Surgical treat- ment of a massive pulmonary embolism after a doub- le cardiac arrest. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 883-9. Doi:10.1157/13108280
6. Secemsky E, Chang Y, Jain CC, et al. Contemporary ma- nagement and outcomes of patients with massive and submassive pulmonary embolism. *Am J Med* 2018; 131:

- 1506-14.e0. doi:10.1016/j.amjmed.2018.07.035.
7. Paskauskas S, Pundzius J, Barauskas G. Venous thromboembolism and prophylaxis in cancer patients. *Medicina (Kaunas)*. 2008;44(3):175-81. PMID: 18413983.
 8. Colling ME, Tourdot BE, Kanthi Y. Inflammation, Infection and Venous Thromboembolism. *Circ Res*. 2021 Jun 11;128(12):2017-2036. doi:10.1161/CIRCRESA-HA.121.318225.
 9. Morrone D, Morrone V. Acute Pulmonary Embolism: Focus on the Clinical Picture. *Korean Circ J*. 2018 May;48(5):365-381. doi: 0.4070/kcj.2017.0314.
 10. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002 Mar;121(3):877-905. doi:10.1378/chest.121.3.877.
 11. Kiely DG, Kennedy NS, Pirzada O, Batchelor SA, Struthers AD, Lipworth BJ. Elevated levels of natriuretic peptides in patients with pulmonary thromboembolism. *Respir Med*. 2005 Oct;99(10):1286-91. doi:10.1016/j.rmed.2005.02.029.
 12. Henzler T, Roeger S, Meyer M et al. Pulmonary embolism: CT signs and cardiac biomarkers for predicting right ventricular dysfunction. *Eur Respir J*. 2012 Apr;39(4):919-26. doi:10.1183/09031936.00088711.
 13. Meyer T, Binder L, Hruska N, et al. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Nov 01;36(5):1632-6. doi:10.1016/s0735-1097(00)00905-0.
 14. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2002 Sep 03;106(10):1263-8. doi:10.1161/01.cir.0000028422.51668.a2.
 15. Horlander KT, Leeper KV. Troponin levels as a guide to treatment of pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med*. 2003 Sep;9(5):374-7. doi:10.1097/00063198-200309000-00006.
 16. 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 Apr 20;140(8):589-602. doi:10.7326/0003-4819-140-8-200404200-00005.
 17. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA*. 2014 Mar 19;311(11):1117-24. doi:10.1001/jama.2014.2135
 18. Shawn TSH, Yan LX, Lateef F. The chest X ray in pulmonary embolism: Westermarck sign, Hampton's Hump and Palla's sign. What's the difference?. *Journal of Acute Disease*, 2018 7(3), 99-102. Doi:10.4103/2221-6189.236822
 19. Ghaye B, Szapiro D, Mastora I, et al. Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology*. 2001 Jun;219(3):629-36. doi:10.1148/radiology.219.3.r01jn32629.
 20. Revel MP, Triki R, Chatellier G, et al. Is It possible to recognize pulmonary infarction on multisection CT images? *Radiology*. 2007 Sep;244(3):875-82. doi: 10.1148/radiol.2443060846.
 21. Palm V, Rengier F, Rajiah P, et al. Acute Pulmonary Embolism: Imaging Techniques, Findings, Endovascular Treatment and Differential Diagnoses. *Rofo*. 2020 Jan;192(1):38-49. English. doi: 10.1055/a-0900-4200.
 22. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, et al. PIOPED III (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis III) Investigators. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PIOPED III). *Ann Intern Med*. 2010 Apr 06;152(7):434-43, W142-3. doi: 10.7326/0003-4819-152-7-201004060-00008.
 23. Falster C, Jacobsen N, Coman KE, et al. Diagnostic accuracy of focused deep venous, lung, cardiac and multiorgan ultrasound in suspected pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2022 Jul;77(7): 679e689. doi: 10.1136/thoraxjnl-2021-216838.
 24. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet*. 2012 May 12;379(9828):1835-46. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61904-1.
 25. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost*. 2006 Jun;95(6):963-6. doi: 0.1160/TH06-03-0158.
 26. Kirsch B, Aziz M, Kumar S, et al. Wells Score to Predict Pulmonary Embolism in Patients with Coronavirus Disease 2019. *Am J Med*. 2021 May;134(5):688-690. doi:10.1016/j.amjmed.2020.10.044.
 27. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C et al. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2004 Aug;2(8):1247-55. doi:10.1111/j.1538-7836.2004.00790.x.
 28. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*. 2000 Jun;101(24):2817-22. doi:10.1161/01.cir.101.24.2817.
 29. Penalzoza A, Verschuren F, Dambrine S, et al. Performance of the Pulmonary Embolism Rule-out Criteria (the PERC rule) combined with low clinical probability in high prevalence population. *Thromb Res*. 2012;129(5):e189-93. doi:10.1016/j.thromres.2012.02.016.
 30. Konstantinides SV, 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*. 2020 Jan 21;41(4):543e603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405.
 31. Vyas V, Sankari A, Goyal A, Acute Pulmonary Embolism, StatPearls Publishing; 2025 Jan.
 32. Duffett L, Castellucci LA, Forgie MA. Pulmonary embolism: update on management and controversies. *BMJ*. 2020;370:m2177. doi:10.1136/bmj.m2177.

33. Streiff MB, Agnelli G, Connors JM et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016; 41:32-67. doi:10.1007/s11239-015-1317-0.
34. Lee T, Itagaki S, Chiang YP, Egorova NN, et al. Survival and recurrence after acute pulmonary embolism treated with pulmonary embolectomy or thrombolysis in New York State, 1999 to 2013. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Mar;155(3):1084-1090.e12. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.07.074.
35. Keeling WB, Sundt T, Leacche M, et al. SPEAR Working Group. Outcomes After Surgical Pulmonary Embolectomy for Acute Pulmonary Embolus: A Multi-Institutional Study. *Ann Thorac Surg*. 2016 Nov;102(5):1498-1502. doi:10.1016/j.athoracsur.2016.05.004.
36. Pasrija C, Kronfli A, Rouse M, et al. Outcomes after surgical pulmonary embolectomy for acute submassive and massive pulmonary embolism: A single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Mar;155(3):1095-1106.e2. doi:10.1016/j.jtcvs.2017.10.139.

Bölüm 25

Spinal Şok Olgusunda Yoğun Bakım Yönetimi

Sinan KIZILKAYA ¹

■ GİRİŞ

Spinal şok, akut spinal kord yaralanması (SKY) sonrasında motor, duyuşal, refleks ve otonom sinir sistemleri de dahil olmak üzere omurilik fonksiyonlarının yaralanma seviyesinin altında ani ve geçici kaybı veya bozulmasıdır. “Spinal şok” terimi ilk olarak 1840 yılında Hall tarafından kullanılmıştır (1). Sherrington bunu, SKY seviyesinin altında reflekslerin geçici olarak kaybolması olarak tanımlamıştır (2). Spinal şoka yol açan şiddetli SKY’nin en yaygın nedeni, yüksek etkili, doğrudan travma veya düşme sonucu oluşan birincil hasardır. Bununla birlikte, omuriliğin sekunder yaralanması (örneğin iskemi veya enfeksiyon) da yaralanmaya neden olabilir. SKY’nin diğer nedenleri arasında otoimmün, enfeksiyöz, neoplastik, vasküler ve kalıtsal-dejeneratif hastalıkların neden olduğu miyelopatiler bulunur (3). Durum SKY sonucu ortaya çıkabilse de, spinal şok anatomik bir bozukluktan ziyade fizyolojik bir süreçtir. Spinal şok günlerce hatta haftalarca sürebilir, ancak durumun nasıl çözüleceği konusunda tartışmalar vardır.(4-6) Spinal şok tanısı, anamnez (örneğin, geçmiş tıbbi öykü, yaralanma şekli), mümkünse Glasgow Koma Skalası (GCS) ve Amerikan Spinal Yaralanma Derneği (ASIA) Skalası ile değerlendirme de dahil olmak üzere tam bir fizik muayene yapılması ve spinal görüntülemelerin yapılmasıyla konur (5, 7). Herhangi bir travma hastasında olduğu gibi, SKY için değerlendirme, ikincil yaralanmayı en aza indirmek için değerlendirme ve taşıma sı-

rasında omurganın hareketsizleştirilmesini sağlarken, ABCDE (Hava Yolu, Solunum, Dolaşım, Engellilik, Maruz Kalma) protokolü ile birincil değerlendirmeden sonra yapılmalıdır. Spinal şokun ilk karakteristik bulguları arasında pleji ve refleks kaybı, bağırsak ve mesane kontrolünde bozulma ve anal sfinkter tonusunun olmaması yer alır (4-6). Klinisyenler, spinal şokun uygun yönetimi konusunda bilgili olmalı, zamanında teşhis ve etkili müdahaleler için kendilerini güncel bilgi, beceri ve stratejilerle donatmalı, böylece bakımın meslekler arası koordinasyonu, daha iyi hasta sonuçları ve azaltılmış morbidite elde etmelidirler.

■ OLGU

Yirmi beş yaşında erkek hasta, yüksekten düşme sonrası acil servise getirildi. Olay yerinde bilinci açık olan hastanın Glasgow Koma Skoru 15 olarak değerlendirildi. Travmayı takiben alt ekstremitelerinde ani kuvvetsizlik ve duyu kaybı geliştiği öğrenildi. Acil serviste yapılan ilk değerlendirmede kan basıncı 80/50 mmHg, kalp hızı 52 atım/dk, solunum sayısı 20/dk ve oksijen desteği ile SpO₂ % 95 idi. Servikal BT normal bulundu. Nörolojik muayenede alt ekstremitelerde parapleji mevcuttu (motor güç 0/5). Üst ekstremiteler normaldi. T6 seviyesinin altında tüm duyuşlar kaybolmuştu. Derin tendon refleksleri alınamıyor, Babinski yanıtı negatifti. Anal tonus belirgin şekilde gevşekti ve bulbokavernöz refleks alınamadı. Torakal BT’de T6 seviyesinde kompresyon kırığı ve belirgin spinal kanal

¹ Uzm. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, drsinankizilkaya@hotmail.com, drsinankizilkaya@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0001-9365-9645

Bası ülseri önleme: Duyusal ve hareketsizliğe bağlı olarak, bası ülserleri SKY’li hastalarda yaygındır ve dikkatli önleyici cilt bakımı ve yeterli profilaktik önlemler gerektirir. Sırtüstü yatan hastalarda bu komplikasyonu önlemek için standart bakım, her 2 saatte bir uygun log-roll tekniğiyle dönüp pozisyon değiştirmektir. Oturur pozisyonda kalabilen hastalar için, en az 30 saniye boyunca her 30 dakikada bir daha sık pozisyon değiştirme önerilir (56).

Beslenme yönetimi: Omurilik fonksiyonu geri döndükçe metabolik ve beslenme ihtiyaçları değiştiği için omurga şoku geçiren hastaların değerlendirilmesi ve tedavisi için beslenme klinisyenlerine danışılmasıdır. Yeterli besin alımının sürdürülmesi, iyileşmeyi desteklemek, ölüm oranını azaltmak ve kilo alımını önlemek için çok önemlidir (4, 62).

Ağrı yönetimi: SKY sonrası ağrı, depresyon ve anksiyete yaygındır ve ağrı uzmanlarıyla iş birliği içinde tedavi edilmelidir. Nörojenik şoklu hastalarda solunum depresyonunu önlemek için asetaminofen ve steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar tercih edilir. Opioidler, seçici serotonin geri alım inhibitörleri, trisiklik antidepressanlar ve lidokain bantları gibi diğer ajanlar da kullanılabilir (62).

Fizik Tedavi: Omurga stabilize edildikten sonra fonksiyonel iyileşme birincil hedef olmalıdır. Hareket açıklığı ve direnç egzersizleri, dik pozisyonlama ve güçlendirme egzersizleri mümkün olan en kısa sürede uygulanmalıdır. Her gün en az 20 dakika fizik tedavi önerilir (4).

SONUÇ

Spinal şok, akut omurilik yaralanmalarının seyrinde tanı ve tedavi açısından kritik öneme sahip, geçici fakat çok boyutlu bir klinik tablodur. Erken dönemde doğru tanısal değerlendirme, refleks muayenesinin dikkatli yapılması ve otonomik disfonksiyonların etkin yönetimi, hasta prognozunu doğrudan etkilemektedir. Yoğun bakım süreçlerinde hemodinamik stabilite ve solunumsal destek ön planda olup multidisipliner yaklaşım gereklidir. Güncel araştırmalar, mikrodolaşımı hedefleyen farmakolojik stratejiler ve kök hücre temelli tedavilerin gelecekte umut vadeden seçenekler olabileceğini göstermektedir. Bu nedenle spinal şokun yönetimi, hem mevcut klinik uygulamaların titizlikle yürütülmesini hem de yenilikçi tedavi yaklaşımlarının yakından izlenmesini gerektirir.

KAYNAKLAR

- Hall M. Second Memoir on some principles of the pathology of the nervous system. *Medico-Chirurgical Transactions*. 1840;23(1):121-67.
- Burke RE. Sir Charles Sherrington’s the integrative action of the nervous system: a centenary appreciation. *Brain*. 2007;130(Pt 4):887-94.
- Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(24 Suppl):S2-12.
- Wang TY, Park C, Zhang H, et al. Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury: A Review of the Literature. *Frontiers in Surgery*. 2021;8:698736.
- Galeiras Vazquez R, Ferreiro Velasco ME, Mourelo Farina M, et al. Update on traumatic acute spinal cord injury. *Part 1. Medicina Intensiva*. 2017;41(4):237-47.
- Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord*. 2004;42(7):383-95.
- Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporosis International*. 2006;17(12):1726-33.
- Silva NA, Sousa N, Reis RL, et al. From basics to clinical: a comprehensive review on spinal cord injury. *Progress in Neurobiology* 2014;114:25-57.
- Oyinbo CA. Secondary injury mechanisms in traumatic spinal cord injury: a nugget of this multiply cascade. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*. 2011;71(2):281-99.
- Xu G. Concentrations of glutamate released following spinal cord injury kill oligodendrocytes in the spinal cord. *Experimental Neurology*. 2004;187(2):329-36.
- Schreiner TG, Schreiner OD, Ciobanu RC. Spinal Cord Injury Management Based on Microglia-Targeting Therapies. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(10):2773.
- Ploughman M, Corbett D. Can forced-use therapy be clinically applied after stroke? An exploratory randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2004;85(9):1417-23.
- Deforest BA, Bohorquez J, Perez MA. Vibration attenuates spasm-like activity in humans with spinal cord injury. *The Journal of Physiology*. 2020;598(13):2703-17.
- Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord*. 2004;42(7):383-95.
- Brockie S, Zhou C, Fehlings MG. Resident immune responses to spinal cord injury: role of astrocytes and microglia. *Neural Regeneration Research*. 2024;19(8):1678-85.
- Li J, Wang P, Zhou T, et al. Neuroprotective effects of interleukin 10 in spinal cord injury. *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2023;16:1214294.
- Ahuja CS, Mothe A, Khazaei M, et al. The leading edge: Emerging neuroprotective and neuroregenerative cell-based therapies for spinal cord injury. *Stem Cells Translational Medicine*. 2020;9(12):1509-30.
- Calancie B, Molano MR, Broton JG. Tendon reflexes for predicting movement recovery after acute spinal cord injury in humans. *Clinical Neurophysiology*

- 2004;115(10):2350-63.
19. Ko HY. Revisit Spinal Shock: Pattern of Reflex Evolution during Spinal Shock. *Korean Journal of Neurotrauma*. 2018;14(2):47-54.
 20. Dave S, Dahlstrom JJ, Weisbrod LJ. Neurogenic Shock. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
 21. Wyndaele JJ, Quaghebeur J, Wyndaele M. What is the clinical meaning of a negative bulbocavernosus reflex in spinal cord injury patients? *Spinal Cord Series and Cases*. 2022;8(1):24.
 22. Todd NV. Priapism in acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2011;49(10):1033-5.
 23. El-Kotob R, Craven BC, Mathur S, et al. Assessing Heart Rate Variability As a Surrogate Measure of Cardiac Autonomic Function in Chronic Traumatic Spinal Cord Injury. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*. 2018;24(1):28-36.
 24. Kyriakides A, Poulidakos D, Galata A, et al. The effect of level of injury and physical activity on heart rate variability following spinal cord injury. *Journal of Spinal Cord Medicine*. 2019;42(2):212-9.
 25. Malmqvist L, Biering-Sorensen T, Bartholdy K, et al. Assessment of autonomic function after acute spinal cord injury using heart rate variability analyses. *Spinal Cord*. 2015;53(1):54-8.
 26. Maqsood R, Khattab A, Bennett AN, et al. Association between non-acute traumatic injury (TI) and heart rate variability (HRV) in adults: A systematic review protocol. *Plos One*. 2022;17(8):e0273688.
 27. Eschlböck S, Wenning G, Fanciulli A. Evidence-based treatment of neurogenic orthostatic hypotension and related symptoms. *Journal of Neural Transmission (Vienna)*. 2017;124(12):1567-605.
 28. Illman A, Stiller K, Williams M. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2000;38(12):741-7.
 29. Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus*. 2008;25(5):E13.
 30. Faghri PD, Yount JP, Pesce WJ, et al. Circulatory hypokinesia and functional electric stimulation during standing in persons with spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001;82(11):1587-95.
 31. Henke AM, Billington ZJ, Gater DR. Autonomic Dysfunction and Management after Spinal Cord Injury: A Narrative Review. *Journal of Personalized Medicine*. 2022;12(7):1110.
 32. Linsenmeyer TA, Gibbs K, Solinsky R. Autonomic Dysreflexia After Spinal Cord Injury: Beyond the Basics. *Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports*. 2020;8(4):443-51.
 33. Martínez-Torija M, Esteban PF, Santos-De-La-Mata A, et al. Multifaceted Pathophysiology and Secondary Complications of Chronic Spinal Cord Injury: Focus on Pressure Injury. *Journal of Clinical Medicine*. 2025;14(5):1556.
 34. Krassioukov A, Linsenmeyer TA, Beck LA, et al. Evaluation and Management of Autonomic Dysreflexia and Other Autonomic Dysfunctions: Preventing the Highs and Lows: Management of Blood Pressure, Sweating, and Temperature Dysfunction. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2021;27(2):225-90.
 35. Krassioukov A, Stillman M, Beck LA. A Primary Care Provider's Guide to Autonomic Dysfunction Following Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2020;26(2):123-7.
 36. Wecht JM, Harel NY, Guest J, et al. Cardiovascular Autonomic Dysfunction in Spinal Cord Injury: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Semin Neurol*. 2020;40(5):550-9.
 37. Benarroch EE. Physiology and Pathophysiology of the Autonomic Nervous System. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 2020;26(1):12-24.
 38. Wecht JM, Krassioukov AV, Alexander M, et al. International Standards to document Autonomic Function following SCI (ISAFSCI): Second Edition. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2021;27(2):23-49.
 39. Morrison SF, Nakamura K. Central neural pathways for thermoregulation. *Frontiers in Bioscience – Landmark Edition*. 2011;16(1):74-104.
 40. Phillips AA, Squair JW, Sayenko DG, et al. An Autonomic Neuroprosthesis: Noninvasive Electrical Spinal Cord Stimulation Restores Autonomic Cardiovascular Function in Individuals with Spinal Cord Injury. *Journal of Neurotrauma* 2018;35(3):446-51.
 41. Grossmann F, Flueck JL, Perret C, et al. The Thermoregulatory and Thermal Responses of Individuals With a Spinal Cord Injury During Exercise, Acclimation and by Using Cooling Strategies-A Systematic Review. *Frontiers in Physiology*. 2021;12:636997.
 42. West CR, Alyahya A, Laher I, et al. Peripheral vascular function in spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord*. 2013;51(1):10-9.
 43. Savage KE, Oleson CV, Schroeder GD, et al. Neurogenic Fever after Acute Traumatic Spinal Cord Injury: A Qualitative Systematic Review. *Global Spine Journal*. 2016;6(6):607-14.
 44. Ulger F, Pehlivanlar Kucuk M, Ozturk CE, et al. Non-infectious Fever After Acute Spinal Cord Injury in the Intensive Care Unit. *Journal of Spinal Cord Medicine*. 2019;42(3):310-7.
 45. Smith TM, Berk AS, Upadhyay H. Severe hypothermia in a patient with spinal cord injury without radiological abnormality. *Journal of Spinal Cord Medicine*. 2011;4(3):421-4.
 46. Garstang SV, Miller-Smith SA. Autonomic Nervous System Dysfunction After Spinal Cord Injury. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 2007;18(2):275-96.
 47. Schilero GJ, Bauman WA, Radulovic M. Traumatic Spinal Cord Injury: *Pulmonary Physiologic Principles and Management*. Clin Chest Med. 2018;39(2):411-25.
 48. Henzel MK, Shultz JM, Dyson-Hudson TA, et al. Initial assessment and management of respiratory infections in persons with spinal cord injuries and disorders in the COVID-19 era. *Journal of the American College of Emergency Physicians Open*. 2020;1(6):1404-12.
 49. Kouwijzer I, Cowan RE, Maher JL, et al. Interrater and

- intrarater reliability of ventilatory thresholds determined in individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2019;57(8):669-78.
50. Ginsberg DA, Boone TB, Cameron AP, et al. The AUA/SUFU Guideline on Adult Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: Diagnosis and Evaluation. : *The Journal of Urology*. 2021;206(5):1097-105.
 51. Ibrahim E, Lynne CM, Brackett NL. Male fertility following spinal cord injury: an update. *Andrology*. 2016;4(1):13-26.
 52. Pereira L. Obstetric management of the patient with spinal cord injury. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 2003;58(10):678-87.
 53. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstetric Management of Patients with Spinal Cord Injuries: ACOG Committee Opinion, Number 808. *Obstetrics & Gynecology*. 2020;135(5):e230-e6.
 54. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA, et al. Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2002;50(3 Suppl):S58-62.
 55. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF, et al. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *J Neurosurg Sci*. 2019;63(3):308-17.
 56. Thomas AX, Riviello JJ, Davila-Williams D, et al. Pharmacologic and Acute Management of Spinal Cord Injury in Adults and Children. *Current Treatment Options in Neurology*. 2022;24(7):285-304.
 57. Ahmed Ali AT, Abd El-Aziz MA, Mohamed Abdelhafez A, et al. Effect of Oral Vasopressors Used for Liberation from Intravenous Vasopressors in Intensive Care Unit Patients Recovering from Spinal Shock: A Randomized Controlled Trial. *Critical Care Research and Practice*. 2022;2022:6448504.
 58. Bilello JF, Davis JW, Cunningham MA, et al. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention. *Archives of Surgery*. 2003;138(10):1127-9.
 59. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. *Journal of Neurosurgery*. 1992;76(1):23-31.
 60. Cheung V, Hoshide R, Bansal V, et al. Methylprednisolone in the management of spinal cord injuries: Lessons from randomized, controlled trials. *Surgical Neurology International*. 2015;6(1):142.
 61. Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC, et al. Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2013;72 Suppl 2(supplement 2):93-105.
 62. Stokes S, Drozda M, Lee C. The past, present, and future of traumatic spinal cord injury therapies: a review. *Bone & Joint Open*. 2022;3(5):348-58.
 63. Huang YH, Yang TM, Lin WC, et al. The prognosis of acute blunt cervical spinal cord injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2009;66(5):1441-5.
 64. Lohana AC, Neel S, Deepak V, et al. Intrathecal iodinated contrast-induced transient spinal shock. *BMJ Case Reports*. 2020;13(12):e237610.
 65. Lee BJ, Jeong JH. Early Decompression in Acute Spinal Cord Injury : Review and Update. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2023;66(1):6-11.
 66. Velmahos GC, Kern J, Chan LS, et al. Prevention of venous thromboembolism after injury: an evidence-based report--part II: analysis of risk factors and evaluation of the role of vena caval filters. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2000;49(1):140-4.
 67. Jia X, Kowalski RG, Sciubba DM, Geocadin RG. Critical care of traumatic spinal cord injury. *Journal of Intensive Care Medicine (JICM)*. 2013;28(1):12-23.

Bölüm 26

Stevens–Johnson Sendromu/Toksik Epidermal Nekroliz: Yoğun Bakım Yönetimi ve İmmünmodülatör Tedaviler

Hacer GÜLERCE UÇAR¹

GİRİŞ

Stevens-Johnson sendromu (SJS), ilk kez 1922 yılında Stevens ve Johnson tarafından iki erkek çocuk olgusunda tanımlanmış ve literatüre akut mukokutanöz aşırı duyarlılık sendromu olarak girmiştir (1). Bu sendrom, klinik olarak mukozal yüzeylerdeki belirgin inflamasyon ve nekroz ile seyreden şiddetli tablolarla dikkat çekmektedir. İlk tanımlanan olgularda; pürülan konjonktivit, yaygın mukozal nekroz eşliğinde ağır stomatit ve purpurik maküllerin eşlik ettiği karakteristik bir klinik prezentasyon bildirilmiştir (1-3). Bu tanımlamadan yaklaşık otuz yıl sonra, 1956'da Alan Lyell, ciltte haşlanma görünümünü andıran yaygın epidermal nekroliz ile seyreden dört olguyu tanımlayarak bu tabloya toksik epidermal nekroliz (TEN) adını vermiştir (2). Lyell'in orijinal bildirisini takip eden yıllarda, benzer özellikler taşıyan daha fazla hasta rapor edilmiş ve böylece SJS ile TEN'in aynı tip şiddetli kutanöz advers reaksiyonun farklı derecelerini temsil ettiği anlaşılmıştır (4).

SJS ve TEN, klinik spektrumun iki ucu olarak değerlendirilen, nadir fakat yaşamı tehdit edici mukokutanöz aşırı duyarlılık reaksiyonlarıdır. Bu tablolar, epidermal nekroz ve yaygın deri tutulumu ile karakterize olup, elektrolit dengesizlikleri, ciddi enfeksiyonlar, çoklu organ yetmezliği ve mortalite ile sonuçlanabilen ağır klinik seyir göstermektedir (5). Cilt dekolman alanının < %10 olduğu olgular SJS olarak

tanımlanırken, > %30'luk cilt dekolmanı varlığında tablo TEN olarak adlandırılmaktadır. Bu iki klinik uç arasında yer alan ve cilt dekolman alanı %10 ile %30 arasında olan durumlar ise SJS-TEN örtüşmesi şeklinde sınıflandırılmaktadır (3,6). Yaygın epidermal hasarın temel mekanizması, keratinositlerin apoptozisi olarak kabul edilmektedir. Hastalığın etiyolojisi çoğunlukla ilaç kullanımına bağlıdır. İlaçların ya da onların reaktif metabolitlerinin, keratinosit yüzeyine bağlanarak hapten gibi davranması ve bu hücreleri antijenik hale getirmesi sürecin başlangıç noktasını oluşturmaktadır. Bu immünolojik yanıt sonucunda sitotoksik T lenfositler ve doğal öldürücü hücreler aktive olmakta, granülozin başta olmak üzere çeşitli mediyatörler aracılığıyla keratinosit ölümü tetiklenmektedir (7). Allopurinol, antiepileptikler, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (NSAID'ler), sülfamid içeren antibiyotikler, β -laktam antibiyotikler, kinolonlar ve nevirapin ile en güçlü ilişkilere sahip çeşitli ilaçların SJS/TEN'e neden olduğu tanımlanmıştır (4,8-10). Hastaların yaklaşık %15'inde herhangi bir ilaç maruziyeti saptanmaz; bu durumlarda özellikle çocuklarda *Mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonu ve çeşitli viral etkenler başlıca tetikleyici faktörler olarak öne çıkmaktadır (11).

Hastalık oldukça nadir görülmekte olup, her yıl yaklaşık olarak milyon nüfus başına 1-2 olguda ortaya çıkmaktadır. Potansiyel olarak yüksek mortalite riski taşımaları nedeniyle bu tablolar tıbbi acil durumlar

¹ Uzm. Dr., Isparta Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, hacercuar4436@gmail.com, ORCID iD: 0009-0007-1203-483X

lamadığından santral kateter takıldı. Kortikosteroid (Prednol 4 mg/kg) 3 gün uygulandı; lezyonların devam etmesi üzerine 2 g/kg IVIG tedavisi 5 güne bölünerek verildi. Prednol tedavisi kademeli olarak azaltılarak 1 hafta sonra kesildi. Ayrıca N-asetilsistein, proton pompa inhibitörü ve düşük molekül ağırlıklı heparin (0,4 IU) başlandı. Oral beslenemeyen hastaya total parenteral beslenme (TPN) 25 kcal/kg olacak şekilde planlandı. Ağrı yönetiminde multimodal analjezi (opioid ve parasetamol kombinasyonu) sağlandı. Deri lezyonları klorheksidinli gazlı bez ile kapatıldı, açık alanlara fucidin krem uygulandı. Göz tedavisinde suni gözyaşı, basitrasin-neomisin pomadı, loteprednol etabonat ve moksifloksasin damla kullanıldı.

Klinik seyir: Yoğun bakım izleminin 10. gününde yeni lezyon gelişiminin durduğu, mevcut lezyonların epitelleşmeye başladığı ve laboratuvar parametrelerinde düzelleme olduğu gözlemlendi. Klinik iyileşme sağlanan hasta, 16. günde dermatoloji servisine devredildi.

SONUÇ

Olgumuz, Stevens-Johnson sendromu ile toksik epidermal nekroliz spektrumunun ağır ucunu temsil eden, ileri yaşta ve malignite öyküsü bulunan bir hastada gelişen dramatik klinik tabloyu ortaya koymaktadır. Olgunun dikkat çekici yönü, yaygın kullanılan ve sıklıkla hiperürisemi tedavisinde reçete edilen allopurinol maruziyetini takiben, hızla progresyon gösteren mukokutanöz bulgularla başvurmuş olmasıdır. Bu durum, literatürde allopurinol ile güçlü şekilde ilişkilendirilen SJS/TEN vakalarını desteklemektedir. Hastamızda görüldüğü üzere, erken dönemde gelişen nonspesifik prodromal semptomların hızla mukozal erozyonlar, yaygın epidermal nekroliz ve göz tutulumu gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlara ilerleyebilmesi, hastalığın tanı ve tedavisinde yüksek klinik şüphe düzeyinin önemini vurgulamaktadır. Tanı sürecinde deri biyopsisinin immüнопatolojik doğrulama sağlaması, ayırıcı tanıda otoimmün büllöz hastalıklar ve enfeksiyöz dermatozlar gibi diğer olasılıkların dışlanmasına yardımcı olmuştur. Ancak esas belirleyici unsur, klinik prezentasyonun hızlı ilerlemesi ve mukozal tutulum ile yaygın cilt dekolmanı bulgularının varlığıdır. Bu yönüyle olgu, SJS/TEN'in bir "klinik tanı" olduğunu, patolojik bulguların ise destekleyici rol oynadığını göstermektedir.

Olgumuzda, öykü ve klinik bulgular ile tanı hızla konmuş, suçlu ilacın kesilmesinin ardından yoğun bakım koşullarında multidisipliner destek tedavisi uygulanmıştır. Hastaya verilen sıvı-elektrolit desteği, enfeksiyon profilaksisi, uygun yara bakımı, analjezi ve beslenme desteği gibi temel girişimlerin yanı sıra, immünmodülatör tedaviler (kortikosteroid ve IVIG) klinik iyileşmeye katkı sağlamıştır. SCORTEN skorunun prognozun öngörülmesinde yol gösterici olduğu, tedavi planlamasında ise farmakolojik ajanların dikkatle seçilmesi gerektiği bu olguda bir kez daha vurgulanmaktadır.

Bu vaka, özellikle ileri yaş, malignite öyküsü ve yüksek riskli ilaç maruziyetinin eşlik ettiği durumlarda SJS/TEN'in öngörülemez ve ağır seyreden klinik doğasını bir kez daha ortaya koymaktadır. Ayrıca SJS/TEN yönetiminde erken tanı, yoğun bakım desteği ve immünmodülatör tedavilerin entegrasyonunun mortalite ve morbiditeyi azaltmada belirleyici rol oynadığını göstermektedir. Bu olgu ilaç ilişkili kutanöz aşırı duyarlılık reaksiyonlarının ciddiyetini, klinisyenler için erken tanı ve hızlı müdahalenin hayati önemini bir kez daha ortaya koymaktadır. Özellikle yüksek riskli ilaçların reçetelenmesinde dikkatli endikasyon değerlendirmesi ve hasta bilgilendirmesi, benzer olguların önlenmesine katkı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Yao LM, Su X, Liu LL, et al. Recent developments in the research of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Eur J Med Res.* 2025;30(1):453.
2. Sehgal VN, Srivastava G. Toxic epidermal necrolysis (TEN) Lyell's syndrome. *J Dermatolog Treat.* 2005;16(5-6):278-286.
3. Saito Y, Abe R. New insights into the diagnosis and management of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2023;23(4):271-278.
4. Harr T, French LE. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2010;5:39.
5. Blumenthal KG, Wickner PG, Lau JJ, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a cross-sectional Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis analysis of patients in an integrated allergy repository of a large health care system. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2015;3(2):277-280.
6. Belver MT, Michavila A, Bobolea I, et al. Severe delayed skin reactions related to drugs in the paediatric age group: a review of the subject by way of three cases (Stevens-Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis).

- rolysis and DRESS). *Allergol Immunopathol (Madr)* 2016;44:83-95.
7. Kılıç M, Günbey Ö, Günbey F.B, et al. Stevens-Johnson Sendromu/Toksik Epidermal Nekroliz ve İlaç Ateşi Birlikteliği olan Bir Olgu Sunumu. *Firat Med. J* 2022;27(1):70-75.
 8. Thong BY. Stevens-Johnson syndrome / toxic epidermal necrolysis: an Asia-Pacific perspective. *Asia Pac Allergy*. 2013;3(4):215-223.
 9. Fei W, Shen J, Cai H. Causes of Drug-Induced Severe Cutaneous Adverse Reaction Epidermal Necrolysis (EN): An Analysis Using FDA Adverse Event Reporting System (FAERS) Database. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023;16:2249-2257.
 10. Mockenhaupt M, Viboud C, Dunany A, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: assessment of medication risks with emphasis on recently marketed drugs: the EuroSCAR-study. *J Invest Dermatol* 2008;128:35-44.
 11. Creamer D, Lumb T, Tibbles CD, et al. Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: initial assessment. *BMJ*. 2024;386:e079986.
 12. Mega Asri Dhamasari P, Salsabilla R, Ramadhan AT. Stevens-Johnson Syndrome (SSJ) and Toxic Epidermal Necrolysis (TEN). *KESANS:International Journal of Health and Science*, 2021;1(3):304–315.
 13. Sekula P, Dunant A, Mockenhaut M, et al. Comprehensive survival analysis of a cohort of patients with Stevens- Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *J Investig Dermatol*. 2013;133:1197-1204.
 14. Charlton O.A., Harris V., Phan K., et al. Toxic Epidermal Necrolysis and Steven-Johnson Syn-drome: A Comprehensive Review. *Adv. Wound Care*. 2020;9:426–439.
 15. Guvenir H., Arikoglu T., Vezir E., et al. Clinical Phenotypes of Severe Cutaneous Drug Hypersensitivity Reactions. *Curr. Pharm. Des*. 2019;25:3840–3854.
 16. Paulmann M., Mockenhaupt M. Fever in Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in Pediatric Cases. *Pediatr. Infect. Dis. J*. 2017;36:513–515.
 17. Alerhand S., Cassella C., Koymfman A. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in the Pediatric Popula-tion: A Review. *Pediatric Emerg. Care*. 2016;32:472–478.
 18. Grünwald P, Mockenhaupt M., Panzer R., et al. Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis—Diagnosis and treatment. *JDDG J. Ger. Soc. Dermatol*. 2020;18:547–553.
 19. Hsu D., Brieve J., Silverberg N.B., et al. Morbidity and Mortality of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in United States Adults. *J. Investig. Dermatol*. 2016;136:1387–1397.
 20. Shanbhag S., Chodosh J., Fathy C., et al. Multidisciplinary care in Stevens-Johnson syndrome. *Ther. Adv. Chronic Dis*. 2020;11.
 21. Lebargy F, Wolkenstein P, Gisselbrecht M, et al. Pulmonary complications in toxic epidermal necrolysis: a prospective clinical study. *Intensive Care Med* 1997, 23:1237-1244.
 22. Rashid M., Kashyap A., Undela K. Valproic acid and Stevens-Johnson syndrome: A systematic review of descriptive studies. *Int. J. Dermatol*. 2019;58:1014–1022.
 23. Hasegawa A, Abe R. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Updates in pathophysiology and management. *Chin Med J (Engl)*. 2024, 137(19):2294-2307.
 24. Abe R. Immunological response in Stevens-Johnson syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. *J. Dermatol*. 2015;42:42–48.
 25. Adam J., Pichler W.J., Yerly D. Delayed drug hypersensitivity: Models of T-cell stimulation. *Br. J. Clin. Pharmacol*. 2010;71:701–707.
 26. Frantz R, Huang S, Are A, et al. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Review of Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(9):895.
 27. Saeed HN, Chodosh J. Immunologic Mediators in Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. *Semin Ophthalmol*. 2016;31(1-2):85-90.
 28. Le Cleach L, Delaire S, Boumsell L, et al. Blister fluid T lymphocytes during toxic epidermal necrolysis are functional cytotoxic cells which express human natural killer (NK) inhibitory receptors. *Clin Exp Immunol* 2000; 119:225-230.
 29. Mockenhaupt M, Messenheimer J, Tennis P, et al. Risk of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in new users of antiepileptics. *Neurology*. 2005;64:1134-1138.
 30. Paulmann M., Mockenhaupt M. Severe skin reactions: Clinical picture, epidemiology, etiology, pathogenesis, and treatment. *Allergo J. Int*. 2019;28:311-326.
 31. Garcia-Doval I, LeCleach L., Bocquet H., et al. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: Does early withdrawal of causative drugs decrease the risk of death? *Arch. Dermatol*. 2000;136:323-327.
 32. Sassolas B., Haddad C., Mockenhaupt M., et al. ALDEN, an algorithm for assessment of drug causal-ity in stevens-johnson syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Comparison with case-control analysis. *Clin. Pharmacol. Ther*. 2010;88:60-68.
 33. Gallagher R.M., Kirkham J.J., Mason J.R., et al. Development and inter-rater reliability of the Liverpool adverse drug reaction causality assessment tool. *PLoS ONE*. 2011;6:e28096.
 34. Coias J.L., Abbas L.F., Cardones A.R. Management of Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis: A Review and Update. *Curr. Dermatol. Rep*. 2019;8:219-233.
 35. Torres-Navarro I., Briz-Redón Á., Botella-Estrada R. Accuracy of SCORTEN to predict the prognosis of Stevens-Johnson syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis: A systematic review and meta-analysis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 2020;34:2066–2077.
 36. Valeyrie-Allanore L, Ingen-Housz-Oro S, Chosidow O, et al. French referral center management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Dermatol Sin*. 2013;31(4):191-5.
 37. Fernando SL. The management of toxic epidermal necrolysis. *Australas J Dermatol*. 2012;53(3):165–71.
 38. Alajmi A., Jfri A., Gomolin A., et al. A pediatric case of

- Stevens-Johnson syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis with rapid response to intravenous cyclosporine. *JAAD Case Rep.* 2020;6:555–557.
39. Chafanska L., Saunte D.M., Behrendt N., et al. Pediatric Toxic Epidermal Necrolysis treated successfully with infliximab. *Pediatric Dermatol.* 2019;36:342–345.
 40. Nassim J.S., Karim S.A., Grenier P., et al. Infantile Toxic Epidermal Necrolysis: Successful treatment of an 8-week-old with intravenous immunoglobulin and amniotic membrane transplant. *Pediatric Dermatol.* 2021;38:202–205.
 41. Wang R., Zhong S., Tu P., et al. Rapid remission of Stevens-Johnson syndrome by combination therapy using etanercept and intravenous immunoglobulin and a review of the literature. *Dermatol. Ther.* 2019;32:e12832.
 42. Coulombe J., Belzile E., Duhamel A., et al. Pediatric SJS/TEN Subdued by a Combination of Dexamethasone, Cyclosporine, and Etanercept. *J. Cutan. Med. Surg.* 2019;23:547–550.
 43. Ballow M. The IgG molecule as a biological immune response modifier: Mechanisms of action of intravenous immune serum globulin in autoimmune and inflammatory disorders. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127:315–323.
 44. Schneck J, Fagot JP, Sekula P, et al. Effects of treatments on the mortality of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A retrospective study on patients included in the prospective EuroSCAR Study. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:33–40.
 45. Barron SJ, Del Vecchio MT, Aronoff SC. Intravenous immunoglobulin in the treatment of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A meta-analysis with meta-regression of observational studies. *Int J Dermatol* 2015;54:108–115.
 46. Tsai TY, Huang IH, Chao YC, et al. Treating toxic epidermal necrolysis with systemic immunomodulating therapies: A systematic review and network meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2021;84:390–397.
 47. Chen Y.-T., Hsu C.-Y., Chien Y.-N., et al. Efficacy of cyclosporine for the treatment of Stevens-Johnson syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Systemic review and meta-analysis. *Dermatol. Sin.* 2017;35:131–137.
 48. Zimmermann S., Sekula P., Venhoff M., et al. Systemic Immunomodulating Therapies for Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2017;153:514–522.
 49. Chung WH, Wang CW, Dao RL. Severe cutaneous adverse drug reactions. *J Dermatol* 2016;43:758–766.
 50. Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P, Brochard L, et al. Open trial of ciclosporin treatment for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Br J Dermatol* 2010;163:847–853.
 51. Kumar P, Kanti Das N. Cyclosporine in toxic epidermal necrolysis: A brief review of the emerging therapeutic modality. *Dermatol Online J* 2016;22:13030/qt3m82s074.
 52. Lee HY, Fook-Chong S, Koh HY, et al. Cyclosporine treatment for Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: Retrospective analysis of a cohort treated in a specialized referral center. *J Am Acad Dermatol* 2017;76:106–113.
 53. Gilbert M, Scherrer LA. Efficacy and safety of cyclosporine in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Dermatol Ther* 2019;32:e12758.
 54. Zhang S., Tang S., Li S., et al. Biologic TNF-alpha inhibitors in the treatment of Stevens-Johnson syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A systemic review. *J. Dermatol. Treat.* 2020;31:66–73.
 55. Wang C.-W., Yang L.-Y., Chen C.-B., et al. Randomized, controlled trial of TNF- α antagonist in CTL-mediated severe cutaneous adverse reactions. *J. Clin. Investig.* 2018;128:985–996.
 56. Bastuji-Garin S, Fouchard N, Bertocchi M, et al. SCORTEN: a severity-of-illness score for toxic epidermal necrolysis. *J Invest Dermatol.* 2000;115:149–153.

Bölüm 27

Şiddetli Covid 19 Hastasında Erken Hemoperfüzyon Uygulanması ile Akut Solunum Yetmezliğinin Başarılı İyileşmesi: Vaka Sunumu

Sevda ONUK¹

■ GİRİŞ

Şiddetli akut solunum yolu sendromu koronavirüs 2'nin (SARS-Cov-2) neden olduğu COVID-19, dünya çapında acil durum salgın hastalığı ilan edilmiştir. COVID-19 hastalarında, hafiften şiddetliye kadar geniş bir semptom yelpazesi görülmektedir. Bazı hastalar, çoklu organ yetmezliğine ve ölüme yol açan kontrolsüz inflamatuvar durum (hiperinflamatuvar durum olarak da adlandırılır) nedeniyle kritik hastalığa ilerleyebilir (1).

Proinflamatuvar sitokinlerin (özellikle interlökin [IL]-1 β , IL-6) kontrolsüz aşırı üretiminin neden olduğu hiperinflamatuvar durum, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) ve akut böbrek hasarı (ABH) dahil olmak üzere çoklu organ yetmezliğine yol açabilir ve yüksek ölüm oranıyla ilişkilendirilmiştir (2). Bu nedenle, kortikosteroid, tocilizumab gibi immüno-modülatör ajanlar bu hiperinflamatuvar yanıtı kontrol etmede etkili olabilir ve klinik sonuçlarda ek iyileştirmeler sağlayabilir (3).

Bu konseptte dayanarak, hemoperfüzyon tekniği gibi ekstrainflamatuvar mediatörlerin ortadan kaldırılmasına yönelik ekstrakorporeal tedavilerin uygulanması, COVID-19 tedavi seçeneklerinden biri olabilir. Hemoperfüzyon cihazları, hem proinflamatuvar hem de antiinflamatuvar sitokinleri seçici olmayan bir şekilde adsorbe edebilir ve uzaklaştırabilir. Bu nedenle, bu teknikler, COVID-19 hastalarında uyumsuz inflamasyonu azaltmak ve çoklu organ yetmezliğini önlemek için ek tedavi olarak önerilmiştir (4).

10–60 kDa moleküllerini etkili bir şekilde ortadan kaldıran HA-330 hemoadsorbani, sitokinler IL-6 dahil, hiperinflamatuvar durumdaki şiddetli COVID-19'un tedavisinde bir cihaz olarak kullanılmasına Acil Kullanım Yetkilendirme yetkisi verilmiştir (5,6).

Bu yazıda, destek tedavisi olarak hemoperfüzyonun erken uygulandığı ve klinik olarak düzelen şiddetli bir COVID-19 hastası hakkında bir rapor sunuyoruz.

■ OLGU

Halsizlik,öksürük,ateş, nefes darlığı şikayetleri olan 62 yaşındaki hasta dış merkezde takip edilmiş. Şikayetlerinin başlangıcının 4. Gününde hastanemiz acil servise başvuran hasta PCR testi pozitif olarak covid servise yatırılmış. Serviste oksijen saturasyonu düşmesi(nasal oksijen ile SPO₂ %60) ve takipnesinin olması üzerine yoğun bakım ünitesine(YBÜ) kabul edildi.

Hastanın bilinen hipertansiyon, diyabet ve koroner arter hastalığı vardı. Hasta geldiğinde favipiravir tedavisi almıştı. Hastanın yoğun bakıma gelişinde PaO₂/FiO₂ oranı 80, GKS 14, D dimer 900 μ g/L, ferritin 1087 μ g/L, fibrinojen 11090 mg/L, CRP 328 mg/L, prokalsitonin 2,98 μ g/L, BUN 26, kreatinin 0,80, lenfosit sayısı 540 10³/ μ L idi. Hastaya CBAP ve high flow arıklık olarak uygulanmaya başlandı. Aynı zamanda uyanık pron pozisyon uygulandı. Hastaya

¹ Doç. Dr., Kayseri Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği, sevdaonuk@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7601-1601

DOI: 10.37609/akya.4098. c6299

ile ilişkili olduğu ve çoğu vakanın iyi tolere edildiği, olumlu klinik yanıt verdiği rapor edilmiştir (90-92).

Kritik COVID-19 hastalarının yönetimi oldukça zordur. Hemoadsorpsiyon tedavisi, immün homeostazi düzenleyerek, viremiyi azaltarak ve endotoksin aktivitesini düşürerek kritik COVID-19 hastalarında yaşam kurtarıcı olabilir. Bazı vaka serileri ve gözlemsel çalışmalardan elde edilen veriler hemoadsorpsiyon tedavisinin inflamatuvar mediyatör düzeylerini etkili biçimde azalttığını, hemodinamikleri iyileştirdiğini ve organ fonksiyonunu desteklediğini göstermektedir.

Buna rağmen, araştırılması gereken bazı konular vardır: Hemoadsorpsiyonun başlatılmasının optimal zamanı, süresi, Hemoadsorpsiyon tedavisinden fayda görecektir spesifik hasta alt grubunun belirlenmesi gerekir. Ayrıca Hemoadsorpsiyon sırasında istenmeyen eliminasyona dair bilgi hâlâ sınırlıdır.

Kaynakların kısıtlı olduğu ortamlarda sağlık ekonomisi üzerine kanıta dayalı rehberlik sağlayabilecek yüksek kaliteli klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 395(10223): 497–506.
2. Fajgenbaum DC, June CH. Cytokine Storm. *The New England journal of medicine*, 2020 Dec 3;383(23):2255-2273. doi: 10.1056/NEJMra2026131.
3. RECOVERY Collaborative Group; Horby P, Lim WS, Emberson JR, et al. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19. *The New England journal of medicine*. 2021 Feb 25;384(8):693-704. doi: 10.1056/NEJMoa2021436.
4. Clark EG, Hiremath S, McIntyre L, et al. Haemoperfusion should only be used for COVID-19 in the context of randomized trials. *Nature reviews. Nephrology*. 2020; 16(12): 697–699. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-00352-9>
5. Nkawi G, Fan W, Pomarè Montin D, et al. A new series of sorbent devices for multiple clinical purposes: current evidence and future directions. *Blood purification*. 2019; 47(1–3): 94–100.
6. FDA Emergency Use Authorization approval documents. 2020. Available from: <https://www.fda.gov/emergency-preparedness-and-response/mcm-legal-regulatory-and-policy-framework/emergency-use-authorization# covidothemedde.other>
7. Shadvar K, Tagizadiyeh A, Gamari AA, et al. Hemoperfusion as a potential treatment for critically ill COVID-19 patients with cytokine storm. *Blood purification*, 2021;50(3), 405–407. <https://doi.org/10.1159/000511391>.
8. Surasit K, Srisawat N. The Efficacy of Early Additional Hemoperfusion Therapy for Severe COVID-19 Patients: A Prospective Cohort Study. *Blood purification* 2022 51(11):879-888.doi: 10.1159/000521713.
9. Abbasi S, Naderi Z, Amra B, et al. Hemoperfusion in patients with severe COVID-19 respiratory failure, life-saving or not? *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 2021;26(1):34. doi:10.4103/jrms.JRMS_1122_20
10. Esmaeili Vardanjani A, Ronco C, Rafiei H, et al. Early hemoperfusion for cytokine removal may contribute to prevention of intubation in patients infected with COVID-19. *Blood purification* 2021;50(2):257–260 doi:10.1159/000509107
11. Sette A, Crotty S. Adaptive immunity to SARS-CoV-2 and COVID-19. *Cell* .2021; 184(4):861–880. doi: 10.1016/j.cell.2021.01.007
12. Karki R, Kanneganti TD. Innate immunity, cytokine storm, and inflammatory cell death in COVID-19. *Journal of translational medicine* 2022; 20(1):542. doi: 10.1186/s12967-022-03767-z
13. Kasuga Y, Zhu B, Jang KJ, et al. Innate immune sensing of coronavirus and viral evasion strategies. *Experimental & molecular medicine*. 2021; 53(5):723–736. doi: 10.1038/s12276-021-00602-1
14. Mathew D, Giles JR, Baxter AE, et al. Deep immune profiling of COVID-19 patients reveals distinct immunotypes with therapeutic implications. *Science*(New York NY). 2020; 369(6508): eabc8511 doi: 10.1126/science.abc8511.
15. Ramasamy S, Subbian S. Critical determinants of cytokine storm and type I interferon response in COVID-19 pathogenesis. *Clinical microbiology reviews*, 2021; 34(3): e00299-20. doi: 10.1128/CMR.00299-20
16. Alam MS, Czajkowsky DM. SARS-CoV-2 infection and oxidative stress: Pathophysiological insight into thrombosis and therapeutic opportunities. *Cytokine & growth factor reviews*, 2022; 63:44–57. doi: 10.1016/j.cytogfr.2021.11.001
17. Prasad M, Leon M, Lerman LO, et al. Viral endothelial dysfunction: A unifying mechanism for COVID-19. *Mayo Clinic proceedings*, 2021; 96(12):3099–3108. doi: 10.1016/j.mayocp.2021.06.027
18. Merad M, Martin JC. Pathological inflammation in patients with COVID-19: A key role for monocytes and macrophages. *Nature reviews. Immunology*, 2020; 20(6):355–62. doi: 10.1038/s41577-020-0331-4
19. Mehta Y, Dixit SB, Zirpe KG, et al. Cytokine storm in novel coronavirus disease (COVID-19): Expert management considerations. *Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 2020; 24(6):429–434. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23415
20. Mahdavi M, Hejri GM, Pouraliakbar H, et al. Cytokine storm after heart transplantation in COVID-19-related haemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH). *ESC Heart failure* 2022; 9(1):219–223. doi: 10.1002/ehf2.13728
21. Lalwani P, Baskaran S, Uribe DA, et al. A case of COVID-19-Associated pediatric multisystem inflammatory syndrome in shock managed by cytokine fil-

- ration. *Case reports in pediatrics*. 2022; 3373289. doi: 10.1155/2022/3373289
22. Tay MZ, Poh CM, Renia L, et al. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nature reviews. Immunology* 2020; 20(6):363–374. doi: 10.1038/s41577-020-0311-8
 23. Wolley M, Jardine M, Hutchison CA. Exploring the clinical relevance of providing increased removal of Large middle molecules. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2018; 13(5):805–814. doi: 10.2215/CJN.10110917
 24. Ronco C, Bellomo R. Hemoperfusion: technical aspects and state of the art. *Critical care (London, England)*. 2022; 26(1):135. doi: 10.1186/s13054-022-04009-w
 25. Ronco C, Bellomo R. Acute renal failure and multiple organ dysfunction in the ICU: from renal replacement therapy (RRT) to multiple organ support therapy (MOST). *The International journal of artificial organs*. 2002; 25(8):733–747. doi: 10.1177/039139880202500801
 26. Supady A, Weber E, Rieder M, et al. Cytokine adsorption in patients with severe COVID-19 pneumonia requiring extracorporeal membrane oxygenation (CYCOV): A single centre, open-label, randomised, controlled trial. *The Lancet. Respiratory medicine*. 2021; 9(7):755–762. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00177-6
 27. Guo J, Xia H, Wang S, et al. The artificial-liver blood-purification system can effectively improve hypercytokinemia for COVID-19. *Frontiers in immunology* 2020; 11:586073. doi: 10.3389/fimmu.2020.586073
 28. Peng Z, Singbartl K, Simon P, et al. Blood purification in sepsis: A new paradigm. *Contributions to nephrology*. 2010; 165:322–8. doi: 10.1159/000313773
 29. Lancman G, Mascarenhas J, Bar-Natan M. Severe COVID-19 virus reactivation following treatment for b cell acute lymphoblastic leukemia. *Journal of hematology & oncology*. 2020; 13(1):131. doi: 10.1186/s13045-020-00968-1
 30. Yessayan LT, Neyra JA, Westover AJ, et al. Extracorporeal immunomodulation treatment and clinical outcomes in ICU COVID-19 patients. *Critical care explorations*. 2022; 4(5):e0694. doi: 10.1097/CCE.0000000000000694
 31. Tampe D, Korsten P, Bremer SCB, et al. Kinetics of bilirubin and ammonia elimination during hemadsorption therapy in secondary sclerosing cholangitis following ECMO therapy and severe COVID-19. *Bio-medicines*. 2021; 9(12): 1841. doi: 10.3390/biomedicines9121841
 32. Holubek WJ, Hoffman RS, Goldfarb DS et al. Use of hemodialysis and hemoperfusion in poisoned patients. *Kidney international*.2028; 74:1327–1334. <https://doi.org/10.1038/ki.2008.462>
 33. Shalkham AS, Kirrane BM, Hoffman RS et al. The availability and use of charcoal hemoperfusion in the treatment of poisoned patients. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2006;48:239–241. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.04.080>
 34. Winchester JF, Kellum JA, Ronco C et al. Sorbents in acute renal failure and the systemic inflammatory response syndrome. *Blood purification*. 2003;21:79–84. <https://doi.org/10.1159/000067860>
 35. Peng, Z., Singbartl, K., Simon, P., et al. Blood purification in sepsis: a new paradigm. *Contributions to nephrology*. 2010;165,322–328.
 36. Ricci Z, Romagnoli S, Reis T, et al. Hemoperfusion in the intensive care unit. *Intensive care medicine*. 2022; 48(10), 1397–1408.<https://doi.org/10.1007/s00134-022-06810-1>
 37. Ankawi G, Fan W, Pomarè Montin D, et al. A new series of sorbent devices for multiple clinical purposes: Current evidence and future directions. *Blood Purification* .2019; 47(1-3):94–100. doi: 10.1159/000493523
 38. Pomarè Montin D, Ankawi G, Lorenzin A,et al. Biocompatibility and cytotoxic evaluation of new sorbent cartridges for blood hemoperfusion. *Blood Purification*. 2018; 46(3):187–195. doi: 10.1159/000489921
 39. Lezhnina A, Lem V, Blatt N. Application of extracorporeal apheresis in treatment of COVID-19: A rapid review. *BioNanoScience* .2022; 12(3):979–93. doi: 10.1007/s12668-022-00987-x
 40. Chang K, Li Y, Qin Z, Zhang Z, et al. Effect of extracorporeal hemoadsorption in critically ill patients with COVID-19: A narrative review. *Frontiers in immunology*. 2023; Feb 3;14:1074465. doi: 10.3389/fimmu.2023.1074465.
 41. Alavi Darazam I, Kazempour M, Pourhoseingholi MA, et al. Efficacy of hemoperfusion in severe and critical cases of COVID-19. *Blood purification*. 2023; 52(1), 8–16. doi:10.1159/000524606
 42. Abdullayev R, Gul F, Bilgili B,et al. Cytokine adsorption in critically ill COVID-19 patients, a case-control study. *Journal of intensive care medicine*. 2022; 37(9):1223–1228. doi:10.1177/08850666221085185
 43. Li Y, Han M, Yang M et al. Hemoperfusion with the HA330/HA380 cartridge in intensive care settings: a state-of-the-art review. *Blood purification*. 2024; 54(2), 122–137. <https://doi.org/10.1159/000542469>
 44. He Z, Lu H, Jian X et al. The efficacy of resin hemoperfusion cartridge on inflammatory responses during adult cardiopulmonary bypass. *Blood purification*.2022; 51:31–37. <https://doi.org/10.1159/000514149>
 45. Waalders NJB, Kox M, Pickkers P. Haemoadsorption to remove inflammatory mediators in sepsis: past, present, and future. *Intensive care medicine experimental*. 2025; 21;13(1):38. doi: 10.1186/s40635-025-00740-0.
 46. Köhler T, Schwier E, Praxenthaler J, et al. Therapeutic modulation of the host defense by hemoadsorption with CytoSorb®)-basics, indications and perspectives-a scoping review. *International journal of molecular sciences*. 2021; 22(23):12786. doi: 10.3390/ijms222312786
 47. Sekandarzad A, Weber E, Prager EP, et al. Cytokine adsorption in patients with acute-on-chronic liver failure (CYTOHEP)-a single center, open-label, three-arm, randomized, controlled intervention trial. *Trials*.2022; 23 (1):222. doi: 10.1186/s13063-022-06139-6
 48. Eichhorn T, Rauscher S, Hammer C, et al. Polystyrene-Divinylbenzene-Based adsorbents reduce endothelial activation and monocyte adhesion under septic

- conditions in a pore size-dependent manner. *Inflammation*. 2016; 39(5):1737–1746. doi: 10.1007/s10753-016-0408-1
49. Gruda MC, Rüggeberg KG, O’Sullivan P, et al. Broad adsorption of sepsis-related PAMP and DAMP molecules, mycotoxins, and cytokines from whole blood using CytoSorb sorbent porous polymer beads. *PLoS One*. 2018; 13(1):e0191676. doi: 10.1371/journal.pone.0191676
50. Song T, Hayanga J, Durham L, et al. CytoSorb therapy in COVID-19 (CTC) patients requiring extracorporeal membrane oxygenation: A multicenter, retrospective registry. *Frontiers in medicine*. 2021;8:773461. doi: 10.3389/fmed.2021.773461
51. Stockmann H, Thelen P, Stroben F, et al. CytoSorb rescue for COVID-19 patients with vasoplegic shock and multiple organ failure: A prospective, open-label, randomized controlled pilot study. *Critical care medicine*. 2022; 50 (6):964–976. doi: 10.1097/CCM.0000000000005493
52. Diab M, Lehmann T, Bothe W, et al. Cytokine hemoadsorption during cardiac surgery versus standard surgical care for infective endocarditis (REMOVE): Results from a multicenter randomized controlled trial. *Circulation*. 2022; 145(13):959–968. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056940
53. Holme’n A, Corderfeldt A, Lannemyr L, et al. Whole blood adsorber during CPB and need for vasoactive treatment after valve surgery in acute endocarditis: A randomized controlled study. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2022; 36(8 Pt B):3015–3020. doi: 10.1053/j.jvca.2022.02.028
54. Rasch S, Sancak S, Erber J, et al. Influence of extracorporeal cytokine adsorption on hemodynamics in severe acute pancreatitis: Results of the matched cohort pancreatitis cytosorbents inflammatory cytokine removal (PACIFIC) study. *Artificial organs*. 2022; 46(6):1019–1026. doi: 10.1111/aor.14195
55. Supady A, Zahn T, Kuhl M, et al. Cytokine adsorption in patients with post-cardiac arrest syndrome after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (CYTER) - a single-centre, open-label, randomised, controlled trial. *Resuscitation*. 2022; 173:169–178. doi: 10.1016/j.resuscitation.2022.02.001
56. Brouwer WP, Duran S, Kuijper M, et al. Hemoadsorption with CytoSorb shows a decreased observed versus expected 28-day all-cause mortality in ICU patients with septic shock: A propensity-score-weighted retrospective study. *Critical care*. 2019;23(1):317. doi: 10.1186/s13054-019-2588-1
57. Pieri M, Fominskiy E, Nardelli P, et al. CytoSorb purification in critically ill SARS-CoV-2 patients. *The International journal of artificial organs*. 2022; 45(2):216–220. doi: 10.1177/03913988211052572
58. Ruiz-Rodríguez JC, Chiscano-Camón L, Ruiz-Sanmartín A, et al. Cytokine hemoadsorption as rescue therapy for critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia with severe respiratory failure and hypercytokinemia. *Frontiers in medicine*. 2021; 8:779038. doi: 10.3389/fmed.2021.779038
59. Nassiri AA, Hakemi MS, Miri MM, et al. Blood purification with CytoSorb in critically ill COVID-19 patients: A case series of 26 patients. *Artificial organs*. 2021; 45(11):1338–47. doi: 10.1111/aor.14024
60. Wunderlich-Sperl F, Kautzky S, Pickem C, et al. Adjuvant hemoadsorption therapy in patients with severe COVID-19 and related organ failure requiring CRRT or ECMO therapy: A case series. *The International journal of artificial organs*. 2021; 44(10):694–702. doi: 10.1177/03913988211030517
61. Vira’g M, Rottler M, Ocskay K, et al. Extracorporeal cytokine removal in critically ill COVID-19 patients: A case series. *Frontiers in medicine*. 2021; 8:760435. doi: 10.3389/fmed.2021.760435
62. Jarczák D, Roedl K, Fischer M, et al. Effect of hemoadsorption therapy in critically ill patients with COVID-19 (CYTOCOV-19): A prospective randomized controlled pilot trial. *Blood Purification*. 2022; 1–10. doi: 10.1159/000526446
63. Kellum JA, Kong L, Fink MP, et al. Understanding the inflammatory cytokine response in pneumonia and sepsis: results of the genetic and inflammatory markers of sepsis (GenIMS) study. *Archives of internal medicine*. 2007; 167(15):1655–1663. doi: 10.1001/archinte.167.15.1655
64. Friesecke S, Träger K, Schitteck GA, et al. International registry on the use of the CytoSorb adsorber in ICU patients: Study protocol and preliminary results. *Medizinische Klinik Intensivmedizin und Notfallmedizin*. 2019; 114(8):699–707. doi: 10.1007/s00063-017-0342-5
65. Ronco C, Bellomo R. Hemoperfusion: technical aspects and state of the art. *Critical care (London, England)*. 2022; 26(1):135. doi: 10.1186/s13054-022-04009-w
66. Lu C, Hou N. Skin hyperpigmentation in coronavirus disease 2019 patients: Is polymyxin b the culprit? *Frontiers in pharmacology*. 2020; 11:01304–. doi: 10.3389/fphar.2020.01304
67. Ronco C, Reis T, De Rosa S. Coronavirus epidemic and extracorporeal therapies in intensive care: si vis pacem para bellum. *Blood Purification*. 2020; 49(3):255–8. doi:10.1159/000507039
68. Srisawat N, Tungsanga S, Lumlertgul N, et al. The effect of polymyxin b hemoperfusion on modulation of human leukocyte antigen DR in severe sepsis patients. *Critical care (London, England)*. 2018; 22(1):279. doi: 10.1186/s13054-018-2077-y
69. Johansson PI, Windelov NA, Rasmussen LS, et al. Blood levels of histone-complexed DNA fragments are associated with coagulopathy, inflammation and endothelial damage early after trauma. *Journal of emergencies, trauma, and shock*. 2013; 6(3):171–175. doi: 10.4103/0974-2700.115327
70. Nishibori M, Takahashi HK, Katayama H, et al. Specific removal of monocytes from peripheral blood of septic patients by polymyxin b-immobilized filter column. *Acta medica Okayama*. 2009; 63(1):65–9. doi: 10.18926/AMO/31855
71. Abe S, Seo Y, Hayashi H, et al. Neutrophil adsorption by polymyxin b-immobilized fiber column for acute exacerbation in patients with interstitial pneumonia:

- A pilot study. *Blood Purification*. 2010; 29(4):321–326. doi: 10.1159/000287232
72. Ishiwari M, Togashi Y, Takoi H, et al. Polymyxin b hemoperfusion treatment for respiratory failure and hyperferritinaemia due to COVID-19. *Respirology case reports*. 2020; 8(9):e00679. doi: 10.1002/rccr.2.679
 73. Katagiri D, Ishikane M, Asai Y, et al. Direct hemoperfusion using a polymyxin b-immobilized polystyrene column for COVID-19. *Journal of clinical apheresis*. 2021; 36(3):313–321. doi: 10.1002/jca.21861
 74. De Rosa S, Cutuli SL, Ferrer Ret al. Polymyxin b hemoperfusion in coronavirus disease 2019 patients with endotoxic shock: Case series from EUPHAS2 registry. *Artificial organs*. 2021; 45(6):E187–E194. doi: 10.1111/aor.13900
 75. Guan M, Wang H, Tang X, et al. Continuous renal replacement therapy with adsorbing filter oXiris in acute kidney injury with septic shock: A retrospective observational study. *Frontiers in medicine*. 2022; 9:789623. doi: 10.3389/fmed.2022.789623
 76. Niazi NS, Nassar TI, Stewart IJ, et al. A review of extracorporeal blood purification techniques for the treatment of critically ill coronavirus disease 2019 patients. *ASAIO journal (American Society for Artificial Internal Organs)*. 1992; 68(10):1219–1227 doi: 10.1097/MAT.0000000000001761.
 77. Zang S, Chen Q, Zhang Y, Xu L, Chen J. Comparison of the clinical effectiveness of AN69-oXiris versus AN69-ST filter in septic patients: A single-centre study. *Blood Purification*. 2021; 51(7):617–629. doi: 10.1159/000519166
 78. Padala SA, Vakiti A, White JJ, et al. First reported use of highly adsorptive hemofilter in critically ill COVID-19 patients in the USA. *Journal of clinical medicine research*. 2020; 12(7):454–457. doi: 10.14740/jocmr4228
 79. Zhang H, Zhu G, Yan L, et al. The absorbing filter oxiris in severe coronavirus disease 2019 patients: A case series. *Artificial organs*. 2020; 44(12):1296–1302. doi:10.1111/aor.13786
 80. Premuzić V, Babel J, Gardijan D, et al. Extracorporeal blood purification is associated with improvement in biochemical and clinical variables in the critically-ill COVID-19 patients. *Ther Apheresis Dialysis*. 2022; 26(2):316–329. doi: 10.1111/1744-9987.13730
 81. Rosalia RA, Ugurov P, Neziri D, et al. Extracorporeal blood purification in moderate and severe COVID-19 patients: A prospective cohort study. *Blood Purification*. 2022; 51(3):233–242. doi:10.1159/000515627
 82. Villa G, Romagnoli S, De Rosa S, et al. Blood purification therapy with a hemodiafilter featuring enhanced adsorptive properties for cytokine removal in patients presenting COVID-19: A pilot study. *Critical care (London, England)*. 2020; 24(1):605. doi: 10.1186/s13054-020-03322-6
 83. Kang K, Luo Y, Gao Y, et al. Continuous renal replacement therapy with oXiris filter may not be an effective resolution to alleviate cytokine release syndrome in non-AKI patients with severe and critical COVID-19. *Frontiers in pharmacology*. 2022; 13:817793. doi: 10.3389/fphar.2022.817793
 84. Khadzhyrov D, von dem Berge U, Muench F, et al. Efficacy and complications of regional citrate anticoagulation during continuous renal replacement therapy in critically ill patients with COVID-19. *Journal of critical care*. 2022;67:126–131. doi: 10.1016/j.jcrc.2021.10.010
 85. Chiao C, Faust H, Singh T. Regional citrate and systemic heparin are adequate to maintain filter half-life for COVID-19 patients on continuous renal replacement therapy. *Seminars in dialysis*. 2022; 35(4):325–329. doi: 10.1111/sdi.13061
 86. Siew LY, Lee ZY, Yunos NM et al. Outcomes of extracorporeal blood purification with oXiris® membrane in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Journal of critical care*. 2024; 83:154844. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2024.154844>
 87. Monard C, Rimmelé T, Ronco C. Extracorporeal blood purification therapies for sepsis. *Blood Purification*. 2019; 47(Suppl 3):1–14. doi: 10.1159/000499520
 88. Bermejo-Martin JF, Gonzalez-Rivera M, Almansa R, et al. Viral RNA load in plasma is associated with critical illness and dysregulated host response in COVID-19. *Critical care (London, England)*. 2020; 24(1):691. doi: 10.1186/s13054-020-03398-0
 89. Kielstein JT, Borchina DN, Fühner T, et al. Hemofiltration with the seraph(®) 100 microbind(®) affinity filter decreases SARS-CoV-2 nucleocapsid protein in critically ill COVID-19 patients. *Critical care (London, England)*. 2021; 25(1):190. doi: 10.1186/s13054-021-03597-3
 90. Kelly MM, Wilkinson JD, Rastegar M, et al. Two patients with severe COVID pneumonia treated with the seraph-100 microbind affinity blood filter. *Journal of intensive care medicine*. 2021; 36(10):1228–1232. doi: 10.1177/08850666211039744
 91. Pape A, Kielstein JT, Krüger T, et al. Treatment of a critically ill COVID-19 patient with the seraph 100 microbind affinity filter. *TH open : companion journal to thrombosis and haemostasis*. 2021; 5(2):e134–e138. doi: 10.1055/s-0041-1727121
 92. Rifkin BS, Stewart IJ. Seraph-100 hemoperfusion in SARS-CoV-2-Infected patients early in critical illness: A case series. *Blood Purification*. 2022; 51(4):317–320. doi: 10.1159/000517430

Bölüm 28

Yoğun Bakımda Anaerobik Yumuşak Doku Enfeksiyonu Gelişen Olgunun Yönetimi

Ömür İLBAN¹

GİRİŞ

Dekubit ülserleri, hareketsiz hastalarda, uzun süreli basınca maruz kalan doku bölgelerinde cilt ve altındaki dokularda hasar sonucu ortaya çıkan bir yaradır. Dekubit ülserinin oluşumu, ciltteki kan akışının bozulması ile tetiklenir ve doku iskemisi sonucu gelişen nekroz ile enfeksiyon riski yüksek derin yaralar ortaya çıkar (1). Yaşlılık, beslenme bozuklukları, dehidratasyon ve hareketin kısıtlı olması gibi faktörler, bu yaraların görülme sıklığını artırmaktadır (2). Yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'ndeki hasta demografisi ve klinik durumu, bası yarası gelişimini etkileyen başlıca faktörlerdir. Örneğin, YBÜ'ne yatan hastaların %15 ila %29'unun, temel sağlık durumları ve yaş gibi faktörlerden dolayı bası yaralarına yatkın olduğu bildirilmiştir (3). Bunun yanı sıra, sedatif ve analjezik ilaçların hastaların hareket yeteneğini sınırladığı ve bu durumun bası yarası riskini artırdığı belirtilmiştir (4). Ayrıca, yoğun bakım ortamında hastaların büyük çoğunluğunun uzun süreli yatma pozisyonunda kalması da bası yarası oluşumunu artıran bir etkidir (5).

Bası yaraları, YBÜ ve hastanelerde sıkça karşılaşılan bir sorun olup, genellikle enfeksiyona açılan giriş kapısı konumundadır. Bu yaraların tedavisinde kritik bir rol oynayan bakteri türlerinin tanımlanması, etkili bir altyapı geliştirmenin yanı sıra enfeksiyonlarla mücadelede de önemli bilgiler sunmaktadır. Mevcut literatür, bası yaralarında izole edilen bakterilerin çeşitliliği ve prevalansı hakkında önemli bilgiler içermektedir.

Bası yaralarında sıkça izole edilen bakterilerin başında *Staphylococcus aureus* gelmektedir. Bu gram-pozitif bakterinin, özellikle metisiline dirençli (MRSA) suşlarının, bası yaralarında %25,19 oranında bulunduğu bildirilmiştir (6). MRSA'nın varlığı, komplikasyon riskinin artmasına ve tedavi süreçlerinin uzamasına neden olur (7).

Gram-negatif bakteriler içerisinde ise *Pseudomonas aeruginosa* (*Paeruginosa*), bası yaralarında %18,89 oranında tesbit edilmektedir (6). Yaygın olarak dirençli yapısıyla bilinen bu bakteri, özellikle hastane kaynaklı enfeksiyonlarda önemli bir rol oynamaktadır. *Escherichia coli* (*E. coli*), bası yaralarından izole edilen önemli bir bakteridir ve özellikle şiddetli enfeksiyonların ön planda olduğu durumlarda ortaya çıkmaktadır (8). *Proteus* spp. ve *Klebsiella pneumoniae* de bası yaralarından izole edilen diğer gram-negatif bakterilerdir. Özellikle *Proteus* spp.'nin, bası yaralarının yanı sıra başka dermatolojik enfeksiyonlarda da sıkça izole edildiği bildirilmektedir (9). Bu bakterilerin varlığı, yara iyileşmesini olumsuz etkileyen başka bakteriyel türlerle birleştiğinde, durumu daha karmaşık bir hale getirebilmektedir. Bunun yanı sıra, anaerobik bakteriler arasında yer alan *Bacteroides* spp. ve *Peptostreptococcus* spp. gibi bakteriler de bası yaralarının enfeksiyon süreçlerinde önemli rol oynamaktadır (10).

Bası yaralarında sıklıkla izole edilen bakterilerin başlıca özellikleri, antibiyotik direnci ve meydana getirdiği enfeksiyonlardır. Örneğin, gram-pozitif bakteriler

¹ Doç. Dr., Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım BD., droilban@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8320-3150

biyolojide önemli bir yere sahiptir (23). Bu vakada da klasik kültür yöntemleri ile *K. pneumoniae* ve *P. aeruginosa* izolasyonu, identifikasyonu ve antibiyogramı kolaylıkla yapılabilirken anaerob *Peptostreptococcus* spp.'nin izolasyonu bakterinin metabolizma gereksinimlerinden dolayı yapılamamıştır. Teşhis derin doku biyopsisi ile alınan materyalden yapılan gram boyama, klasik PCR ve fizik muayene bulguları birlikte değerlendirilerek konulabilmektedir.

Anaerobik mikroorganizmaların toksinlerinin de rol oynadığı patolojik süreçler, özellikle enfeksiyonlarda belirgindir. Örneğin, anaerobik bakterilerin ağız ve diş eti hastalıkları üzerindeki etkisi araştırılmakta ve bu mikroorganizmaların gözlemlenmesi tedavi süreçlerinde yeni stratejilerin geliştirilmesine yardımcı olmaktadır (13). Yetersiz tedavi ve seçeneklerin sınırlılığı, bu bakteri gruplarının kontrol edilmesi gereken önemli patojenler olarak tanımlanmasına yol açmaktadır (24).

Bacteroides ve *Clostridium* türleri gibi anaerob mikroorganizmalar, başta gastrointestinal sistem olmak üzere insan mikrobiyotasının bilinen en kalabalık üyeleridir. Ancak, bu bakteriler steril bölgelere taşındığında ciddi enfeksiyonlara yol açarlar. Yapılan çalışmalar anaerobik bakterilerin hastane kaynaklı enfeksiyonlarda önemli bir orana sahip olduğunu göstermektedir. Özellikle mukozal bariyerleri bozarak patojenik kolonizasyona izin veren entübasyon ve kateterizasyon gibi invaziv müdahaleleri takiben önemli miktarda anaerobik enfeksiyon meydana geldiği görülmektedir (25). Diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastalardan alınan doku örneklerinin neredeyse yarısının anaerobik organizmalar içerdiği ve bu da tedavi sürecinde anaerob mikroorganizmaların göz ardı edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır (26). Bu vakada da enfeksiyona eşlik eden anaerob *Peptostreptococcus* spp. nedeni ile tanı ve tedavinin zorlaştığı, yoğun bakımda kalış süresinin uzadığı görülmektedir. İlk incelemede kontaminasyon olarak sonuçlandırılan gram-pozitif kokun, PCR değerlendirmesi ile etken patojen olarak tabloya eklendiği ve tedavinin buna göre planlanması ile yara bölgesinin iyileştiği görülmüştür. Çeşitli araştırmalar, bası yaralarındaki bakteriyel florayı anlamının, enfeksiyon kontrollerinin yanı sıra hastaların tedavi planlarını da etkileyebileceğini göstermektedir. Chen ve arkadaşları, bası yaralarından izole edilen bakterilerin çoğunun po-

limikrobiyal bir yapıya sahip olduğu gözlemlenmiştir ve bu durum yara iyileşmesini zorlaştıran önemli bir faktördür (27).

Peptostreptococcus spp.'ler, direnç mekanizmaları nedeni ile tedavi edilmeleri zor mikroorganizmalardır. Çeşitli çalışmalar, bu bakterilerin penisilin ve amoksisiline dirençli olabileceğini göstermiştir (28). Ayrıca, klindamisin ve makrolid grubu antibiyotiklere karşı artan direnç oranları kaydedilmiştir (29). Bu dirençler, klinik uygulamalarda tedavi seçeneklerini sınırlamakta ve enfeksiyonların başarılı bir şekilde yönetilmesini zorlaştırmaktadır (28). Bunun yanı sıra, bu türler polimikrobiyal enfeksiyonlarda sıkça yer aldıkları için, genellikle birden fazla ajanın etkileşimlerinin göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Bu durum, daha karmaşık bir tedavi yaklaşımının gerekliliğini doğurmaktadır ve tedavi protokollerinin etkisini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Biyolojik çeşitlilikleri ve sıklıkla birlikte görüldükleri diğer bakteriler de tanı ve tedavi süreçlerini etkileyebilir. *Peptostreptococcus* spp., diğer aerobik ve anaerobik patojenlerle birlikte polimikrobiyal enfeksiyonların bir parçası olarak bulunmakta, bu da klinik tabloyu daha karmaşık hale getirmektedir (30). Bu etkileşimler tedavi süreçlerinin zorluğunu artırmakta ve bazı durumlarda standart tedavi protokollerinin yetersiz kalmasına yol açmaktadır.

Sonuç olarak, bu vakada polimikrobiyal enfeksiyon ile başlayan süreçte PCR tekniğinin kullanılması tedavinin doğru bir şekilde planlanmasına olanak sağlamıştır. Anaerob mikroorganizmaların izolasyon ve identifikasyon sürecindeki zorluklar göz önüne alındığında konvansiyonel kültür yöntemlerinin yanı sıra iyi bir fizik muayene ve moleküler tanı yöntemlerinin kullanılması hızlı tanı konulması açısından önemlidir ve tedavi sürecinde klinisyenleri yönlendirebilir.

KAYNAKLAR

1. Turgut N, Ak A, Ak E, et al. Yoğun bakım hastalarında basınç ülseri sıklığı, önlenmesi ve tedavisi. *Turkish Journal of Intensive Care* 2017;15(2):72-76. doi:10.4274/tybdd.84755
2. Karayurt Ö, Akyol Ö, Kılıçaslan N, et al.. The incidence of pressure ulcer in patients on mechanical ventilation and effects of selected risk factors on pressure ulcer development*. *Turkish Journal of Medical Sciences* 2016;46:1314-1322. doi: 10.3906/sag-1504-139

3. Ahmedov A. and Ahmedov Y. Follow-up of geriatric patients with pressure ulcers by plastic, reconstructive and aesthetic surgery in intensive care conditions. *Clinical and Experimental Health Sciences* 2022;12(1):107-112. doi:10.33808/clinexphealthsci.831458.
4. Gül Y, Köprülü A, Haspolat A, et al. Is braden scale reliable and sufficient to evaluate the risk of pressure ulcer occurrence in level 3 intensive care unit patients?. *Journal of Academic Research in Medicine* 2016;6(2):98-104. doi:10.5152/jarem.2016.969.
5. Ayyıldız A and Yelken B. Evaluation of pressure sores in intensive care; what situation are we in. *Cukurova Anestezi Ve Cerrahi Bilimler Dergisi* 2021;4(1):61-65. doi: 10.36516/jocass.2021.73.
6. Atlaw A, Kebede H, Abdela A, et al. Bacterial isolates from diabetic foot ulcers and their antimicrobial resistance profile from selected hospitals in addis ababa, ethiopia. *Frontiers in Endocrinology* 2022;13. doi: 10.3389/fendo.2022.987487.
7. Bayyigit A, Erdem M, Ünlü Ö, et al. Antimicrobial susceptibility patterns of staphylococcus aureus in decubitus ulcer infections. *European Archives of Medical Research* 2024;40(3):121-125. doi: 10.4274/eamr.galenos.2024.34635.
8. Jahad M and Al-Yasiri M. Microbial infections associated with diabetic foot ulcer in nasiriyah city. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology* 2021;15(2):2887-2892. doi: 10.37506/ijfmt.v15i2.14808.
9. Appapalam S, Muniyan A, Mohan K, et al. A study on isolation, characterization, and exploration of multiantibiotic-resistant bacteria in the wound site of diabetic foot ulcer patients. *The International Journal of Lower Extremity Wounds* 2019;20(1):6-14. doi: 10.1177/1534734619884430.
10. Espejo E, Andrés M, Borralló R, et al. Bacteremia associated with pressure ulcers: a prospective cohort study. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* 2018;37(5):969-975. doi: 10.1007/s10096-018-3216-8.
11. Tran SD, Rudney JD. Improved multiplex PCR using conserved and species-specific 16S rRNA gene primers for simultaneous detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, and *Porphyromonas gingivalis*. *J Clin Microbiol.* 1999 Nov;37(11):3504-8. doi: 10.1128/JCM.37.11.3504-3508.1999.
12. Li Y, Ma H, Xue L, et al. Imbalanced dermic microbiome aggravates inflammation in toenail paronychia. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 2021;11. doi: 10.3389/fcimb.2021.781927.
13. Cobo F, Guillot V, Navarro-Marí J. Breast abscesses caused by anaerobic microorganisms: clinical and microbiological characteristics. *Antibiotics* 2020;9(6):341. doi: 10.3390/antibiotics9060341.
14. Yu F, Zhang X, Li Y, Gai W, et al. Severe pneumonia with empyema due to multiple anaerobic infections: case report and literature review. *Frontiers in Medicine* 2024;11. doi: 10.3389/fmed.2024.1435823.
15. Koyano S, Tatsuno K, Okazaki M, et al. A case of liver abscess with *desulfovibrio desulfuricans* bacteremia. *Case Reports in Infectious Diseases* 2015;2015:1-4. doi: 10.1155/2015/354168.
16. Dewasy B, Singh T, Singh A, et al. Anaerobes in surgical infections- eastern nepal. 2022. doi: 10.21203/rs.3.rs-1916828/v1.
17. Pricop G, Gheorghe I, Pircălăbioru G, et al. Resistance and virulence features of *bacteroides* spp. isolated from abdominal infections in romanian patients. *Pathogens* 2020;9(11):940. doi: 10.3390/pathogens9110940.
18. İlgar T, Kostakoğlu U, Yıldız İ, et al. Yoğun bakım ünitelerindeki sağlık hizmetiyle ilişkili enfeksiyonlar ve antimikrobiyal direnç: ikinci ve üçüncü basamak hastanenin karşılaştırılması. *ANKEM Dergisi* 2023;37(2):49-56. doi: 10.54962/ankemderg.1349974.
19. Özsoy M, ŞENOL S, Cesur S, et al. Köpek ısırığı sonrası proteus penneri'ye bağlı yara enfeksiyonu gelişen olgu. *Turkish Journal of Clinics and Laboratory* 2019;10(4):541-544. doi: 10.18663/tjcl.631315.
20. Bal D, Balcı B, Yılmaz A, et al. Balıkesir/antandros antik kenti kazısı toprak örneklerinin metagenomik analizi. Süleyman Demirel Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi 2022;26(1):1-12. doi: 10.19113/sdu-fenbed.700604.
21. Aydoğan B. Coklu organ yetmezligi ile basvuran bir derin boyun enfeksiyonu olgusu. *Gazi Medical Journal* 2014;25(1). doi: 10.12996/gmj.2013.52.
22. Risqia R, Maryani M, Murasmita A. Modification of secondary dyes in gram staining protocol to increase the diagnostic accuracy of bacterial vaginosis infections. *Smart Medical Journal* 2023;6(2):67. doi: 10.13057/smj.v6i2.68910.
23. Shenoy P, Vishwanath S, Bhat S, et al. Microbiological profile of chronic osteomyelitis with special reference to anaerobic osteomyelitis in a tertiary care hospital of coastal karnataka. *Tropical Doctor* 2020;50(3):198-202. doi: 10.1177/0049475520921283.
24. Percival S, Malone M, Mayer D, et al. Role of anaerobes in polymicrobial communities and biofilms complicating diabetic foot ulcers. *International Wound Journal* 2018;15(5):776-782. doi: 10.1111/iwj.12926.
25. Edmiston CE Jr, Krepel CJ, Seabrook GR, et al. Anaerobic infections in the surgical patient: microbial etiology and therapy. *Clin Infect Dis.* 2002;35(Suppl 1):S112-S118. doi:10.1086/341931
26. Citron DM, Goldstein EJ, Merriam CV, et al. Bacteriology of moderate-to-severe diabetic foot infections and in vitro activity of antimicrobial agents. *J Clin Microbiol.* 2007;45(9):2819-2828. doi:10.1128/JCM.00551-07
27. Chen B, Liu Y, Liu Y, et al. Distribution characteristics of pathogens in different stages of pressure ulcers and the therapeutic effect of linear polarized polychromatic light combined with silver sulfadiazine cream. *Medicine* 2023;102(42):e35772. doi: 10.1097/md.00000000000035772.
28. Ardila C, Bedoya-García J, González-Arroyave D. Antimicrobial resistance in patients with endodontic infections: a systematic scoping review of observational studies. *Australian Endodontic Journal* 2022;49(2):386-395. doi.org: 10.1111/aej.12680.

29. Guérin F, Dejoies L, Degand N, et al. In vitro antimicrobial susceptibility profiles of gram-positive anaerobic cocci responsible for human invasive infections. *Microorganisms* 2021;9(8):1665. doi: 10.3390/microorganisms9081665.
30. So K, Yang E, Kim N, et al. Changes of vaginal microbiota during cervical carcinogenesis in women with human papillomavirus infection. *Plos One* 2020;15(9):e0238705. doi: 10.1371/journal.pone.0238705.

Bölüm 29

Kardiyovasküler Cerrahi Sonrası Vazoplejik Sendrom: Olgu Sunumu

Aml ONUR ¹

GİRİŞ

Vazoplejik sendrom, kalp cerrahisinin ardından ortaya çıkan ve yüksek ölüm oranına sahip bir komplikasyondur. Açık kalp cerrahisi sonrası meydana gelen ciddi vazodilatasyon ve dirençli hipotansiyon ile tanımlanan, etyolojisi tam olarak anlaşılamamış karmaşık bir durumdur. Bu sendromda, kalp debisi genellikle normal veya artmış olsa da, aşırı vazodilatasyona bağlı olarak kan basıncı önemli ölçüde düşer. Ortalama arteriyel basıncın <65 mmHg ve sistemik vasküler direncin <800 dynes.sec/cm⁵ olması tanı kriterleri arasında yer almaktadır (1). Vazoplejik sendrom insidansı, çeşitli çalışmalarda %5-25 arasında bildirilmiştir (2). Özellikle aort, kapak veya karmaşık cerrahilerde görülme sıklığının arttığı belirtilmektedir. Başlıca risk faktörleri arasında ileri yaş (>70), ameliyat öncesi ACE inhibitörü veya anjiyotensin reseptör blokeri (ARB) kullanımı, uzun kardiyopulmoner bypass (CPB) süresi (>120 dakika) ve düşük ejeksiyon fraksiyonu (<40) yer almaktadır (3,4). Patofizyolojisi çok faktörlü olan bu sendromda; kardiyopulmoner bypass kullanımına bağlı endotel hasarı, iskemik-reperfüzyon hasarı sonrası oluşan sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, aşırı nitrik oksit üretimi, vazodilatör mediyatörlerin salınımı ve vazopressin eksikliği sorumlu mekanizmalar olarak kabul edilir (5,6). Erken tanı ve uygun tedavi ile ölüm oranı %5'e kadar düşürülebilirken, çoklu organ yetmezliği geli-

şen vakalarda ölüm oranı %80'e kadar çıkabilmektedir (2). Bu olgu sunumunda, mitral kapak replasmanı ve triküspit anüloplasti sonrası vazoplejik sendrom gelişen 75 yaşındaki kadın hastanın yoğun bakım yönetimi sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

75 yaşındaki kadın hasta (boy: 168 cm, kilo: 78 kg), yaklaşık 6 aydır artan efor dispnesi ve çarpıntı şikayetleri ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Son 1 aydır ortopne ve paroksizmal nokturnal dispne tarifleyen hasta, en az 2-3 yastıkla oturur pozisyonda uyuyabildiğini belirtti. Geçmişinde 8 yıldır hipertansiyon (ACE inhibitörü ile kontrol altında), 5 yıldır tip 2 diabetes mellitus (HbA1c: %7.1), evre 3 kronik böbrek yetmezliği (GFR: 48 mL/dk/1.73m²), hiperkolesterolemi, geçirilmiş kolesistektomi ve histerektomi operasyonları mevcuttu. Kullandığı ilaçlar arasında ramipril, warfarin, bisoprolol, atorvastatin, metformin ve cipraleks bulunmaktaydı. Fizik muayenesinde nabız 90/dk düzensiz (atriyal fibrilasyon), kan basıncı 152/78 mmHg, apekte 4/6 sistolik üfürüm, boyunda venöz dolgunluk, bilateral bazallerde ral ve ayak bileklerinde 1+ ödem tespit edildi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %50, ciddi mitral stenoz (kapak alanı: 0.9 cm²), orta derecede mitral ve triküspit yetmezliği, ciddi sol atriyal dilatasyon ve orta derecede pulmoner hipertansiyon

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

eklenmesi, yanıt alınmazsa metilen mavisi infüzyonu önerilmektedir. Metilen mavisi, guanilat siklaz inhibisyonu ve nitrik oksit temizleme özellikleriyle etki gösterir (12). Bizim olgumuzda erken dönemde metilen mavisi uygulaması ile dramatik yanıt alınmıştır. Kortikosteroidler, antiinflamatuvar etkileri ve vazopresörlere yanıtı artırmaları nedeniyle tedaviye eklenmelidir (13). Tiamin, B12, askorbik asit gibi vitaminler antioksidan özellikleri ile destek tedavide yer alır. Klinik kötüleşme durumlarında intra-aortik balon pompası veya ekstrakorporeal membran oksijenasyonu düşünülmelidir. Vazoplejik sendrom riskinin belirlenmesi ve gerekli ameliyat öncesi önlemlerin alınması önemlidir. ACE inhibitörleri ve ARB'lerin operasyondan 48 saat önce kesilmesi, CPB süresinin mümkün olduğunca kısa tutulması, yüksek riskli hastalarda profilaktik vazopressin ve/veya steroid tedavilerinin planlanması önerilmektedir (14,15).

SONUÇ

Bu olgu, vazoplejik sendromun klasik sunumunu ve başarılı tedavi sürecini göstermektedir. Erken tanı, hızlı metilen mavisi uygulaması ve multidisipliner yaklaşım ile mükemmel sonuç alınmıştır. Vazoplejik sendrom, kalp cerrahisi sonrası ciddi bir komplikasyon olmakla birlikte, uygun yönetim ile başarılı şekilde tedavi edilebilen bir durumdur. Risk faktörlerinin ameliyat öncesi dönemde belirlenmesi, gerekli önlemlerin alınması ve ameliyat sonrası yakın hemodinamik monitörizasyon ile erken tanı ve tedavi, morbidite ve mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

- Shanmugam G. Vasoplegic syndrome--the role of methylene blue. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;28(5):705-710.
- Hajjar LA, Vincent JL, Barbosa Gomes Galas FR, Rhodes A, Landoni G, Osawa EA, et al. Vasopressin versus norepinephrine in patients with vasoplegic shock after cardiac surgery: the VANCS randomized controlled trial. *Anesthesiology.* 2017;126(1):85-93.
- Fischer GW, Levin MA. Vasoplegia during cardiac surgery: current concepts and management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;22(2):140-144.
- Omar S, Zedan A, Nugent K. Cardiac vasoplegia syndrome: pathophysiology, risk factors and treatment. *Am J Med Sci.* 2015;349(1):80-88.
- Paparella D, Yau TM, Young E. Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment. An update. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21(2):232-244.
- Kristof AS, Magder S. Low systemic vascular resistance state in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med.* 1999;27(6):1121-1127.
- Lambden S, Creagh-Brown BC, Hunt J, Summers C, Forni LG. Definitions and pathophysiology of vasoplegic shock. *Crit Care.* 2018;22(1):174.
- Levin MA, Lin HM, Castillo JG, Adams DH, Reich DL, Fischer GW. Early on-cardiopulmonary bypass hypotension and other factors associated with vasoplegic syndrome. *Circulation.* 2009;120(17):1664-1671.
- Carrel T, Englberger L, Mohacsi P, Neidhart P, Schmidli J. Low systemic vascular resistance after cardiopulmonary bypass: incidence, etiology, and clinical importance. *J Card Surg.* 2000;15(5):347-353.
- Argenziano M, Chen JM, Choudhri AF, Cullinane S, Garfein E, Weinberg AD, et al. Management of vasodilatory shock after cardiac surgery: identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116(6):973-980.
- Colson PH, Bernard C, Struck J, Morgenthaler NG, Albat B, Guillon G. Post cardiac surgery vasoplegia is associated with high preoperative copeptin plasma concentration. *Crit Care.* 2011;15(5):R255.
- Shanmugam G. Vasoplegic syndrome--the role of methylene blue. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;28(5):705-710.
- Patarroyo M, Simbaqueba C, Shrestha K, Starling RC, Smedira N, Tang WH, et al. Pre-operative risk factors and clinical outcomes associated with vasoplegia in recipients of orthotopic heart transplantation in the contemporary era. *J Heart Lung Transplant.* 2012;31(3):282-287.
- Gu YJ, Mariani MA, van Oeveren W, Grandjean JG, Boonstra PW. Reduction of the inflammatory response in patients undergoing minimally invasive coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1998;65(2):420-424.
- Kirov MY, Evgenov OV, Evgenov NV, Egorina EM, Sovershaev MA, Sveinbjornsson B, et al. Infusion of methylene blue in human septic shock: a pilot, randomized, controlled study. *Crit Care Med.* 2001;29(10):1860-1867.

Bölüm 30

Yüksek Doz Steroid Tedavisi Sonrası Kolon Perforasyonu: Pemfigus Vulgarisli Bir Hastanın Yoğun Bakım İzlemi

Ayşe ÇAPAR¹

OLGU SUNUMU

Bilinen ek hastalığı olmayan 57 yaşında erkek hasta, yaklaşık üç yıl önce oral mukozal tutulum olmaksızın özellikle gövde ve sırt bölgesinde yüzeysel, yer yer kurutlu, gevşek büller gelişmesi nedeniyle değerlendirilmiştir. Tanı amacıyla lezyonlardan biyopsi alınmış ve histopatolojik inceleme yapılmıştır. Sırttan alınan punch biyopside akantolitik intraepitelyal ayrışma ile karakterize büllöz dermatit ve dermiste belirgin lenfoplasmositer inflamatuvar hücre infiltrasyonu saptanmıştır. Direkt immünfloresan (DİF) incelemede epidermiste IgG ve C3'ün intraepitelyal desmosomal birikimi gözlenmiş ve bu bulgular doğrultusunda hasta Pemfigus Vulgaris (PV) tanısı almıştır. Tanı anında Dsg1: 271 (+) ve Dsg3: 59.2 (+) olarak ölçülen değerler PV tanısını desteklemiştir. Fizik muayenede Nikolsky bulgusu pozitif bulunmuştur.

Hastaya 72 mg/gün metilprednizolon tedavisi başlanmış ve yedi ay boyunca lezyonlarda belirgin gerileme izlenmiş, bu sürenin sonunda lezyonlar tamamen kaybolmuştur. Steroid dozu kademeli olarak azaltılarak sonlandırılmıştır. Ancak steroid tedavisi sırasında hastada Herpes Zoster enfeksiyonu gelişmiş ve tedaviye valasiklovir eklenmiştir.

Tedavi bitiminden yaklaşık bir ay sonra hastada sırt ve gövde bölgelerinde yeniden büll ve kurutlu lezyonlar gelişmiş; 80 mg metilprednizolon ve intravenöz immünoglobulin (IVIG) tedavisi başlanmıştır.

tır. Bu yatışta Dsg1: 447 (+) ve Dsg3: 309 (+) olarak ölçülmüş, enfekte lezyonlar nedeniyle ampisilin-sulbaktam tedavisi eklenmiştir. Hasta, takip eden süreçte aylık toplam altı kür IVIG ve iki doz rituksimab tedavisi almış, ayrıca steroid dozu azaltılarak 16 mg/gün metilprednizolon ile izlenmiştir. Sekiz ay sonunda lezyonlar tamamen kaybolmuş ve steroid tedavisi sonlandırılmıştır.

Yaklaşık bir yıl sonra deniz suyu ve güneş maruziyetini takiben yüz dahil olmak üzere vücudun %70-80'ini kapsayan erode büller gelişmiş (Resim 1) ve hasta tekrar hastaneye yatırılmıştır. Beş gün boyunca 1 g/gün metilprednizolon tedavisi uygulanmıştır. Takiplerinde elektrolit dengesizliği ve akut böbrek hasarı gelişmesi üzerine hasta yoğun bakım ünitesine alınmış, sıvı replasmanı ile böbrek fonksiyonları normale dönmüştür.

Lezyonlardan alınan kültür örneklerinde *Pseudomonas aeruginosa* üremesi saptanmış ve hasta da ateş de gelişmesiyle piperasilin-tazobaktam tedavisi başlanmıştır. Yoğun bakım yatışının beşinci gününde özellikle beslenme sonrası batında distansiyon görülmesi üzerine yapılan abdominal BT'de serbest hava görülmüş ve acil cerrahi girişim yapılmıştır (Resim 2). İntraoperatif değerlendirmede çekum perforasyonu saptanmış, sağ hemikolektomi ve sağ kolostomi uygulanmıştır. Patolojik incelemede barsak serozasında süperatif abse ve nekroz bulguları tespit edilmiş, bu durum yüksek doz steroid tedavisi ile ilişkilendiril-

¹ Uzm. Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım, drayseyel@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-6485-342X

Adjuvan Tedaviler

Azatioprin ve Mikofenolat Mofetil, PV'de ilk basamak adjuvan immunsupresif tedavileri temsil eder. Bu ajanlar güvenilir ve etkili ajanlardır. Bu ilaçlardan Azatioprin steroid dozunu azaltmak için tüm dünyada en yaygın kullanılan adjuvan tedavidir. Pemfigus Vulgariste önerilen dozu 100-200 mg (1-3 mg/kg/gün) olup oral yolla uygulanmaktadır. Başlıca yan etkisi pansitopeni ve hepatotoksitesidir (2). Mikofenolat Mofetil de steroid dozunu azaltmada etkin tedavi yöntemlerindedir. Optimal doz hastanın kilosuna bağlıdır; ortalama 75 kg bir hasta için önerilen doz 2 g/gün'dür. Gastrointestinal yan etkilerle sık karşılaşmaktadır. Bu nedenle doz yavaş yavaş artırılarak hedef doza ulaşılır (1).

İntravenöz İmmunoglobulinler, dolaşımdaki Pemfigus antikorlarını nötralize eder ve üretimini yavaşlatırlar. Pemfigus Vulgaris için adjuvan tedavi olarak kabul edilirler. İntravenöz İmmunoglobulinler, ayda bir kez kortikosteroid tedavisine ek olarak 5 gün boyunca 0.4 gr/kg/gün dozunda kullanıldığında etkilidir. Enfeksiyon riski diğer konvansiyonel immunsupresif ajanlarla kıyaslandığında çok daha düşüktür (2).

Plazmaferez, serum IgG antikorlarını uzaklaştırmak için plazmanın albümin veya taze donmuş plazma ile değiştirilmesi mantığıyla çalışır. Bu yöntem çeşitli otoimmün hastalıkların tedavisinde kullanılmaktadır. Plazmaferez kortikosteroidlerle yan etki gelişen ve konvansiyonel yöntemlerle tedavi cevabı alınmayan hastalarda uygulanabilir (2).

İmmünoadsorbsiyon, plazmaferezden daha etkili ve güvenli bir yöntemdir. Şiddetli ve tedaviye dirençli PV tedavisinde kullanılabilir. Bu tedavi ile dolaşımdaki Dsg1 ve Dsg3'e karşı gelişen otoantikorların hızlı bir şekilde uzaklaştırılmasını sağlar. İmmünoadsorbsiyonun kortikosteroidler, Azatioprin ve Ritüksimab gibi immunsupresif ajanlarla birlikte kullanıldığında daha etkili olduğu gösterilmiştir (2).

Son yıllarda *Ritüksimab*; yeni tanı almış orta-şiddetli hastalıkta ve/veya sistemik steroidlere veya diğer konvansiyonel immunsupresif adjuvanlara yanıt vermeyen hastalarda sistemik steroidlerle birlikte birinci basamak tedavi olarak sunulmuştur (6). Ritüksimab Dsg otoantikorlarını ve B hücrelerini seçici olarak yok edebilen bir CD20 monoklonal antikorudur. Tedavi 2 haftada bir 1000 mg intravenöz veya haftada bir 375 mg/m² şeklinde uygulanır. Nüks durumunda aynı doz

tekrarlanabilir. Şiddetli Pemfigus tedavisinde hastaların yaklaşık %95'inde remisyon sağladığı bildirilmektedir (1).

SONUÇ

Pemfigus vulgaris tedavisinde yüksek doz kortikosteroidler, hastalık kontrolünde etkinliklerini kanıtlamakla birlikte, ciddi ve yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu olguda görüldüğü üzere, gastrointestinal sistem perforasyonları gibi nadir fakat ölümcül komplikasyonlar, özellikle yüksek doz tedavi alan hastalarda göz ardı edilmemelidir. Steroidlerin anti-inflamatuar etkilerinin semptomları maskeleyebilmesi nedeniyle klinisyenlerin tanısıl süreçte daha dikkatli olması gerekmektedir. Bu nedenle, yüksek doz kortikosteroid uygulanan PV hastalarında gastrointestinal komplikasyonlara yönelik yakın klinik takip, erken tanı ve hızlı müdahale morbidite ve mortalitenin azaltılmasında kritik önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Gregoriou S, Efthymiou O, Stefanaki C, Rigopoulos D. Management of pemphigus vulgaris: challenges and solutions. *Clinical, cosmetic and investigational dermatology*. 2015;521-7.
2. Popescu IA, Stasescu L, Vata D, Porumb-Andrese E, Patrascu AI, Grajdeanu I-A, et al. Pemphigus vulgaris-approach and management. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2019;18(6):5056-60.
3. Subhasish Mustafi SM, Rupam Sinha RS, Samhita Hore SH, Suman Sen SS, Subhadeep Maity SM, Pritha Ghosh PG. Pulse therapy: opening new vistas in treatment of pemphigus. 2019.
4. Cholera M, Chainani-Wu N. Management of pemphigus vulgaris. *Advances in therapy*. 2016;33(6):910-58.
5. Zhao CY, Murrell DF. Pemphigus vulgaris: an evidence-based treatment update. *Drugs*. 2015;75(3):271-84.
6. Gheisari M, Faraji Z, Dadras MS, Nasiri S, Robati RM, Moravvej H, et al. Methylprednisolone pulse therapy plus adjuvant therapy for pemphigus vulgaris: an analysis of 10 years' experience on 312 patients. *Dermatologic therapy*. 2019;32(5):e13057.
7. Caplan A, Fett N, Rosenbach M, Werth VP, Micheletti RG. Prevention and management of glucocorticoid-induced side effects: a comprehensive review: ocular, cardiovascular, muscular, and psychiatric side effects and issues unique to pediatric patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;76(2):201-7.
8. Williams DM. Clinical pharmacology of corticosteroids. *Respiratory care*. 2018;63(6):655-70.
9. Grennan D, Wang S. Steroid side effects. *Jama*. 2019;322(3):282-.
10. Ito Y, Yoshida M, Sugiyama T, Masuda H, Mori M,

Kimura N, et al. Multiple ulcerations and perforation in the small intestine after steroid treatment in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a case report and literature review. *Cardiovascular Pathology*. 2020;47:107193.

11. Vaxman I, Al Saleh AS, Kumar S, Nitin M, Dispenzieri A, Buadi F, et al. Colon perforation in multiple myeloma patients–A complication of high-dose steroid treatment. *Cancer medicine*. 2020;9(23):8895-901.

Bölüm 31

Peripartum Kardiyomiyopati Tanılı Hastada Yoğun Bakım Yönetimi

Uğur GÖÇÜK¹
Gülsüm ALTUNTAŞ²

GİRİŞ

Peripartum kardiyomiyopati (PPCM), ejeksiyon fraksiyonunda azalma ile kalp yetmezliği (KY) olarak ortaya çıkan ve daha önce sağlıklı olan genç kadınları gebeliğin sonlarında veya doğum sonrası dönemin başlarında etkileyen idiyopatik bir kardiyomiyopati türüdür (1,2,3). Başka tanımlanabilir kardiyak neden yokken, LV 'nin genişlemiş olabileceği ve LV ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) %45'ten az olduğu önemli sol ventrikül (LV) sistolik disfonksiyonu ile karakterizedir.(4,5,6) PPCM nispeten nadir görülmesine rağmen, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur ve hem peripartum dönemde hem de takip eden aylar ve yıllarda önemli maternal morbidite ve mortalite ile ilişkili, uzun vadeli kalp fonksiyonu bozulmasına yol açabilir (7,8,9). Son birkaç on yılda patofizyoloji ve yönetim konusunda kayda değer ilerlemeler kaydedilmiş ve hastalığa ilişkin genel farkındalık artmış olsa da, PPCM tanısız bir zorluk oluşturmaya devam etmektedir(3,10). PPCM'nin tanımlanması hastalarda genellikle gecikir ve çoğunlukla hastalar kritik semptomlar veya komplikasyonlar yaşadıklarında ortaya çıkar, bu nedenle PPCM genç, doğurgan kadınlarda önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmektedir(3,11).

OLGU

37 yaşındaki kadın hasta başka bir hastanede 3. normal doğumunu yapmış ve eve taburcu edilmiş. Doğumdan 2 hafta sonra nefes darlığı şikayeti ile hastanemizin acil servisine başvurmuş. Anamnezinde ortopedik hikayesi olan hastaya pnömoni ön tanısı konularak Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğine yatırılmış. Hasta Göğüs Hastalıkları Kliniğine Pulmoner Emboli?, Pulmoner ödem ?, Pnömoni? tanılarıyla danışılmış ve ileri tetkik ve tedavi amacıyla Göğüs Hastalıkları Kliniğine yatışı yapılmış. Takibinde Kardiyoloji Kliniğine danışılan hastanın Eko'sunda; Ef %25, sol kalp boşlukları dilate VCI çapı 26 mm, minimal perikardiyal mayi olarak değerlendirilmiş. Üre, kreatinin, Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR) ve Karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma da görülen hasta multiorgan yetmezlik nedeniyle ileri tetkik ve tedavi amacıyla yoğun bakım ihtiyacı açısından tarafımıza danışıldı. Hasta Kardiyomiyopati ön tanısıyla yoğun bakım ünitemize (YBÜ) kabul edildi. YBÜ'ye geldiğinde bilinç açık, koopere, oryente olan hastanın Glaskow Koma Skoru 15 olarak saptandı. Solunum sıkıntısı olan hastada hiperventilasyon mevcuttu. Fizik muayene bulgularında ptö ++/++, solunum şekli kussmaul solunum, akciğerlerde dinlemekle yaygın bilateral raller mevcuttu. Nabız 135, ritim sinüs taşikardisi, kan basıncı 70/35

¹ Araş. Gör. Dr. Fırat Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., ORCID iD: 0009-0009-4027-6769

² Dr Öğr. Üyesi, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji AD., ORCID iD: 0000-0002-2673-8594

lıdır. Konjesyon ve hacim yüklenmesi olduğunda, intravenöz diüretikler uygulanmalı ve başlangıçta 20-40 mg IV furosemid bolusu uygulanmalıdır. Sistolik kan basıncı (SKB) >110 mmHg olan

hastalarda intravenöz nitrat (örneğin, 10-20 mg'dan başlayarak 200 g/dk'ya kadar nitroglicerine) endikedir, ancak SKB 90-110 mmHg arasında olanlarda dikkatli kullanılmalıdır (29).

Prolaktin salgılanmasını inhibe eden bir dopamin antagonisti olan bromokriptin, PPCM tedavisi için yakın zamanda deneysel bir adaydır (34,35)

PPCM'nin sonraki gebeliklerde tekrarlaması olasıdır ve hastaya daha fazla gebelikten kaçınması ve yakından izlenmesi tavsiye edilmelidir (30). Uzun vadeli sonuçlar değişkendir. Hastaların yaklaşık %50'si standart tıbbi tedaviyle iyileşmektedir. Ancak, %25'inde kronik kalp yetmezliği gelişmekte ve geri kalanı hastalık seyri sırasında ölmektedir (31)

SONUÇ

PPCM, doğum sonrası son trimesterde veya ilk 6 ayda ortaya çıkan, etiolojisi tam olarak bilinmeyen bir kardiyomyopati'dir. Ayırıcı tanısı zordur. Bu hastaların uygun tedavisi için erken tanı ile birlikte anne ve bebek sağlığına odaklanan multidisipliner tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. J Bauersachs, T Konig, P van der Meer, *et al.* Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart-Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy *Eur J Heart Fail*, 21 (2019), pp. 827-84
2. T Koenig, D Hilfiker-Kleiner, J Bauersachs Peripartum cardiomyopathy *Herz.*, 43 (2018), pp. 431-437
3. WW Wang, Y. Wang Peripartum women with dyspnea in the emergency department: is it peripartum cardiomyopathy? *Medicine (Baltimore)*, 97 (2018), p. e1151
4. P Bhakta, BK Biswas, B. Banerjee Peripartum cardiomyopathy: review of the literature *Yonsei Med J*, 48 (2007), pp. 731-74
5. LA Blauwet, LT. Cooper Diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy *Heart*, 97 (2011), pp. 1970-1981
6. M Rodriguez Ziccardi, MS Siddique Peripartum Cardiomyopathy *StatPearls*, Treasure Island (FL) (2022)
7. MJ Kim, MS. Shin Practical management of peripartum cardiomyopathy *Korean J Intern Med*, 32 (2017), pp. 393-403
8. K Sliwa, MC Petrie, D Hilfiker-Kleiner, *et al.* Long-term prognosis, subsequent pregnancy, contraception and overall management of peripartum cardiomyopathy: practical guidance paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum Cardiomyopathy *Eur J Heart Fail*, 20 (2018), pp. 951-962
9. K Stergiopoulos, FV. Lima Peripartum cardiomyopathy-diagnosis, management, and long term implications
10. F Azibani, K. Sliwa Peripartum cardiomyopathy: an update *Curr Heart Fail Rep*, 15 (2018), pp. 297-306
11. Cruz MO, J Briller, JU. Hibbard New insights in peripartum cardiomyopathy *Obstet Gynecol Clin North Am*, 45 (2018), pp. 281-298 6.
12. Carlson S, Schultz J, Ramu B, Davis MB. Peripartum Cardiomyopathy: Risks Diagnosis and Management. *J Multidiscip Healthc.* 2023;16:1249-1258.
13. Pandit V, Shetty S, Kumar A, Sagir A. Incidence and outcome of peripartum cardiomyopathy from a tertiary hospital in South India. *Trop Doct.* 2009 Jul;39(3):168-9
14. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, *et al.* Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2008;29:270-276. doi: 10.1093/eurheartj/ehm342.
15. Ware JS, Li J, Mazaika E, *et al.* Shared genetic predisposition in peripartum and dilated cardiomyopathies. *N Engl J Med.* 2016;374:233-241. doi: 10.1056/NEJMoa1505517.
16. Sliwa K., Hilfiker-Kleiner D., Petrie M.C., *et al.* Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2010;12:767-778.
17. Toescu V, Nuttall SL, Martin U, Kendall MJ, Dunne F. Oxidative stress and normal pregnancy. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2002 Nov;57(5):609-13. doi: 10.1046/j.1365-2265.2002.01638.x. PMID: 12390334.
18. Hilfiker-Kleiner, D., Sliwa, K. Doğum sonrası kardiyomyopatinin patofizyolojisi ve epidemiyolojisi. *Nat Rev Cardiol* 11 , 364-370 (2014).
19. Kim MJ, Shin MS. Practical management of peripartum cardiomyopathy. *Korean J Intern Med.* 2017 May;32(3):393-403. doi: 10.3904/kjim.2016.360. Epub 2017 Apr 14. PMID: 28407464; PMCID: PMC5432806.
20. Sliwa K, Skudicky D, Candy G, Bergemann A, Hopley M, Sareli P. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2002 Jun;4(3):305-9. doi: 10.1016/s1388-9842(02)00008-9. PMID: 12034156.
21. McTiernan CF, Morel P, Cooper LT ve diğerleri. Peripartum kardiyomyopati'de dolaşımdaki T hücresi alt grupları, monositler ve doğal öldürücü hücreler: Çok merkezli IPAC çalışmasının sonuçları. *J Card Fail.* 2018;24(1):33-42. doi: 10.1016/j.cardfail.2017.10.012.

22. Kara RJ, Bolli P, Karakikes I, Matsunaga I, Tripodi J, Tanweer O, Altman P, Shachter NS, Nakano A, Najfeld V, Chaudhry HW. Fetal cells traffic to injured maternal myocardium and undergo cardiac differentiation. *Circ Res*. 2012 Jan 6;110(1):82-93.
23. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows WR, Szanto PB, Tobin JR, Gunnar RM. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971 Dec;44(6):1053-61.
24. Cénac A, Simonoff M, Moretto P, Djibo A. A low plasma selenium is a risk factor for peripartum cardiomyopathy. A comparative study in Sahelian Africa. *Int J Cardiol*. 1992 Jul;36(1):57-9. doi: 10.1016/0167-5273(92)90108-f. PMID: 1428253.
25. Patel PA, Roy A, Javid R, Dalton JA. A contemporary review of peripartum cardiomyopathy. *Clin Med (Lond)*. 2017 Jul;17(4):316-321. doi: 10.7861/clinmedicine.17-4-316.
26. Bhattacharyya A, Basra SS, Sen P, Kar B. Peripartum cardiomyopathy: a review. *Tex Heart Inst J*. 2012;39(1):8-16.
27. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, Golland S, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Jan 21;75(2):207-221.
28. Felker M, Mann D (2020) *Braunwald kalp hastalığına eşlik eden bir kitap. Kalp yetmezliği Cilt Dördüncü Cilt Elsevier Inc*
29. Shrikhande L, Shrikhande A, Shrikhande B. Peripartum Cardiomyopathy. *J Obstet Gynaecol India*. 2022 Oct;72(5):377-381.
30. Iorgoveanu C, Zaghoul A, Ashwath M. Peripartum cardiomyopathy: a review. *Heart Fail Rev*. 2021 Nov;26(6):1287-1296.
31. Yaméogo NV, Samadoulougou AK, Kagambèga LJ, Kologo KJ, Millogo GRC, Thiam A, Guenancia C, Zansonré P. Maternal and fetal prognosis of subsequent pregnancy in black African women with peripartum cardiomyopathy. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018 Jun 18;18(1):119.
32. Gouley, Benjamin A. et al. "Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy and especially the puerperium." *The American Journal of the Medical Sciences* 194 (1937): 185-199.
33. Natriuretic Peptides: Role in the Diagnosis and Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society Tsutsui, HIROYUKI et al. *Journal of Cardiac Failure*, Volume 29, Issue 5, 787 - 804
34. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell*. 2007;128:589-600.
35. European Society of Gynecology (ESG) Association for European Paediatric Cardiology (AEPC) German Society for Gender Medicine (DGesGM) et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J*. 2011;32:3147-3197.

Bölüm 32

Epidural Anestezi Sonrası Gelişen Lokal Anestezik Sistemik Toksisitesi: Olgu Sunumu-Lokal Anestezik Sistemik Toksisitesi Patofizyoloji, Klinik Bulgular ve Yönetim Yaklaşımları

Taylan KARSLI¹

GİRİŞ

Lokal anestezikler (LA), sinir membranında voltaj bağımlı sodyum kanallarını bloke ederek aksiyon potansiyelini engeller ve duyuşal iletimi geçici olarak durdurur. Bu mekanizma sayesinde cerrahi girişimlerde ve invaziv prosedürlerde yaygın şekilde kullanılmaktadır. Bununla birlikte, lokal anesteziklerin sistemik dolaşıma geçmesi halinde, toksik plazma konsantrasyonlarına ulaşarak ciddi komplikasyonlara neden olabileceği bilinmektedir. Lokal anestezik sistemik toksisitesi (LAST), her ne kadar nadir görülsede, hem merkezi sinir sistemi (MSS) hem de kardiyovasküler sistem (KVS) üzerinde hayatı tehdit eden etkiler oluşturabilir (1,2).

LAST ilk olarak 20. yüzyılın ortalarında tanımlanmış olup, özellikle bupivakain gibi uzun etkili ve lipofilik ajanlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Klinik tabloda genellikle MSS belirtileri (anksiyete, tinnitus, perioral uyuşma, ajitasyon, nöbet) ön planda iken, ağır vakalarda kardiyak aritmiler ve dolaşım kollapsı görülebilmektedir (3,4). Son yıllarda lipid emülsiyonu tedavisinin standart algoritmalara girmesi ile mortalite oranları belirgin şekilde azalmıştır (5). Ancak hâlen farkındalık eksikliği ve uygulama hataları nedeniyle LAST vakaları görülmeye devam etmektedir.

Rejyonel anestezi uygulamaları ve analjezi yöntemleri giderek çeşitlenmekte, epidural ve periferik sinir blokları modern cerrahi pratiğin ayrılmaz bir parçası haline gelmektedir. Bu artış beraberinde LAST

riskini de gündeme getirmektedir. Her ne kadar insidans düşük olsa da, bu komplikasyonun ani gelişebilmesi, hızlı tanı ve tedaviyi zorunlu kılar. Bu nedenle hem anestezi uzmanlarının hem de farklı branşlardan klinisyenlerin LAST konusunda bilgi sahibi olması kritik öneme sahiptir (6).

LAST'ın İnsidansı ve Epidemiyolojisi

LAST insidansı geçmişte yüksek oranlarda bildirilmişken, özellikle ultrason eşliğinde blok uygulamalarının yaygınlaşması ve güvenlik protokollerinin standartlaşması ile belirgin şekilde azalmıştır. Büyük veri tabanı çalışmalarında, majör LAST insidansı periferik sinir bloklarında 0,04–1,8/1000 arasında değişmektedir (7,8).

Örneğin, Mörwald ve ark. (9) tarafından yapılan bir çalışmada, 238.437 ortopedik cerrahi hastasında periferik sinir bloğu sonrası majör LAST insidansı 1000'de 1,8 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada özellikle lipid emülsiyonu uygulamasının yıllar içinde giderek arttığı da vurgulanmıştır. Rubin ve ark. (10), 1998–2013 arasında 710.327 hastayı kapsayan analizinde LAST insidansını 1000'de 1,04 olarak bulmuş ve yıllar içinde %10 oranında azaldığını göstermiştir. Benzer şekilde Liu ve ark. (11), 80.600 blok vakasını analiz etmiş ve majör LAST insidansını 1000'de 0,04 olarak bildirmiştir.

Çok merkezli Avustralya ve Yeni Zelanda AUORA veritabanında, 25.300 hastada majör LAST ora-

¹ Dr. Kartal Dr. Lütü Kırdar Şehir Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, ORCID iD: 0000-0003-3018-1159

DOI: 10.37609/akya.4098. c6304

Sonuç olarak, lokal anestezik sistemik toksisitesi, nadir görülmesine rağmen ciddi mortalite ve morbiditeye yol açabilen, heterojen klinik tabloya sahip bir komplikasyondur. Bu olgu, epidural bupivakain sonrası gelişen hipotansiyonun lipid tedavisi ve yoğun hemodinamik destek ile başarıyla yönetildiğini göstermektedir. Literatürle uyumlu şekilde, erken tanı, uygun resüsitasyon basamakları ve lipid emülsiyon tedavisi, LAST yönetiminde kilit unsurlar olarak öne çıkmaktadır. Klinik pratikte, güvenli doz sınırlarının titizlikle uygulanması, ultrason kılavuzluğu gibi önleyici stratejilerin rutin hale getirilmesi ve acil durumlarda kullanılmak üzere lipid emülsiyonunun her zaman hazır bulundurulması, komplikasyonların azaltılmasında temel yaklaşımlar olmalıdır.

KAYNAKLAR

- Collins J. Awareness of local anaesthetic toxicity issues among hospital staff. *Anaesthesia*. 2010;65(10):960-964.
- Sagir A, Goyal R. An assessment of awareness of local anesthetic systemic toxicity among postgraduate residents. *J Anesth*. 2015;29(2):299-302.
- Mulroy MF. Systemic toxicity from local anesthetics: incidence and preventive measures. *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27(6):556-561.
- Weinberg G, Barron G. Local anesthetic systemic toxicity: Not gone, hopefully not forgotten. *Reg Anesth Pain Med*. 2016;41(1):1-2.
- Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, et al. ASRA Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):113-123.
- Barrington MJ, Kluger R. Ultrasound guidance reduces the risk of LAST following peripheral nerve blockade. *Reg Anesth Pain Med*. 2013;38(4):289-297.
- Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France. *Anesthesiology*. 2002;97(5):1274-1280.
- Orebaugh SL, Kentor ML, Williams BA. Adverse outcomes in peripheral nerve blocks. *Reg Anesth Pain Med*. 2012;37(6):577-582.
- Mörwald EE, Zubizarreta N, Cozowicz C, et al. Incidence of LAST in orthopedic patients receiving nerve blocks. *Reg Anesth Pain Med*. 2017;42(4):442-445.
- Rubin DS, Matsumoto MM, Weinberg G, Roth S. LAST in total joint arthroplasty: incidence and risk factors. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):131-135.
- Liu SS, Ortolan S, Sandoval MV, et al. LAST after peripheral nerve blocks: single-institution analysis. *Reg Anesth Pain Med*. 2016;41(1):5-9.
- Di Gregorio G, Neal JM, Rosenquist RW, Weinberg GL. Clinical presentation of LAST: review of cases 1979-2009. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(2):181-187.
- Lirk P, Picardi S, Hollmann MW. Local anaesthetics: essentials. *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31(11):575-585.
- Scholz A. Mechanisms of local anaesthetics on sodium and ion channels. *Br J Anaesth*. 2002;89(1):52-61.
- Wolfe JW, Butterworth JF. LAST: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24(5):561-566.
- Bardsley H, Gristwood R, Baker H, et al. Comparison of levobupivacaine and rac-bupivacaine. *Br J Clin Pharmacol*. 1998;46(3):245-249.
- Groban L. CNS and cardiac effects of long-acting local anesthetics in animals. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28(1):3-11.
- Veering BT, Burm AG, van Kleef JW, et al. Epidural anesthesia with bupivacaine: effects of age. *Anesth Analg*. 1987;66(6):589-593.
- Tsen LC, Tarshis J, Denson DD, et al. Maternal protein binding of bupivacaine in pregnancy. *Anesth Analg*. 1999;89(4):965-969.
- Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, et al. Lidocaine pharmacokinetics in organ failure. *Ann Intern Med*. 1973;78(4):499-508.
- Tucker GT, Moore DC, Bridenbaugh PO, et al. Systemic absorption of mepivacaine in regional blocks. *Anesthesiology*. 1972;37(3):277-287.
- Di Gregorio G, Neal JM, Rosenquist RW, Weinberg GL. Clinical presentation of LAST. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(2):181-187.
- Vasques F, Behr AU, Weinberg G, et al. Review of LAST cases since ASRA guidelines. *Reg Anesth Pain Med*. 2015;40(6):698-705.
- Neal JM, Neal EJ, Weinberg GL. ASRA checklist 2020. *Reg Anesth Pain Med*. 2021;46(1):81-88.
- Cave G, Harvey M, Graudins A. Intravenous lipid emulsion as antidote. *Emerg Med Australas*. 2011;23(2):123-131.
- Gitman M, Barrington MJ. Local anesthetic systemic toxicity: a review of recent case reports and registries. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31(5):606-610.
- El-Boghdady K, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: continuing professional development. *Can J Anaesth*. 2016;63(3):330-349.
- Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med*. 2004;29(6):564-575.
- Weinberg GL. Treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST). *Reg Anesth Pain Med*. 2012;37(1):79-83.
- Vasques F, Behr AU, Weinberg G, et al. A review of local anesthetic systemic toxicity cases since publication of the ASRA guidelines. *Reg Anesth Pain Med*. 2015;40(6):698-705.
- Di Gregorio G, Neal JM, Rosenquist RW, et al. Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: review of published cases, 1979-2009. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(2):181-187.
- Cave G, Harvey M, Willers J, et al. LIPAEMIC report: clinical use of intravenous lipid emulsion in drug toxicity. *J Med Toxicol*. 2014;10(2):133-142.
- Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, et al. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):113-123.

Bölüm 33

Pulmoner Hemoraji ile Gelen Granülomatöz Polianjitis Tanısı Alan Hastanın Yoğun Bakım Yönetimi

Elif ÇOLAKOĞLU¹

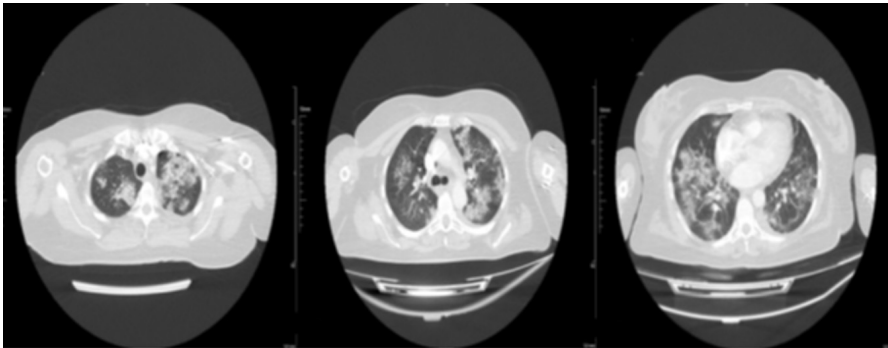
■ OLGU SUNUMU

Romatoid artrit tanısı bulunan 50 yaşındaki kadın hasta, pulmoner fibrozis araştırması amacıyla planlanan bronkoskopi öncesinde yapılan tetkiklerinde kreatinin 7.41 mg/dL, BUN 141 mg/dL olarak saptanması üzerine nefroloji konsültasyonu istenmiş ve akut böbrek yetmezliği ön tanısı ile nefroloji servisine yatırılmıştır.

Başvuru sırasında hastada hematüri, nazal veya paranazal yakınmalar (sinüzit, epistaksis, burun tıkanıklığı, iştme kaybı vb.), nefes darlığı veya dermatolojik bulgular izlenmemiştir. İdrar sedimentinde patolojik bir bulgu saptanmamış, 24 saatlik idrar protein atılımı 210 mg olarak ölçülmüştür. Akut böbrek yetmezliği tanısıyla izlenen hastada takipler sırasında bulantı, kusma ve idrar çıkışında azalma gelişmesi

üzerine üç seans hemodiyaliz uygulanmıştır. Sonrasında yapılan tetkiklerde romatoid faktör pozitifliği, serum amiloid A düzeyinde belirgin artış ve protein elektroforezinde M-protein pikinin saptanması nedeniyle, romatoid artrite sekonder amiloidoz ön tanısı ile böbrek biyopsisi planlanmıştır.

Tetkik sonuçları beklenirken, ani gelişen oksijen gereksinimi artışı nedeniyle hasta yoğun bakım ünitesine alınmıştır. Bu süreçte yapılan laboratuvar incelemelerinde PR3-ANCA (anti-proteinaz 3) pozitifliği saptanmış, artan oksijen ihtiyacı üzerine çekilen kontrastsız toraks BT’de diffüz alveolar hemoraji izlenmiştir (Resim 1). Böbrek biyopsisi sonucunda ANCA pozitif kresentik glomerülonefrit ile uyumlu bulgular elde edilmesi üzerine, granülomatöz polianjitis tanısı konulmuştur.



RESİM 1. Granulomatöz Polianjitis tanısı alan bir hastada gelişen alveolar hemoraji toraks BT görüntüsü (BT: Bilgisayarlı Tomografi)

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
cirakelif@hotmail.com, ORCID iD:0000-0002-8697-4011

masında, avacopanın rituksimab veya siklofosfamid ile kombinasyon halinde remisyon sağlamada etkili olduğu ve glukokortikoid maruziyetini anlamlı düzeyde azaltabildiği gösterilmiştir (9).

Plazmaferez tedavisinin, yalnızca pulmoner hemorajisi olan olgularda önerilmediği; ancak eşlik eden glomerülo nefrit varlığında remisyon sağlamak amacıyla kullanılabileceği belirtilmektedir (10). Yapılan bir meta-analiz, plazmaferez tedavisinin son dönem böbrek yetmezliği riskini azaltabileceğini, ancak tedavinin özellikle ilk yıl içerisinde enfeksiyon riskinde artış ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (11).

İndüksiyon tedavisinde, vücut ağırlığına göre ayarlanan günlük 50–75 mg prednizolon dozunda oral glukokortikoidlerin kullanımı önerilmektedir. Prednizolon dozu 4–5 ay içinde kademeli olarak günde 5 mg'a kadar azaltılmalıdır (7). Sunulan vakada, 1 g pulse tedaviyi takiben üç gün süreyle 250 mg, ardından üç gün boyunca 100 mg metilprednizolon uygulanmış ve sonrasında vücut ağırlığına göre 1 mg/kg olacak şekilde 80 mg oral prednizolon ile tedaviye devam edilmiştir. Servis izlemleri sırasında EULAR önerileri doğrultusunda doz azaltımına başlanmış, siklofosfamid tedavisinin ise toplamda altı kür olacak şekilde tamamlanması planlanmıştır.

Yirmi dört aydan uzun süreli immüno-supresif tedavinin nüks riskini azaltabileceği bildirilmekle birlikte, enfeksiyon riskindeki artış nedeniyle bu yaklaşımın her hasta için uygun olmadığı vurgulanmaktadır. Tedaviye ilişkin kararların verilmesinde ANCA düzeylerinden ziyade klinik bulguların ve hastalık seyrinin belirleyici olması önerilmektedir.

SONUÇ

Herhangi bir tedavi uygulanmadığında GPA'lı hastalarda ortalama yaşam beklentisi yaklaşık beş ay olup, bir yıllık sağkalım oranı %20'nin altında bildirilmektedir (12). Bu nedenle, hastalıktan şüphelenildiği anda tanısal testlerin hızla gerçekleştirilmesi, gerekli görüntüleme yöntemlerinin uygulanması ve mümkün olan en kısa sürede tedaviye başlanması kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Rubin LJ. Pulmonary vasculitis and primary pulmonary hypertension. *Textbook of Respiratory Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company. 2000:1533-56.
2. Ntatsaki E, Watts R, Scott DG. Epidemiology of ANCA-associated vasculitis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2010;36:447-61.
3. Iudici M, Quartier P, Terrier B, Mouthon L, Guillevin L, Puéchal X. Childhood-onset granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis: systematic review and meta-analysis. *Orphanet journal of rare diseases*. 2016;11(1):141.
4. Biddle K, Jade J, Wilson-Morkeh H, Adikari M, Yaghchi CA, Anastasa Z, et al. The 2025 British Society for Rheumatology management recommendations for ANCA-associated vasculitis. *Rheumatology*. 2025;keaf240.
5. Robson JC, Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, Craven A, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology classification criteria for granulomatosis with polyangiitis. *Arthritis & Rheumatology*. 2022;74(3):393-9.
6. Comarmond C, Cacoub P. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener): clinical aspects and treatment. *Autoimmunity reviews*. 2014;13(11):1121-5.
7. Hellmich B, Sanchez-Alamo B, Schirmer JH, Berti A, Blockmans D, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis: 2022 update. *Annals of the rheumatic diseases*. 2024;83(1):30-47.
8. Stone JH, Merkel PA, Spiera R, Seo P, Langford CA, Hoffman GS, et al. Rituximab versus cyclophosphamide for ANCA-associated vasculitis. *New England Journal of Medicine*. 2010;363(3):221-32.
9. Cortazar FB, Niles JL, Jayne DR, Merkel PA, Bruchfeld A, Yue H, et al. Renal recovery for patients with ANCA-associated vasculitis and low eGFR in the ADVOCATE trial of avacopan. *Kidney international reports*. 2023;8(4):860-70.
10. Casal Moura M, Gauckler P, Anders H-J, Bruchfeld A, Fernandez-Juarez GM, Floege J, et al. Management of antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis with glomerulonephritis as proposed by the ACR 2021, EULAR 2022 and KDIGO 2021 guidelines/recommendations. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2023;38(11):2637-51.
11. Walsh M, Collister D, Zeng L, Merkel PA, Pusey CD, Guyatt G, et al. The effects of plasma exchange in patients with ANCA-associated vasculitis: an updated systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2022;376.
12. Gupta P, Dharamdasani S, Gupta A, Bhalla A, Gupta A, Malik M, et al. Evaluation of factors influencing outcomes in pauci-immune crescentic glomerulonephritis: single centre experience of 51 cases. *Indian Journal of Nephrology*. 2021;31(6):503-6.

Bölüm 34

Digoksin Zehirlenmesinde Yoğun Bakım Yönetimi

Adil KARATURNA¹
Ahmet DEVEHANE²
Gülsüm ALTUNTAŞ³

GİRİŞ

Digoksin digitalis lanata'dan türetilen bir kardiyak glikozittir. Öncelikle hafif ila orta dereceli kalp yetmezliği ve kronik atriyal fibrilasyonun tedavisi için kullanılır. Temel mekanizmalar arasında miyokardiyal kasılmayı artıran pozitif inotropik etki ve AV düğümünün refrakter periyodunu uzatarak kalp hızını yavaşlatan AV düğümü inhibisyonu bulunur.

Endikasyonlar açısından bu ilaç, 1954 yılında Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi'nden (FDA) onay almış ve atriyal flutter, atriyal fibrilasyon ve kalp yetmezliği ve ilişkili semptomları gibi çeşitli kalp rahatsızlıklarını tedavi etmek için kullanılmaya başlanmıştır. Ancak, beta blokörler ve kalsiyum kanal blokörleri gibi daha hafif yan etkilere ve daha iyi güvenlik profillerine sahip üstün tedaviler, hız kontrolü için bunların yerini almıştır. Digoksin, birinci basamak ajanlar etkisiz olduğunda mevcut uygulamada yedek seçenek olarak ayrılmıştır. Digoksinin en iyi kullanımı, yetişkin hastalarda hafif ile orta dereceli kalp yetmezliğini tedavi etmek ve miyokardiyal kasılmayı artırmaktır. Digoksin, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %40 veya daha az olması olarak tanımlanan, azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği olan hastalar için faydalıdır.[1] Kronik atriyal

fibrilasyonu olan hamile bireyler için beta blokörler ve digoksin gibi hız kontrol ajanlarının tek başına veya kombinasyon halinde makul bir birinci basamak tedavi seçeneği olarak kabul edilebileceği önerilmektedir.

Digoksin etkisini klinik endikasyona göre seçici olarak kullanılan 2 temel etki mekanizmasıyla gösterir. Pozitif inotropik etki: Digoksin, miyokardiyal sodyum-potasyum ATP (Na⁺/K⁺ ATPaz) pompasını geri dönüşümlü olarak inhibe ederek kardiyak kasılma kuvvetini artırır. Bu enzim kalpteki iyon hareketini düzenler. Digoksin, hücre içi sodyum seviyelerini artırır, bu da kalbe kalsiyum akışını yönlendirir, kasılmayı artırır, kardiyak çıkışı artırır ve ardından ventriküler dolum basınçlarını azaltır. AV düğümü inhibisyonu: Digoksin, parasempatik sinir sistemini uyararak atriyoventriküler (AV) düğüm üzerinde vagomimetik etkiler uygular. Bu etki, AV düğümü aracılığıyla elektriksel iletimi yavaşlatarak kalp hızını düşürür. Hücre içi kalsiyum seviyelerindeki artış, kardiyak aksiyon potansiyelinin 4 ve 0 fazlarını uzatarak AV düğümünün refrakter periyodunu uzatır. Sonuç olarak, AV düğümü aracılığıyla iletim yavaşlar ve bu da ventriküler yanıtın azalmasına yol açar.[2]

¹ Araş. Gör. Dr., Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji AD., adilturna@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-6703-978X

² Araş. Gör. Dr., Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji AD., texaslapland41@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-3646-3934

³ Dr. Öğr. Üyesi, Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji AD., galtuntas06@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2673-8594

eliminasyonun yavaşlaması, ilacın plazmada birikmesine yol açmıştır. Bu nedenle özellikle ileri yaş ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda standart dozlar yerine daha düşük dozların tercih edilmesi, düzenli serum ilaç düzeyi izleminin yapılması ve eşlik eden risk faktörlerinin (hipokalemi, hipomagnezemi, hiperkalsemi vb.) yakın takibi gereklidir.

Özetle, bu olgu digoksin toksisitesinin, özellikle renal fonksiyon bozukluğu ve enfeksiyon gibi ek stres faktörleri olan hastalarda hızlıca hayatı tehdit edici aritmilere ve organ yetmezliklerine yol açabileceğini göstermektedir. Yoğun bakım koşullarında multidisipliner yaklaşım, yakın hemodinamik ve laboratuvar izlemi, elektrolit düzeltmeleri ve uygun destek tedavilerine rağmen prognoz olumsuz seyredilmektedir. Bu nedenle yüksek riskli hasta gruplarında digoksin tedavisinin çok dikkatli değerlendirilmesi, daha düşük dozlarla başlanması ve sıkı bir izlem protokolü oluşturulması mortaliteyi azaltmaya yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Grubb A, Mentz RJ. Pharmacological management of atrial fibrillation in patients with heart failure with reduced ejection fraction: review of current knowledge and future directions. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2020 Feb;18(2):85-101.
2. Ren Y, Ribas HT, Heath K, Wu S, Ren J, Shriwas P, Chen X, Johnson ME, Cheng X, Burdette JE, Kinghorn AD. Na⁺/K⁺-ATPase-Targeted Cytotoxicity of (+)-Digoxin and Several Semisynthetic Derivatives. *J Nat Prod.* 2020 Mar 27;83(3):638-648.
3. Lunney M, Ruospo M, Natale P, Quinn RR, Ronksley PE, Konstantinidis I, Palmer SC, Tonelli M, Strippoli GF, Ravani P. Pharmacological interventions for heart failure in people with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Feb 27;2(2):CD012466.
4. Writing Committee Members; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Card Fail.* 2022 May;28(5):e1-e167
5. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, Deswal A, Eckhardt LL, Goldberger ZD, Gopinathannair R, Gorenek B, Hess PL, Hlatky M, Hogan G, Ibeh C, Indik JH, Kido K, Kusumoto F, Link MS, Linta KT, Marcus GM, McCarthy PM, Patel N, Patton KK, Perez MV, Piccini JP, Russo AM, Sanders P, Streur MM, Thomas KL, Times S, Tisdale JE, Valente AM, Van Wagoner DR., Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2024 Jan 02;149(1):e1-e156.
6. Bromley HL, Dave R, Lord N, Wright P, Rowland M, Gandhi A. Gynaecomastia: when and why to refer to specialist care. *Br J Gen Pract.* 2021 Apr;71(705):185-188.
7. Fu JL, Yu Q, Li MD, Hu CM, Shi G. Deleterious cardiovascular effect of exosome in digitalis-treated decompensated congestive heart failure. *J Biochem Mol Toxicol.* 2020 May;34(5):e22462.
8. Angraal S, Nuti SV, Masoudi FA, Freeman JV, Murugiah K, Shah ND, Desai NR, Ranasinghe I, Wang Y, Krumholz HM. Digoxin Use and Associated Adverse Events Among Older Adults. *Am J Med.* 2019 Oct;132(10):1191-1198.
9. Gona SR, Rosenberg J, Fyffe-Freil RC, Kozakiewicz JM, Money ME. Review: Failure of current digoxin monitoring for toxicity: new monitoring recommendations to maintain therapeutic levels for efficacy. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1179892.
10. Negroni MS, Marengo A, Caruso D, Tayar A, Rubiolo P, Giavarini F, Persampieri S, Sangiovanni E, Davanzo F, Carugo S, Colombo ML, Dell'Agli M. A Case Report of Accidental Intoxication following Ingestion of Foxglove Confused with Borage: High Digoxinemia without Major Complications. *Case Rep Cardiol.* 2019;2019:9707428.

Bölüm 35

Senkopla Başvuran Genç Kadında Açıklanamayan Hipoglisemi ve Sonrasında Gelişen Adrenerjik Kriz: Nadir Bir Olgu

Ahmet ALTAŞ¹

GİRİŞ

Adrenerjik kriz, akut adrenal yetersizliğin yol açtığı, hayatı tehdit eden endokrin bir acildir. Addison hastalığı veya diğer adrenal yetmezlik durumlarında kortizol üretiminin aniden yetersiz kalmasıyla ortaya çıkan bu tablo nadir görülse de erken tanınıp tedavi edilmezse hızlı şekilde organ yetmezliği ve ölümlerle sonuçlanabilir (1). Addison hastalığı, gelişmiş ülkelerde en sık otoimmün adrenalit (adrenal korteksin immün yıkımı) nedeniyle görülen primer adrenal yetmezlik formudur (2). Primer adrenal yetmezlik olgularının %90'ından fazlası otoimmün Addison hastalığı nedeniyle oluşur, geri kalan kısmını ise tüberküloz gibi enfeksiyonlar oluşturabilir (3). Addison hastalarında kortizol ve aldosteron üretimi kalıcı olarak azaldığı için, herhangi bir ciddi stres durumunda vücut ihtiyacı karşılayamaz ve akut adrenal kriz (Addison krizi) gelişebilir (4). Özellikle var olan hastalığa eşlik eden enfeksiyonlar, travmalar, cerrahi girişimler veya yüksek ateş gibi durumlar sırasında eksik kalan glukokortikoid desteği adrenal kriz için başlıca tetikleyicilerdir (5). Nitekim adrenal krizlerin en sık ortaya çıkış nedeni, Addison hastalarının enfeksiyon geçirmesidir (1). Yapılan prospektif çalışmalarda adrenal krizlerin yaklaşık %40'ında gastrointestinal enfeksiyon veya ateşli hastalıkların tetikleyici olduğu gösterilmiştir (6). Bunların yanı sıra hastanın düzenli steroid ilaçlarını alamaması, ciddi emosyonel stres, büyük ameliyatlara, travmalar veya obstetrik durumlar da adrenal kriz gelişimine yol açabilmektedir (7,8).

Klinik olarak adrenal kriz, özgül olmayan fakat ciddi semptom ve bulgularla kendini gösterir. Başlangıçta halsizlik, şiddetli güçsüzlük, iştahsızlık, bulantı, kusma, karın ağrısı, baş dönmesi gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Hastada hızla tansiyon düşüklüğü, taşikardi ve hipoglisemi gelişerek şok tablosu ortaya çıkar, bilinç bulanıklığı, senkop ve koma görülebilir (4). Addison krizi sırasında tipik laboratuvar anormallikleri; hiponatremi, hiperpotasemi, hipoglisemi ve prerenal azotemi (üre/kreatinin yüksekliği) şeklindedir (4,9). Kortizol ve aldosteron düzeyleri çok düşüktür, ACTH düzeyi primer yetmezlikte yüksektir; ancak tanı aciliyeti nedeniyle bu hormon tetkikleri genellikle kriz atlatıldıktan sonra doğrulanır. Kronik Addison hastalığı olan bireylerde de kriz esnasında sıklıkla ciddi hipoglisemi ortaya çıkabilir, özellikle genç hastalarda ve stres koşullarında glukoneogenez eksikliğine bağlı olarak kan şekeri tehlikeli düzeylere düşebilir (10).

Adrenal kriz tablosunun önemli bir yönü, başka hastalıkları taklit edebilmesidir. Örneğin Addison krizi geçiren hastaların yaklaşık yarısında şiddetli karın ağrısı bulunur ve bu durum cerrahi akut batın tablosu ile karıştırılabilir (1). Literatürde Addison krizinin pankreatit, apandisit veya diğer akut karın nedenlerini taklit edebildiği bildirilmektedir (11,12). Bu nedenle açıklanamayan abdominal ağrı ile gelen ve şok bulguları gösteren olgularda adrenal kriz ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Nitekim Addison krizi sırasında karın muayenesinde defans-rebound gibi periton irritasyon bulguları olmaksızın diffüz ve şid-

¹ Uzm. Dr., SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, drahmaltas3535@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2284-8646
DOI: 10.37609/akya.4098. c6307

seyretse de literatürde nadir atipik tablolar da tanımlanmıştır. Örneğin, yakın tarihli bir olgu bildiriminde uzun süre kortikosteroid kullanımı sonrasında gelişen adrenal krizin ağır hiperkalsemi ve mental konfüzyon ile prezente olduğu bildirilmiştir (22). Bu vakada adrenal krizin tek bulgusu olan hiperkalsemi, yüksek kortizol eksikliğinin kalsiyum metabolizmasını etkilemesiyle açıklanmıştır. Bizim olgumuzda serum kalsiyum düzeyi normal seyretmiştir ancak hekimler, özellikle açıklanamayan ciddi hiperkalsemi görülen dirençli olgularda dahi adrenal yetersizlik ihtimalini akılda tutmalıdır.

SONUÇ

Addison hastalığı, uygun tedaviyle hastaların normal yaşam sürmesini sağlayabilen bir endokrin bozukluk olmakla birlikte, Addison krizi olarak adlandırılan akut alevlenmeler her zaman potansiyel bir tehdit olmaya devam etmektedir. Özellikle genç ve başka bir kronik hastalığı olmayan hastalarda adrenal kriz tanısı atlanabilir. Bu olguda, tanı anından itibaren Addison hastalarında eğitim ve profilaksinin önemini görülmüştür. Hastanın kendisi ve yakınları, krizi önleme stratejilerini (stres dozajı, acil steroid uygulaması vb.) öğrenmelidir. Sağlık profesyonelleri de adrenal yetmezlik öyküsü olan bir hastanın acil servise başvurusu durumunda, mevcut yakınmalar ne olursa olsun, adrenal kriz ihtimalini göz önünde bulundurmalıdır. Acil serviste nedeni açıklanamayan hipotansiyon, hipoglisemi, abdominal ağrı, kusma veya bilinç bulanıklığı saptandığında, altta yatan gizli bir adrenal yetersizlik olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

Sonuç olarak, Addison krizi tanısında farkındalık, hızlı tanı ve doğru tedavi hayat kurtarıcıdır ancak gecikme halinde adrenal kriz tablosu ölümcül seyredebilmektedir. Addison hastalarında mortaliteyi azaltmak için hem hastaların hem de sağlık ekibinin eğitimi, müdahale planlarının hazır bulundurulması ve her disiplinin iş birliği içinde olması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 01 Ocak 2019;10:2042018819848218.
2. Munir S, Quintanilla Rodriguez BS, Waseem M. Addi-

son Disease. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [a.yer 29 Ağustos 2025]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441994/>

3. Zhang TX, Xu HY, Ma W, Zheng JB. Addison's disease caused by adrenal tuberculosis may lead to misdiagnosis of major depressive disorder: A case report. *World J Clin Cases.* 06 Ocak 2024;12(1):217-23.
4. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, vd. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* Şubat 2016;101(2):364-89.
5. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, Drechsler C, Milovanovic D, Fassnacht M, vd. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol.* Mart 2010;162(3):597-602.
6. Hahner S, Spinnler C, Fassnacht M, Burger-Stritt S, Lang K, Milovanovic D, vd. High incidence of adrenal crisis in educated patients with chronic adrenal insufficiency: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* Şubat 2015;100(2):407-16.
7. Charmandari E, Nicolaidis NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *The Lancet.* 21 Haziran 2014;383(9935):2152-67.
8. Ham PB, Cunningham AJ, Mentzer CJ, Ahmad A, Young LS, Abuzeid AM. Traumatic panhypopituitarism resulting in acute adrenal crisis. *J Trauma Acute Care Surg.* Eylül 2015;79(3):484-9.
9. Vance SJ, Horsley JT, Welch MP, Muterspaugh RD, Pandey J. Educational Case: Adrenocortical insufficiency—Causes and pathogenesis. *Acad Pathol.* 17 Mayıs 2022;9(1):100019.
10. Lee SC, Baranowski ES, Sakreath R, Saraff V, Mohamed Z. Hypoglycaemia in adrenal insufficiency. *Front Endocrinol.* 20 Kasım 2023;14:1198519.
11. Lentz S, Collier KC, Willis G, Long B. Diagnosis and Management of Adrenal Insufficiency and Adrenal Crisis in the Emergency Department. *J Emerg Med.* 01 Ağustos 2022;63(2):212-20.
12. El-Mahmoudi B, Tetlow T, Jayawarna C. Severe abdominal pain as presentation of Addison. *Endocr Abstr* [Internet]. 31 Mart 2010 [a.yer 28 Ağustos 2025];21. Erişim adresi: <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0021/ea0021p31>
13. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal Crisis. *N Engl J Med.* 29 Ağustos 2019;381(9):852-61.
14. Higham CE, Olsson-Brown A, Carroll P, Cooksley T, Larkin J, Lorigan P, vd. SOCIETY FOR ENDOCRINOLOGY ENDOCRINE EMERGENCY GUIDANCE: Acute management of the endocrine complications of checkpoint inhibitor therapy. *Endocr Connect.* 27 Mart 2018;7(7):G1-7.
15. Burman P, Mattsson AF, Johannsson G, Höybye C, Holmer H, Dahlqvist P, vd. Deaths Among Adult Patients With Hypopituitarism: Hypocortisolism During Acute Stress, and De Novo Malignant Brain Tumors Contribute to an Increased Mortality. *J Clin Endocrinol Metab.* 01 Nisan 2013;98(4):1466-75.

16. Rushworth RL, Torpy DJ. A descriptive study of adrenal crises in adults with adrenal insufficiency: increased risk with age and in those with bacterial infections. *BMC Endocr Disord.* 01 Ekim 2014;14:79.
17. Puar THK, Stikkelbroeck NMML, Smans LCCJ, Zelissen PMJ, Hermus ARMM. Adrenal Crisis: Still a Deadly Event in the 21st Century. *Am J Med.* Mart 2016;129(3):339.e1-9.
18. Elshimy G, Chippa V, Kaur J, Jeong JM. Adrenal Crisis. İçinde: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [a.yer 30 Ağustos 2025]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499968/>
19. Simpson H, Tomlinson J, Wass J, Dean J, Arlt W. Guidance for the prevention and emergency management of adult patients with adrenal insufficiency. *Clin Med.* Temmuz 2020;20(4):371-8.
20. Amrein K, Martucci G, Hahner S. Understanding adrenal crisis. *Intensive Care Med.* Mayıs 2018;44(5):652-5.
21. Jang W, Sohn Y, Park JH, Pai H, Kim DS, Kim B. Clinical Characteristics of Patients with Adrenal Insufficiency and Fever. *J Korean Med Sci.* 2021 May;36(23):e152. <https://doi.org/10.3346/jkms.2021.36.e152>
22. Choo KS, Yew J, Tan EJH and Puar THK (2023) Case Report: Hypercalcemia as a manifestation of acute adrenal crisis precipitated by fluconazole use, and a review of the literature. *Front. Endocrinol.* 14:1168797. doi: 10.3389/fendo.2023.1168797

Bölüm 36

Papaver Rhoëas Zehirlenmesi: Yoğun Bakım Takibi Olgusu Sunumu

Ayşegül BİLGE¹

GİRİŞ

Zehirlenme, vücuda alınan toksik bir ajan veya toksik olmayan bir ajanın aşırı dozunun fizyolojik fonksiyonları bozması olarak tanımlanır (1). Bu durum, kazayla yanlış kullanım, bilinçsizce tüketim veya intihar girişimi gibi nedenlerle ortaya çıkabilir. Son yıllarda, oral yoldan zehirlenmelerin prevalansında artış olduğu gözlemlenmiştir (1). Gelişmiş ülkelerde yıllık kaza veya intihar kaynaklı zehirlenme insidansı %0,02 ile %0,93 arasında değişmekte olup, bu oran dünya genelinde artış göstermektedir (2,3).

Çevresel kaynaklı zehirlenmeler, acil tıp ve yoğun bakım kliniklerinde önemli bir yer tutmakta ve sıklıkla yanlış tanımlanmış veya toksik bitkilerin tüketiminden kaynaklanmaktadır (4). Türkiye’de bu tür zehirlenmelere örnek olarak, Papaver rhoëas bitkisinin direkt kendisinin yenmesi ya da bitkiden hazırlanan ve halk arasında “gelincik şerbeti” olarak bilinen geleneksel içeceğin içilmesi gösterilebilir (5). **Papaver rhoëas** (gelincik), Avrupa ve Asya’da yaygın olarak bulunan, **Papaveraceae** familyasına ait yıllık bir bitkidir (6). Türkiye’de Rhoëades bölümüne ait türler arasında en yaygın olanı Papaver rhoëas olup bu bitki antitusif, antioksidan, antiinflamatuvar olarak ya da gastrointestinal sistem problemleri ve uyku bozuklukları ile opioid bağımlılığı gibi durumların tedavisinde kullanılmaktadır (5,7,8). Ancak, düşük dozlarda bile bu maddeler mukus salgısında artışa ve sedasyona yol açabilirken, anti-dopaminerjik ve anti-kolinerjik

etkiler de gösterebilir (9). Bitkinin farmakolojik etkileri, içerdiği alkaloidlere, özellikle de benzilzokolinin grubu alkaloidlere dayanmaktadır (10). Fitokimyasal analizler, **P. rhoëas**’ın başlıca rhoëadine, roemerine, isorhoëadine ve protopine gibi çeşitli alkaloidler içerdiğini ortaya koymuştur (11). Ayrıca, bitkinin çiçeklerinde antosiyaninler gibi alkaloidal olmayan sekonder metabolitler de tespit edilmiştir (12). Bu bileşikler, dopaminerjik antagonist ve nöroleptik etkilere sahip olup, santral sinir sistemi (SSS) üzerinde sedatif ve hipnotik etkiler gösterebilir (6,7,10). Tıbbi kullanımı ve halk arasındaki popülaritesine rağmen, **P. rhoëas**’ın yüksek dozda veya yanlış tüketimi merkezi sinir sistemi depresyonu, solunum supresyonu ve kardiyovasküler komplikasyonlar, hepatotoksisite, hepatorenal sendrom gibi ciddi toksik etkilere yol açabilir. (6,13). Ayrıca, bitkinin alkaloidlerinin opioid reseptörleri üzerindeki etkileri, yüksek dozlarda bağımlılık riskini artırabilir.(14) Fare modellerinde yapılan bir çalışmada, bitkinin formalin kaynaklı doza bağlı intinflamatuar etkisi yüksek dozlarda alındığında toksisiteye yol açtığını bildirmiştir (9). Türkiye’de, özellikle güneybatı bölgelerinde bitkinin taze kısımlarının gıda olarak tüketilmesi yaygın olsa da, yanlış hazırlama veya doz aşımı zehirlenme riskini artırabilir (7). Bu olgu sunumunda, Papaver rhoëas tüketimine bağlı zehirlenme olgusunun yoğun bakım ünitesinde takibinden bahsedilecektir.

¹ Doç. Dr., Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., aysegulbilge@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-2804-9589

için, hekimlerin bu bitkinin potansiyel toksik etkileri konusunda bilinçlenmesi ve halkın bilinçsiz bitki tüketimine karşı eğitilmesi kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Singh B, Unnikrishnan B. A profile of acute poisoning at Mangalore (South India). *J Clin Forensic Med.* 2006 Apr;13(3):112–6.
2. Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Zimmerman A, Schaubaen JL. 2015 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 33rd Annual Report. *Clin Toxicol (Phila).* 2016 Dec;54(10):924–1109.
3. Deng JF. Clinical and laboratory investigations in herbal poisonings. *Toxicology.* 2002 Dec 27;181–182:571–6.
4. Bol O. BİTKİLERLE ZEHİRLENMELER. *asujms.* 2020 Jun 15;1(özel sayı):63–5.
5. Saraç H, Daştan T, Durukan H, Durna S, Demirbaş A, Karaköy T. Kırmızı Gelincik (Fam: Papaveraceae, *Glaucium grandiflorum* Boiss.&Huet var. *grandiflorum*) Bitkisinin Farklı Özütlelerinin Besin Elementi İçeriğinin ve In Vitro Antiproliferatif Etkilerinin Değerlendirilmesi.
6. Soulimani R, Younos C, Jarmouni-Idrissi S, Bousta D, Khallouki F, Laila A. Behavioral and pharmacotoxicological study of *Papaver rhoeas* L. in mice. *J Ethnopharmacol.* 2001 Mar 3;74(3):265–74.
7. Çoban İ, Toplan GG, Özbek B, Güner ÇU, Sarıyar G. Variation of alkaloid contents and antimicrobial activities of *Papaver rhoeas* L. growing in Turkey and northern Cyprus. *Pharmaceutical Biology.* 2017 Jan 1;55(1):1894–8.
8. Şimşek SD, Zortuk Ö, Dönmez FA, Bağdad S, Polat M, Şimşek SD, et al. Case Report: Anti-Cholinergic Syndrome Induced by *Papaver Rhoeas* Plant and Its Management. *Global Emergency And Critical Care [Internet].* 2025 Apr 30 [cited 2025 Aug 31]; Available from: <https://globemcc.com/articles/case-report-anti-cholinergic-syndrome-induced-by-papaver-rhoeas-plant-and-its-management/globecc.galenos.2024.52296>
9. Saeed-Abadi S, Ranjbaran M, Jafari F, Najafi-Abedi A, Rahmani B, Esfandiari B, et al. Effects of *Papaver rhoeas* (L.) extract on formalin-induced pain and inflammation in mice. *Pak J Biol Sci.* 2012 Nov 1;15(21):1041–4.
10. Marsoul A, Ijjaali M, Oumous I, Bennani B, Boukir A. Determination of polyphenol contents in *Papaver rhoeas* L. flowers extracts (soxhlet, maceration), antioxidant and antibacterial evaluation. *Materials Today: Proceedings.* 2020 Jan 1;31:S183–9.
11. Kalav YN, Sarıyar G. Alkaloids from Turkish *Papaver rhoeas*. *Planta Medica.* 2007 Jan 24;55:488–488.
12. Matysik G, Benesz M. Thin-layer chromatography and densitometry of anthocyanins in the petals of red poppy during development of the flowers. *Chromatographia.* 1991 Jul 1;32(1):19–22.
13. Polat M, Oztas P, Yalcin B, Tamer E, Gur G, Alli N. Contact dermatitis due to *Allivum sativum* and *Ranunculus illyricus*: two cases. *Contact Dermatitis.* 2007 Oct;57(4):279–80.
14. Pourmotabbed A, Rostamian B, Manouchehri G, Pirzadeh-Jahromi G, Sahraei H, Ghoshooni H, et al. Effects of *Papaver rhoeas* extract on the expression and development of morphine-dependence in mice. *J Ethnopharmacol.* 2004 Dec;95(2–3):431–5.
15. Zoofaghari S, Maghami-Mehr A, Abdolrazaghnejad A. Organophosphate Poisoning: Review of Prognosis and Management. *Adv Biomed Res.* 2024;13:82.
16. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Rivers LJ, Feldman R, et al. 2021 Annual Report of the National Poison Data System© (NPDS) from America's Poison Centers: 39th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila).* 2022 Dec;60(12):1381–643.
17. Günaydın YK, Dündar ZD, Çekmen B, Akıllı NB, Köylü R, Cander B. Intoxication due to *Papaver rhoeas* (Corn Poppy): Five Case Reports. *Case Rep Med.* 2015;2015:321360.
18. Koçak S, Karabulut K, Ertekin B, Nak H, Cander B, Koçak S, et al. Red Poppy (*Papaver Rhoeas*) Poisoning: A Report of Three Cases. *Cyprus Journal of Medical Sciences [Internet].* [cited 2025 Aug 31]; Available from: <https://cyprusjmedsci.com/articles/red-poppy-papaver-rhoeas-poisoning-a-report-of-three-cases/cjms.2016.25>
19. Gonullu H, Karadas S, Dulger AC, Ebinc S. Hepatotoxicity associated with the ingestion of *Papaver Rhoease*. *J Pak Med Assoc.* 2014 Oct;64(10):1189–90.

Bölüm 37

Dirençli Status Epileptikusun Nadir Bir Etyolojisi: Stiff Person Sendromu

Fatma Banu DEMİR¹
Gülbahar ÇALIŞKAN²

GİRİŞ

Stiff Person Sendromu (SPS), rijidite, spazm ve hiperekpleksi ile seyreden, patogenezinde otoimmün mekanizmaların rol aldığı nadir bir nöroimmünolojik hastalıktır. SPS oldukça heterojen bir klinik tabloya sahiptir ve farklı fenotipler Stiff Person Spektrum Bozuklukları (SPSB) başlığı altında toplanmaktadır (1, 2). Sendrom, ilk kez 1956 yılında Mayo Clinic'ten Moersch ve Woltman (3) tarafından tanımlanmış; araştırmacılar sırt, abdominal ve uyluk kaslarında rijidite bulunan 14 olguda dalgalı seyreden progresif rijidite ve ağırlı spazmları rapor etmiş ve bu tabloyu "stiff-man sendromu" olarak adlandırmışlardır. Daha sonraki yıllarda Gordon ve ark. (4) klinik ölçütleri, Lorish ve ark. (5) hiperlordozu, Dalakas (6) ise anti-GAD65 ve anti-amfifizin antikorlarının varlığını tanısal kriterlere dahil etmiştir.

Hastalığın patogenezinde en temel mekanizma inhibitör gama amino bütirik asit (GABA) yolağının bozulmasıdır. Normalde agonist kas kasıldığında antagonist kas gevşer; ancak SPS'de bu mekanizma ortadan kalkar ve kaslar eşzamanlı kasılır. Bu durum rijidite ve ağırlı spazmlara yol açar (7, 8). SPS olgularının büyük bir kısmında GABA sentezinden sorumlu GAD'a karşı otoantikörler saptanmaktadır (7, 9, 10).

Klinik olarak gövde ve proksimal ekstremitelerde şiddetli rijidite, hiperlordoz, epizodik ağırlı spazmlar ve "Frankenstein yürüyüşü" tipiktir. Spazm-

lar çoğu zaman ani uyaranlarla tetiklenir ve düşmelere yol açar. İleri olgularda torakolomber eğrilik artışı, paraspinal hipertrofi ve deformiteler gelişebilir (11-15). SPS hastalarında ayrıca tip 1 diyabet (%35), otoimmün tiroid hastalıkları, epilepsi (%10) ve serebellar ataksi gibi eşlik eden otoimmün hastalıklar sık görülmektedir (9, 16, 17)

Tanıda klinik bulgularla birlikte elektromiyografi (EMG)'de istirahatte agonist ve antagonist kaslarda sürekli motor ünite aktivitesi kaydedilmesi önemlidir. Serum anti-GAD antikor titresinin ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) ile >10.000 IU/ml veya RIA (Radio Immuno Assay) ile >20 nmol/l bulunması tanı için oldukça özgündür (10, 18).

Ayrırcı tanıda parkinson hastalığı, distoni, miyelopati, ankilozan spondilit ve tetanoz gibi durumlar yer alır. Ancak parkinsonda dışı çark rijiditesi, tetanozda trismus ve yüz kas spazmları ön planda iken SPS'de benzodiazepinlere dramatik yanıt ve özgün EMG bulguları ayırt edici niteliktedir (19).

Prognoz genellikle progresif olup, zamanla ciddi fonksiyon kaybına ve bağımsız yürüme yetisinin kaybına yol açabilir. Erken immünoterapiler daha iyi sonuçlarla ilişkilidir; tedavi edilmeyen olgularda kontraktürler ve ani ölüm riski gelişebilir. Paraneoplastik SPS'de ise tümörün rezeksiyonu sonrası remisyon görülebilmektedir (10, 11).

¹ Uzm. Dr., Bursa Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım BD., fbdemir@uludag.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-5504-9026

² Doç. Dr., Bursa Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım BD., alkanbahar@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-0053-9087

Hem SPS hem de miyastenia gravis (MG) tanısı olan üç hastayı içeren küçük bir seride, iki tedavi döngüsü sonrası her iki hastalık semptomlarında belirgin iyileşme rapor edilmiştir (59).

Prognoz

Genellikle ilerleyici seyirli olup, çoğu hastada zamanla ciddi fonksiyon kaybına ve bağımsız yürüme yetisinin kaybına yol açmaktadır. Uzun dönem gözlemler, rijidite alanlarının giderek artmasının yaşam kalitesi ve fonksiyonel durumu olumsuz etkilediğini göstermektedir. Klinik şiddetle korelasyonu olmasa da, birçok hastada yüksek titreli anti-GAD antikorları ve intratekal antikor sentezi saptanmaktadır. Erken immünoterapi daha iyi sonuçlarla ilişkilidir. Tedavi edilmeyen olgularda kontraktürler ve kalıcı mobilite kaybı gelişebilirken, paraneoplastik SPS’de tümör rezeksiyonu sonrası belirgin iyileşme ya da remisyon görülebilmektedir (20, 60).

SONUÇ

Sunulan olgu, dirençli status epileptikusun nadir etiolojilerinden biri olan Stiff Person Sendromu’na (SPS) dikkat çekmektedir. SPS, klinik olarak heterojen seyirli olup farklı varyantlarla karşımıza çıkabilmektedir. Bu nedenle yoğun bakımda refrakter status epileptikus olgularında SPS ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır. Erken dönemde yapılan immünojenetik testler, doğru tanıya ulaşılmasını kolaylaştırmakta; benzodiazepin ve baklofen gibi semptomatik tedavilerin yanı sıra plazmaferez, IVIG ve rituksimab gibi immünomodülatör yaklaşımlar, multidisipliner ekiplerin koordinasyonu ile uygulandığında olumlu klinik sonuçlar sağlayabilmektedir. Sonuç olarak SPS, erken tanı ve uygun tedavi stratejileri ile kontrol altına alınabilen; ancak geç tanı durumunda ciddi fonksiyonel kayıplara ve mortaliteye yol açabilen kritik bir nöroimmünojenetik sendromdur.

KAYNAKLAR

1. Vlad B, Wang Y, Newsome SD, et al.. Stiff Person Spectrum Disorders—An Update and Outlook on Clinical, Pathophysiological and Treatment Perspectives. *Biomedicine*. 2023;11(9):2500. doi:10.3390/biomedicine11092500.
2. Cullinane PW, Carr AS, Irani SR, et al.. Chapter 14 - Stiff person syndrome. In: Hanna MG (Ed.), *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 203. Amsterdam: Elsevier; 2024. p. 211–233.

3. Moersch FP, Woltman HW. Progressive fluctuating muscular rigidity and spasm (“stiff-man” syndrome); report of a case and some observations in 13 other cases. *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*. 1956;31(15):421–427.
4. Gordon EE, Januszko DM, Kaufman L. A critical survey of stiff-man syndrome. *The American Journal of Medicine*. 1967;42(4):582–599. doi:10.1016/0002-9343(67)90057-5.
5. Lorish TR, Thorsteinsson G, Howard FM, Jr. Stiff-Man Syndrome Updated. *Mayo Clinic Proceedings*. 1989;64(6):629–636.
6. Dalakas MC. Stiff person syndrome: advances in pathogenesis and therapeutic interventions. *Current Treatment Options in Neurology*. 2009;11(2):102–110. doi:10.1007/s11940-009-0013-9.
7. Dalakas MC. Therapies in Stiff-Person Syndrome: Advances and Future Prospects Based on Disease Pathophysiology. *Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation*. 2023;10(3):e200109. doi:10.1212/NXI.0000000000200109.
8. Gorin F, Baldwin B, Tait R, et al.. Stiff-man syndrome: a GABAergic autoimmune disorder with autoantigenic heterogeneity. *Annals of Neurology*. 1990;28(5):711–714. doi:10.1002/ana.410280518.
9. Hadavi S, Noyce AJ, Leslie RD, et al.. Stiff person syndrome. *Practical Neurology*. 2011;11(5):272–282. doi:10.1136/practneurol-2011-000071.
10. Dalakas MC. Stiff-person syndrome and related disorders — diagnosis, mechanisms and therapies. *Nature Reviews Neurology*. 2024;20(10):587–601.
11. Tsiortou P, Alexopoulos H, Dalakas MC. GAD antibody-spectrum disorders: progress in clinical phenotypes, immunopathogenesis and therapeutic interventions. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*. 2021;14:17562864211003486. doi:10.1177/17562864211003486.
12. McKeon A, Robinson MT, McEvoy KM, et al.. Stiff-man syndrome and variants: clinical course, treatments, and outcomes. *Archives of Neurology*. 2012;69(2):230–238. doi:10.1001/archneurol.2011.991.
13. Dalakas MC. Stiff-person Syndrome and GAD Antibody-spectrum Disorders: GABAergic Neuronal Excitability, Immunopathogenesis and Update on Antibody Therapies. *Neurotherapeutics*. 2022;19(3):832–847. doi:10.1007/s13311-022-01188-w.
14. McEvoy KM. Stiff-man syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 1991;66(3):300–304. doi:10.1016/S0025-6196(12)61012-X.
15. Kimura J. Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*. 2nd ed. Philadelphia: F.A. Davis; 1989.
16. Solimena M, Folli F, Aparisi R, et al.. Autoantibodies to GABA-ergic neurons and pancreatic beta cells in stiff-man syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 1990;322(22):1555–1560. doi:10.1056/NEJM199005313222202.
17. Leslie RD. Predicting adult-onset autoimmune diabetes: clarity from complexity. *Diabetes*. 2010;59(2):330–

331. doi:10.2337/db09-1620.
18. Graus F, Saiz A, Dalmau J. GAD antibodies in neurological disorders - insights and challenges. *Nature Reviews Neurology*. 2020;16(7):353–365. doi:10.1038/s41582-020-0359-x.
 19. Andreadou E, Kattoulas E, Sfagos C, et al.. Stiff person syndrome: avoiding misdiagnosis. *Neurological Sciences*. 2007;28(1):35–37. doi:10.1007/s10072-007-0745-9.
 20. Wang Y, Newsome SD. Stiff Person Syndrome Spectrum Disorders: An Update on Putative Pathophysiology, Clinical Presentations, and Treatment Considerations. In: England JD (Ed.), *Encyclopedia of the Neurological Sciences (Third Edition)*. Oxford: Academic Press; 2025. p. 439–447. doi:10.1016/B978-0-323-95702-1.00244-X.
 21. Newsome SD, Johnson T. Stiff person syndrome spectrum disorders; more than meets the eye. *Journal of Neuroimmunology*. 2022;369:577915. doi:10.1016/j.jneuroim.2022.577915.
 22. Levy LM, Levy-Reis I, Fujii M, et al.. Brain gamma-aminobutyric acid changes in stiff-person syndrome. *Archives of Neurology*. 2005;62(6):970–974. doi:10.1001/archneur.62.6.970.
 23. Dalakas MC, Li M, Fujii M, et al.. Stiff person syndrome: quantification, specificity, and intrathecal synthesis of GAD65 antibodies. *Neurology*. 2001;57(5):780–784. doi:10.1212/WNL.57.5.780.
 24. Sandbrink F, Syed NA, Fujii MD, et al.. Motor cortex excitability in stiff-person syndrome. *Brain*. 2000;123(11):2231–2239. doi:10.1093/brain/123.11.2231.
 25. Molloy FM, Dalakas MC, Floeter MK. Increased brainstem excitability in stiff-person syndrome. *Neurology*. 2002;59(3):449–451. doi:10.1212/WNL.59.3.449.
 26. Dinkel K, Meinck HM, Jurd KM, et al.. Inhibition of gamma-aminobutyric acid synthesis by glutamic acid decarboxylase autoantibodies in stiff-man syndrome. *Annals of Neurology*. 1998;44(2):194–201. doi:10.1002/ana.410440209.
 27. Dalakas MC, Rakocevic G, Dambrosia JM, et al.. A double-blind, placebo-controlled study of rituximab in patients with stiff person syndrome. *Annals of Neurology*. 2017;82(2):271–277. doi:10.1002/ana.25002.
 28. Howard FM, Jr. A new and effective drug in the treatment of the stiff-man syndrome: preliminary report. *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*. 1963;38:203–212.
 29. Berger C, Meinck HM. Head retraction reflex in stiff-man syndrome and related disorders. *Movement Disorders*. 2003;18(8):906–911. doi:10.1002/mds.10451.
 30. Mitsumoto H, Schwartzman MJ, Estes ML, et al.. Sudden death and paroxysmal autonomic dysfunction in stiff-man syndrome. *Journal of Neurology*. 1991;238(2):91–96. doi:10.1007/BF00315688.
 31. Nakamura N, Fujiya S, Yahara O, et al.. Stiff-man syndrome with spinal cord lesion. *Clinical Neuropathology*. 1986;5(1):40–46.
 32. Maccario M, Baugh JR, Mena H. Sudden death in Moersch-Woltman. *Neurology*. 1984;34(3):407. doi:10.1212/WNL.34.3.407.
 33. Soykan I, McCallum RW. Gastrointestinal involvement in neurologic disorders: Stiff-man and Charcot-Marie-Tooth syndromes. *The American Journal of the Medical Sciences*. 1997;313(1):70–73. doi:10.1097/00000441-199701000-00012.
 34. Henningsen P, Meinck HM. Specific phobia is a frequent non-motor feature in stiff man syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2003;74(4):462–465. doi:10.1136/jnnp.74.4.462.
 35. Sexauer W, Woodford M, Pack K, et al.. Dyspnea in Patients with Stiff-Person Syndrome. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2019;358(4):268–272. doi:10.1016/j.amjms.2019.07.007.
 36. Saiz A, Graus F, Valldeoriola F, et al.. Stiff-leg syndrome: a focal form of stiff-man syndrome. *Annals of Neurology*. 1998;43(3):400–403. doi:10.1002/ana.410430322.
 37. Grimaldi LM, Martino G, Braghi S, et al.. Heterogeneity of autoantibodies in stiff-man syndrome. *Annals of Neurology*. 1993;34(1):57–64. doi:10.1002/ana.410340111.
 38. Ariño H, Höftberger R, Gresa-Arribas N, et al.. Paraneoplastic Neurological Syndromes and Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies. *JAMA Neurology*. 2015;72(8):874–881. doi:10.1001/jama-neurol.2015.0749.
 39. Murinson BB, Guarnaccia JB. Stiff-person syndrome with amphiphysin antibodies: distinctive features of a rare disease. *Neurology*. 2008;71(24):1955–1958. doi:10.1212/01.wnl.0000327342.58936.e0.
 40. Sommer C, Weishaupt A, Brinkhoff J, et al.. Paraneoplastic stiff-person syndrome: passive transfer to rats by means of IgG antibodies to amphiphysin. *The Lancet*. 2005;365(9468):1406–1411. doi:10.1016/S0140-6736(05)66376-3.
 41. Cohen L. Stiff-man syndrome. Two patients treated with diazepam. *JAMA*. 1966;195(3):222–224. doi:10.1001/jama.195.3.222.
 42. Baizabal-Carvallo JF, Jankovic J. Stiff-person syndrome: insights into a complex autoimmune disorder. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2015;86(8):840–848. doi:10.1136/jnnp-2014-309201.
 43. Karlson EW, Sudarsky L, Ruderman E, et al.. Treatment of stiff-man syndrome with intravenous immune globulin. *Arthritis & Rheumatism*. 1994;37(6):915–918. doi:10.1002/art.1780370621.
 44. Barker RA, Marsden CD. Successful treatment of stiff man syndrome with intravenous immunoglobulin. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1997;62(4):426–427. doi:10.1136/jnnp.62.4.426.
 45. Khanlou H, Eiger G. Long-term remission of refractory stiff-man syndrome after treatment with intravenous immunoglobulin. *Mayo Clinic Proceedings*. 1999;74(12):1231–1232. doi:10.4065/74.12.1231.
 46. Yi J, Dalakas MC. Long-term Effectiveness of IVIg Maintenance Therapy in 36 Patients With GAD Antibody-Positive Stiff-Person Syndrome. *Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation*. 2022;9(5):e200011. doi:10.1212/NXI.000000000200011.
 47. Baker MR, Das M, Isaacs J, et al.. Treatment of stiff

- person syndrome with rituximab. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2005;76(7):999–1001. doi:10.1136/jnnp.2004.051144.
48. Dupond JL, Essalmi L, Gil H, et al.. Rituximab treatment of stiff-person syndrome in a patient with thymoma, diabetes mellitus and autoimmune thyroiditis. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2010;17(3):389–391. doi:10.1016/j.jocn.2009.06.015.
 49. Venhoff N, Rizzi M, Salzer U, et al.. Monozygotic twins with stiff person syndrome and autoimmune thyroiditis: rituximab inefficacy in a double-blind, randomised, placebo controlled crossover study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2009;68(9):1506–1508. doi:10.1136/ard.2008.103721.
 50. Rizzi M, Knoth R, Hampe CS, et al.. Long-lived plasma cells and memory B cells produce pathogenic anti-GAD65 autoantibodies in Stiff Person Syndrome. *PLOS ONE*. 2010;5(5):e10838. doi:10.1371/journal.pone.0010838.
 51. Pagano MB, Murinson BB, Tobian AAR, et al.. Efficacy of therapeutic plasma exchange for treatment of stiff-person syndrome. *Transfusion*. 2014;54(7):1851–1856. doi:10.1111/trf.12573.
 52. Brashear HR, Phillips LH, 2nd. Autoantibodies to GABAergic neurons and response to plasmapheresis in stiff-man syndrome. *Neurology*. 1991;41(10):1588–1592. doi:10.1212/WNL.41.10.1588.
 53. Albahra S, Yates SG, Joseph D, et al.. Role of plasma exchange in stiff person syndrome. *Transfusion and Apheresis Science*. 2019;58(3):310–312. doi:10.1016/j.transci.2019.03.015.
 54. Liguori R, Cordivari C, Lugaresi E, et al.. Botulinum toxin A improves muscle spasms and rigidity in stiff-person syndrome. *Movement Disorders*. 1997;12(6):1060–1063. doi:10.1002/mds.870120636.
 55. Spehlmann R, Norcross K, Rasmus SC, et al.. Improvement of stiff-man syndrome with sodium valproate. *Neurology*. 1981;31(9):1162–1163. doi:10.1212/WNL.31.9.1162.
 56. Prevett MC, Brown P, Duncan JS. Improvement of stiff-man syndrome with vigabatrin. *Neurology*. 1997;48(4):1133–1134. doi:10.1212/WNL.48.4.1133-a.
 57. Hattan E, Angle MR, Chalk C. Unexpected benefit of propofol in stiff-person syndrome. *Neurology*. 2008;70(18):1641–1642. doi:10.1212/01.wnl.0000284606.00074.fl.
 58. Nakane S, Fujita K, Shibuta Y, et al.. Successful treatment of stiff person syndrome with sequential use of tacrolimus. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2013;84(10):1177–1180. doi:10.1136/jnnp-2013-305425.
 59. Di Stefano V, Alonge P, Rini N, et al.. Efgartigimod beyond myasthenia gravis: the role of FcRn-targeting therapies in stiff-person syndrome. *Journal of Neurology*. 2024;271(1):254–262. doi:10.1007/s00415-023-11970-1.
 60. Rakocevic G, Alexopoulos H, Dalakas MC. Quantitative clinical and autoimmune assessments in stiff person syndrome: evidence for a progressive disorder. *BMC Neurology*. 2019;19(1):1. doi:10.1186/s12883-018-1232-z.

Bölüm 38

Kalsiyum Kanal Bloker İntoksikasyonunda Yoğun Bakım Yönetimi

N. ATEŞ AYHAN¹

■ GİRİŞ

Kalsiyum Kanal Blokerleri (KKB) toplumda koroner arter hastalığı, aritmi ve hipertansiyon tedavisinde yaygın olarak kullanılan kardiyovasküler bir ilaç grubudur. Kardiyovasküler ajanlar içerisinde en sık gözlenen ilaç intoksikasyonları içerisinde kalsiyum kanal blokerleri ön sıralarda yer almaktadır (1). KKB intoksikasyonu kardiyovasküler sistem üzerindeki belirgin etkileri nedeniyle potansiyel olarak yaşamı tehdit eder ve sıklıkla yoğun bakım ünitelerinde acil müdahale gerektiren klinik bir tablodur. Non-dihidropiridin grubu KKB'lerden diltiazem, bradikardi, atriyoventriküler iletim bozuklukları ve refrakter hipotansiyon gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu bölümde sunulan olgu, özkıyım amacıyla çok yüksek dozda diltiazem alımı sonrası hastaneye geç başvuran ve ağır diltiazem intoksikasyonu tablosu gelişen bir hastanın yoğun bakım sürecini kapsamaktadır. Olgu üzerinden tanıdan tedaviye kadar uzanan süreç ayrıntılı şekilde ele alınarak klinisyenlere pratik ve yol gösterici bir yaklaşım sunulması hedeflenmiştir.

■ OLGU

Bilinen komorbid hastalığı olmayan 35 yaşında erkek hasta, acil servise halsizlik, genel durum bozukluğu ve göğüs ağrısı şikayetleri ile getirilmiş. Yapılan ilk değerlendirmede bilinç açık koopere oryante, kan basıncı:70/45 mmHg nabız: 55/dk olduğu görülmüş. İntravenöz sıvı resüsitasyonuna başlanılmış ancak

tedaviye rağmen hipotansiyonu derinleşen kan gazında metabolik asidozu gelişen hastanın anamnezi derinleştirildiğinde suicid amaçlı 48 adet uzatılmış salınlı 90 mg diltiazem tablet (Diltiazem SR 90 mg-Gensenta) aldığı ve ilaç alımı üzerinden yaklaşık 12 saat geçtiği öğrenilmiş. Gecikilmiş vaka nedeniyle gastrointestinal dekompresyon veya aktif kömür uygulaması yapılmamış. Zehir Danışma Merkezi ile temas kurulduktan sonra hasta yakın takip tedavi amaçlı yoğun bakıma alındı.

Hasta yoğun bakıma alındığında bilinç açık koopere oryante, soluk görünümde, kan basıncı:60/40 mmHg nabız:50/dk idi. Hemen tam kan sayımı, kan biyokimyası ve kan gazı için laboratuvara numuneleri gönderildi. Vazopressör tedaviye başlandı, norepinefrin infüzyonu başlandı tansiyona göre dozu hızla titre edilerek yüksek dozlara çıkıldı. Santral venöz kateter ve intraarteriyel kanülasyon invaziv kan basıncı takibi yapıldı. İntravenöz sıvı resüsitasyonuna devam edildi. Kalsiyum glukonat infüzyonu başlandı, hemodinamik olarak instabil seyreden hastaya yüksek doz insülin-dekstrozu infüzyonu başlandı. Hipotansiyonu devam eden hastanın tedavileri titre edilerek maksimum dozlara çıkıldı. Yoğun bakımda alınan ilk kan gazında pH: 6,69 HCO₃:5,7 mmol/L, BE:-30,6 mmol/L, Laktat:21,57 mmol/L idi. Kan biyokimyasında üre:30 mg/dL, kreatinin:1,95 mg/dL olduğu görüldü. Hastaneye başvurusu sonrasındaki ilk 8 saatte hasta anürik seyretti. Hemodiyaliz hazırlığı yapılarak acil hemodiyaliz açısından yakından izlendi. Takibinde yaklaşık 40 sa-

¹ Uzm. Dr., Adana Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, nazireates@yahoo.com ORCID iD: 0000-0003-4121-1931

toksinin kapsülленerek metabolizma için karaciğere veya böbreklere taşındığı bir “lipid mekik” etkisi de mevcuttur.

En yaygın olarak bildirilen dozlama protokolü, hemodinamik instabilitesi devam eden veya kardiyak arrest gelişen olgularda %20’lik lipit çözeltisinin 1,5 ml/kg dozda intravenöz bolusu takiben 0,025ml/kg/dk dozda intravenöz infüzyonudur (18-20). Yanıt alınmazsa, bolus dozu 3-5 dakikada bir tekrarlanarak toplam üç bolus dozu uygulanabilir. Standart intravenöz lipit tedavisinin olası yan etkileri arasında hipertrigliseridemi, yağ embolisi, enfeksiyon ve aşırı duyarlılık reaksiyonları bulunur (21).

İlaç eliminasyonunun artırılması

Hemodinamik olarak stabil olmayan ve tüm medikal tedavilere yanıt vermeyen hastalarda, ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir. Literatürde, ECMO’nun başarıyla uygulandığı vakalar rapor edilmiştir. Kalsiyum kanal blokerleri genellikle yüksek oranda proteinlere bağlanan ve yağda çözünen ilaçlar olup karaciğerde metabolize edilir. Bu nedenle, medikal tedaviye dirençli hastalarda total plazma değişimi bir alternatif olarak düşünülebilir (8,22). Ancak, KKB’lerin yüksek protein bağlanma oranı nedeniyle, hemodiyaliz yoluyla ekstrakorporeal eliminasyon etkili bir yöntem değildir. Buna karşın, akut böbrek yetmezliği veya ciddi metabolik asidoz gelişen hastalarda hemodiyaliz destekleyici tedavi olarak uygulanabilir (7).

SONUÇ

Kalsiyum kanal bloker intoksikasyonu, özellikle yüksek doz alımlarda hızlı şekilde hayatı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilen ciddi bir klinik tablodur. Gecikmiş başvurularda mortalite riski artmakta ve agresif, çoklu tedavi yaklaşımları kaçınılmaz hale gelmektedir. Bu olgu, erken tanı ve multidisipliner yoğun bakım yönetiminin önemini bir kez daha vurgulamaktadır. KKB intoksikasyonunda dekontaminasyon yöntemleri, yüksek doz insülin tedavisi, kalsiyum replasmanı, vazopressör desteği ve intravenöz lipit emülsiyonu gibi tedavi seçeneklerinin zamanında ve kombine uygulanması, hemodinamik stabiliteyi sağlamada kritik rol oynamaktadır. Ayrıca, dirençli olgularda ekstrakorporeal destek tedavileri gibi ileri yoğun

bakım yaklaşımlarının akılda tutulması gerekmektedir. Literatüre katkı sağlayan bu olgu, klinisyenler için tanıdan tedaviye uzanan sürecin etkin yönetimine dair pratik bir yol haritası sunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Yalçın Ş, Güntekin Ü, Sezen Y, et al. Yavaş Salımlı Verapamil İntoksikasyonu. *Bidder Tıp Bilimleri Dergisi* 2010; 2:29-31.
2. Eisenberg MJ, Brox A, Bestawros AN. Calcium channel blockers: an update. *Am J Med.* 2004 Jan 1;116(1):35-43. doi: 10.1016/j.amjmed.2003.08.027. PMID: 14706664.
3. Katz AM. Cardiac ion channels. *N Engl J Med.* 1993 Apr 29;328(17):1244-51. doi: 10.1056/NEJM199304293281707. PMID: 7681934.
4. Hofer CA, Smith JK, Tenholder MF. Verapamil intoxication: a literature review of overdoses and discussion of therapeutic options. *Am J Med.* 1993 Oct;95(4):431-8. doi: 10.1016/0002-9343(93)90314-f. PMID: 8213877.
5. McAllister RG Jr, Hamann SR, Blouin RA. Pharmacokinetics of calcium-entry blockers. *Am J Cardiol.* 1985 Jan 25;55(3):30B-40B. doi: 10.1016/0002-9149(85)90611-3. PMID: 3881917.
6. Calcium channel blocker poisoning - UpToDate [Internet]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/calcium-channel-blocker-poisoning> (accessed 15th august 2025)
7. Wong A, Hoffman RS, Walsh SJ, et al. Extracorporeal treatment for calcium channel blocker poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol (Phila).* 2021 May;59(5):361-375. doi: 10.1080/15563650.2020.1870123. Epub 2021 Feb 8. PMID: 33555964.
8. St-Onge M, Dubé PA, Gosselin S, et al. Treatment for calcium channel blocker poisoning: A systematic review. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa)* [Internet]. 2014 Nov 1 [cited 2022 Feb 9];52(9):926. Available from: [/pmc/articles/PMC4245158/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24245158/)
9. Levine M, Boyer EW, Pozner CN, et al. Assessment of hyperglycemia after calcium channel blocker overdoses involving diltiazem or verapamil. *Crit Care Med.* 2007 Sep;35(9):2071-5. doi: 10.1097/01.ccm.0000278916.04569.23. PMID: 17855820.
10. Elenhorn J.M, Schonwald S, Ordog G, et al. Elenhorn’s medical toxicology. Second Edition. 532–540 p.
11. Ashraf M, Chaudhary K, Nelson J, et al. Massive overdose of sustained-release verapamil: a case report and review of literature. *Am J Med Sci.* 1995 Dec;310(6):258-63. PMID: 7503108.
12. Isbister GK. Delayed asystolic cardiac arrest after diltiazem overdose; resuscitation with high dose intravenous calcium. *Emerg Med J.* 2002 Jul;19(4):355-7. doi: 10.1136/emj.19.4.355. PMID: 12101159; PMCID: PMC1725910.
13. Sim MT, Stevenson FT. A fatal case of iatrogenic hypercalcemia after calcium channel blocker overdose. *J Med Toxicol.* 2008 Mar;4(1):25-9. doi: 10.1007/BF03160947.

PMID: 18338308; PMCID: PMC3550101.

14. Proano L, Chiang WK, Wang RY. Calcium channel blocker overdose. *Am J Emerg Med.* 1995 Jul;13(4):444-50. doi: 10.1016/0735-6757(95)90137-X. PMID: 7605536.
15. Spungen HH, Sherman JM, Ryan K, et al. Vasopressor Use, Critical Care Management, and Outcomes in Dihydropyridine Calcium Channel Blocker Toxicity. *J Med Toxicol.* 2025 Jul;21(3):304-311. doi: 10.1007/s13181-025-01069-6. Epub 2025 Apr 11. PMID: 40214921; PMCID: PMC12205106.
16. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2003;41(5):595-602. doi: 10.1081/clt-120023761. PMID: 14514004.
17. Boyer EW, Shannon M. Treatment of calcium-channel-blocker intoxication with insulin infusion. *N Engl J Med.* 2001 May 31;344(22):1721-2. doi: 10.1056/NEJM200105313442215. PMID: 11386285.
18. Gueret G, Pennec JP, Arvieux CC. Hemodynamic effects of intralipid after verapamil intoxication may be due to a direct effect of fatty acids on myocardial calcium channels. *Acad Emerg Med.* 2007 Aug;14(8):761. doi: 10.1197/j.aem.2007.04.006. PMID: 17656613.
19. Young AC, Velez LI, Kleinschmidt KC. Intravenous fat emulsion therapy for intentional sustained-release verapamil overdose. *Resuscitation.* 2009 May;80(5):591-3. doi: 10.1016/j.resuscitation.2009.01.023. Epub 2009 Mar 17. PMID: 19282085.
20. Sirianni AJ, Osterhoudt KC, Calello DP, et al. Use of lipid emulsion in the resuscitation of a patient with prolonged cardiovascular collapse after overdose of bupropion and lamotrigine. *Ann Emerg Med.* 2008 Apr;51(4):412-5, 415.e1. doi: 10.1016/j.annemerg-med.2007.06.004. Epub 2007 Sep 4. PMID: 17766009.
21. American College of Medical Toxicology. ACMT Position Statement: Guidance for the Use of Intravenous Lipid Emulsion. *J Med Toxicol.* 2017 Mar;13(1):124-125. doi: 10.1007/s13181-016-0550-z. Epub 2016 Apr 27. Erratum in: *J Med Toxicol.* 2016 Dec;12(4):416. doi: 10.1007/s13181-016-0554-8. PMID: 27121236; PMCID: PMC5330953.
22. St-Onge M, Anseeuw K, Cantrell FL, et al. Experts Consensus Recommendations for the Management of Calcium Channel Blocker Poisoning in Adults. *Crit Care Med.* 2017 Mar;45(3):e306-e315. doi: 10.1097/CCM.0000000000002087. PMID: 27749343; PMCID: PMC5312725.)

Bölüm 39

Yaygın İntrakraniyal Kanama Nedeniyle Beyin Ölümü Gerçekleşen ve Organ Donasyonuna Giden Hastada Donör Bakımı Yönetimi

Akın BİLİR¹

■ GİRİŞ

Organ nakli, günümüzde son dönem organ yetmezliklerinde yaşam süresini uzatan ve yaşam kalitesini artıran en etkili tedavi yöntemlerinden biridir (1, 2). Ancak transplantasyon sürecinin başarısı yalnızca uygun alıcıların bulunmasıyla değil, aynı zamanda organın sağlandığı donörün fizyopatolojik durumunun doğru yönetilmesiyle doğrudan ilişkilidir (3). Beyin ölümü gerçekleşmiş donörlerden organ temini, bu sürecin en kritik bileşenlerinden biridir. Beyin ölümü sonrası vücutta gelişen fizyolojik değişiklikler; kardiyovasküler instabilite, hormonal bozukluklar, metabolik dengesizlikler, enfeksiyon riski ve hipotermi gibi çok sayıda sistemik sorunu beraberinde getirir (4).

Bu nedenle beyin ölümü tanısı konmuş potansiyel bir donörün organlarının fonksiyonel olarak korunabilmesi için yoğun bakım ünitelerinde multidisipliner bir donör bakım yönetiminin uygulanması elzemdir. Donör bakımı yalnızca transplantasyonun başarısını etkilemekle kalmaz; aynı zamanda donör sayısını artırmak, greft reddini azaltmak ve alıcıda komplikasyonları önlemek açısından da önemlidir. Türkiye’de ve dünyada giderek artan organ nakli ihtiyacı göz önüne alındığında, donör bakım protokollerinin standartlaştırılması ve klinisyenlerin bu konuda yetkinliğinin artırılması büyük önem arz etmektedir.

■ BEYİN ÖLÜMÜNÜN TANIMI VE FİZYOPATOLOJİSİ

Beyin ölümü, supratentorial yapılar ve beyin sapı dahil olmak üzere tüm beyin dokusunun geri dönüşümsüz fonksiyon kaybıdır ve hem klinik hem de yasal olarak ölüm ile eşdeğer kabul edilir. Bu tanım, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve birçok uluslararası tıbbi otorite tarafından da benimsenmiştir (3).

Klinik olarak beyin ölümü; bilinç kaybı, beyin sapı reflekslerinin kaybı ve apne testinde spontan solunumun olmaması ile tanımlanır. Bu durum, entübasyon ve mekanik ventilasyon desteği ile sürdürülen dolaşım rağmen, santral sinir sistemi aktivitesinin tümüyle ve kalıcı olarak kaybedildiğini ifade eder (2).

Fizyopatolojik Mekanizmalar

Beyin ölümü genellikle intrakraniyal basınç (ICP) artışıyla başlar. ICP’nin artışı, sistemik ortalama arter basıncına (MAP) karşı geliştiğinde, serebral perfüzyon basıncı (CPP) düşer ($CPP = MAP - ICP$). CPP’nin 50 mmHg’nin altına düşmesiyle birlikte serebral iske-mi başlar, ardından diffüz beyin ödemi, herniasyon ve serebral dolaşımın tamamen durması meydana gelir (5).

¹ Uzm. Dr., Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, drakinbilir@yahoo.com, ORCID iD : 0000-0003-0358-0912

Yoğun bakım hekimleri, donör bakım sürecinde yalnızca organların fizyolojik sürekliliğini sağlamakla kalmayıp, aynı zamanda transplantasyonun etik, yasal ve insani boyutlarının da farkında olmalıdır. Donör ailesiyle iletişim, toplum bilinci oluşturma ve multidisipliner iş birliği, başarılı bir bağış sürecinin vazgeçilmez parçalarıdır.

Sonuç olarak beyin ölümü gerçekleşmiş donörlerde uygulanan nitelikli bakım protokolleri; bağışlanabilir organ sayısını artırmakta, transplantasyon başarı oranlarını yükseltmekte ve sonuçta daha fazla hayat kurtarılmasına olanak sağlamaktadır. Bu kapsamlı yaklaşımın yaygınlaştırılması, ülkemizde organ nakli bekleyen binlerce hasta için umut kaynağı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Smith M. Physiologic changes during brain stem death—lessons for management of the organ donor. *The Journal of heart and lung transplantation*. 2004;23(9):S217-S22.
2. 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. *Critical care medicine*. 2015;43(6):1291-325.
3. Bernat JL, Capron AM, Bleck TP, Blosser S, Bratton SL, Childress JF, et al. The circulatory–respiratory determination of death in organ donation. *Critical care medicine*. 2010;38(3):963-70.
4. Domínguez-Gil B, Delmonico FL, Shaheen FA, Matesanz R, O'Connor K, Minina M, et al. The critical pathway for deceased donation: reportable uniformity in the approach to deceased donation. *Transplant International*. 2011;24(4):373-8.
5. Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. *New England Journal of Medicine*. 2004;351(26):2730-9.
6. Domínguez-Gil B, Murphy P, Procaccio F. Ten changes that could improve organ donation in the intensive care unit. *Intensive care medicine*. 2016;42(2):264-7.
7. Koponen T, Karttunen J, Musialowicz T, Pietiläinen L, Uusaro A, Lahtinen P. Vasoactive-inotropic score and the prediction of morbidity and mortality after cardiac surgery. *British journal of anaesthesia*. 2019;122(4):428-36.
8. Chaisuthikun P, Kittirukwarakorn K, Pornchaisakuldee N. Diagnosis of brain death: Diagnosis of brain death. *Clinical Critical Care*. 2025;33:e250011-e.
9. Drake M, Bernard A, Hessel E. Brain death. *Surgical Clinics*. 2017;97(6):1255-73.
10. Chamorro-Jambrina C, Muñoz-Ramírez M, Martínez-Melgar J, Pérez-Cornejo M. Organ donor management: Eight common recommendations and actions that deserve reflection. *Medicina Intensiva (English Edition)*. 2017;41(9):559-68.
11. Shemie SD, Ross H, Pagliarello J, Baker AJ, Greig PD, Brand T, et al. Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential. *Cmaj*. 2006;174(6):S13-S30.
12. Delmonico FL, Domínguez-Gil B, Matesanz R, Noel L. A call for government accountability to achieve national self-sufficiency in organ donation and transplantation. *The Lancet*. 2011;378(9800):1414-8.
13. Yoshikawa MH, Rabelo NN, Welling LC, Telles JPM, Figueiredo EG. Brain death and management of the potential donor. *Neurological Sciences*. 2021;42(9):3541-52.
14. Westphal GA, Caldeira Filho M, Vieira KD, Zaclikevis VR, Bartz MCM, Wanzuita R, et al. Guidelines for potential multiple organ donors (adult): part I. Overview and hemodynamic support. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2011;23:255-68.
15. Salim A, Martin M, Brown C, Belzberg H, Rhee P, Demetriades D. Complications of brain death: frequency and impact on organ retrieval. *The American Surgeon*. 2006;72(5):377-81.
16. Westphal G, Caldeira Filho M, Fiorelli A, Vieira K, Zaclikevis V, Bartz M, et al., editors. Guidelines for maintenance of adult patients with brain death and potential for multiple organ donations: the Task Force of the Brazilian Association of Intensive Medicine the Brazilian Association of Organs Transplantation, and the Transplantation Center of Santa Catarina. *Transplantation proceedings*; 2012: Elsevier.
17. Koenig MA, Kaplan PW. Brain death. *Handbook of clinical neurology*. 2019;161:89-102.
18. Youn TS, Greer DM. Brain death and management of a potential organ donor in the intensive care unit. *Critical care clinics*. 2014;30(4):813-31.
19. Salim A, Vassiliu P, Velmahos GC, Sava J, Murray JA, Belzberg H, et al. The role of thyroid hormone administration in potential organ donors. *Archives of surgery*. 2001;136(12):1377-80.
20. Rosendale JD, McBride MA, Davies DB. Organ donation in the United States: 1988-2000. *Clinical Transplants*. 2001:87-96.
21. 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 medicine*. 2019;45(3):343-53.
22. Murugan R, Venkataraman R, Wahed AS, Elder M, Hergenroeder G, Carter M, et al. Increased plasma interleukin-6 in donors is associated with lower recipient hospital-free survival after cadaveric organ transplantation. *Critical Care Medicine*. 2008;36(6):1810-6.
23. Metzger RA, Delmonico FL, Feng S, Port FK, Wynn JJ, Merion RM. Expanded criteria donors for kidney transplantation. *American Journal of Transplantation*. 2003;3:114-25.

Bölüm 40

Metamfetamin İntoksikasyonuna Bağlı Kardiyopulmoner Arrest Vakasında Yoğun Bakım Yönetimi

Murat BIÇAKCIOĞLU¹

GİRİŞ

Madde kullanımı, özellikle genç yetişkin popülasyonunda yaygın olarak görülmekte ve ciddi sağlık sorunlarına yol açmaktadır. Metamfetamin, merkezi sinir sistemi üzerinde güçlü uyarıcı etkiler yaratan bir madde olup, kullananlarda hem fiziksel hem de psikolojik bağımlılık yapma potansiyeline sahiptir. Metamfetamin kullanımı, kardiyovasküler sistem üzerinde önemli etkiler yaratarak kardiyopulmoner arrest gibi ciddi bir duruma neden olabilir (1-2). Metamfetamin kullanımı, aynı zamanda myokart infarktüsü, intrakraniyal kanama ve diğer ciddi kardiyovasküler olaylar ile ilişkilidir ve bu da bu tür vakaların yönetimini karmaşık ve zor hale getirmektedir (3).

Madde kullanımına bağlı gelişen kardiyopulmoner arrest vakalarının yönetiminde, hızlı müdahale ve uzun dönem takip kritik öneme sahiptir. Kardiyopulmoner arrest sonrası yapılan resüsitasyon, hayatta kalma şansını artırmakta, ancak uzamış hipoksik süreçler geri dönüşü olmayan beyin hasarlarına yol açabilmektedir. Metamfetaminin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri, özellikle genç ve sağlıklı bireylerde bile ölümcül sonuçlara yol açabilir (4-6). Ülkemizde de madde kullanımına bağlı kardiyovasküler ve nörolojik komplikasyonlar üzerine yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir (7,8).

Metamfetaminin merkezi sinir sistemi üzerindeki toksik etkileri, dopamin ve noradrenalin salınımını

artırarak nörodejeneratif süreçlere neden olmaktadır (9-10). Bu süreç, özellikle hipoksik koşullarda beyin dokusunun daha fazla zarar görmesine neden olabilir. Beyin dokusunda gelişen hipoksik hasarın derecesi, hastaların uzun dönem sonuçlarını belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Hipoksik beyin hasarı, kardiyopulmoner arrest sonrası en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biridir ve bu komplikasyonlar hastaların uzun dönem prognozunu ciddi şekilde etkiler (11-12).

Bu olguda, metamfetamin kullanımına bağlı gelişen kardiyopulmoner arrestin, yoğun bakım sürecindeki yönetimi ve sonuçları ele alınacaktır. Kardiyopulmoner arrest sonrası spontan dolaşımın sağlanması, özellikle erken müdahale ile mümkündür ve bu beyin dokusunun hipoksiden en az düzeyde etkilenmesi açısından kritik önem taşımaktadır. Ancak beyin dokusunda meydana gelen hasar, hastaların uzun dönem prognozunu belirleyen en önemli faktörlerin başında gelir. Bu nedenle, madde kullanımına bağlı kardiyopulmoner arrest vakalarının yönetiminde hem akut dönemde hem de uzun dönem takip sürecinde multidisipliner bir yaklaşım zorunlu hale gelmektedir.

OLGU

27 yaşında erkek hasta, bilinmeyen miktarda metamfetamin alımı sonrası kardiyopulmoner arrest geçirmiştir. 112 acil sağlık ekibi tarafından yapılan

¹ Doç. Dr., İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD., murat.bicakcioglu@inonu.edu.tr
ORCID ID: 0000-0001-9101-6857

minin yaygınlığını azaltmaya yönelik olarak tasarlanmalıdır (26).

Metamfetaminin nörolojik sonuçları, hastaların uzun dönem takiplerinde karşılaşılan zorlukları ve tedavi süreçlerinin karmaşıklığını ortaya koymaktadır. Nörolojik hasarın şiddeti ve yaygınlığı, hastanın iyileşme şansını belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Bu tür hasarların geri döndürülemez doğası, tedavi stratejilerinin sınırlı kalmasına ve hastaların prognozunun ciddi şekilde olumsuz etkilenmesine yol açmaktadır (27-28).

Beyin dokusundaki hasar, özellikle oksidatif stres, inflamasyon ve hücrel enerji dengesizlikleri gibi süreçler yoluyla gelişir. Bu süreçler hem akut dönemde hem de uzun vadede nörodejenerasyonun ilerlemesine katkıda bulunur. Tedavi stratejilerinin bu süreçleri hedef alması, nörolojik hasarın azaltılmasında potansiyel faydalar sağlayabilir. Ancak, bu tür stratejilerin etkinliği genellikle sınırlıdır ve hastaların prognozunu iyileştirmede yeterli olmayabilir (29-30).

Madde bağımlılığına yönelik önleyici tedbirlerin artırılması ve bağımlılık tedavilerine erişimin kolaylaştırılması, bu tür komplikasyonların önlenmesinde kritik öneme sahiptir. Metamfetaminin neden olduğu nörolojik hasarın geri döndürülemez olması, bu tür vakaların prognozunu olumsuz yönde etkilemektedir (31). Bu durum, hastaların uzun süreli yoğun bakım tedavilerine rağmen iyileşme şansının düşük olduğunu ortaya koymaktadır (32). Bu nedenle, bu tür vakaların yönetiminde hem tıbbi hem de psikososyal destek sağlanması gerekmektedir.

SONUÇ

Sonuç olarak, metamfetamin kullanımı sonucu gelişen kardiyopulmoner arrest vakalarının yönetimi, karmaşık ve multidisipliner bir yaklaşım gerektiren bir süreçtir. Bu tür vakaların tedavisinde erken müdahale, nörolojik hasarın derecesinin minimize edilmesinde kritik öneme sahiptir. Ayrıca, madde kullanımının önlenmesi ve madde bağımlılığı olan bireylerin tedavi edilmesi, bu tür ölümcül komplikasyonların önlenmesinde kilit rol oynamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Zaidi S, Khan U, Sagheer S, et al. Multiple biventricular thrombi associated with methamphetamine-associated cardiomyopathy. *Ochsner Journal*, 2022; 22(2), 192-195. doi:10.31486/toj.21.0097
2. Kevil C, Goeders N, Woolard M, et al. Methamphetamine use and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 2019; 39(9), 1739-1746. doi:10.1161/atvbaha.119.312461
3. Lappin J, Darke S, Farrell M. Stroke and methamphetamine use in young adults: a review. *Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry*, 2017; 88(12), 1079-1091. doi:10.1136/jnnp-2017-316071
4. Bakhsh AA, Bakhsh, AR, Karamelahi Z, et al. Communicating resuscitation. *Saudi Medical Journal*, 2018; 39(3), 261-266. doi:10.15537/smj.2018.3.21885
5. Ohbe H, Tagami T, Uda K, et al. Incidence and outcomes of in-hospital cardiac arrest in Japan 2011-2017: a nationwide inpatient database study. *Journal of Intensive Care*, 2022;10(1). doi:10.1186/s40560-022-00601-y
6. Hiramatsu T. Bullet fragments spontaneously migrating in opposite directions after a cardiac arrest treated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation following a gunshot wound to the head: a case report. *Trauma Case Reports*, 2020; 28, 100330. doi:10.1016/j.tcr.2020.100330
7. Örken C, Tavşanlı ME. Neurologic manifestations of illicit drug addiction. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 2014; 30 (Ek sayı 2):110-114. doi:10.5222/otd.sup2.2014.110
8. Sarımehtemtoğlu AC, Helvacı A. Substance addiction and cardiovascular system. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 30 (Ek sayı 2):99-103, 2014 doi:10.5222/otd.sup2.2014.099
9. Koriem K, Soliman R. Chlorogenic and caftaric acids in liver toxicity and oxidative stress induced by methamphetamine. *Journal of Toxicology*, 2014; 1-10. doi:10.1155/2014/583494
10. Nader J, Rapino C, Gennequin B, et al. Prior stimulation of the endocannabinoid system prevents methamphetamine-induced dopaminergic neurotoxicity in the striatum through activation of cb2 receptors. *Neuropharmacology*, 2014;87, 214-221. doi:10.1016/j.neuropharm.2014.03.014
11. Tschumi C, Daszkowski A, Sharpe A, et al. A history of ethanol drinking increases locomotor stimulation and blunts enhancement of dendritic dopamine transmission by methamphetamine. *Addiction Biology*, 2019;25(4). doi:10.1111/adb.12763
12. Taheri P, Keshavarzi S, Ebadi M, et al. Neuroprotective Effects of Forced Exercise and Bupropion on Chronic Methamphetamine-induced Cognitive Impairment via Modulation of cAMP Response Element-binding Protein/Brain-derived Neurotrophic Factor Signaling Pathway, Oxidative Stress, and Inflammatory Biomarkers in Rats. *Adv Biomed Res*. 2018;7:151. doi:10.4103/abr.abr_11_18
13. Githens T, DeBaun M, Campbell S, et al. Rates of perioperative complications among patients undergoing orthopedic trauma surgery despite having positive results for methamphetamine. *Orthopedics*, 2019;42(4):192-

196. doi:10.3928/01477447-20190523-01
14. Tserensodnom B, Baatar K, Jambaldorj A, et al. Extrapyramidal dysfunction as a consequence of hypoxic brain injury. *Central Asian Journal of Medical Sciences*, 2017;3(2), 190-194. doi:10.24079/cajms.2017.06.013
 15. Tu L, Wang Y, Chen D, et al. Protective effects of nortoginsenoside r1 via regulation of the pi3k-akt-mtor/jnk pathway in neonatal cerebral hypoxic-ischemic brain injury. *Neurochemical Research*, 2018;43(6):1210-1226. doi:10.1007/s11064-018-2538-3
 16. Cadet J, Krasnova I, Walther D, et al. Increased expression of proenkephalin and prodynorphin mrnas in the nucleus accumbens of compulsive methamphetamine taking rats. *Scientific Reports*, 2016;6:37002. doi:10.1038/srep37002
 17. Lee N, Zheng G, Leggas M, et al. Gz-11608, a vesicular monoamine transporter-2 inhibitor, decreases the neurochemical and behavioral effects of methamphetamine. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 2019;371(2):526-543. doi:10.1124/jpet.119.258699
 18. Mulkey S, Yap V, Swearingen C, et al. Riggins, M., Kaiser, J., & Schaefer, G. (2012). Quantitative cranial magnetic resonance imaging in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatric Neurology*, 2012;47(2):101-108. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2012.05.009
 19. Okubo M, Komukai S, Andersen L, et al. Duration of cardiopulmonary resuscitation and outcomes for adults with in-hospital cardiac arrest: retrospective cohort study. *BMJ*, 2024;384:e076019. doi:10.1136/bmj-2023-076019
 20. Wong I, Choi Y, Lam R, et al. Impact of post-dispatch advice on bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest in hong kong. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*, 2023;30(6):413-421. doi:10.1177/10249079231183428
 21. Ko R, Huh K, Kim D, et al. Nosocomial infections in in-hospital cardiac arrest patients who undergo extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Plos One*, 2020;15(12):e0243838. doi:10.1371/journal.pone.0243838
 22. Yogaratnam J, Jacob R, Naik S, et al. Prolonged delirium secondary to hypoxic-ischemic encephalopathy following cardiac arrest. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 2023;11(1):39-42. doi:10.9758/cpn.2013.11.1.39
 23. Chang C, Lian H, Sung Y. Cystic encephalomalacia in a young woman after cardiac arrest due to diabetic ketoacidosis and thyroid storm. *Cureus*, 2022;4(3):e23707. doi:10.7759/cureus.23707
 24. Urbanoski K, Joordens C, Kolla G, et al. Community networks of services for pregnant and parenting women with problematic substance use. *Plos One*, 2018;13(11):e0206671. doi:10.1371/journal.pone.0206671
 25. Onyenwe C, Onwumere C, Odilibe I. (2024). Public health strategies for preventing youth substance use: a review of prevention programs and conceptual approaches. *International Journal of Biology and Pharmacy Research Updates*, 2024;3(1):012-019. doi:10.53430/ijbpru.2024.3.1.0022
 26. Nedungadi P, Menon R, Gutjahr G, et al. Adolescents as ambassadors in substance abuse awareness programs: interpersonal and intrapersonal effects. *Sustainability*, 2023;15(4):3491. doi:10.3390/su15043491
 27. Dague A, Chavva H, Brazeau D, et al. Maternal use of methamphetamine induces sex-dependent changes in myocardial gene expression in adult offspring. *Physiological Reports*, 2022;10(22):e15509. doi:10.14814/phy2.15509
 28. Alniak I, Ulusoy S, Cebeci BA. The use of methamphetamine in the probation population. *Dusunen Adam Journal of Psychiatry and Neurological Sciences* 2022 ;35(1):2-12. doi: 10.14744/DAJPNS.2022.00166
 29. Liu Z, Zhou T, Ziegler A, et al. Oxidative stress in neurodegenerative diseases: from molecular mechanisms to clinical applications. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017: 2525967. doi:10.1155/2017/2525967
 30. Akanji M, Rotimi D, Elebiyo T, et al. Redox homeostasis and prospects for therapeutic targeting in neurodegenerative disorders. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2021: 9971885. doi:10.1155/2021/9971885
 31. Prangnell A, Daly-Grafstein B, Dong H, et al. Factors associated with inability to access addiction treatment among people who inject drugs in vancouver, canada. *Substance Abuse Treatment Prevention and Policy*, 2016;11(9). doi:10.1186/s13011-016-0053-6
 32. Stein B, Pacula R, Gordon A, et al. Where is buprenorphine dispensed to treat opioid use disorders? the role of private offices, opioid treatment programs, and substance abuse treatment facilities in urban and rural counties. *Milbank Quarterly*, 2015;93(3):561-583. doi:10.1111/1468-0009.12137

Bölüm 41

Yoğun Bakımda Guillain-Barré Sendromu Yönetimi

Ali ÇAYIR¹

■ OLGU

48 yaş erkek ellerde ayaklarda uyuşma merdiven çıkarken zorlanma halsizlik ve kollarda güçsüzlük şikayetiyle acil servise başvurdu. Herhangi bir ek hastalık öyküsü olmayan hastanın şikayetleri yaklaşık 2 gündür mevcuttu ve sırt ağrısından yakınmaktaydı. Yaklaşık 3 hafta önce ishal öyküsü mevcut olan hastanın düzenli ilaç kullanımı yoktu. nöroloji tarafından değerlendirilmesinde bilinç açık koopere oryante ışık refleksi +/+ pupiller normal izokorik göz hareketleri olağan, görme normal fasial asimetri yok, palatal arklar eşit çekmekte, dil hareketleri normal. Kas gücü muayenesinde üst ekstremitte distal 5/5 proksimal 4/5 paretikti. Derin tendon refleksleri 4 yanlı hipoaktif. Alt ekstremitte distal kas gücü 5/5 proksimal kas gücü 4/5 babinski -/- ense sertliği yok, meningeal irritasyon bulgusu yok. Sereberallar testler normaldi. Duyu muayenesinde el ve ayak bileği distalinde bilateral hipostezi mevcut olan hasta GBS ön tanısıyla servise yatırıldı. Yapılan elektro myelografik inceleme (EMG)'de F latanslarında uzama dışında bulgu saptanmadı. Lomber ponksiyonda BOS berrak basınç normaldi. BOS incelemesinde hücre yok iken BOS proteini 83 mg/dl dışında bulguları normaldi. Öykü ve fizik muayene BOS bulguları ışığında hasta GBS olarak değerlendirilip intravenöz immunglobulin IVIG başlandı. Takibinin 1. gününde gelişen ses kısıklığı yutmada zorlanma ve kas gücü kaybında artış saptanan hasta

kliniğin hızlı progresyonu ve bulber semptomların eşlik etmesi üzerine yoğun bakıma alındı. Hastanın yoğun bakım yatışında bilinç açık maske oksijen desteğinde kas gücü 4 yanlı 3/5 olarak değerlendirildi. Boyun kas gücü 3/5 olan hasta, yapılan kan gazı incelemesinde; ph 7.32 sat % 98 pO2 93 mmHg PCO2 51 mmHg HCO3 26 mEq/L lactat 2.1 mmol/L idi. Hastanın belirgin bir solunum distresi de mevcut olup solunum sayısı 28 ve yüzeyseldi. Akciğer grafisinde sağ alt zonda infiltratif alanları olan CRP procalcitonin yüksekliği mevcut olan hasta aspirasyon pnömonisi olarak değerlendirildi. Piperasilin tazobaktam tedavisi eklendi. Hasta takibinde hipokisde derinleşme solunum sıkıntısında artış olması üzerine entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Yüksek oksijen ihtiyacı da olan hasta, basınç kontrollü ve basınç destekli modda takibe alındı. Nazogastrik sonda takılarak beslenme başlandı kademeli olarak artırıldı. Yapılan hemodinamik değerlendirmede hipovolemik saptanan hastanın sıvı elektrolit tedavisi düzenlendi. Ağrı kontrolü amaçlı morfin tedavisi eklendi. Hastaya immun tedavi olarak 5 gün IVIG verildi. Derin ven trombozu profilaksisi için düşük molekül ağırlıklı heparin verildi. Hastanın takibinde labil bir tansiyon takibi gözlemlendi. Pnömoni ve GBS birlikteliği olan hastamızda ara ara gelişen taşikardi ve bradikardi atakları ve dengesiz tansiyon GBS' in disotonomik bulguları olarak değerlendirildi.

¹ Uzm. Dr., Bakırçay Üniversitesi İzmir Çiğli Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji AD., Yoğun Bakım BD., alicayir88@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0002-5011-7739

sijenasyon sağlanmış olmalıdır. (2) Hastalarda akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri uygulanmalıdır. Weaning kriterleri günlük değerlendirilmeli uzamış weaning durumlarında treostomi düşünülmelidir. Gelişebilecek aspirasyon pnömonisi ve ventilatör ilişkili pnömoni tedavi edilmelidir. Derin ven trombozu profilaksisi immobilyete bağlı pulmoner emboli önlenmesi açısından yapılmalıdır. Pulmoner rehabilitasyon ve fizik tedavi klinik iyileşmeye katkı sağlamaktadır

■ SONUÇ

GBS yoğun bakımlarda multidisipliner yaklaşım ve immun tedavi stratejileri ile tedavi edilmesi gereken akut bir nörolojik acildir. Hastalığın doğal seyri ve gelişebilecek komplikasyonların yönetimi açısından yoğun bakım takip süreci çok kıymetli ve önemlidir.

■ KAYNAKLAR

1. Goodfellow, J.A. and H.J. Willison, Guillain-Barre syndrome; a century of progress. *Nat Review Neurology*; 2016. 12(12); 723-731
2. Wijdicks, E.F. and C.J. Klein, Guillain-Barre Syndrome. *Mayo Clin Proceedings*; 2017. 92(3); 467-479.
3. Pithadia, Anand B., and Nimisha Kakadia. "Guillain-Barré syndrome (GBS)." *Pharmacological reports* 62.2 (2010); 220-232.
4. Hughes, Richard AC. "Guillain-Barré syndrome; looking back... and forward." *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 91.2 (2020); 111-112.
5. Overell, James R., ve diğerleri. "Fisher sendromu, Bickerstaff beyin sapı ensefaliti ve ilgili bozuklukların tedavisi." *Cochrane Sistemik İncelemeler Veritabanı 1* (2007).
6. Shang, P., Zhu, M., Baker, M., Feng, J., Zhou, C., & Zhang, H. L. (2020). Mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Expert Review of Clinical Immunology*, 16(11), 1053-1064.
7. Shang, P., Feng, J., Wu, W., & Zhang, H. L. (2021). Intensive Care and Treatment of Severe Guillain-Barré Syndrome. *Frontiers in pharmacology*, 12, 608130.
8. Greene-Chandos, D. and M. Torbey, *Critical Care of Neuromuscular Disorders*. Continuum (Minneapolis), 2018. 24(6); 1753-1775.
9. Chevret, S., R.A. Hughes, and D. Annane, Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Review*, 2017. 2; CD001798.
10. Hughes, Richard AC, et al. "Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome." *Cochrane Database of Systematic Reviews* 10 (2016).
11. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Review* 2014(9);CD002063.
12. Patwa HS, Chaudhry V, Katzberg H, Rae-Grant AD, So YT. Evidence-based guideline; intravenous immunog-

- lobulin in the treatment of neuromuscular disorders; report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2012;78(13);1009-1015.
13. Elovaara I, Apostolski S, van Doorn P et al. Efn. EFNS guidelines for the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases; EFNS task force on the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases. *Eur J Neurol* 2008;15(9);893-908.
 14. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, Monting JS. Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barre syndrome; a randomized trial. *Pediatrics* 2005;116(1);8-14.
 15. Doets AY, Hughes RA, Brassington R, Hadden RD, Pritchard J. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Review* 2020;1;CD008630.

Bölüm 42

Acil Servisten Yoğun Bakım Ünitesine Yatan Dilde Hematom Olgu Sunumu

Canan AKMAN¹

GİRİŞ

Türkiye’de 2024 yılı Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre; ≥ 65 yaş nüfus 2019 yılında 7 milyon 550 bin 727 iken, son 5 yılda %20,7 artarak 2024 yılında 9 milyon 112 bin 298 olmuştur. Yaşlı nüfusun, toplam nüfus içindeki oranı ise 2019 yılında %9,1 iken, 2024 yılında %10,6’ya yükselmiştir. Yaşlı nüfus 2024 verilerine göre 7 bin 632’dir. Yaş gruplarına göre %63,4’ünü 65-74 yaş, %28,8’ini 75-84 yaş, %7,8’ini ≥ 85 yaş, %0,1’ini >100 yaş oluşturmaktadır (1).

Yaş ile birlikte düşme riskinde artış söz konusu olmakla birlikte ≥ 80 yaş bu oran daha fazladır (2,3). Yaşlılarda düşme çevresel ve bireysel faktörlerden kaynaklı olmakla birlikte yaş almakla artan denge ve koordinasyon kaybı, görmede azalma, kas-iskelet sistemindeki bozukluklar, çevrenin ergonomik olamaması düşme riskinde artışa neden olmaktadır. Düşme sonucu yaşlılarda günlük aktivitede azalma, bağımsız durumda iken bağımlı bir duruma gelme, bakım evine yatma ve erken ölümler yaşanabilmektedir. Düşme, mortalite ve morbiditeye neden olan bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (4). Düşmeye ait nedenler bireysel-intrensek (parkinson rahatsızlığı, artrit, katarakt, serebrovasküler hastalıklar, başdönmesi, retina dejenerasyonu, gözlerde kararma, postural hipotansiyon, hipoglisemi, epilepsi, kardiyak ritim bozukluğu, vertebrobaziler yetersizlik ve tüketilen ilaç / ilaçlar, alkol) ve çevresel- ekstrensek (yeterli aydınlatmanın ev içi ve dışında yetersizliği, merdiven

– banyo- tuvalet gibi alanlarda tutunma barlarının olmaması, ayağın kaymaması açısından zeminde tedbir alınmaması, yaya ve kaldırımların engebeli olması, protez-yürümeye yardımcı cihazların kullanılması) kaynaklı olabilmektedir (5,6). Literatürde yaşlılarda görülen travmatik yaralanmalarda düşmeler, en sık etiyolojiyi oluşturmakta (7) ve yaralanma mekanizması sıklıkla aynı seviyeden düşme gibi düşük enerjilidir. Ortaya çıkan ölümlerin yarısı travmatik beyin hasarına bağlıdır (8). Yaşanan minör kafa travması, mortalite ve morbidite için bağımsız bir risk faktörünü oluşturmaktadır (9).

Baş dönmesi, yaş ilerledikçe artan bir semptom olarak karşımıza çıkabilmektedir (10). Santral nedenler arasında; geçici iskemik ataklar (GİA) yer alırken, periferik nedenler arasında; Meniere hastalığı, paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), bilateral vestibülopati ve vestibüler migrenler bulunmaktadır. Kardiyovasküler nedenler arasında ise ortostatik hipotansiyon, presenkop, vertebral arter diseksiyonu veya disritmiler yer almaktadır (11,12). Baş dönmesi sonucunda görülen en önemli komplikasyonlar oluşan ikincil yaralanmalardır. Baş dönmesi, denge kaybı ile birleştiğinde düşme riski söz konusu olmaktadır (13).

Kullanılan ilaçlar özellikle antikoagülan veya antiagregan ajanlar düşme sonucu oluşan kafa travmalarında hemorajik komplikasyonlara %15,9 oranında neden olmaktadır (14). Sık olarak antikoagülen ve an-

¹ Doç. Dr. Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD., drcananakman@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3427-5649
DOI: 10.37609/akya.4098. c6314

olarak izlenmesi gerekli değildir. Belirlenmiş bir terapötik bir aralık bulunmamaktadır (21-26). Kanama durumunun olduğu, özellikle yüksek doz alımlarda, koagülasyon testleri [protrombin zamanı (PT), aPTT ve INR] yardımcı olabilmektedir. Literatürde şiddetli travma, antikoagülan kullanımına bağlı dilde hematoma olguları görülmekle birlikte nadirdir (26,27). Rivaroksaban sonucu oluşan kanamalar için destek tedavileri yanında protrombin kompleks konsantreleri (Prothrombin Complex Concentrate, PCC), TDP ve kan transfüzyonu temel bileşenleri oluşturmaktadır (26,28). YOAK nedenli major kanaması olan hastalara destek tedavisi önerilmektedir. Spesifik antidot kullanımı endikasyonları; hayatı tehdit eden şiddetli kanamalarda, destek tedaviye rağmen kanamanın durdurulmadığı durumunda ve YOAK seviyesi yüksek olduğunda verilmelidir (29,30). Olgumuzda ilk önemli hedef, hava yolunu güvence altına almak ve sonrasında kanamanın kontrolünün yani hemostazın sağlanmasıdır. Koagülasyon tetkik sonucuna göre aPTT= 51,1 ve INR=2,92'dir. Hastanın, YBÜ'de takibinde TDP verilmiş, rivaroksabanın alımının uygun olmadığı dönemde DMAH başlanmıştır. YBÜ'de destek tedavisi, enfeksiyon ve septik şokun önlenmesi için acil serviste başlanılan antibiyotik tedavisine devam edilmiştir. Dilde hematoma azaltmak için steroid tedavisi başlanılmıştır. TPN ile IV beslenme sağlanmış, IV yol ile sedatif ajanlar (midazolam), kas gevşeticiler (tiyokolşikosid) ve ipratropium bromür + salbutamol (iprasal) nebül verilmiştir. Böyle olguların yönetimi, kanamanın nedenine göre değişmektedir. Dilde travmaya bağlı hematoma tedavisi aktif genişlemenin boyutuna ve varlığına bağlıdır. Eğer olguda aktif kanama söz konusu ise hemostazın sağlanması açısından, lokal kontrol, girişimsel radyoloji ile embolizasyon, ve sorunlu damarın cerrahi bağlanmasıdır (lingual arterin ekstraoral ligasyonunu) (17,31-34). Oluşan hematoma boşaltılması konusunda cerrahlar, 2 gruba ayrılmaktadır. Bazı cerrahlar semptomları hızla hafifletmek için hematoma boşaltılmasını savunurken (34), diğer cerrahlar hematoma boşaltılması sırasında kanamanın şiddetlenebilmesi, hava yoluna aspirasyon riski, kanın dilin iç kaslarında birikerek yapılan drenajı engelleyeceğini savunmaktadır (35). Kanama, dilin iç kaslarında gerçekleştiğinden, dildeki hematoma boşaltılması önerilmemektedir. Boşaltma işlemi, daha fazla şişmeye ve ardından durumun kötüleşmesine neden olabilmektedir (18). Li-

teratürde antikoagülan kullanımına bağlı akut gelişen olgularda tartışmaların sürdüğü de görülmektedir, bazı yazarlar antidot ile geri dönüşümü önerirken, diğer yazarlar hedef damarın yeniden trombozunu önlemek için antikoagülasyon sürdürürken gözlemi önermektedir (18). Olgumuzda, dildeki hematoma, cerrahlar ve girişimsel radyoloji ile beraber boşaltılmış, hava yolu açıklığını korumak amacı ile hızlı sıralı entübasyon yapılarak kontrol altına alınmıştır.

SONUÇ

Sonuç olarak, YOAK kullanımına bağlı kanamalar nadir görülmekle birlikte, olgunun iyi yönetilmesi hayat kurtarıcıdır. En önemli adım hava yolunun açıklığının ve güvenliğinin sağlanmasıdır. Travma hastalarında görülen kanama, en sık önlenebilir morbidite nedeni olarak bilinmektedir. Dilde olan kanama ve hematoma üst hava yolu tıkanıklığına neden olabilmektedir. Dilde travmaya bağlı hematoma tedavisi aktif genişlemenin boyutuna ve varlığına bağlıdır. Oluşan hematoma boşaltılması konusunda cerrahlar halen günümüzde hematoma boşaltılması / boşaltılmaması olarak 2 gruba ayrılmaktadır. Dilde hematoma gelişen olgularda; erken teşhis ve tedavi ile beraberinde sık yapılan muayene değerlidir. Nadir karşılaşılan bir durum olmasına rağmen ölümcül bir fenomendir.

KAYNAKLAR

1. Türkiye İstatistik Kurumu (TUİK-Veri Portalı) verileri. İstatistiklerle yaşlılar, 2025. <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=İstatistiklerle-Yaslılar-202454079#:~:text=T%C3%9C%C4%B0K%20Kurumsal&text=Ya%C5%9F%C4%B1%20n%C3%BCfus%20olarak%20kabul%20edilen,10%2C6%20ya%20y%C3%BCkseldi.> (Erişim tarihi 24. 08.2025).
2. Talarska D, Strugała M, Szewczyk M. Is independence of older adults safe considering the risk of falls?. *BMC Geriatr.*2017;17(1):66. doi: 10.1186/s12877-017-0461-0.
3. Wu H, Ouyang P. Fall prevalence, time trend and its related risk factors among elderly people in China. *Arch Gerontol Geriatr.*2017; 73:294-299. doi: 10.1016/j.archger.2017.08.009.
4. KALDIK GA. Yaşlıların Karşılaşabileceği Kaza ve Düşmelerin Nedenleri ve Önlenmesi. *MAS JAPS.* 2022; 7(Özel Sayı): 1294-1302. doi: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7512978>
5. Akgül A, Arman SN, Tarakcı E, et al. İstanbul Bahçelievler İlçesinde Yaşayan Yaşlıların Düşme Prevalansı ve Düşme Risklerinin Belirlenmesi. *Türkiye Klinikleri. Tıp Bilimleri Dergisi.*2018; 38(2), 107-115. doi: 10.5336/medsci.2018-59776.

6. Çınarlı T,Koç Z. 65 Yaş ve Üzeri Yaşlılarda Düşme Risk ve Korkusunun Günlük Yaşam Aktiviteleri ve Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisi. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2015;4(4), 660-679.
7. Labib N, Nouh T. Winocour S, et al. Severely injured geriatric population: morbidity, mortality, and risk factors. *J Trauma*. 2011;71(6):1908-1914. doi: 10.1097/TA.0b013e31820989ed.
8. Galvagno SM, Nahmias JT, Young, DA. Advanced Trauma Life Support * Update 2019: Management and Applications for Adults and Special Populations. *Anesthesiol Clin*. 2019; 37 (1):13-32. doi: 10.1016/j.ancclin.2018.09.009.
9. Thompson HL,, McCormick WC, Kagan SH. Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcomes, and future implications. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(10):1590-5. doi: 10.1111/j.1532-5415.2006.00894.x.
10. Neuhauser HK.The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:67-82. doi: 10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4.
11. Choi J-Y, Lee S-H, Kim J-S. Central vertigo. *Curr Opin Neurol*.31(1): 81-89. doi: 10.1097/WCO.0000000000000511.
12. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. *Am Fam Physician*.2010;8 15; 82(4): 361-368.
13. Alyono JC. Vertigo and dizziness: understanding and managing fall risk. *Otolaryngol Clin North Am*.2018;51(4): 725-740. doi: 10.1016/j.otc.2018.03.003.
14. Alrajhi KN, Perry JJ, Forster AJ. Intracranial bleeds after minor and minimal head injury in patients on warfarin. *J Emerg Med*. 2015;48(2):137-42. doi: 10.1016/j.jemermed.2014.08.016.
15. Beedham W, Peck G, Richardson SE, et al. Head injury in the elderly - an overview for the physician. *Clin Med (Lond)*.2019;19(2): 177-184. doi: 10.7861/clinmedicine.19-2-177.
16. Başarıcı İ, Kılınç AY. Yeni oral antikoagulanlar. Ersoy FF, editor. *Nefrolojide Yeni Tedaviler*. 1. Baskı. Ankara: *Türkiye Klinikleri*; 2019.S:90-100.
17. Massey B, Juhasz K, Licata J,et al. Case report: Traumatic lingual hematoma. *Trauma Case Rep*.2019; 20:100177. doi: 10.1016/j.tcr.2019.100177.
18. Song Z, Laggan B, Parulis A. Lingual hematoma treatment rationales: a case report. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008; 66(3): 535-539. doi: 10.1016/j.joms.2006.09.023.
19. Kajee Y, Pelteret VJ-P, Reddy BD. The biomechanics of the human tongue. *Int J Numer Method Biomed Eng*.2013;29(4):492-514. doi: 10.1002/cnm.2531.
20. Andsoy II. Ortopedik travma hastalarında bakım ve güncel yaklaşımlar. *TOTBİD Dergisi* 2025;24: 148-157. <https://doi.org/10.5578/totbid.dergisi.2025.23>
21. Chan N, Sager PT, Lawrence J, et al.Is there a role for pharmacokinetic/pharmacodynamic -guided dosing for novel oral anticoagulants?. *Am Heart J*.2018;199: 59-67. doi: 10.1016/j.ahj.2017.10.002
22. Arıca S, Öztürk GZ, Basat O, Sargın M, Rabuş MB. Birinci Basamakta Antikoagülan Tedavi Algoritması. *Sağlık Bilimleri Üniversitesi*. C. Anti-koagülan Başlama, Doz ve Hedef Değerler. Taşdemir EM. C4.Yeni Oral Antikoagülanlar. 2023.S:52-56.
23. Majeed A, Schulman S. Bleeding and antidotes in new oral anticoagulants. *Best Pract Res Clin Haematol*.2013; 26(2):191-202. doi: 10.1016/j.beha.2013.07.001.
24. Gómez-Outes A, Suárez-Gea ML, Lecumberri R et al. Direct-acting oral anticoagulants: pharmacology, indications, management, and future perspectives. *Eur J Haematol*. 2015;95 (5):389-404. doi: 10.1111/ ejh.12610.
25. Liew A, Eikelboom JW, O'Donnel M, et al. Assesment of anticoagulation intensity and management of bleeding with old and new oral anticoagulants. *Can J Cardiol*.2013;29(7):34-44. doi: 10.1016/j.cjca.2013.04.013.
26. Arıca S, Öztürk GZ, Basat O, Sargın M, Rabuş MB. Birinci Basamakta Antikoagülan Tedavi Algoritması. *Sağlık Bilimleri Üniversitesi*. E. Anti-koagülan Kullanan Hastaya Yaklaşım ve Takip Sıklıkları (Alarm Semptomları). Altun Ş, E4.Yeni Oral Antikoagülanlar. 2023.S:87-92.
27. Buyuklu M, Bakirci EM, Topal E, et al.Spontaneous lingual and sublingual haematoma: a rare complication of warfarin use. *BMJ Case Rep*. 2014;bcr2014204168. doi: 10.1136/bcr-2014-204168.
28. Karmacharya P, Pathak R, Ghimire S, et al. Upper airway hematoma secondary to warfarin therapy: a systematic review of reported cases. *N Am J Med Sci*. 2015;7(11):494-502. doi:10.4103/ 1947-2714.170606.
29. Cuker A, Burnett A, Triller D,et al. Reversal of direct oral anticoagulants: Guidance from the Anticoagulation Forum. *American Journal of Hematology*. 2019; 94(6):697-709. doi:10.1002/ ajh. 25475.
30. Arıca S, Öztürk GZ, Basat O, Sargın M, Rabuş MB. Birinci Basamakta Antikoagülan Tedavi Algoritması. *Sağlık Bilimleri Üniversitesi*. G.Anti-koagülan Kullanımında Acil Durumlar, Doz Aşımı ve Antidot Kullanımı. Erkul S, G4. Yeni Oral Antikoagülanlar.2023. S:131-134.
31. Dhaliwal HS, Dhaliwal SS, Heckel RD, et al. Diagnosis and management of upper airway obstruction due to lingual hematoma: report of a case. *J. Oral Maxillofac Surg*. 2011;69 (2):558-563. doi: 10.1016/j.joms.2009.11.007.
32. Ng K.P. Lingual haematoma: yet another unusual cause of upper airway obstruction. *Med J Malaysia*. 1998;53(1):112-114.
33. Reija MG, Fernández-Barriales M, Terán TG, et al. Traumatic lingual haematoma: Another unusual cause of upper airway obstruction in systemic lupus erythematosus. *Trauma Case Rep*. 2019;23:100226. doi: 10.1016/j.tcr.2019.100226.
34. Tsai CM, Susarla SM, Pittaway AJ, et al. Sublingual hematoma after autogenous block grafting to the anterior mandible in a patient with Noonan syndrome. *Oral and Maxillofacial Surgery Cases*. 2019;5(3):100106. <https://doi.org/10.1016/j.omsc.2019.100106>
35. Marin E, Fauconnier S, Bauters W, et al. Idiopathic spontaneous sublingual hematoma: a case report and literature review. *Oral Maxillofac Surg*. 2020;24(1):117-120.doi: 10.1007/s10006-019-00809-7.

Bölüm 43

Miyastenia Gravis Hastasının Yoğun Bakım Yönetimi

Rahmet YILDIRIM¹
Gülsüm ALTUNTAŞ²

GİRİŞ

Özofagusun hem yapısal değişikliklerini hem de motilite bozukluklarının teşhis etmede radyolojik tetkikler büyük öneme sahiptir (1). Direk grafiler özofagusa özgü bir görüntüleme olmayıp tanı değeri oldukça düşüktür. Bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans (MR) görüntüleme, pozitron emisyon tomografi ve endoskopik ultrasonografi daha çok kitlesel lezyonların tanısında kullanılmaktadır. Disfajinin şiddetine ve diğer klinik semptomların varlığına bağlı olarak, yabancı cismi görüntülemek veya diyafram hernisi gibi sorunları değerlendirmek ve diğer bazı akciğer rahatsızlıklarını ekarte etmek için direk grafiler çekilebilir. Bazen, kostik madde yutma öyküsü olan hastalarda özofagus perforasyonunu belirlemek için BT görüntülemesi daha yararlıdır. Ancak, rutin vakalarda röntgen ve BT görüntüleme gerekli değildir (2). Doku biyopsisi malignite lehine değerlendirilen hastalarda BT yararlıdır ve hastalığın evrelemesine yardımcı olur. Baryumlu özofagus grafisi (BÖG) ise, disfaji değerlendirmesinde uzun yıllardır kullanılmaktadır. Avantajları, yaygın olarak bulunabilen, invaziv olmayan ve düşük maliyetli bir test olmasıdır. Özofagusun morfolojik patolojileri (divertikül, web, Schatzki halkası, özefajit ve karsinom) ve motor fonksiyonlarının (akalazya ve yaygın özofageal spazm) değerlendirilmesinde sık tercih edilen radyolojik tetkiktir (3). Görüntüleme tek ve çift kontrastlı görüntüleme olarak yapılmaktadır. Çift kont-

rastlı özofagografi, özofagusun hem çift hem de tek kontrastlı görünümünü içeren bifazik bir inceleme olarak gerçekleştirilir. Çift kontrastlı görüntüleme efervesan bir madde yutulduktan sonra, özofagusun çift kontrastlı görünümü için hasta yüksek yoğunluklu baryum yutarken farklı pozisyonlarda çekimler yapılır. Çalışmanın çift kontrastlı fazı mukozal hastalıkların tespitine yardımcı olurken tek kontrastlı faz özofagustaki darlıkların tespitinde etkindir (4)

Baryumlu özofagus grafisi nadir koplasyonu olan güvenilir bir testtir. Hastalar en çok ilacın alınmasından 30 dakika sonra mide bulantısı ve kusma şikayetinde bulunurlar. Aşırı duyarlılık reaksiyonları bildirilmiştir, ancak nadirdir. Ciddi seyrebilecek yan etkileri; kontrast maddenin mediastene ekstrasızasyonu veya aspirasyonu ile ilişkilidir (5). Kontrast maddenin aspirasyonu BÖG sırasında nadir olarak görülse de; bu durum asemptomatik olarak ilerleyebileceği gibi mortal seyreden vakalar da bildirilmiştir. Baş ve boyun deformitesi, özofagus darlığı, divertikül veya fistül gibi altta yatan anatomik veya nörolojik defektleri olan hastalarda, gastroözofageal reflü, ameliyat öyküsü, geçirme ve kusma durumlarında baryum sülfat aspirasyonu riski artar (6). Solunum komplikasyonlarının şiddeti çoğunlukla yutulan baryum miktarına bağlıdır. Akciğer dokusu az miktarda baryum sülfatı tolere edebilirken daha yüksek miktarda aspire edildiğinde; pulmoner ventilasyon ve perfüzyon fonksiyonunu etkileyerek dispne, hipokse-

¹ Uzm. Dr., Bilkent Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, rhmt_koc@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0001-5400-6497

² Dr. Öğr. Üyesi, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji AD., galtuntas@firat.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-2673-8594

Solunum yetmezliği olan hastalar MV desteği için yoğun bakım ortamında takip edilmelidir. Noninvazif mekanik ventilasyon, nöromüsküler hastalıklara sekonder gelişen solunum yetmezliklerinin yönetiminde; entübasyon ve trakeotomi gibi invaziv girişimlerin gereksinimlerini azaltarak sağ kalımı artırmaktadır. Ayrıca hastane ve yoğun bakım yatış sürelerini belirgin şekilde kısalttığı bilinmektedir (27). Dolayısıyla uygun hasta gruplarında uygulanması önerilir. Noninvazif mekanik ventilasyonun **yetersiz kaldığı hastalar endotrakeal entübasyon sonrası MV ile takip edilmelidir. Yoğun bakıma kabul edilen hastaların % 37,7'sinde endotrakeal entübasyon gerektiği bildirilmiştir (28). Mevcut olgumuzda hastanın solunum parametreleri hızlıca bozulmuş ve invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı doğmuştur. Bu nedenle hastanın kliniğinde daha hızlı düzelme sağlayabilmek için plazmaferez tedavisi zaman kaybetmeden uygulanmıştır.**

Hastamızda da görüldüğü gibi, MG'in varlığı, BÖG sırasında aspirasyonun nedenlerinden biri olabilir. Tanı konulmamış MG'li hastalarda BÖG yapılması aspirasyon riskini artırabilir. Bu nedenle, açıklanamayan disfaji vakalarında işlem öncesi nörolojik değerlendirme yapılması ve aspirasyon açısından risk faktörlerinin belirlenmesi önemlidir. Yüksek riskli hastalarda video-floroskopik yutma çalışması veya fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi gibi alternatif yöntemler tercih edilebilir (29).

Baryum sülfat aspirasyonunun yönetimi için tanımlanmış bir kılavuz bulunmamaktadır. Büyük hacimli baryum aspirasyonundan sonra genellikle destek tedavisi ve enfeksiyon bulguları olan vakalarda anaerob etkinliği olan antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Ağır seyreden, entübasyon ihtiyacı olan hastalarda, baryumu temizlemek için bronkoskopi yapılabilir. Bronkoalveolar lavaj, etkilenmemiş diğer hava yollarına yayılma endişesi nedeniyle tartışmalıdır. Bu vakada aspirasyonun altta yatan nedeni, henüz tanısı konulmamış MG'ye bağlı disfajidir. Yutma güçlüğü şikayeti olan hastalarda BÖG öncesinde MG gibi altta yatan nörolojik durumların dikkatlice değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak, BÖG sırasında aspirasyon gelişebileceği ve özellikle altta yatan nöromüsküler hastalığı olanlarda bunun ciddi solunumsal komplikasyonlara yol açabileceği unutulmamalıdır. Yutma güçlüğü ile

başvuran hastalarda işlem öncesi ayrıntılı değerlendirme yapılmalı, MG gibi disfajiye neden olabilecek durumlar dışlanmalı ve uygun olgularda alternatif tanısal yöntemler kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Neyaz Z, Gupta M, Ghoshal UC. How to Perform and Interpret Timed Barium Esophagogram. *J Neurogastroenterol Motil.* 2013;19(2):251-256. doi:10.5056/jnm.2013.19.2.251
2. Desai JP, Moustarah F. Esophageal Stricture. [Updated 2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542209/> (Accessed 9th August 2025)
3. Levine MS, Rubesin SE, Laufer I. Barium Esophagography: A Study for all Seasons. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6(1):11-25. doi:10.1016/j.cgh.2007.10.029
4. Debi U, Sharma M, Singh L, et al. Barium Esophagogram in Various Esophageal Diseases: A Pictorial Essay. *Indian J Radiol Imaging.* 2019;29(2):141-154. doi:10.4103/ijri.IJRI_465_18
5. Hamid M, Ullah W, Ur Rashid M, et al. An Esophagogram or Tracheobronchogram? A Review of Barium Sulfate Aspiration. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2018;6:2324709618802872. Published 2018 Oct 4. doi:10.1177/2324709618802872
6. Yan GW, Deng JF, Bhetuwal A, et al. A Case Report and Literature Review of Barium Sulphate Aspiration During Upper Gastrointestinal Examination. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(47):e8821. doi:10.1097/MD.0000000000008821
7. Wani B, Yeola M. Aspiration of Barium Sulphate in Swallow Study. *Internet J Pulm Med.* 2008;10(2).
8. Gernez Y, Barlési F, Doddoli C, et al. Syndrome de détresse respiratoire aiguë après inhalation de sulfate de baryum [Acute respiratory distress syndrome following inhalation of barium sulfate]. *Rev Mal Respir.* 2005;22(3):477-480. doi:10.1016/s0761-8425(05)85576-7
9. Kumar A, Kumar A, Kumar N, et al. Barium Sulfate Aspiration: Is Early Bronchioalveolar Lavage a Life-Saving Procedure? *Turk J Emerg Med.* 2020;20(1):50-53. doi:10.4103/2452-2473.276383
10. Voloudaki A, Ergazakis N, Gourtsoyiannis N. Late Changes in Barium Sulfate Aspiration: HRCT Features. *Eur Radiol.* 2003;13(9):2226-2229. doi:10.1007/s00330-002-1687-5
11. Ferreira S, Lage P, Claro I, et al. Dysphagia and Dysarthria: Unusual Presentation of Myasthenia Gravis]. *Acta Med Port.* 2007;20(5):463-466.
12. Silvestri NJ, Wolfe GI. Myasthenia gravis. *Semin Neurol.* 2012;32(3):215-226. doi:10.1055/s-0032-1329200
13. Ramalho S, Pereira S, Oliveira P, et al. Dysphagia as a Presenting Symptom of Myasthenia Gravis: Case Report. *Int J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;3(1):23-25. doi:10.4236/ijohns.2014.31005
14. Klair JS, Rochlani YM, Meena NK. Myasthenia Gravis

- Masquerading as Dysphagia: Unveiled by Magnesium Infusion. *BMJ Case Rep.* 2014;2014:bcr2014204163. doi:10.1136/bcr-2014-204163.
15. Caliandro P, Evoli A, Stålberg E, et al. The Difficulty in Confirming Clinical Diagnosis of Myasthenia Gravis in a Seronegative Patient: a Possible Neurophysiological Approach. *Neuromuscul Disord.* 2009;19(12):825-827. doi:10.1016/j.nmd.2009.09.005.
 16. Juel VC, Massey JM. Myasthenia Gravis. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:44. doi:10.1186/1750-1172-2-44.
 17. Rousseff RT. Diagnosis of Myasthenia Gravis. *J Clin Med.* 2021;10(8):1736. doi:10.3390/jcm10081736.
 18. Fruchter O, Dragu R. A Deadly Examination. *N Engl J Med.* 2003;348(11). doi:10.1056/NEJMicm020803.
 19. Franquet T, Gimenez A, Roson N, et al. Aspiration Diseases: Findings, Pitfalls and Differential Diagnosis. *Radiographics.* 2000;20(3):673-685. doi:10.1148/radiographics.20.3.g00ma09673.
 20. Venkatraman B, Rehman AH, Abdul-Wahab A. High Resolution Computed Tomography Appearances of Late Sequelae of Barium Aspiration in an Asymptomatic Young Child. *Saudi Med J.* 2005;26(4):665-667.
 21. Verschuuren J, Strijbos E, Vincent A. Neuromuscular Junction Disorders. In: *Handbook of Clinical Neurology.* Vol 136. Elsevier; 2016:447-466. doi:10.1016/B978-0-444-63432-0.00024-4.
 22. Alshekhlee A, Miles JD, Katirji B, et al. Incidence and Mortality Rates of Myasthenia Gravis and Myasthenic Crisis in US Hospitals. *Neurology.* 2009;72(18):1548-1554. doi:10.1212/WNL.0b013e3181a41211.
 23. Kirmani JF, Yahia AM, Qureshi AI. Myasthenic Crisis. *Curr Treat Options Neurol.* 2004;6(1):3-15. doi:10.1007/s11940-004-0034-3.
 24. Farrugia ME, Goodfellow JA. A Practical Approach to Managing Patients with Myasthenia Gravis: Opinions and a Review of the Literature. *Front Neurol.* 2020;11:604. doi:10.3389/fneur.2020.00604.
 25. Gummi RR, Kukulka NA, Deroche CB, et al. Factors Associated with Acute Exacerbations of Myasthenia Gravis. *Muscle Nerve.* 2019;60(6):693-699. doi:10.1002/mus.26689.
 26. Gilhus JT, Sanders DB, Evoli A. Anti-MuSK Antibody Myasthenia Gravis: Clinical Findings and Response to Treatment in Two Large Cohorts. *Muscle Nerve.* 2011;44(1):36-40. doi:10.1002/mus.22006.
 27. Luo F, Annane D, Orlikowski D, et al. Invasive Versus Non-invasive Ventilation for Acute Respiratory Failure in Neuromuscular Disease and Chest Wall Disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;12(12):CD008380. doi:10.1002/14651858.CD008380.pub2.
 28. Galassi G, Ariatti A, Marchioni A. Non-invasive Mechanical Ventilation in Myasthenic Crisis Outside Intensive Care Unit Setting: a Safe Step? Response. *Neuromuscul Disord.* 2022;32(6):540-541. doi:10.1016/j.nmd.2022.03.004.
 29. Brady S, Donzelli J. The Modified Barium Swallow and the Functional Endoscopic Evaluation of Swallowing. *Otolaryngol Clin North Am.* 2013;46(6):1009-1022. doi:10.1016/j.otc.2013.08.001.

Bölüm 44

Metformin İntoksikasyonuna Yoğun Bakımda Yaklaşım

Havin ŞAHİN¹
Aysun YILDIZ ALTUN²

■ GİRİŞ

Metformin, hepatik glukoz üretimini azaltma ve periferik dokularda glikoz kullanımını iyileştirmedeki etkinliği nedeniyle dünya çapında yaygın olarak kullanılan oral hipoglisemik ajandır(1). Tip II diabetes mellituslu (DM) bireyler için birincil tedavi seçeneğidir. Bununla birlikte, metforminin en kritik ve yaşamı tehdit eden yan etkilerinden biri, 5 mmol/L'nin üzerinde bir kan laktat seviyesi ve <7,35 kan pH'ı ile karakterize edilen ve %50'ye kadar olan ölüm oranı (2-5)ile laktik asidozdur. Metformin tek başına kullanıldığında hipoglisemiye neden olmasa da, yüksek dozlar laktik asidoza neden olabilir. Bu nedenle, özellikle böbrek yetmezliği gibi komorbiditeleri olan hastaların ilaç kullanarak intihar girişiminde bulunduğu durumlarda, metformin intoksikasyonu anyon açıklı metabolik asidozun potansiyel bir nedeni olarak düşünülmalıdır (6).

Metformin doz aşımından sonra gelişen laktik asidoz mekanizması, hücre içi metabolizmanın anaerobik yola kaymasıyla ilişkilidir. Bu durum, hepatik glukoneogenezin baskılanması nedeniyle glikoz tüketiminde bir azalma ile birlikte laktatın önemli ölçüde birikmesine ve bunun sonucunda metabolik laktik asidoza yol açar. Bu nedenle, metformin, böbrek veya karaciğer yetmezliği olan bireylerde, ileri yaşlı hastalarda veya konjestif kalp yetmezliği, dehidrasyon, sepsis veya şok gibi dolaşım bozukluğu olan hastalarda

kullanılması önerilmez, çünkü bu bireylerde laktik asidoz ortaya çıkma riski yüksektir. Bu durumlarda laktik asidozun altında yatan neden, bu çeşitli faktörlerin herhangi birinin neden olduğu doku hipoksisine bağlı olarak gelişen böbrek fonksiyonunun bozulmasıyla açıklanmaktadır (7, 8).

Bu vakada, büyük bir metformin doz aşımı ile intihar girişiminin ardından şiddetli laktik asidoz ve mide-bağırsak semptomları gösteren DM'li bir hastanın yoğun bakım ünitesindeki yönetimini sunuyoruz.

■ OLGU

03 HAZİRAN 2025 te 31 yaşında erkek hasta, suid amacıyla 40 gr metformin tb içtikten sonra hastanemiz acil servisine başvurdu. Hastanın 3 yıldır metformin (günde 1 kez 1000 mg) ile yönetilen tip II DM öyküsü vardı. Hasta acil servise vardığında baş dönmesi, halsizlik, uyuşukluk, bulantı ve kusma semptomları yaşıyordu. Muayenede, hastanın bilinç durumu konfü, oryante-koopereydi. Vital bulguları; kan basıncı 125/70 mmHg, nabız hızı, 90 atım/dk, solunum hızı 18 nefes/dk ve sıcaklık 36.5°C ile normal aralıktaydı. Hasta zehir danışma birimine danışılıp ileri tekik ve tedavi amacıyla hastanemizin yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastanın acil serviste ve hastaneye yatışı sırasında yapılan laboratuvar testlerinin sonuçları; pH değeri 7,13, HCO₃ değeri 11,3 mmol/L, BE değeri -18,1 ve PCO₂ değeri 33,9, kan laktat dü-

¹ Uzm. Dr., Fırat Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., havinyaz72@gmail.com, ORCID iD: 0009-0007-3906-5847

² Doç. Dr., Fırat Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., draysunaltun@gmail.com, ORCID iD:0000-0002-5051-7273

zeyi 15 mmol/L (referans aralığı 0,5-2,2 mmol/L) şeklindeydi. Metabolik asidozu nedeniyle hızlı bir şekilde aralıklı hemodiyalize başlandı. Kan akışı 200 ml/dk hıza ayarlandı ve hemodiyalize 4 saat boyunca devam edildi. Hemodiyaliz 3. Saatinde hastada hipotansiyon gelişti ve hastaya düşük doz noradrenalin infüzyonuna başlandı. Ancak hemodiyalize rağmen hastanın seri kan gazı takiplerinde metabolik asidozu derinleşti ve kan laktat düzeyi 19 mmol/L olarak arttı. Genel durumu da kötüleşen hastaya sürekli venö-venöz hemodiyofiltrasyon (SVVHDF) başlanmasına karar verildi. İntravenöz sıvı tedavisi de devam eden hastanın 30. saatte noradrenalin infüzyonu stoplandı ve SVVHDF' den 48 saat sonra metabolik asidozunda belirgin düzelme görüldü.

Hasta 3. gün, genel durumu iyi ve kan şekeri seviyeleri kontrol altında olarak psikiyatri kliniğine devir edildi.

TARTIŞMA

Geniş anyon açıklıklı metabolik asidozu olan diyabet hastalarında metformin intoksikasyonu akla gelmelidir. Tanı için klinik bulgular ve anamnez çoğu zaman yeterlidir; olgumuzda olduğu gibi metformin düzeyinin ölçülmesine genellikle gerek yoktur (9,10). Toksikiteye yol açan en düşük metformin dozu kesin olmakla birlikte, olası ölümcül doz konsantrasyonu >50 mg/L olarak bildirilmiştir (9). Literatürde, 5 g aşırı doz sonrası ciddi yan etkilerin, özellikle Tip B laktik asidozun gelişebileceği bir vaka bildirilmiştir (11). Metformin intoksikasyonu tedavisinde birincil yaklaşımlar; detoksifikasyon, vital bulguların sürekli izlenmesi, zorunlu diürez, alkali tedavisi ve hemofiltrasyon (SVVHDF veya aralıklı hemodiyaliz) şeklindedir.

Metformin intoksikasyonunda sürekli renal replasman tedavisinin etkili olduğu kanıtlanmıştır; bu yöntem özellikle hemodiyaliz uygulanmadığı kardiyovasküler açıdan instabil hastalarda tercih edilmektedir. Barrueto ve arkadaşları, SVVHDF ile 50.4 mL/dakika klerens bulmuştur(12). Harvey ve arkadaşları, yaklaşık 30 saat boyunca yüksek hacimli venövenöz hemofiltrasyon ile bir hastayı başarıyla tedavi etmiştir(13). Bruijstens ve arkadaşları, metformin intoksikasyonu ve akut böbrek yetmezliği olan üç hastayı uzun süreli CVVH ile başarılı bir şekilde tedavi etmiş, ancak bir hasta alakasız bir nedenden kay-

bedilmiştir(14). Panzer ve arkadaşları, önce 11 saat (1 saatlik ara ile) hemodiyaliz uyguladıkları, ancak hemodinamik instabilite ve çok yüksek laktat seviyeleri nedeniyle ek olarak 16 saat CVVH verdikleri bir vaka bildirmiştir(15).

Bizim hastamızda da başlangıçta yapılan 4 saatlik hemodiyaliz asidozu düzeltilmedi. Hastanın derin metabolik asidozunun devam etmesi ve hemodinamik instabilitesi nedeniyle sürekli hemodiyofiltrasyona başlandı ve diyaliz 48 saat boyunca kesintisiz sürdürüldü. Diyaliz ilerledikçe hem asidoz hem de kardiyovasküler durumunda düzelme gözlemlendi.

Diyaliz başlatıldıktan 25 saatten uzun süre sonra metformin düzeylerinin halen yüksek bulunması, özellikle akut böbrek yetmezliği olan hastalarda, dokularda bağlanmış ilacın temizlenebilmesi için uzun süreli hemodiyaliz gerekliliğini vurgulamaktadır. Metformin düzeyleri acil koşullarda mevcut olmasa da, diyaliz süresi klinik değerlendirmeye göre belirlenmeli ve her durumda standart bir hemodiyaliz süresinden çok daha uzun olmalıdır.

Sonuç olarak, bu olgu metformin toksisitesinde ekstrakorporeal tedavi stratejisinin seçiminin tedavi başarısını belirleyici olduğunu ortaya koymaktadır. Erken dönemde uygulanan HD yetersiz kalmış; ancak SVVHDF ile sağlanan geniş spektrumlu solüt temizliği, hastanın iyileşmesinde anahtar rol oynamıştır. Metformin ilişkili ağır laktik asidoz olgularında, SVVHDF gibi daha kapsamlı detoksifikasyon yöntemlerinin erken planlanması, hasta prognozunu olumlu yönde etkileyebilir.

KAYNAKLAR

1. Foretz M, Guigas B, Violet B. Tip 2 diabetes mellitusta metforminin glukoregülatör mekanizmalarını anlamak. *Nat Rev Endokrinol* 2019;15:569–89]
2. Lalau JD. Metformin kaynaklı laktik asidoz: insidans, yönetim ve önleme. *Uyuşturucu Saf* 2010;33:727–40.
3. Aharaz A, Pottegård A, Henriksen DP, Hallas J, Beck-Nielsen H, Lassen AT. Metformin kullanan tip 2 diyabet hastalarında laktik asidoz riski: bir vaka kontrol çalışması. *PLoS One* 2018;13:e0196122.
4. Dmitri K, McFarlane Samy I, Sowers JR. Metformin: bir güncelleme. *Ann Stajyer Med* 2002;137:25–33.
5. von Mach MA, Sauer O, Weilemann LS. Metformin ile ilişkili laktik asidozlu bir zehir merkezinin deneyimleri. *Exp Clin Endokrinol Diyabet* 2004;112:187–90.
6. Lacher M, Hermanns-Clausen M, Haefner K, Brandis M, Pohl M. Bir ergende laktik asidoz ile şiddetli metformin zehirlenmesi. *Eur J Pediatr* 2005;164:362–5.

7. Flory J, Lipska K. 2019'da Metformin. JAMA 2019;321:1926-7.
8. Misbin RI Diyabetli hastalarda metformine bağlı laktik asidozun fantomu. Diyabet Bakımı 2004;27:1791-3.
9. Dell'Aglio DM, Perino LJ, Kazzi Z, et al. Acute metformin overdose: examining serum pH, lactate level, and metformin concentrations in survivors versus nonsurvivors: a systematic review of the literature. Ann Emerg Med. 2009;54(6):818-23.
10. McNamara K, Isbister GK. Hyperlactataemia and clinical severity of acute metformin overdose. Intern Med J. 2015;45(6):402-8.
11. Lalau J D, Mourlhon C, Bergeret A, Lacroix C. Consequences of metformin intoxication. Diabetes Care. 1998;21(11):2036-2037.
12. Barrueto F, Meggs W. J., Barchman M. J. Clearance of Metformin by Hemofiltration in Overdose. J Toxicol Clin Toxicol. 2002;40(2):177-180.
13. Harvey B, Hickman C, Hinson G, Ralph T, Mayer A. Severe lactic acidosis complicating metformin overdose successfully treated with high-volume venovenous hemofiltration and aggressive alkalinization. Pediatr Crit Care Med. 2005;6(5):598-601.
14. Bruijstens LA, van Luin M, Buscher-Jungerhans PM, Bosch FH. Metformin-induced lactic acidosis in the absence of chronic renal impairment. Neth J Med. 2008;66(5):185-90.
15. Panzer U, Kluge S, Kreymann G, Wolf G. Combination of intermittent haemodialysis and high-volume continuous haemofiltration for the treatment of severe metformin-induced lactic acidosis. Nephrol Dial Transplant. 2004;19(8):2157-8.

Bölüm 45

Yoğun Bakım Ünitesinde HELLP Sendromuna Yaklaşım

E.Büşra BERİLGEN KAYA¹

Özümcan AKKOÇ²

Gülsüm ALTUNTAŞ³

GİRİŞ

HELLP sendromu, hamileliğin üçüncü trimesterinde veya nadiren postpartum dönemde görülen, preeklampsi ile ilişkili ciddi bir obstetrik acil durumdur. Sendrom; hemoliz, karaciğer enzimlerinde yükselme ve trombositopeni ile karakterizedir. İlk kez 1982 yılında Weinstein tarafından tanımlanan bu klinik tablo, preeklampsinin atipik ve ağır bir formu olarak kabul edilmektedir (1).

ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİ

HELLP sendromunun etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte, sistemik inflamasyon, komplement aktivasyonu ve mikrovasküler endotel hasarı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Preeklampsiden bağımsız bir patoloji olabileceğine dair veriler de mevcuttur. Genetik yatkınlık, ileri maternal yaş, multiparite ve SARS-CoV-2 enfeksiyonu gibi faktörler risk artırıcı etkenlerdir (2,3,4). HELLP sendromu gebeliklerin yaklaşık %0.5–0.9’unda görülür. Olguların %70’i gebeliğin üçüncü trimesterinde, geri kalanı ise doğumdan sonraki ilk 48 saat içinde ortaya çıkar (5). Maternal mortalite oranı %0–24, perinatal mortalite oranı ise %7–37 arasında değişmektedir (6).

Patofizyoloji

HELLP sendromunun patofizyolojisi, gebelikte meydana gelen sistemik endotel disfonksiyonu, immün sistem aktivasyonu ve mikrovasküler tromboz süreçleriyle ilişkilidir. Patogenezde anahtar rol oynayan faktör, plasental perfüzyonun bozulması sonucu gelişen hipoksiye bağlı olarak endotel yüzeyinde hasar gelişmesidir (2). Bu durum, pıhtılaşma sisteminin aktive olmasına, trombositlerin tüketilmesine ve mikroanjyopatik hemolitik anemiye yol açar (5). Trofoblast invazyonunun yetersiz olması spiral arterlerin yeterince genişlemesini engeller ve uteroplazental hipoperfüzyon meydana gelir. Buna bağlı olarak trofoblastlardan salınan anti-anjyogenik faktörler (sFlt-1, endoglin) sistemik endotelial hasarı tetikler (7,10). Artan vazokonstriktör madde (tromboksan A2, endotelin) üretimi ve azalan vazodilatör (NO, prostasiklin) düzeyleri, sistemik hipertansiyon ve organ disfonksiyonuna neden olur. Karaciğerde, sinüzoidal konjesyon, periportal nekroz ve subkapsüler hematoma gelişebilir. Hemoliz, LDH ve indirekt bilirubin düzeylerinde artışla laboratuvarında izlenir. Trombositopeni ise periferik yıkıma ve tüketime bağlıdır (6).

¹ Uzm. Dr., Battalgazi Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğunbakım Ünitesi, busraberilgen@gmail.com, ORCID iD: 0009-0004-7414-9059

² Araş. Gör. Dr., Fırat Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğunbakım Ünitesi, ozumcanakin@gmail.com, ORCID iD: 0009-0006-7695-3862

³ Dr. Öğr. Üyesi, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji AD., galtuntas06@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2673-8594

çıkarıldı. Hasta mobilize edildi ve destek tedavisine devam edildi. 4. gün: Hastanın genel durumu iyiydi, GKS:15 ve hemodinamik olarak stabildi. Laboratuvar değerlerinde ilerleyici düzelme izlendi. Yeni plazmaferez yapılmasına gerek duyulmadı. Hasta takip ve tedavisinin devamı için kadın hastalıkları ve doğum kliniğine devredildi.

TARTIŞMA

Olgumuzda postpartum dönemde gelişen Class 1 HELLP sendromuna bağlı olarak ciddi çoklu organ disfonksiyonu tablosu ortaya çıkmıştır. Başlangıçta intravenöz sıvı tedavisi, antihipertansif ajanlar ve kan ürünleri transfüzyonları gibi standart destek tedavileri uygulanmış, ancak hastanın laboratuvar ve klinik bulgularında yeterli düzelme sağlanamamıştır.

Hızla ilerleyen hepatik disfonksiyon, trombositopeni, renal yetmezlik ve koagülopati gelişimi üzerine başlanan plazmaferez tedavisi ile anlamlı bir iyileşme gözlenmiştir. Literatürde, plazmaferez tedavisinin özellikle refrakter HELLP sendromu vakalarında karaciğer enzimlerinde azalma, trombosit düzeylerinde artış ve renal fonksiyonlarda toparlanma sağladığı gösterilmiştir. Ghukasyan ve ark, çoklu organ yetmezliği eşlik eden HELLP sendromu olgularında plazmaferezin klinik iyileşmeyi belirgin biçimde hızlandırdığını vurgulamıştır(22).

Benzer şekilde, Inatomi ve ark. (2025) tarafından sunulan postpartum renal disfonksiyonlu olguda, plazmaferez ve yoğun bakım desteği ile hastanın klinik durumu hızlı şekilde toparlanmış, karaciğer ve böbrek fonksiyonları düzelmiştir (23).

Olgumuzda da plazmaferez sonrası AST/ALT düzeylerinde belirgin düşüş, trombosit sayısında artış ve kreatinin değerlerinde gerileme sağlanmıştır. Bu bulgular, yoğun bakım ortamında yakın izlem ve organ destek tedavilerinin zamanında uygulanmasının mortalite ve morbiditeyi azaltabileceğini desteklemektedir.

SONUÇ

HELLP sendromu, hızlı progresyon gösterebilen ve hayatı tehdit eden bir obstetrik acil durumdur. Erken tanı, multidisipliner yaklaşım ve yoğun bakım desteği, maternal ve fetal prognozu belirleyen temel unsurlardır. Özellikle konvansiyonel tedavilere yanıtız olgularda plazmaferez ve renal replasman tedavileri, klinik iyileşmeyi hızlandırmakta ve komplikasyonları azaltmaktadır. Bu olgu, şiddetli HELLP sendromunun yönetiminde organ destek tedavilerinin zamanında uygulanmasının kritik rolünü ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;142(2):159–167.
2. Wallace K, Harris S, Addison A, Bean C. HELLP Syndrome: Pathophysiology and Current Therapies. *Curr Pharm Biotechnol.* 2018;19(10):816–826.
3. Fitzpatrick KE, Hinshaw K, Kurinczuk JJ, Knight M. Risk factors, management, and outcomes of HELLP syndrome. *Obstet Gynecol.* 2014;123(3):618–627.
4. Conde-Agudelo A, Romero R. SARS-CoV-2 infection during pregnancy and risk of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(1):68–89.e3.
5. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009;9:8.
6. Kirkpatrick CA. The HELLP syndrome. *Acta Clin Belg.* 2010;65(2):91–97.
7. Abildgaard U, Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013;166(2):117–123.
8. Burwick RM, Feinberg BB. Eculizumab for the treatment of preeclampsia/HELLP syndrome. *Placenta.* 2013;34(2):201–203.
9. Fonseca JE, Méndez F, Cataño C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve outcome in HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(5):1591–1598.
10. Sibai BM. Imitators of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2007;109(4):956–966.
11. Rao D, Chaudhari NK, Moore RM, Jim B. HELLP syndrome: a diagnostic conundrum with severe complications. *BMJ Case Rep.* 2016.

12. Lam MTC, Dierking E. Intensive Care Unit issues in eclampsia and HELLP syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2017;7(3):136-141.
13. McCormick PA, Higgins M, McCormick CA, et al. Hepatic infarction and rupture in HELLP syndrome. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022;35(25):7942-7947.
14. Barton JR, Sibai BM. Diagnosis and management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol.* 2004;47(4):956-962.
15. ACOG Practice Bulletin No. 222. Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237-e260.
16. Hossain, M. A., et al. (2023). Role of Plasmapheresis in Hemolysis, Elevated Liver Enzymes and Low Platelets (HELLP) Syndrome. *Cureus, 15(2), e35520.*
17. <https://doi.org/10.7759/cureus.35520>
18. Martin JN Jr, Perry KG Jr, Roberts WE. Postpartum management of HELLP syndrome and eclampsia. *Clin Obstet Gynecol.* 1992;35(3):587-597.
19. Villar J, Say L, Shennan A. HELLP syndrome: pulmonary edema and ventilation strategies. *Lancet.* 2004;364(9442):1700-1702.
20. Brown MA, Magee LA, Kenny LC. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management. *Pregnancy Hypertens.* 2018;13:291-310.
21. McCormick PA, et al. Hepatic infarction and rupture in HELLP syndrome. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022;35(25):7942-7947.
22. Ghukasyan NN, Gharibyan EE, et al. (2025). Pregnancy and delivery in the context of hemolytic uremic syndrome: A surrogacy case report. *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ijgo.70144>
23. Inatomi A, Tokoro S, Katsura D, et al. (2025). The critical importance of diagnosing atypical hemolytic uremic syndrome in postpartum renal dysfunction in a patient with systemic lupus erythematosus: A case report and comprehensive review.

Bölüm 46

Evde İntramüsküler Rokuronyum Uygulanan Hastada Yoğun Bakım Yönetimi: Olgu Sunumu

Tuğçe GAZİOĞLU KİŞİ¹
Oya OLCA YÖZDEŞ²

GİRİŞ

Nöromüsküler blokörler (NMB), cerrahi anestezide kas gevşemesi ve entübasyon kolaylığı sağlamak amacıyla kullanılmaktadır. Rokuronyum, aminosteroid yapıda, hızlı başlangıçlı ve orta süreli etkili bir NMB olup, özellikle hızlı indüksiyon gereken olgularda tercih edilmektedir. İlacın uygulama yolu intravenözdür. Damar dışı uygulamalar (İM veya subkutan) öngörülemeyen farmakokinetik davranışlara, gecikmiş etki başlangıcına ve uzamış blok sürelerine neden olabilmektedir (1). Acil durumlarda, özellikle intravenöz damar yolu sağlanamayan pediatrik hastalarda rokuronyumun İM kullanımına ilişkin raporlar mevcuttur (2). Bununla birlikte, yanlışlıkla yapılan İM veya subkutan uygulamalar, literatürde nadir olmakla birlikte ciddi komplikasyonlar bildirilmiştir (3-5). Bu çalışmada, yanlışlıkla İM rokuronyum uygulanan, solunum arresti sonrası uygunsuz kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan, yoğun bakım tedavisiyle sağlığına kavuşan bir hasta sunulmakta ve benzer olgular ışığında tartışılmaktadır.

OLGU

Yirmi bir yaşında kadın hasta, evde ablası tarafından yanlışlıkla Muscoril (tiokolşikosid) yerine Muscuron® (rokuronyum 50 mg/5 mL) intramüsküler yoldan uygulanmasını takiben gelişen ani solunum

durması nedeniyle acil servise getirilmiş. Rokuronyum kaynaklı izole solunum arresti olan hastaya anafilaktik şok nedeni kardiyopulmoner arrest sanılarak evde yakınları tarafından 20 dakika süreyle kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ve suni teneffüs uygulanmış. Olay yerine gelen 112 ekibi tarafından hastaya 0,5 mg İM adrenalin, ardından 0,5 mg IV adrenalin yapılmış, ventriküler taşikardi gelişmesi üzerine 300 J kardiyoversiyon uygulanmış. Hasta acile entübe şekilde, Glasgow Koma Skalası 15 puan, nabız 113/dk, kan basıncı 120/70 mmHg iken kabul edildi. Hastaya ambulans ile transferi sırasında yanlışlıkla 350 mL %20 dekstroz infüzyonu yapılmış, hastanın acile geliş kan şekeri biyokimya tetkiklerinde 550 mg dL-1, parmak ucundan 485 mg dL-1 ölçülmüş. Hastanın kliniği anafilaktik şok lehine değerlendirilmeyince, anamnez derinleştirilmiş ve olayın yanlışlıkla İM rokuronyum uygulaması sonrası geliştiği fark edilmiştir. Acilde 57 kg hastaya 200 mg sugammadex ve 0,5 mg atropin intravenöz uygulanmış. Hasta kademeli olarak, kan gazı takibi de yapılarak önce mekanik ventilatörde CPAP/PSV moduna alınmış, sonrasında t-tüp yöntemi ile 6-8 L dk -1 O₂ ile hastanın spontan solumasına kısa süre izin verilmiş, ancak hastanın desatüre olduğu görülünce hasta entübe halde reanimasyon yoğun bakım ünitesine devredilmiş.

¹ Uzm. Dr., Gaziantep Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., tugce.gazioglu@inonu.edu.tr, ORCID iD: 0009-0002-2336-1848

² Uzm. Dr., Malatya Battalgazi Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., oyayilmaz@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5436-3654

olgular da rapor edilmiştir (4,5). Bu bulgular, damar dışı uygulamanın blok süresini öngörülemez hale getirdiğini, TOF monitorizasyonun ve yoğun bakım izleminin kritik önem taşıdığını vurgulamaktadır. Öte yandan, literatürde İM rokuronyumun planlı kullanımına dair örnekler mevcuttur. Özellikle intravenöz damar yolu açılmayan pediatrik laringospazm olgularında başarıyla kullanıldığı bildirilmiştir (2). Ancak bizim vakamızda evde yanlışlıkla İM rokuronyum uygulaması sonrası gelişen solunum arresti, dramatik bir tablo oluşturmuştur. Olgu ayrıca ilaç isim benzerliğine bağlı iatrojenik hantanın tipik bir örneğidir. Muscoril (tiokolşikosid) ile Muscuron (rokuronyum) arasındaki benzerlik, yanlış uygulamaya neden olmuştur. Bu durum, benzer isimli ilaçların ayrı depolanması, renk kodlama ve çift kontrol sistemlerinin önemini ortaya koymaktadır. Tedavi sürecinde sugammadeks uygulaması kritik rol oynamıştır. Sugammadeks, aminosteroid yapılı nöromüsküler blokörlerin etkisini hızla geri çeviren özgün bir ajan olup, mortaliteyi azaltıcı etkisi gösterilmiştir (6,7). Bizim olgumuzda da sugammadeks sonrası klinik bir düzelme sağlanmıştır ancak intramusküler rokuronyumun uzun dönem etkileri öngörülemediğinden hasta bir süre daha entübe ve nöromüsküler monitorizasyon ile takip edilmiştir. Sonuç olarak, bu olgu hem ilaç güvenliği hem de yoğun bakım yönetimi açısından önemli dersler sunmaktadır.

SONUÇ

Yanlışlıkla İM rokuronyum uygulanması, ölümcül komplikasyonlara yol açabilen nadir fakat kritik bir durumdur. Sugammadexin erken uygulanması, yoğun bakımda multidisipliner izlem ve nöromüsküler monitorizasyon sayesinde hasta sağlığına kavuşmuştur. Bu olgu, benzer isimli ilaçlar arasındaki karışıklığın önlenmesi ve güvenlik protokollerinin sıkı şekilde uygulanmasının önemini vurgulamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Naguib M, Brull SJ, Kopman AF, et al. Consensus statement on perioperative use of neuromuscular monitoring. *Anesth Analg*. 2018;127(1):71-80. doi:10.1213/ANE.0000000000002670
2. Tabata H, Takahoko K, Luthe SK, Makino H, Iwasaki H. Laryngospasm Treated With Intramuscular Rocuronium in a Pediatric Patient Without Intravenous Access: A Case Report. *Cureus*. 2024 Mar 21;16(3):e56620. doi: 10.7759/cureus.56620. PMID: 38646292; PMCID: PMC11031713.
3. Doshu-Kajiura, A., Suzuki, J. ve Suzuki, T. Kronik böbrek yetmezliği olan bir hastada yanlışlıkla deri altına enjekte edilen rokuronyumun etki başlangıcı ve süresinin uzaması - bir olgu sunumu. *JA Clin Rep* 7, 18 (2021). <https://doi.org/10.1186/s40981-021-00421-3>
4. Nakamura T, Nagasaka H, Kazama T, Hoshijima H, Tateno K, Mieda T, Doi K. Postoperative recurrence of paralysis following extravascular injection of rocuronium bromide in an elderly patient with normal renal and hepatic function. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2022;54(1):94-96. doi: 10.5114/ait.2022.114051. PMID: 35266377; PMCID: PMC10156482.
5. Sakurai Y, et al. Suspected Accidental Infiltration of Rocuronium During General Anesthesia Induction: A Case Report. *Anesthesia Progress* 70 : 116-119, No. 3, Jan 2023. doi: 10.2344/anpr-70-02-01
6. Sorgenfrei IF, Norrild K, Larsen PB, et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block by the selective relaxant binding agent sugammadex: a dose-finding and safety study. *Anesthesiology*. 2006;104(4):667-674.
7. Brueckmann B, Sasaki N, Grobara P, Li MK, Woo T, de Bie J, Maktabi M, Lee J, Kwo J, Pino R, Sabouri AS, McGovern F, Staehr-Rye AK, Eikermann M. Effects of sugammadex on incidence of postoperative residual neuromuscular blockade: a randomized, controlled study. *Br J Anaesth*. 2015 Nov;115(5):743-51. doi: 10.1093/bja/aev104. Epub 2015 May 2. PMID: 25935840.

Bölüm 47

Yoğun Bakım Ünitesinde Şiddetli Hiperkalseminin Tedavisi

Erkan ÇAKMAK¹

GİRİŞ

Hiperkalsemi, hastaneye tüm acil başvuruların yaklaşık %0.6'sını oluşturan yaygın görülen bir elektrolit bozukluğudur (1). Genel populasyonda görülme sıklığı ise, 1/1000'e kadar çıkmaktadır. Etyolojisinde çok sayıda etken olmasına rağmen primer hiperparatiroidizm ve malignite en sık karşılaşılan nedenler olup vakaların %90'dan daha fazlasını oluştururlar (2). Bundan dolayı, hiperkalsemi etyolojisini araştırırken öncelikle bu iki hastalık öncelikle dışlanmalıdır. Hiperkalsemi etyolojisinde rol oynayan başlıca nedenler Tablo 1'de verilmiştir (3). Hiperkalsemi semptomları çok değişken olup, asemptomatik olabileceği gibi birçok farklı organı da etkileyebilir (4), (Tablo 2). Hiperkalsemi semptomları, hiperkalseminin derecesine ve serum kalsiyum düzeylerinde ki artış hızına bağlıdır. Bununla birlikte, semptomların ortaya çıkmasında bireysel olarak farklılıklar vardır (4).

Hafif hiperkalsemi: Hafif hiperkalsimisi olan hastalar ($Ca^{+2} < 12$ mg/dL), çoğunlukla biyokimyasal testler sırasında tesadüfen tanı alırlar. Bu hastalar, asemptomatik olabilir veya konstipasyon, yorgunluk ve depresyon gibi nonspesifik semptomlar bildirebilirler.

Orta dereceli hiperkalsemi: Serum Ca^{+2} düzeylerinin 12 ila 14 mg/dL arasında olmasıdır. Orta derecede yüksek serum kalsiyum düzeylerine sahip hastalar, kronik olarak bu değerleri iyi tolere edebilirler, ancak bu düzeylerde akut bir artış olması durumunda

poliüri, polidipsi, dehidratasyon, iştahsızlık, bulantı, kas güçsüzlüğü ve duyuşal değişiklikler gibi belirgin semptomlar ortaya çıkabilir.

Şiddetli hiperkalsemi: Şiddetli hiperkalsemi ($Ca^{+2} > 14$ mg/dL), akut ve orta dereceli hiperkalsimisi olan hastalarda görülen semptomların sıklıkla şiddetlenmesi ile karşımıza çıkar (5 - 7).

Tablo 1. Hiperkalsemi nedenleri

Paratiroid ilişkili olanlar
Primer hiperparatiroidizm (sporadik)
Kalıtsal varyantlar Multiple endokrin neoplazi (MEN) sendromları Ailevi izole hiperparatiroidizm Hiperparatiroidizm – Jaw tümör sendromu
Familiyal hipokalsürik hiperkalsemi
Tersiyer hiperparatiroidizm (Böbrek yetmezliği)
Paratiroid dışı nedenler
Maligniteye bağlı hiperkalsemi PTRrP salgılanması Artmış kalsitriol (ekstra renal 1-alfa-hidroksilazın aktivasyonu) Osteolitik kemik metastazları ve lokal sitokinler
D vitamini intoksikasyonu
Kronik granümatöz bozukluklar veya granülo oluşumuyla karakterize diğer hastalıklar Artmış kalsitriol (ekstrarenal 1-alfa-hidroksilazın aktivasyonu)

¹ Dr. Öğr. Üyesi. Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD., drerkan_23@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0442-0630

DOI: 10.37609/akya.4098. c6319

Tablo 4. Olgunun serum albümin düzeylerine göre düzeltilmiş kalsiyum değerleri

Gün	1. gün	2. gün	3. gün	4. gün	5. gün	6. gün	7. gün
Serum Ca düzeyi (mg/dL)	14.1	13.2	12.9	11.6	11.4	11.2	10.9

Ca: Kalsiyum, mg/dL; Miligram/desilitre

solüsyonu veya çok düşük kalsiyum seviyesine sahip bir diyalizattan oluşur (43).

Bu olguda, hastada şiddetli hiperkalsemi tablosunun olması ve beraberinde böbrek yetmezliğinin bulunması nedeni ile diyaliz tedavisi planlandı. Hastaya yatışının 2. gününde zolendronik asit tedavisi uygulanmıştı. Ancak zolendronik asit tedavisi sonrası kalsiyum düşüşü birkaç gün sonra gerçekleşmektedir. Bu nedenle hastaya bifosfanat tedavisi ile birlikte yatışının ikinci gününde 2 saat diyaliz, 3. gününde ise serum kalsiyum yüksekliğinin devam etmesi nedeni ile 3 saat diyaliz tedavisi uygulandı. İkinci diyaliz tedavisi sonrası serum kalsiyum değerinin 12 mg/dL'nin altına düştüğü görüldü (Tablo 4).

SONUÇ

Hiperkalsemi yaygın görülen klinik bir problem olup en sık ikinci nedeni malignitedir. Şiddetli hiperkalsemi vakaları, mortalite riskinin daha fazla olması nedeni ile yoğun bakım şartlarında takip ve tedavi edilmelidir. Hiperkalsemi durumunda öncelikle tanısal testler yapılmalıdır. Hastanın altta yatan etyolojik nedenine göre tedavi planlaması yapılmalıdır. Medikal tedavi seçenekleri içerisinde bifosfanatlar etkili ajanlar olarak görülmektedir. Gereklik halinde diyaliz tedavisi geciktirilmeden yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

- Dent DM, Miller JL, Klaff L, Barron J. The incidence and causes of hypercalcaemia. *Postgrad Med J*. 1987;63:745-50.
- Minisola S, Pepe J, Piemonte S, Cipriani C. The diagnosis and management of hypercalcaemia. *BMJ* 2015; 350:h2723.
- Khairallah W, Fawaz A, Brown EM, et al. Hypercalcaemia and diabetes insipidus in a patient previously treated with lithium. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3:397.
- Adapted from: Khairallah W, Fawaz A, Brown EM, et al. Hypercalcaemia and diabetes insipidus in a patient previously treated with lithium. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3:397.
- Stewart AF. Clinical practice. hypercalcaemia associated with cancer. *N Engl J Med* (2005) 352(4):373-9.

- Desgagnés N, King JA, Kline GA, et al. Use of Albumin-Adjusted Calcium Measurements in Clinical Practice. *JAMA Netw Open* 2025; 8:e245251.
- Walker MD, Shane E. Hypercalcaemia: A Review. *JAMA* 2022; 328:1624.
- Guisse TA, Wysolmerski JJ. Cancer-associated hypercalcaemia. *N Engl J Med* 2022;386:1443-51.
- Basso SMM, Lumachi F, Nascimben F, et al. Treatment of acute hypercalcaemia. *Med Chem*. 2012; 8 (4): 564 - 68.
- Chang WTW, Radin B, McCurdy MT. Calcium, magnesium, and phosphate abnormalities in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2014; 32 (2): 349 - 66.
- Goldner W. Cancer-related hypercalcaemia. *J Oncol Pract*. 2016; 12 (5): 426 - 32.
- Turner JO. Hypercalcaemia - presentation and management. *Clin Med*. 2017; 17 (3): 270 - 73.
- Tonon CR, Silva TAAL, Pereira FWL, Queiroz DAR, Junior ELF, Martins D, Azevedo PS, Okoshi MP, Zornoff LAM, de Paiva SAR, Minicucci MF, Polegato BF. A Review of Current Clinical Concepts in the Pathophysiology, Etiology, Diagnosis, and Management of Hypercalcaemia. *Med Sci Monit*. 2022 Feb 26;28:e935821.
- Dellay B, Groth M. Emergency Management of Malignancy-Associated Hypercalcaemia. *Adv Emerg Nurs J*. 2016 Jan-Mar;38(1):15-25;
- El-Hajj Fuleihan G, Clines GA, Hu MI, Marcocci C, Murad MH, Piggott T, Van Poznak C, Wu JY, Drake MT. Treatment of Hypercalcaemia of Malignancy in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2023 Feb 15;108(3):507-528.
- Dickens LT, Derman B, Alexander JT. Endocrine Society Hypercalcaemia of Malignancy Guidelines. *JAMA Oncol*. 2023 Mar 01;9(3):430-431.
- Lins LE. Reversible renal failure caused by hypercalcaemia. A retrospective study. *Acta Med Scand* (1978) 203(4):309-14., Hosking DJ, Cowley A, Bucknall CA. Rehydration in the treatment of severe hypercalcaemia. *Q J Med* (1981) 50:473
- Khoury N, Carmichael KA. Evaluation and therapy of hypercalcaemia. *Mo Med* (2011) 108:99.
- Makras P, Papapoulos SE. Medical treatment of hypercalcaemia. *Hormones (Athens)* (2009) 8:83.
- T. Matsumoto, N. Nagata, N. Horikoshi, et al. Comparative study of incadronate and elcatonin in patients with malignancy-associated hypercalcaemia. *J Int Med Res*, 30 (3) (2002), 230-243.
- Deftos LJ, First BP. Calcitonin as a drug. *Ann Intern Med* (1981) 95:192. doi: 10.7326/0003-4819-95-2-192.
- Chevallier B, Peyron R, Basuyau JP, Bastit P, Comoz

- M. Human calcitonin in neoplastic hypercalcemia. Results prospective randomized trial. *Presse Med* (1988) 17:2375.
23. Austin LA, Heath H. Calcitonin: physiology and pathophysiology. *N Engl J Med* (1981) 304:269.
 24. Wisneski LA. Salmon calcitonin in the acute management of hypercalcemia. *Calcif Tissue Int* (1990) 46 Suppl:S26.
 25. Fleisch H. Bisphosphonates in bone disease. In: *From the laboratory to the patient*, 4th edn. New York: Academic Press; (2000).
 26. Kavanagh KL, Guo K, Dunford JE, Wu X, Knapp S, Ebetino FH, et al. The molecular mechanism of nitrogen-containing bisphosphonates as antiosteoporosis drugs. *Proc Natl Acad Sci USA* (2006) 103(20):7829–34.
 27. Ralston SH, Gallacher SJ, Patel U, Dryburgh FJ, Fraser WD, Cowan RA, et al. Comparison of three intravenous bisphosphonates in cancer-associated hypercalcemia. *Lancet* (1989) 2: 1180.
 28. Major P, Lortholary A, Hon J, Abdi E, Mills G, Menssen HD, et al. Zoledronic acid is superior to pamidronate in the treatment of hypercalcemia of malignancy: a pooled analysis of two randomized, controlled clinical trials. *J Clin Oncol* (2001) 19:558.
 29. Major PP, Coleman RE. Zoledronic acid in the treatment of hypercalcemia of malignancy: Results of the international clinical development program. *Semin Oncol* (2001) 28(6):7–24.
 30. Terpos E, Zamagni E, Lentzsch S, Drake MT, Garcia-Sanz R, Abildgaard N. Treatment of multiple myeloma-related bone disease: recommendations from the bone working group of the international myeloma working group. *Lancet Oncol* (2021) 22(3):e119–30.
 31. Schilling T, Pecherstorfer M, Blind E, Leidig G, Ziegler R, Raue F. Parathyroid hormone-related protein (PTHrP) does not regulate 1,25-dihydroxyvitamin d serum levels in hypercalcemia of malignancy. *J Clin Endocrinol Metab* (1993) 76:801.
 32. Cummings SR, San Martin J, McClung MR. et al. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2009; 361: 756-765, Kendler DL, Cosman F, Stad RK. et al. Denosumab in the treatment of osteoporosis: 10 years later: a narrative review. *Adv Ther* 2022; 39: 58-74.
 33. Bollerslev J, Rejnmark L, Zahn A. et al. European expert consensus on practical management of specific aspects of parathyroid disorders in adults and in pregnancy: recommendations of the ESE educational program of parathyroid disorders. *Eur J Endocrinol* 2022; 186: 33 - 63.
 34. Dietzek A, Connelly K, Cotugno M, Bartel S, McDonnell AM. Denosumab in hypercalcemia of malignancy: a case series. *J Oncol Pharm Pract*. 2015 Apr;21(2):143-7.
 35. Lipton A, Fizazi K, Stopeck AT, Henry DH, Brown JE, Yardley DA, Richardson GE, Siena S, Maroto P, Clemens M, Bilynsky B, Charu V, Beuzebec P, Rader M, Viniegra M, Saad F, Ke C, Braun A, Jun S. Superiority of denosumab to zoledronic acid for prevention of skeletal-related events: a combined analysis of 3 pivotal, randomised, phase 3 trials. *Eur J Cancer*. 2012 Nov;48(16):3082-92
 36. Diel IJ, Body JJ, Stopeck AT, Vadhan-Raj S, Spencer A, Steger G, von Moos R, Goldwasser F, Feng A, Braun A. The role of denosumab in the prevention of hypercalcemia of malignancy in cancer patients with metastatic bone disease. *Eur J Cancer*. 2015 Jul;51(11):1467-75,- Dickens LT, Derman B, Alexander JT. Endocrine Society Hypercalcemia of Malignancy Guidelines. *JAMA Oncol*. 2023 Mar 01;9(3):430-431
 37. Henry DH, Costa L, Goldwasser F, Hirsh V, Hungria V, Prausova J, et al. Randomized, double-blind study of denosumab versus zoledronic acid in the treatment of bone metastases in patients with advanced cancer (excluding breast and prostate cancer) or multiple myeloma. *J Clin Oncol* (2011) 29(9):1125–32.
 38. Hu MI, Glezerman IG, Leboulleux S, Insogna K, Gucalp R, Misiorowski W, et al. Denosumab for treatment of hypercalcemia of malignancy. *J Clin Endocrinol Metab* (2014) 99:3144.
 39. Adams JS. Vitamin d metabolite-mediated hypercalcemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* (1989) 18(3):765–78.
 40. Fardet L, Flahault A, Kettaneh A, Tiev KP, Génereau T, Tolédano C, et al. Corticosteroid-induced clinical adverse events: Frequency, risk factors and patient's opinion. *Br J Dermatol* (2007) 157:142–8.
 41. Koo WS, Jeon DS, Ahn SJ, Kim YS, Yoon YS, Bang BK. Calcium-free hemodialysis for the management of hypercalcemia. *Nephron* (1996) 72:424.
 42. Pittaway JE, Srirangalingam U, Hanson PL, Jones P, Drake WM. Renal replacement therapy as a treatment for severe refractory hypercalcemia. *Minerva Endocrinol* (2014) 39(3):231–3.
 43. Leehey DJ, Ing TS. Correction of hypercalcemia and hypophosphatemia by hemodialysis using a conventional, calcium-containing dialysis solution enriched with phosphorus. *Am J Kidney Dis* (1997) 29:288.

Bölüm 48

Erişkinlerde Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS)

Ahmet BİNDAL¹

GİRİŞ

Gebelik ve özellikle doğum sonrası erken dönem; hemostatik denge ve inflamatuvar yanıtın yeniden düzenlendiği, endotel üzerine binen fizyolojik yükün arttığı bir evredir. Bu yeniden yapılanma, pıhtılaşma-kompleman-endotel eksenindeki etkileşimleri kırılğan hâle getirerek trombotik mikroangiopatiye (TMA) olan duyarlılığı artırır. HÜS, bu zemin üzerinde atipik bir seyir izlediğinde böbrek işlevlerinde hızla derinleşen bozulma, dirençli hipertansiyon, nöbet veya bilinç değişikliği gibi nörolojik durumlar ve çoklu organ disfonksiyonu ile belirginleşebilir. Erişkin olgularda başlangıç sıklıkla akut; organ tutulumu kısa sürede gelişebilir. Hastalığın erken saatlerde uygulanacak standart bir tanı-tedavi algoritması yalnız sağkalımı değil, ilerleyen dönemlerdeki renal prognozu da belirler. Kompleman eksenini hedefleyen tedavilerin kullanılmaya başlanması hastalığın prognozunu anlamlı ölçüde iyileştirmiş; aşılama, enfeksiyon izlemi, plazmaferez-ilaç etkileşimi ve tedavi süresinin kişiselleştirilmesi gibi pratik başlıkları klinik yönetimin merkezine taşımıştır.

OLGU SUNUMU

Ek hastalığı bulunmayan 26 yaşındaki primipar kadın, doğumdan dört gün sonra baş dönmesi, dalgalanan bilinç durumu, idrar çıkımında azalma ve yaygın ödem yakınmalarıyla acil servise başvurdu. Başvuru anında kan basıncı 170/110 mmHg, nabız 113/dk,

ısı 36,8 °C idi. Bilinci kapalıydı (GKS 7/15) acil serviste bilinç bozukluğu nedeniyle entübe edilen hasta kranial Bilgisayarlı Görüntüleme (BT) sonrası yoğun bakıma kabul edildi. Hastaneye geliş laboratuvarında hemoglobin 7,2 g/dL, trombosit 38.000/mm³, LDH 1850 IU/L, haptoglobin ölçülemeyecek kadar düşük; kreatinin 4,9 mg/dL ve üre 198 mg/dL saptandı. Periferik yaymada belirgin şistozitoz mevcuttu. Yoğun bakıma alındıktan sonra bakılan kompleman düzeylerinde; C3'ün düşük, C4 seviyesinin normal olduğu görüldü. Şistositlerin olması nedeniyle ADAMS 13 aktivitesi değerlendirildi. ADAMTS13 aktivitesi %67 ölçülerek ağır baskılanma dışlandı. Shiga toksin PCR negatif; ANA ve anti-dsDNA da negatif geldi.

Klinik ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirilmesiyle trombotik trombositopenik purpura olasılığı geri planda tutularak atipik HÜS ön tanısıyla terapötik plazma değişimi başlandı; işlem yedi gün ardışık sürdürüldü. Üçüncü günden itibaren spontan diürez 50 mL/saatten 75-100 mL/saat aralığına yükseldi; hematolojik göstergeler eşzamanlı iyileşti ve altıncı gün ekstübasyon mümkün oldu. Diyaliz gereksinimi olmaksızın kreatinin 1,6 mg/dL'ye geriledi. Klinik stabilizasyonun ardından meningokok aşılması tamamlanarak eculizumab tedavisi başlandı. Genetik değerlendirme için CFH (Kompleman faktör H) mutasyonu incelenmek üzere numune gönderildi. Yoğun bakım ihtiyacı kalmayan hasta yatışının 10. gününde dahiliye bölümüne devredildi.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., ahmetbindal@sdu.edu.tr
ORCID ID: 0000-0002-1971-6856

larıdır. Ulusal TMA kayıtlarının güçlendirilmesi, genotip-fenotip ilişkisinin daha iyi aydınlatılmasına ve tedavi süresinin güvenle kısaltılabileceği hasta gruplarının belirlenmesine katkı sağlayacaktır. Gebelikte ilişkili aHÜS'te doğurganlık planlamasına entegre risk iletişimi ve multidisipliner bakım modelleri, uzun dönem anne-bebek sonuçlarını iyileştirecek öncelikli başlıklardır.

SONUÇ

Erişkinlerde HÜS nadir görülmesine karşın yüksek klinik önem taşır. Atipik ve sekonder formlar, çocukluk çağından farklı bir ayırıcı tanı ve tedavi mimarisi gerektirir. Kompleman inhibitörleriyle mekanizmaya yönelik tedavi özellikle aHÜS'te doğal seyri anlamlı biçimde iyileştirmiş; aşılama, enfeksiyon izlemi ve tedavi süresinin bireyselleştirilmesi gibi pratik gereklilikleri beraberinde getirmiştir. Sekonder formlarda tetikleyicinin hızla tanımlanıp ortadan kaldırılması esastır. Erken klinik şüphe, sistematik ayırıcı tanı ve zamanında başlatılan köprü-hedef tedavilerle morbidite ve mortalite azaltılabilir; tanısal testlere erişimin ve bakım koordinasyonunun güçlendirilmesi erişkin HÜS olgularının yönetimini belirgin biçimde iyileştirecektir.

Yazar Katkıları: Çalışmanın kavramsal çerçevesi, literatür taraması, olgu verilerinin derlenmesi, metnin yazımı ve son okuması yazar tarafından yürütülmüştür. Gerekli görülen yerlerde dil ve anlatımın iyileştirilmesi amacıyla yapay zekâ destekli bir editorial araçtan yararlanılmış, tüm bilimsel içerik ve nihai sorumluluk yazarda kalmıştır.

KAYNAKLAR

- Gasser C, Gautier E, Steck A, Siebenmann RE, Oechslin R. [Hemolytic-uremic syndrome: bilateral necrosis of the renal cortex in acute acquired hemolytic anemia]. *Schweiz Med Wochenschr.* 1955;85(38-39):905-9.
- Zhang K, Lu Y, Harley KT, Tran MH. Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: A Brief Review. *Hematol Rep.* 2017;9(2):7053.
- Mayer CL, Leibowitz CS, Kurosawa S, Stearns-Kurosawa DJ. Shiga toxins and the pathophysiology of hemolytic uremic syndrome in humans and animals. *Toxins (Basel).* 2012;4(11):1261-87.
- Kavanagh D, Raman S, Sheerin NS. Management of hemolytic uremic syndrome. *F1000Prime Reports.* 2014;6:119.
- Doshi K, Yusuf A, Licht C, Boyer O, Nester C, Murra A, et al. Extrarenal manifestations of atypical hemolytic uremic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Res.* 2024.
- Frank C, Werber D, Cramer JP, Askar M, Faber M, an der Heiden M, et al. Epidemic profile of Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* O104:H4 outbreak in Germany. *N Engl J Med.* 2011;365(19):1771-80.
- Salvadori M, Bertoni E. Update on hemolytic uremic syndrome: Diagnostic and therapeutic recommendations. *World J Nephrol.* 2013;2(3):56-76.
- Yan K, Desai K, Gullapalli L, Druyts E, Balijepalli C. Epidemiology of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: A Systematic Literature Review. *Clin Epidemiol.* 2020;12:295-305.
- Gupta M, Govindappagari S, Burwick RM. Pregnancy-Associated Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: A Systematic Review. *Obstet Gynecol.* 2020;135(1):46-58.
- Le Clech A, Simon-Tillaux N, Provôt F, Delmas Y, Vieira-Martins P, Limou S, et al. Atypical and secondary hemolytic uremic syndromes have a distinct presentation and no common genetic risk factors. *Kidney Int.* 2019;95(6):1443-52.
- Brady TM, Pruetter C, Loeffler LF, Weidemann D, Strouse JJ, Gavriilaki E, et al. Typical Hus: Evidence of Acute Phase Complement Activation from a Daycare Outbreak. *J Clin Exp Nephrol.* 2016;1(2).
- Bhandari J, Rout P, Sedhai YR. Hemolytic uremic syndrome. *StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing;* 2023.
- Feng S, Eyer SJ, Zhang Y, Maga T, Nester CM, Kroll MH, et al. Partial ADAMTS13 deficiency in atypical hemolytic uremic syndrome. *Blood.* 2013;122(8):1487-93.
- Tsai HM, Chandler WL, Sarode R, Hoffman R, Jelacic S, Habeeb RL, et al. von Willebrand factor and von Willebrand factor-cleaving metalloprotease activity in *Escherichia coli* O157:H7-associated hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Res.* 2001;49(5):653-9.
- Lee MS, Cherla RP, Tesh VL. Shiga toxins: intracellular trafficking to the ER leading to activation of host cell stress responses. *Toxins (Basel).* 2010;2(6):1515-35.
- Freedman SB, van de Kar N, Tarr PI. Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* and the Hemolytic-Uremic Syndrome. *N Engl J Med.* 2023;389(15):1402-14.
- Blasco M, Guillén-Olmos E, Diaz-Ricart M, Palomo M. Complement Mediated Endothelial Damage in Thrombotic Microangiopathies. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:811504.
- Tonkovic U, Bogicevic M, Manzar A, Andrejic N, Sic A, Atanaskovic M, et al. Neurological Manifestations of Hemolytic Uremic Syndrome: A Comprehensive Review. *Brain Sci.* 2025;15(7).
- Khalid M, Andreoli S. Extrarenal manifestations of the hemolytic uremic syndrome associated with Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC HUS). *Pediatr Nephrol.* 2019;34(12):2495-507.
- Thomas K, Ananthula A, Lopez-Flores R, Toro AD, Chapple AG, Loch M. The Use of Eculizumab for

- the Treatment of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome in an Academic Hematology Center. *Perm J.* 2023;27(2):23-30.
21. Dixon BP, Kavanagh D, Aris ADM, Adams B, Kang HG, Wang E, et al. Ravulizumab in Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: An Analysis of 2-Year Efficacy and Safety Outcomes in 2 Phase 3 Trials. *Kidney Med.* 2024;6(8):100855.
 22. Praga M, Rodríguez de Córdoba S. Secondary atypical hemolytic uremic syndromes in the era of complement blockade. *Kidney International.* 2019;95(6):1298-300.
 23. Hans R, Sharma RR, Marwaha N, Suri D, Kumar R, Gupta A, et al. Efficacy and safety of therapeutic plasma exchange by using apheresis devices in pediatric atypical hemolytic uremic syndrome patients. *J Clin Apher.* 2016;31(4):381-7.

Bölüm 49

Mesalazin İntoksikasyonu ve Komplikasyonları

Elif KERİMOĞLU¹

■ OLGU

Yoğun Bakım Süreci

56 yaşında erkek hasta, çocukluk döneminde geçirilmiş menenjite sekonder işitme kaybı ve orta düzey mental retardasyonu olan, psikotik bozukluk nedeniyle antipsikotik tedavi altında, diyabetes mellitus ve ülseratif kolit öyküsü bulunan bir hastaydı. Hastanın mevcut tedavileri arasında metformin 1000 mg/gün ve sülfasalazin 2 g/gün bulunmaktaydı. Hasta, intihar amacıyla yaklaşık 100 tablet mesalazin (500 mg'lık formlar, toplam 50 g) aldıktan sonra, evde baygın bulunarak acil servise getirildi.

Başvuru anında bilinç kapalıydı ve spontan solunumu yetersizdi. Entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Başlangıç ventilatör parametrelerinde PEEP 8 cmH₂O olarak ayarlandı, arterial kan gazında pH: 7.10, pCO₂: 28 mmHg, pO₂: 75 mmHg, HCO₃⁻: 12 mmol/L, laktat: 8.0 mmol/L ve baz açığı: -8 mmol/L olarak saptandı. İlk biyokimya değerlerinde kreatinin 2.1 mg/dL, üre 95 mg/dL, AST 45 U/L, ALT 38 U/L, CRP 12 mg/L, beyaz küre 7800/mm³, hemoglobin 13.2 g/dL ve trombosit 210.000/mm³ idi. Hastaya acilen gastrik lavaj uygulandı.

İlk iki gün boyunca hasta anürikti. Metabolik asidozun düzelmemesi üzerine ardışık günlerde toplam 3 defa hemodiyaliz uygulandı. Bu dönemde kreatinin değerleri 8 mg/dL'ye, üre ise 300 mg/dL'ye kadar yükseldi. Üçüncü gün sonunda 270 mL idrar çıkışı

sağlandı. Dördüncü gün hemodiyaliz uygulanmaksızın 620 mL idrar çıkışı oldu. Ancak bu dönemde sitopeni gelişti; beyaz küre 2800/mm³, trombosit 60.000/mm³, mutlak nötrofil sayısı 1200/mm³, lenfosit sayısı 700/mm³ olarak ölçüldü. Nötropeni gelişmedi fakat belirgin pansitopeni tablosu dikkati çekti.

Beşinci günde idrar çıkışı 1200 mL'ye ulaştı. Bu dönemde sulu dışkılamalar başladı ve dışkıda bol miktarda bütün halde mesalazin kapsülleri görüldü (4,5). Bunun üzerine probiyotik tedavi (Saccharomyces boulardii 500 mg/gün) başlandı. Aynı günlerde hastada ateş yükselmesi ve oksijen ihtiyacında artış gözlemlendi. Klinik ve laboratuvar bulgular pnömoni lehine yorumlandı ve renal dozda piperasilin-tazobaktam tedavisi başlandı. Bu tablo, mesalazine bağlı hematolojik baskılanmanın ve immün sistemin zayıflamasının sekonder enfeksiyonlara katkı sağlayabileceğini düşündürdü (6,7).

Yedinci günde oksijen gereksinimi azalarak FiO₂ %60'a indirildi, günlük idrar çıkışı 2900 mL'ye ulaştı. GFR 13 mL/dk olduğundan üremik semptomları da dikkate alınarak 4 saatlik ultrafiltrasyonsuz hemodiyaliz uygulandı. Sekizinci günde midazolam (10 mg/saat) ve fentanil (0.1 mg/kg/saat) infüzyonları kesilerek yerine haloperidol (0.5 mg/saat) başlandı ve spontan solunum denemeleri planlandı. Dokuzuncu günde tekrar 4 saatlik hemodiyaliz yapıldı. Bu süreçte hasta enteral beslenmeye tam uyum sağlayamadığı için sadece trofik doz enteral beslenme alırken kalori

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

DOI: 10.37609/akya.4098. c6321

“dose dumping”) ile yüksek serum konsantrasyonlarının nefrotoksisiteye yol açabileceğini belirtmişlerdir (9). Bizim olgumuzda yaklaşık 50 g alım sonrası ağır metabolik/laktik asidoz, akut böbrek hasarı, pansitopeni ve pulmoner ödem gelişmiştir. Bu farklılık, yalnızca toplam dozun değil, ilacın formülasyonu, gastrointestinal geçiş ve bireysel metabolik özelliklerin de toksisiteyi belirlediğini göstermektedir.

Ayrıca vakamızda renal toksisiteye pansitopeni ve pulmoner ödem de eşlik etmiştir. Bu kombinasyon literatürde nadiren rapor edilmiştir ve olgumuzun özgün yönlerinden biridir. Pansitopeni muhtemelen mesalazinin kemik iliği üzerine toksik etkisinin bir sonucu olarak gelişmiştir. Pulmoner ödemin ise hem aşırı sıvı yükü hem de kapiller permeabilite artışı ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak, bu vaka mesalazin toksisitesinin çok boyutlu klinik bir tablo oluşturabileceğini ortaya koymaktadır. Renal, hematolojik ve pulmoner komplikasyonların bir arada seyredebileceği, laktat artışı ile mitokondriyal disfonksiyonun tabloya eşlik edebileceği, toksisitenin yalnızca dozla değil, farmakokinetik ve bireysel faktörlerle de ilişkili olduğu anlaşılmaktadır. Erken dönemde başlanan hemodiyaliz ve yoğun bakım desteği prognozunu olumlu seyretmesini sağlamış, böbrek fonksiyonlarının geri dönüşünde belirleyici olmuştur.

SONUÇ

Mesalazin intoksikasyonu nadir görülmekle birlikte ciddi metabolik, renal ve hematolojik komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu olguda olduğu gibi yüksek doz alımlar sonrasında metabolik asidoz, laktik asidoz, akut böbrek hasarı, pulmoner ödem, pansitopeni ve enfeksiyon gelişebilmektedir. Erken dönemde uygulanan gastrik lavaj, hemodiyaliz, yoğun sıvı ve elektrolit yönetimi, uygun antibiyotik tedavisi ve ventilatör desteği prognoz üzerinde belirleyici olmuştur. Ayrıca dışkıda bütün halde mesalazin kapsüllerinin görülmesi, aşırı dozlarda gastrointestinalde uzamış kalış ve heterojen emilimin önemini vurgulamaktadır.

Sonuç olarak, mesalazinin metabolizmasının büyük oranda böbrekler üzerinden gerçekleşmesi, aşırı doz ve renal rezervin kısıtlı olduğu durumlarda toksisite riskini artırır. Bu nedenle, aşırı doz olgularında erken yoğun bakım desteği, hemodiyaliz ve multidisipliner yaklaşım hayat kurtarıcıdır. Sonuç olarak me-

salazin tedavisi altında olan hastalarda düzenli böbrek fonksiyon izlemi ve hematolojik parametrelerin değerlendirilmesi önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ferrusquía J, Pérez-Martínez I, Gómez de la Torre R, et al. Gastroenterology case report of mesalazine-induced cardiopulmonary hypersensitivity. *World J Gastroenterol.* 2015;21(13):4069-4077. doi:10.3748/wjg.v21.i13.4069
2. FDA PENTASA® Label. Pharmacokinetics and elimination: PENTASA®. US FDA; 2021. https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2020/020049Orig1s034lbl.pdf
3. Mesalazine (Mesalamine). DrugBank entry DB00244. 2025. Available from: <https://go.drugbank.com/drugs/DB00244>
4. Sandborn WJ, Hanauer SB, Buch A. Comparative pharmacokinetics of equimolar doses of 5-aminosalicylate administered as oral mesalamine (Asacol) and balsalazide: a randomized, single-dose, crossover study in healthy volunteers. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;19(10):1089-1098. doi:10.1111/j.1365-2036.2004.01964.x
5. Masuda H, Takahashi Y, Nishida Y, Asai S. Comparison of the effect of mesalazine and sulfasalazine on laboratory parameters: a retrospective observational study. *Eur J Clin Pharmacol.* 2012;68(11):1549-1555. doi:10.1007/s00228-012-1289-3
6. Adiga A, Goldfarb DS. The Association of Mesalamine With Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2020;27(1):72-76. doi:10.1053/j.ackd.2019.09.002
7. Heap GA, So K, Weedon M, et al. Clinical Features and HLA Association of 5-Aminosalicylate (5-ASA)-induced Nephrotoxicity in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis.* 2016;10(2):149-158. doi:10.1093/ecco-jcc/jjv219
8. Ransford RA, Langman MJ. Sulphasalazine and mesalazine: serious adverse reactions re-evaluated on the basis of suspected adverse reaction reports to the Committee on Safety of Medicines. *Gut.* 2002;51(4):536-539. doi:10.1136/gut.51.4.536
9. Gisbert JB, González-Lama Y, Maté J. 5-Aminosalicylates and renal function in inflammatory bowel disease: a systematic review. *Inflamm Bowel Dis.* 2007;13(5):629-638. doi:10.1002/ibd.20099
10. Muller AF, Stevens PE, McIntyre AS, Ellison H, Logan RF. Experience of 5-aminosalicylate nephrotoxicity in the United Kingdom. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21(10):1217-1224. doi:10.1111/j.1365-2036.2005.02462.x
11. Salimi A, Bahreini F, Jamali Z, Pourahmad J. Mesalazine Induces Oxidative Stress and Cytochrome c Release in Isolated Rat Heart Mitochondria: An Analysis of Cardiotoxic Effects. *Int J Toxicol.* 2020;39(3):241-247. doi:10.1177/1091581820918163

Bölüm 50

Yoğun Bakımda Venöz Hava Embolisi Olan Hastaya Transtorasik Ekokardiyografi ile Yaklaşım

Merve OCAKCIOĞLU¹

GİRİŞ

Vasküler hava embolisi, arteriyel veya venöz sisteme ortamdaki havanın girmesi ile oluşan, nadir görülen, yaşamı tehdit eden ancak önlenebilir bir durumdur. İnvaziv işlemler sırasında gelişen beklenmedik nörolojik ve hemodinamik değişiklikler varlığında vasküler hava embolisi göz önünde bulundurulmalıdır.

Arteriyel hava embolisi (AHE) arteriyel dolaşıma giren havanın distal kılcal damarlarda emboliye yol açması durumudur; serebral ve koroner dolaşımdaki etkileri belirgindir. Venöz hava embolisi (VHE) venöz dolaşıma giren havanın sağ atriyum, sağ ventrikül ve akciğerlere geçerek tamamen veya kısmen filtrelenmesi durumudur. Ancak büyük miktarda venöz hava sağ kalp yetmezliği ve kardiyak arreste neden olabilir (1). Yüksek mortalite ve morbidite riski nedeniyle hekimler hava embolisinin önlenme, tanıma ve yönetiminde donanımlı olmalıdır. Bu nedenle kliniğimizde tespit ettiğimiz bir venöz hava embolisi vakamızı sunuyoruz.

OLGU

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, bazal hücreli karsinom öyküsü olan 95 yaşında bir kadın hasta, COVID-19 pnömonisine bağlı akut solunum yetmezliği ve sağ plevral efüzyon nedeniyle yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Hasta acil serviste entübe edildi ve koruyucu invaziv mekanik ventilasyon tedavisi uygulandı.

Yatışının birinci günü femoral venöz kateter yerleştirildi. Yatışın 7. gününde hastada yeni başlayan atriyal fibrilasyon, hipotansiyon, taşikardi, oligüri, hiperlaktatemi ve mottling gelişti. Dolaşım şoku etyolojisinin ayırıcı tanısı için transtorasik ekokardiyografi (TTE) kullanıldı. TTE’de biatriyal dilatasyon, sağ ventrikül hacminde azalma, hiperdinamik kardiyak bulgular ve normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu görüldü. Ayrıca en büyük miktarı sağ atriyumda olmak üzere vena kava inferior, vena kava süperior, hepatik ven, sağ ventrikül ve pulmoner arter proksimalinde hava kabarcıkları görüldü. Hastaya venöz hava embolisine bağlı sağ kalp dolaşımının ani başlangıçlı tıkanıklığı tanısı kondu. Hasta durant pozisyonuna alınarak %100 FiO₂ ile ventile edildi. Sıvı resüsitasyonu ve vazopressör tedavi başlandı. Sağ atriyumdaki havayı aspire etmek için sağ internal juguler venden sağ atriya 12 french, 20 cm çift lümenli hemodiyaliz kateteri yerleştirildi. Kateterin yeri TTE ile doğrulandı. Santral kateterden enjektörle manuel olarak toplam 90 ml hava aspire edildi. Eş zamanlı kontrol TTE yapıldı ve hava kabarcığı görüntüsünün çok azaldığı tespit edildi. Hastanın vazopressör ihtiyacı önemli ölçüde azaldı ve atriyal fibrilasyon hızı kontrol altına alındı. Acil müdahale sonrasında kardiyovasküler cerrahi ve kardiyoloji konsültasyonu istendi. İlgili uzmanlık dalları tarafından ek bir tedavi önerilmedi. 24 saat sonra kontrol TTE yapıldı ve intrakardiyak ve pulmoner arterde hava imajı olmadığı görüldü. Hava embolisinin-

¹ Uzm. Dr., Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, dr.mcfctci@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-9883-3948

yonların takibini sağlamaya yardımcı olur.

KAYNAKLAR

1. Management of Patients With Gas Embolism: Guidance for Intensive Care and Resuscitation Teams. https://www.bsir.org/media/resources/2019-08_Gas_embolism_Final.pdf
2. Ni Eric, Bhaskar Rahill, Borochaner Seth, et al. Air embolism- Incidence of Uncommon Causes, Diagnostic and Treatment Challenges. *European Society of Medicine*. 2025 August;13(8)
3. Palmon SC, Moore LE, Lundberg J, et al. Venous air embolism: a review. *Journal of Clinical Anesthesia*. 1997 May;9(3): 251-7.
4. Gordy S, Rowell S. Vascular air embolism. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*. 2013;3(1): 73. doi:10.4103/2229- 5151.109428
5. Vesely TM. Air embolism during insertion of central venous catheters. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2001;12(11): 1291-1295. doi:10.1016/S1051-0443(07)61554-1
6. Shaikh N, Ummunisa F. Acute management of vascular air embolism. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*. 2009 Sep-Dec;2(3): 180-185
7. Toung TJ, Rossberg MI, Hutchins GM. Volume of air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology*. 2001;94: 360-361. doi: 10.1097/0000542-200102000-00031.
8. Mercadal J, Borrat X, Hernández A, et al. A simple algorithm for differential diagnosis in hemodynamic shock based on left ventricle outflow tract velocity-time integral measurement: a case series. *The Ultrasound Journal*. 2022 Aug 24;14: 36.
9. Jaffe RA, Siegel LC, Schnittger I, et al. Epidural air injection associated with air embolism detected by transesophageal echocardiography. *Reg Anesth*. 1995;20: 152-155.
10. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, et al. Diagnosis and Treatment of Vascular Air Embolism. *Anesthesiology*. 2007 Jan;106(1): 164-177.
11. Engelhardt M, Folkers W, Brenke C, et al. Neurosurgical operations with the patient in sitting position: analysis of risk factors using transcranial doppler sonography. *British Journal of Anaesthesia*. 2006 April;96(4): 467-472.
12. McCarthy CJ, Behraves S, Naidu SG, et al. Air Embolism: Diagnosis, Clinical Management and Outcomes. *Diagnostics*. 2017;7(1): 5.
13. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, et al. Iatrogenic cerebral air embolism: Importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Medicine*. 2002;28: 559-563
14. Mader JT, Hulet WH: Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism. *Archives of Neurology*. 1979;36: 504-505
15. Mayer D, Ferenz KB. Perfluorocarbons for the treatment of decompression illness: how to bridge the gap between theory and practice. *European Journal of Applied Physiology*. 2019 Dec;119(11-12): 2421-2433.
16. Meyer PG, Cuttaree H, Charron B, et al. Prevention of venous air embolism in paediatric neurosurgical procedures performed in the sitting position by combined use of MAST suit and PEEP. *British Journal of Anaesthesia*. 1994 Dec;73(6): 795-800.
17. Perkins NA, Bedford RF: Hemodynamic consequences of PEEP in seated neurological patients: Implications for paradoxical air embolism. *Anesthesia & Analgesia*. 1984 Apr; 63(4): 429-432.
18. Schmitt HJ, Hemmerling TM: Venous air emboli occur during release of positive end-expiratory pressure and repositioning after sitting position surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;94(2): 400-403.

Bölüm 51

Trombolitik Kontrendike Masif Pulmoner Embolide Embolektomi Olgusu

Hüseyin ARIKAN¹
Melike BEKTAŞ²

GİRİŞ

Pulmoner emboli (PE), hekimlikte tanı ve yönetimi en zorlu klinik durumların başında gelmektedir. Yıllık insidansı 100.000 kişide yaklaşık 40–110 vaka arasında değişmektedir ve yüksek riskli olgularda 30 günlük mortalite %22'ye kadar çıkabilmektedir. Avrupa'da 2000–2015 yılları arasında PE ilişkili mortalitede genel bir azalma gözlenmiş olmakla birlikte, Amerika'dan elde edilen veriler genç ve orta yaşlı erişkinlerde yaş ve cinsiyete göre düzeltilmiş mortalite oranlarında yakın dönemde artış eğilimini işaret etmektedir. Acil servislerde PE oldukça fazla araştırılıyor (gerçek pozitiflik oranı yaklaşık %5) olmakla birlikte, hâlâ sıkça gözden kaçabilmekte ve önemli sayıda PE ilişkili ölüm, tanı almamış tromboz varlığında meydana gelmektedir (1, 2).

OLGU

49 yaşında kadın hasta, bilinen diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları mevcut olup, iki gün önce başlayan ve giderek artan nefes darlığı nedeniyle acil servise başvurmuştur. Anamnezinde öksürük, balgam ve göğüs ağrısı tariflemeyen hastanın ateş hikayesi de bulunmamaktadır. Acil serviste yapılan değerlendirmede vital bulguları şu şekildedir:

- Kan basıncı (KB): 92/65 mmHg

- Solunum sayısı (SS): 30/dk
- Oksijen saturasyonu (SpO₂): %95 (10 L/dk yüz maskesi ile oksijen desteği altında)
- Nabız: 58/dk (bradikardik)
- Kan şekeri (KŞ): 187 mg/dL Fizik muayenede belirgin özellik saptanmamıştır.

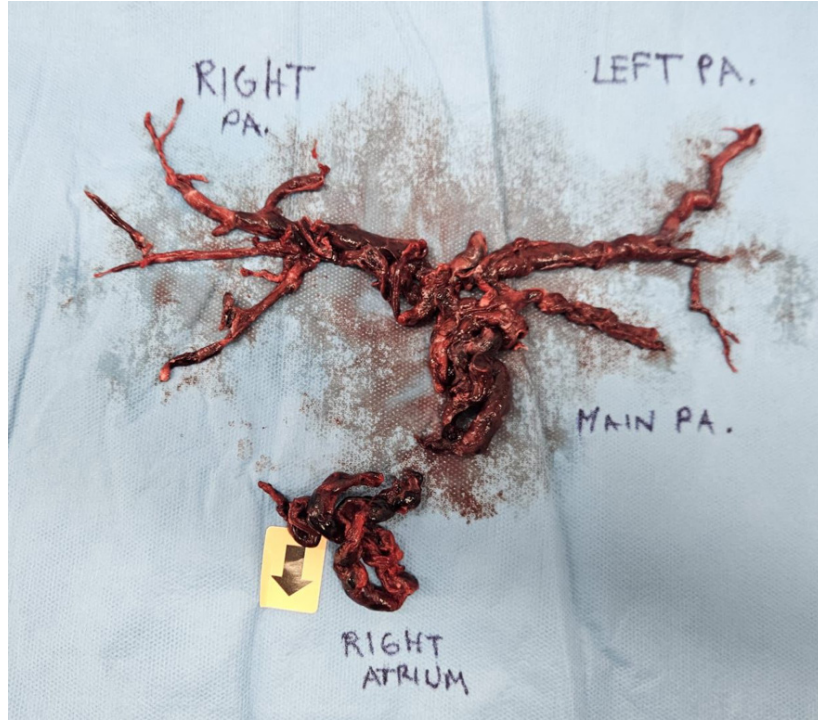
Laboratuvar ve görüntüleme sonuçları değerlendirildiğinde: D-dimer düzeyi 29 mg/L olarak belirgin yüksek bulunmuştur. Transtorasik ekokardiyografide (EKO) ejeksiyon fraksiyonu (EF) normal sınırlarda iken, sağ kalp boşlukları dilate, ileri triküspit yetmezliği ve sPAP (Sistolik Pulmoner Arter Basıncı) 55-60 mmHg olarak saptanmıştır. Ayrıca sağ atriyum içinde triküspit kapağı geçerek sağ ventriküle uzanan, trombus ile uyumlu hareketli bir kitle izlenmiştir. Toraks BT anjiyografisinde ana pulmoner arter dalında geniş tromboemboli saptanmıştır. Risk faktörlerinin sorgulanmasında, hastanın başvurusundan yaklaşık dört gün önce lomber disk hernisi nedeniyle cerrahi geçirdiği, taburculuk sonrası evde hareketsiz kaldığı ve önerilen varis çorabını kullanmadığı öğrenilmiştir.

EPİDEMİYOLOJİ

PE, yoğun bakıma yatış için birincil neden olarak görece nadirdir. Avustralya ve Yeni Zelanda'da yaklaşık bir milyon yoğun bakım hastasını kapsayan dokuz

¹ Dr. Öğrt. Üyesi Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD., Yoğun Bakım BD., arikanhuseyin@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-8837-2527

² Uzm. Dr. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD., Yoğun Bakım BD., drmelikebektas@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-2468-0990



Şekil 2. Cerrahi embolektomi spesimeni

Dahili Yoğun Bakıma entübe olarak devralındı. Postop dönemde hastanın vazopresör desteği hızlıca sonlandırıldı. Antikoagulan tedavisine LMWH ile devam edildi. Postop 1. Günde ekstübe edilen hasta postop 5. Günde Göğüs Hastalıkları servisine devredildi.

KAYNAKLAR

1. Barco S, Mahmoudpour SH, Valerio L, Klok FA, Münzel T, Middeldorp S, et al. Trends in mortality related to pulmonary embolism in the European Region, 2000-15: analysis of vital registration data from the WHO Mortality Database. *Lancet Respir Med.* 2020;8(3):277-87.
2. Zuin M, Bikdeli B, Armero A, Porio N, Rigatelli G, Bilato C, et al. Trends in Pulmonary Embolism Deaths Among Young Adults Aged 25 to 44 Years in the United States, 1999 to 2019. *Am J Cardiol.* 2023;202:169-75.
3. Winterton D, Bailey M, Pilcher D, Landoni G, Bellomo R. Characteristics, incidence and outcome of patients admitted to intensive care because of pulmonary embolism. *Respirology.* 2017;22(2):329-37.
4. Jiménez D, Bikdeli B, Barrios D, Quezada A, Del Toro J, Vidal G, et al. Epidemiology, patterns of care and mortality for patients with hemodynamically unstable acute symptomatic pulmonary embolism. *Int J Cardiol.* 2018;269:327-33.
5. Poyiadji N, Cormier P, Patel PY, Hadied MO, Bhargava P, Khanna K, et al. Acute Pulmonary Embolism and COVID-19. *Radiology.* 2020;297(3):E335-e8.
6. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, 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.* 2020;41(4):543-603.
7. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(6):700-6.
8. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(8):1041-6.
9. Zhang P, Bian Y, Xu F, Lian L, Zhu S, Tang Z, et al. The Incidence and Characteristics of Venous Thromboembolism in Neurocritical Care Patients: A Prospective Observational Study. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2020;26:1076029620907954.
10. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2008;168(19):2131-6.
11. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary

- embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost.* 2000;83(3):416-20.
12. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2010;8(5):957-70.
 13. Ehmman MR, Mitchell J, Levin S, Smith A, Menez S, Hinson JS, et al. Renal outcomes following intravenous contrast administration in patients with acute kidney injury: a multi-site retrospective propensity-adjusted analysis. *Intensive Care Med.* 2023;49(2):205-15.
 14. Quiroz R, Kucher N, Schoepf UJ, Kipfmüller F, Solomon SD, Costello P, et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: prognostic role in acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2004;109(20):2401-4.
 15. Bellesini M, Robert-Ebadi H, Combescure C, Dedionigi C, Le Gal G, Righini M. D-dimer to rule out venous thromboembolism during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2021;19(10):2454-67.
 16. Mehdipoor G, Jimenez D, Bertolotti L, Del Toro J, Fernández-Capitán C, Bura-Riviere A, et al. Imaging modalities for confirming pulmonary embolism during pregnancy: results from a multicenter international study. *Eur Radiol.* 2022;32(2):1238-46.
 17. Meyer G, Vieillard-Baron A, Planquette B. Recent advances in the management of pulmonary embolism: focus on the critically ill patients. *Ann Intensive Care.* 2016;6(1):19.
 18. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2010;170(15):1383-9.
 19. Cimini LA, Candeloro M, Plywaczewska M, Maraziti G, Di Nisio M, Pruszczyk P, et al. Prognostic role of different findings at echocardiography in acute pulmonary embolism: a critical review and meta-analysis. *ERJ Open Res.* 2023;9(2).
 20. Meinel FG, Nance JW, Jr., Schoepf UJ, Hoffmann VS, Thierfelder KM, Costello P, et al. Predictive Value of Computed Tomography in Acute Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med.* 2015;128(7):747-59.e2.
 21. Vonk Noordegraaf A, Chin KM, Haddad F, Hassoun PM, Hemnes AR, Hopkins SR, et al. Pathophysiology of the right ventricle and of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension: an update. *Eur Respir J.* 2019;53(1).
 22. Lyhne MD, Kabrhel C, Giordano N, Andersen A, Nielsen-Kudsk JE, Zheng H, et al. The echocardiographic ratio tricuspid annular plane systolic excursion/pulmonary arterial systolic pressure predicts short-term adverse outcomes in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;22(3):285-94.
 23. Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, Prin S, Qanadli S, Beauchet A, et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med.* 2001;27(9):1481-6.
 24. Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LH, Güell-Rous MR, Alhazzani W, Soccia PM, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *Bmj.* 2018;363:k4169.
 25. Vieillard-Baron A, Prigent A, Repessé X, Goudelet M, Prat G, Evrard B, et al. Right ventricular failure in septic shock: characterization, incidence and impact on fluid responsiveness. *Crit Care.* 2020;24(1):630.
 26. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med.* 1999;27(3):540-4.
 27. Helms J, Carrier M, Klok FA. High-risk pulmonary embolism in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2023;49(5):579-82.
 28. Lyhne MD, Dragsbaek SJ, Hansen JV, Schultz JG, Andersen A, Nielsen-Kudsk JE. Levosimendan, milrinone, and dobutamine in experimental acute pulmonary embolism. *Pulm Circ.* 2021;11(3):20458940211022977.
 29. Kline JA, Puskarich MA, Jones AE, Mastouri RA, Hall CL, Perkins A, et al. Inhaled nitric oxide to treat intermediate risk pulmonary embolism: A multicenter randomized controlled trial. *Nitric Oxide.* 2019;84:60-8.
 30. Andersen A, Waziri F, Schultz JG, Holmboe S, Becker SW, Jensen T, et al. Pulmonary vasodilation by sildenafil in acute intermediate-high risk pulmonary embolism: a randomized explorative trial. *BMC Pulm Med.* 2021;21(1):72.
 31. Bikkeli B, Chatterjee S, Desai NR, Kirtane AJ, Desai MM, Bracken MB, et al. Inferior Vena Cava Filters to Prevent Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(13):1587-97.
 32. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet.* 1993;341(8844):507-11.
 33. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(18 Suppl 2):S501-18.
 34. Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T, Becattini C, Bertolotti L, Beyer-Westendorf J, et al. Impact of Thrombolytic Therapy on the Long-Term Outcome of Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(12):1536-44.
 35. Zhang Z, Zhai ZG, Liang LR, Liu FF, Yang YH, Wang C. Lower dosage of recombinant tissue-type plasminogen activator (rt-PA) in the treatment of acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res.* 2014;133(3):357-63.
 36. Sanchez O, Charles-Nelson A, Ageno W, Barco S, Binder H, Chatellier G, et al. Reduced-Dose Intravenous Thrombolysis for Acute Intermediate-High-risk Pulmonary Embolism: Rationale and Design of the

- Pulmonary Embolism International THrOmbolysis (PEITHO)-3 trial. *Thromb Haemost.* 2022;122(5):857-66.
37. Bhalla A, Attaran R. Mechanical Circulatory Support to Treat Pulmonary Embolism: Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation and Right Ventricular Assist Devices. *Tex Heart Inst J.* 2020;47(3):202-6.
 38. Karami M, Mandigers L, Miranda DDR, Rietdijk WJR, Binnekade JM, Knijn DCM, et al. Survival of patients with acute pulmonary embolism treated with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2021;64:245-54.
 39. Goldberg JB, Spevack DM, Ahsan S, Rochlani Y, Dutta T, Ohira S, et al. Survival and Right Ventricular Function After Surgical Management of Acute Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(8):903-11.
 40. Meneveau N, Séronde MF, Blonde MC, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest.* 2006;129(4):1043-50.
 41. Azari A, Beheshti AT, Moravvej Z, Bigdelu L, Salehi M. Surgical embolectomy versus thrombolytic therapy in the management of acute massive pulmonary embolism: Short and long-term prognosis. *Heart Lung.* 2015;44(4):335-9.
 42. Giri J, Sista AK, Weinberg I, Kearon C, Kumbhani DJ, Desai ND, et al. Interventional Therapies for Acute Pulmonary Embolism: Current Status and Principles for the Development of Novel Evidence: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;140(20):e774-e801.

Bölüm 52

Akut Krom Zehirlenmesi: İş Kazasına Bağlı Sistemik Toksikite Olgusunun Yönetimi

Berna KAYA UĞUR ¹
Gökhan GÜLLÜ ²

■ GİRİŞ

Krom, insan vücudunda çeşitli metabolik yollarda görev alan esansiyel bir eser elementtir. Krom bileşik-leri ayrıca sanayide çok çeşitli alanlarda yaygın olarak kullanılan, birden fazla oksidasyon durumu (Cr^{3+} , Cr^{6+} vs.) olan, çevresel olarak kontamine edici bir geçiş metalidir. Metal kaplama, pas önleyici üretim, deri ta-baklama ve pigment imalatı gibi çeşitli endüstriyel sü-reçte yeri vardır. Toksikolojik açıdan en kritik formula-rı üç değerlikli krom (Cr^{3+}) ve altı değerlikli kromdur (Cr^{6+}). Cr^{3+} en yaygın formu olup insan vücudunda eser element olarak işlev görürken, Cr^{6+} yüksek ok-sidatif kapasitesi, membran geçirgenliği ve biyolojik reaktivitesi nedeniyle son derece toksiktir. 4 –25 ppm seviyelerde kronik maruziyet alerji ve duyarlılık oluş-turabilirken, 20 ppm üzerinde, duyarlı olmayan birey-lerde bile cilt ülserlerine neden olabilmektedir (1,2). Cr^{6+} 'a maruziyet, esas olarak inhalasyon, oral alım ve dermal temas yoluyla gerçekleşir. Solunum yoluyla maruziyet, kaynak, boya ve metal işleme işçilerinde sık görülürken; oral alım genellikle intihar girişi-mi vakalarında bildirilmiştir. Dermal maruziyet ise nispeten nadir tanınan bir yol olmakla birlikte, işçi sağlığı açısından sıkça görülen bir yol olup, başta cilt bariyerinin bozulduğu endüstriyel kazalarda Cr^{6+} 'nın cilt yoluyla sistemik dolaşıma katılarak çoklu organ tutulumuna yol açabileceği gösterilmiştir (3,4).

Krom maruziyeti vücutta çeşitli maruziyet yol-larıyla oksidatif strese neden olur. Hücresel düzeyde Cr^{6+} , glutatyon ve askorbik asit gibi indirgen ajanlarla Cr^{3+} 'a dönüşürken, bu süreçte reaktif oksijen türleri açığa çıkar. Bu reaktif oksijen türleri, hücre zarları, mitokondri ve nükleer DNA üzerinde yıkıcı etkilere neden olur (5,6). Özellikle proksimal renal tübül hü-crerinde Cr^{6+} 'nın birikimi, mitokondriyal disfonksi-yon ve oksidatif hasar yoluyla hücresel apoptoza ne-den olur (7). Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC) bu güçlü oksidan özelliklerinden dolayı Cr^{6+} bileşikleri grup 1 karsinojen olarak sınıflandırılmıştır.

■ OLGU

Yirmi iki yaşında erkek hasta, çalıştığı metal işleme fabrikasında krom içeren kimyasal bir kazana düşmüş ve yaklaşık 30-40 dakika boyunca kazanın içinde kal-dıktan sonra kurtarılmıştır. Hasta kazanın içine düş-tükten sonra ayağa kalktığına, kazan içindeki krom içerikli sıvı karışımının bel hizasında olduğunu beyan etmiştir. Kazana ilk düşüş esnasında kimyasal madde gözlerine bulaşmış, aynı zamanda sıvı hastanın ağzı-na da girmiştir. Ancak hasta sıvıyı yutmadığını belirt-miştir. Bilinci açık şekilde olay yerinden alınan hasta, ilk müdahalesinin ardından ileri tetkik ve tedavi ama-cıyla üçüncü basamak yoğun bakım ünitemize kabul edilmiştir.

¹ Doç. Dr., Gaziantep Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, bernakayaugur@hotmail.com, ORCID: 0000-0003-0044-363X

² Uzm. Dr., TC Sağlık Bakanlığı Abdülkadir Yüksel DH, gokhang_dr@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-5742-7679

KAYNAKLAR

1. Shelnutt SR, Goad P, Belsito DV. Dermatological toxicity of hexavalent chromium. *Crit Rev Toxicol.* 2007;37(5):375–387.
2. Zhu Q, Wang B, Ling B, Walline J, Tan D. Acute renal failure due to acute chromium poisoning after chromic acid burns. *Am J Emerg Med.* 2020;38(4):834–836.
3. Xiang J, Sun Z, Huan J. Intensive chromic acid burns and acute chromium poisoning with acute renal failure. *Chin Med J (Engl).* 2011;124(13):2071–2073.
4. Brusselaers N, Monstrey S, Colpaert K, et al. Medical and surgical care of critical burn patients. *J Clin Med.* 2022;11(23):6990.
5. ATSDR. Toxicological Profile for Chromium. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry; 2012.
6. CDC. NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards: Chromium (VI) Compounds. U.S. Department of Health and Human Services; 2018.
7. Wise JP Sr, Holmes AL, Wise SS. Hexavalent chromium-induced DNA damage and repair mechanisms. *Rev Environ Health.* 2004;23(1):39–57.
8. Ratnaik RN. Acute and chronic poisoning with chromium. *Asia Pac J Med Toxicol.* 2003;2(3):167-171.
9. Sturgis JE, Peterson D, Rea WJ. Treatment of acute chromium poisoning with chelation therapy. *J Occup Med.* 1982;24(12):875-878.
10. Kosnett MJ. Heavy Metal Intoxication and Chelators. In: Hoffman RS, ed. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* 11th ed. McGraw Hill; 2022.
11. ATSDR. Toxicological Profile for Chromium. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2012.
12. Ghosh M, Singh A, Mukherjee A. Hexavalent chromium-induced oxidative stress and protective role of antioxidants: a review. *Journal of Applied Toxicology.* 2022;42(4):511–528.
13. Sun Y, Zhang Y, Wang J. Melatonin protects against chromium (VI)-induced hepatic oxidative stress in rats. *Environmental Toxicology and Pharmacology.* 2025;100:104986.
14. Chen L, Huang Y, Wu D. Protective effects of N-acetylcysteine and ascorbic acid against chromium-induced liver injury in mice. *Toxicology Reports.* 2021;8:1159–1165.
15. Kumar P, Sharma S. Chemical Burns. In: *StatPearls (Internet).* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
16. CDC/ATSDR. Chromium Toxicity: Clinical Evaluation and Treatment. (Internet). 2022.
17. Bajaj R, et al. Chelation therapy in chromium intoxication: Evidence and perspectives. *Sci Direct.* 2021.
18. Al-Azzawi M, Ahmed M. Acute severe chromium poisoning after dermal exposure: a case report and literature review. *Journal of Medical Case Reports.* 2019;13(1):244.

Bölüm 53

Cinsel İlişki Sırasında Ani Emosyonel Stres ve Sildenafil Kullanımına Bağlı Takotsubo Kardiyomiyopatisi: Yoğun Bakım Yönetimi

Kamuran ULUÇ¹

■ GİRİŞ

Takotsubo kardiyomiyopatisi (TKM), ilk kez 1990 yılında Japonya’da tanımlanmış, akut emosyonel veya fiziksel stres sonrasında ortaya çıkan, genellikle geri dönüşümlü sol ventrikül disfonksiyonu ile seyreden nadir bir kardiyomiyopati formudur. Adını, sol ventrikülün sistol sırasında aldığı şeklin Japon ahtapot tuzacağına (takotsubo) benzemesinden alır. TKM, “kırık kalp sendromu” olarak da adlandırılır ve akut koroner sendrom (AKS) kliniğini taklit etmesi nedeniyle acil servislere tanınal açıdan zorluklar doğurabilir(1).

Takotsubo kardiyomiyopatisi yüksek mortalite ve ciddi komplikasyon oranlarıyla dikkat çeken bir sendromdur. 2016–2020 yılları arasında yapılan bir çalışmada 199.890 hastanın analizine göre, TKM ile ilişkili hastane içi mortalite oranı %6.5 olarak saptanmıştır. Kardiyojenik şok (%6.6), atriyal fibrilasyon (%20.7), kardiyak arrest (%3.4), konjestif kalp yetmezliği (%35.9) ve inme (%5.3) gibi komplikasyonlar sıklıkla görülmektedir. Özellikle erkek hastalarda mortalite oranı kadınlara kıyasla iki kat daha yüksek bulunmuş (%11.2’ye karşı %5.5), bu da erkek cinsiyetin prognostik açıdan olumsuz bir faktör olduğunu göstermektedir(2).

Bu olgumuzda, sildenafil kullanımı sonrası ani gelişen emosyonel stresin tetiklediği, ventriküler fibrilasyon ile komplike olmuş bir erkek TKM olgusu sunulmaktadır.

■ OLGU

Kırkbeş yaşında erkek hasta, bilinen kardiyak veya sistemik bir hastalık öyküsüne sahip değildir. Sigara kullanım öyküsü bulunmamakta olup, alkol tüketimi yalnızca nadiren ve sosyal düzeydedir. Aile öyküsünde erken başlangıçlı koroner arter hastalığına rastlanmamıştır. Kardiyovasküler risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde; hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, obezite ve sedanter yaşam tarzı gibi majör risk faktörleri saptanmamıştır.

■ ÖYKÜ

Hasta, cinsel ilişki öncesi 50 mg sildenafil kullanmış. Evli olduğu eşinden farklı bir kadınla ilişki sırasında yakın akrabaları tarafından aniden yakalanması üzerine yoğun korku ve panik yaşamış. Bunu takiben ani göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı gelişmiş; kısa süre içinde bilinç kaybı olmuş.

Hastane Öncesi Yönetim

Hasta, yakınları tarafından temel yaşam desteği uygulanırken 112 ekibi tarafından değerlendirilmiş; nabız alınamaması üzerine yapılan EKG’de ventriküler fibrilasyon (VF) saptanmış, 200 J defibrilasyon uygulanmış ve ilk şok sonrası spontan dolaşım (ROSC) sağlanmıştır. Ardından hasta entübe edilerek acil servise nakledilmiştir.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, kamuranuluc@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0001-6128-0462

lir. TKM'nin yıllık insidansı akut koroner sendromların yaklaşık %1-2'si kadardır(6,7).

Sildenafil ve Kardiyovasküler Etkileri

Sildenafil (Viagra), PDE5 inhibitörü olup özellikle pulmoner ve sistemik damar düz kaslarında vazodilatasyon yapar. Sistemik vazodilatasyon sonucunda kan basıncında düşüş meydana gelir. Sağlıklı bireylerde bu durum tolere edilebilirken, emosyonel stresin eşlik ettiği bir tabloda koroner perfüzyon basıncı azalır, miyokardiyal oksijen sunumu bozulur. Ayrıca sildenafilin nitrik oksit aracılı etkileri, koroner mikrosirkülasyon üzerinde paradoksal etkiler yapabilir. Bu nedenle literatürde sildenafil kullanımına bağlı miyokard infarktüsü ve ciddi aritmiler bildirilmiştir(1,4,8,9). Hastamızda, PDE5 inhibitörlerinin TKM gelişiminde tetikleyici rol oynayabileceğini düşünüyoruz.

Aritmiler ve Kardiyak Arrest

Takotsubo kardiyomiyopatisi'nin en önemli komplikasyonlarından biri malign ventriküler aritmilerdir. Bu aritmilerin başında ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF) gelir. Özellikle akut fazda katekolamin düzeylerinin yüksek olması, miyokardiyal elektriksel instabiliteye neden olur. Bizim vakamızda da VF gelişmiş ve kardiyak arrest ile sonuçlanmıştır. Erken defibrilasyonun uygulanması hastanın sağkalımı için kritik olmuştur. COVID-19 pandemisi sırasında emosyonel stresle tetiklenen bir TKM vakasında VF geliştiğini raporlamıştır. Bu veriler, VF'nin nadir ama ölümcül bir komplikasyon olduğunu göstermektedir(1,2,10,11).

Ayırıcı Tanı

Takotsubo kardiyomiyopatisi'nin ayırıcı tanısında en önemli basamak akut MI'dır. Her iki tabloda da göğüs ağrısı, EKG değişiklikleri (ST elevasyonu, T dalga inversiyonu), troponin artışı görülebilir. Ancak TKM'de troponin artışı genellikle MI'a göre daha sınırlıdır, BNP yükselmesi daha belirgindir. Kesin tanı için koroner anjiyografi yapılmalı ve obstrüktif lezyon dışlanmalıdır(1). Bizim vakamızda da anjiyografi ile obstrüktif lezyon görülmemesi tanıyı desteklemiştir.

Prognoz

Takotsubo kardiyomiyopatisi genellikle iyi seyirlidir, sol ventrikül fonksiyonları 4-8 hafta içinde düzelir. Yapılan bir çalışmada toplam 24.701 Takotsubo kardiyomiyopatisi hastası incelenmiş olup, hastane içi mortalite oranı % 4,2 olarak bulunmuştur. Özellikle erkek cinsiyet, düşük EF, kardiyojenik şok, malign aritmiler kötü prognoz belirteçleridir(1,12,13). Bizim vakamızda genç yaş, erken defibrilasyon ve uygun yoğun bakım tedavisi tam iyileşme ile sonuçlanmıştır.

Literatürdeki Yeri ve Özgünlük

Bizim olgumuzun farklılığı, yakalanma korkusunun emosyonel tetikleyici olması, sildenafil kullanımının tabloya eşlik etmesi ve ventriküler fibrilasyon gibi ölümcül bir komplikasyonla prezente olmasıdır. Bu özellikleriyle olgu literatüre özgün bir katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

SONUÇ

Bu olgu, sildenafil kullanımının eşlik ettiği ani emosyonel stresin, genç bir erkekte TKM tetikleyebileceğini ve kardiyak arrest gibi ölümcül komplikasyonlara yol açabileceğini göstermektedir. Erken defibrilasyon ve yoğun bakım tedavisi hayat kurtarıcı olmuştur. Multidisipliner yaklaşımın tam iyileşme için kritik öneme sahip olduğunu düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

- 1- Giubilato S, Francese GM, Manes MT, Rossini R, Della Bona R, Gatto L, et al. Takotsubo Syndrome and Gender Differences: Exploring Pathophysiological Mechanisms and Clinical Differences for a Personalized Approach in Patient Management. *J Clin Med*. 2024;13(16):4925. doi: 10.3390/jcm13164925.
- 2- Movahed MR, Javanmardi E, Hashemzadeh M. High Mortality and Complications in Patients Admitted With Takotsubo Cardiomyopathy With More Than Double Mortality in Men Without Improvement in Outcome Over the Years. *J Am Heart Assoc*. 2025;14(10):e037219. doi: 10.1161/JAHA.124.037219.
- 3- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Bumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022;75(6):523. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2022.05.005.

Bölüm 54

Dalak Enfarktı Olan Hastada Yoğun Bakım Yönetimi: Olgu Sunumu

Müslime KASA¹

GİRİŞ

Dalak, yaşlanan kan elemanlarını filtreleyip uzaklaştıran ve vücudumuzu kapsüllü bakteriyel organizmalara karşı enfeksiyonlardan koruyan hematopoietik bir organdır. Dalak enfarktı, dalak parankiminin kanlanmasının bozulmasına bağlı olarak gelişen iskemik bir durumdur. Dalak enfarktüsü, arteriyel yada venöz damarların tıkanması sonucu olabilir. Tıkanıklık genellikle septik emboli ve anormal hücrelerin neden olduğu venöz konjesyondan kaynaklanır. Enfarktüs, tıkanan damara bağlı olarak dalağın küçük bir segmental alanını veya genelini etkileyebilir. En sık nedenleri tromboembolik hastalık ve infiltratif hematolojik hastalıklardır. 40 yaş altında en sık görülen neden hematolojik bir hastalıktır (1). Dalak enfarktüsünün nedenleri sıklıkla kan yoluyla bulaşan malignite (lösemi, lenfoma), miyelofibroz, hiperkoagülan durumlar (orak hücreli anemi, protein C ve S, polisitemi vera, lupus antikoagülanı, ekzojen östrojen kullanımı, malignite), tromboembolik bozukluklar (atriyal fibrilasyon, endokardit, protez kalp kapakları, açık foramen ovale), künt karın travması, pankreas bozuklukları (pankreatit, pankreas kitleleri), otoimmün ve kollajen vasküler hastalıklarında neden olmaktadır (2, 3). Dalak enfarktuları karın ağrısının nadir görülen nedenleri arasında olmasından dolayı kesin yaygınlığı bilinmemektedir. Dalak enfarktüsü, karın görüntüleme yöntemlerinin artması ve travmatik dalak yaralanmalarında cerrahi olmayan tedavi yöntemlerinin

tercih edilmesiyle sıklığı arttığı düşünülmektedir. Bu hastalık her yaştan hastayı etkileyebilir. 40 yaş altı hastalarda altta yatan hematolojik hastalık olasılığı daha fazlayken, 40 yaş üstü hastalarda tromboembolik hastalıklar nedeniyle dalak enfarktüsü geçirme olasılığı daha yüksektir (4). Toplumda 20 yaş altında çok az görülsede, 60 yaş sonrasında sık görülmektedir. Dalak enfarktı için yaş ortalaması 55-57'dir. Vakaların %56 kadın, %44 erkektir (1). Çocukluk yaş grubunda nadir olsada, 22 çocuk hasta üzerinde yapılan bir çalışmada erkeklerde %64, kadınlarda %36 oran tespit edilmiş ve median yaş 7.9 olarak gösterilmektedir (5). Dalağın kan akımı çölyak arterinden ayrılan splenik arter ve kısa gastrik arterden sağlanmaktadır. Dalak enfarktüsünün en yaygın nedenlerinden biri orak hücreli hemoglobopatilerdir. Hematolojik hastalıklardan orak hücreli anemide hipoksi ve asidoz atakları, kırmızı kan hücrelerinin anormal bir şekle dönüşmesine, damarlarda kristalleşmeye ve tıkanıklığa yol açar. Bu süreç, çocukluk çağında başlayan birden fazla enfarktüse yol açabilir. Birden fazla enfarktüs dalakta skarlaşmaya ve kasılmaya neden olur. Bu durum, yetişkinliğe gelindiğinde dalak otoenfarktüsüne yol açabilir. Splenomegaliye neden olan hastalıklar dalak enfarktüsü riskini artırabilir. Kronik miyeloid lösemi (KML), miyelofibroz, Gaucher hastalığı gibi durumlarda splenomegali nedeni ile artmış hacim ve ihtiyaç duyulan oksijenin karşılanamaması sonucu dalak infarkt gelişebilmektedir. Sıtma, *Mycobacterium avium* kompleksi ile oluşan AIDS ve lenfoma, Epste-

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp AD., kasamuslume@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-1202-9471

apse, kanama, dalak rüptürü ve anevrizma bulunur. Enfarktüsli dalak dokusu enfekte olabilir ve apse oluşumunu tetikleyebilir. Bu komplikasyonlar acil cerrahi konsültasyonu gerektirir. Ameliyat geçiren hastalarda, kapsüllü organizmalara karşı aşılınmalarının sağlanması önemlidir. Travmatik vakalarda durum mükemmeldir, ancak orak hücre hastalığı veya kronik hematolojik bozukluğu olan hastalarda tekrarlayan enfarktüsler görülebilir(18). Dalak enfarktüsünden tam olarak iyileşmek için haftalarca yada aylarca sürebilir. Altta yatan neden tedavi edilmezse dalak enfarktüsü tekrarlayabilir. Tedavi, altta yatan nedene odaklanarak ağrıyı kontrol altına alır ve komplikasyonları önler. Dalak enfarktüsü geçirenler için besleyici ve sağlıklı bir diyet hayati önem taşır. Yağ oranı düşük, lif açısından zengin besinler, vücudun su ihtiyacını karşılamak için bol sıvı tüketmek, beslenmede yer verilmelidir. Dalak enfarktüsünde alkol, sigara ve kafeinden kaçınmak gerekmektedir. Dalak enfarktüsünü önlemek için sağlıklı kiloyu korumak gerekmektedir ve aşırı kilolu veya obezite mevcutsa dalak enfarktüsü geçirme riski artmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Wand O, Tayer-Shifman OE, Khoury S, Hershko AY. A practical approach to infarction of the spleen as a rare manifestation of multiple common diseases. *Annals of medicine*. 2018;50(6):494-500.
2. Mamoun C, Houda F. Splenic infarction revealing infectious endocarditis in a pregnant woman: about a case and brief literature review. *The Pan African Medical Journal*. 2018;30:184-.
3. Niccoli Asabella A, Altini C, Nappi AG, Lavelli V, Ferrari C, Marzullo A, et al. Sickle cell diseases: What can nuclear medicine offer? *Hellenic journal of nuclear medicine*. 2019;22(1):2-3.
4. Smalls N, Obirieze A, Ehanire I. The impact of coagulopathy on traumatic splenic injuries. *American journal of surgery*. 2015;210(4):724-9.
5. Grishin E, Soudack M, Lubetsky A, Levy-Mendelovich S, Cohen O, Toren A, et al. Pediatric Splenic Infarcts-a 10-Year Retrospective Study. *Blood*. 2023;142:2657.
6. Yangzong Z, Gui X, Wen Q, Qian H, Shi L, Liu X. Delayed Giant Splenic Artery Aneurysm Following Splenic Infarction in a Patient with Infective Endocarditis. *International medical case reports journal*. 2025;18:1093-7.
7. Tarrazo C, Mateos AB. Splenic Infarctions in Acute Epstein-Barr Virus Infection: A Rare but Possibly Underdiagnosed Complication in Adults. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*. 2025;12(9):005497.
8. Khade S, Khera S, Varshney VK, Sharma DK, Nayar R, Purohit A. Splenic Infarct as the Presenting Manifestation of Essential Thrombocythemia. *Ochsner Journal*. 2022;22(2):188-91.
9. Lawrence M, MBBS MRCP YR, Pokroy M, Berlowitz M, Aharoni M, Hain M, et al. Splenic infarction: an update on William Osler's observations. 2010.
10. Bender MA, Carlberg K. Sickle Cell Disease. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. *GeneReviews*(®). Seattle (WA): University of Washington, Seattle Copyright © 1993-2025, University of Washington, Seattle. *GeneReviews* is a registered trademark of the University of Washington, Seattle. All rights reserved.; 1993.
11. el Barzouhi A, van Buren M, van Nieuwkoop C. Renal and Splenic Infarction in a Patient with Familial Hypercholesterolemia and Previous Cerebral Infarction. *The American journal of case reports*. 2018;19:1463-6.
12. Nofal R, Zeinali L, Sawaf H. Splenic infarction induced by epstein-barr virus infection in a patient with sickle cell trait. *Journal of paediatrics and child health*. 2019;55(2):249-51.
13. Robertson F, Leander P, Ekberg O. Radiology of the spleen. *European radiology*. 2001;11(1):80-95.
14. Toti JM, Gatti B, Hunjan I, Kottanattu L, Faré PB, Renzi S, et al. Splenic rupture or infarction associated with Epstein-Barr virus infectious mononucleosis: a systematic literature review. *Swiss medical weekly*. 2023;153.
15. Mamoun C, Houda F. [Splenic infarction revealing infectious endocarditis in a pregnant woman: about a case and brief literature review]. *Pan Afr Med J*. 2018;30:184.
16. Pereda MA, Isaac J, Zhang Y, Jayakumar R, Gupta R, Miller ST. Massive Splenic Infarction in a Child With Sickle Cell Disease on Chronic Transfusion Therapy. *Journal of pediatric hematology/oncology*. 2019;41(2):e79-e82.
17. Blackwood B, Binder W. Unusual Complications From Babesia Infection: Splenic Infarction and Splenic Rupture in Two Separate Patients. *J Emerg Med*. 2018;55(5):e113-e7.
18. Fernando C, Mendis S, Upasena AP, Costa YJ, Williams HS, Moratuwagama D. Splenic Syndrome in a Young Man at High Altitude with Undetected Sickle Cell Trait. *Journal of patient experience*. 2018;5(2):153-5.

Bölüm 55

Yoğun Bakım Ünitesinde Entübasyona Hemodinamik Yanıtı Önlemede Remifentanil, Fentanil, Esmolol, Lidokain ve Amiodaronun Etkilerinin Karşılaştırılması ve Bir Olgu Sunumu

Özlem ÖNER¹
Emel YILDIZ²
Ercan GÜRSES³

GİRİŞ

Laringoskopi ve entübasyona hemodinamik yanıt genellikle kaçınılmaz ve geçici olup, çoğunlukla sağlıklı yetişkinler tarafından iyi tolere edilir. Bu klinik durum, epiglott ve infraglottik bölgeden afferent sinyal taşıyan ve vazomotor merkezi aktive ederek periferik sempatoadrenal yanıtı tetikleyen vagus ve glossofaringeal sinirlerin aracılık ettiği bir refleks fenomendir; bu da hipertansiyon, taşikardi ve serum katekolamin düzeylerinde artışla karakterizedir (1).

Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) en sık uygulanan prosedürlerden biri olan endotrakeal entübasyon, kritik hastaların hemodinamik ve solunum durumlarının istikrarsız olması nedeniyle yüksek oranda komplikasyonla (%25-39) ilişkilidir (2). Anestezi ve hastane öncesi uygulamalarda, spesifik prosedürler [yani preoksijenasyon, sedatif ve kas gevşetici bir ajanın birlikte uygulanmasıyla hızlı sekans entübasyonu (RSI), tüpün doğru yerleşimini kontrol etmek için kapnografi, vb.] kılavuzlara dahil edilmiştir ve entübasyon güvenliğini artırmak için önerilmektedir (3). Ancak bu tür standartlaştırılmış öneriler YBÜ uygulamalarında eksiktir. Ameliyathanede ve hastane öncesi koşullarda gerçekleştirilen hava yolu yönetiminin

aksine, YBÜ’de entübasyon güvenliğini artırmak için tasarlanmış az sayıda çalışma yayınlanmıştır (4). Ayrıca entübasyon prosedürü yalnızca hava yolu yönetimini de aynı zamanda kritik hastalarda sıklıkla hayati önem taşıyan hemodinamik bakımı, gaz değişimi ve nörolojik bakımı da içermelidir. Hemodinamik olarak, laringoskopi ve endotrakeal tüp yerleştirilmesi sırasında, laringeal ve trakeal dokuların uyarılmasının sempatoadrenerjik aktivite de yaptığı refleks artış sonucu, katekolamin deşarjı, arter basıncı ve kalp atım hızında artış meydana gelmektedir (3). Bu yanıt, özellikle hipertansiyon, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık gibi intrakranial ve kardiyovasküler problemi olan hastalar da riski daha da arttırmakta ve yaşamı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilmektedir (5).

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyonun neden olduğu olumsuz hemodinamik yanıtı en aza indirmek için kullanılan yöntemler arasında; duyuşal reseptörlerin ve afferent sinirlerin lokal anestezi ajanlarla blokajı, ağırlı uyarının santral etkilerinin opioidlerle engellenmesi ve efferent yollar ile efektör reseptörlerin lokal anestezi, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve sempatik ganglion blokerleri

¹ Bu kitap bölümü Ocak 2006 yılında Pamukkale Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalında gerçekleştirilen “Entübasyona Hemodinamik Yanıtı Önlemede Remifentanil, Fentanil, Esmolol, Lidokain, ve Amiodaronun Etkilerinin Karşılaştırılması” isimli tez çalışması esas alınarak yazılmıştır.

¹ Doç. Dr., İzmir Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD., namdaroner@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6171-2114

² Uzm. Dr., Dumlupınar Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., dremelyldz@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4493-2099

³ Prof. Dr., Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., namdaroner@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-4493-2099

bir seçimle baş başa kalmaktadır. Yapılan bir çalışmada hemodinamik bozukluğun insidansı %40'tı; bu önceki literatürle tutarlıydı ama ilgi çekici risk faktörleri vardı: artan yaşın, entübasyon öncesi non-invaziv ventilasyon kullanımının ve entübasyon öncesi yüksek şok indeksi/modifiye şok indeksi değerlerinin hemodinamik bozukluğun gelişimiyle ilişkili olduğunu bulundu (17). Ek olarak, entübasyon sonrası hemodinamik bozukluk geliştiren hastaların entübasyondan 24 saat sonra daha yüksek şok indeksi değerlerine sahip olma ve vazoaktif ajanlara ihtiyaç duyma olasılıkları daha yüksekti. Dahası, bu hastaların hastanede yatışları sırasında trakeostomi alma olasılıkları, benzerlerine göre daha yüksekti ve yüksek yoğun bakım ve hastane mortalite oranlarına sahiptiler.

Çalışmamızda kullanılan ilaçlar dışında etomidatın da, kullanımının kritik hastalarda artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olabileceğini öne sürmektedir. Ancak, diğer çalışmalar bu bulguyu çürütmüştür (18). Etomidat, stabil hemodinamik profili nedeniyle tarihsel olarak tercih edilmiştir ancak kullanımı artık sorgulandığı için, kritik bakım sağlayıcıları artık entübasyon için ideal indüksiyon ajanı konusunda zorluk çekmektedir. Ketamin veya karışımlar (ketamin ve propofol) gibi birçok tek başına ajan, etomidata benzer stabil hemodinamik profillere sahip olma konusunda umut verici sonuçlar göstermiştir (18).

Hemodinamik başarısızlık, kritik hastalarda endotrakeal entübasyonla ilişkili en ciddi komplikasyonlardan biridir. Peri-entübasyon kardiyovasküler kollapsı, hem yoğun bakım ünitesi hem de 28 günlük mortalite riskinin artmasıyla ilişkilidir (4). Ciddi kollapsı önlemek için, sıvı yüklemesi ve vazopressörlerin erken uygulanması birlikte hemodinamik entübasyonla ilişkili komplikasyonların oluşumunu azaltabilir. Ancak, tüm bu önlemlerin yine de kanıt düzeyleri düşüktür. Sistemik vazopressör uygulaması olmadan tek başına intravenöz sıvı bolusu uygulanması, sıvı bolusu uygulanmamasına kıyasla trakeal entübasyon sırasında kardiyovasküler kollaps insidansını azaltmadığı bulunmuştur.

Sonuç:

Endotrakeal entübasyona sempatoadrenajik yanıt sonucu hipertansiyon ve taşikardi meydana gelir. Bu yanıt tüm hastalarda önlenmelidir. Bu kitap bölümüne konu olan tez çalışmasında; fentanilin, remi-

fentanil'in, esmolol, lidokain ve amiodaron'un entübasyona bağlı olarak meydana gelen hemodinamik cevabı baskılamada ki etki güçlerini karşılaştırmayı amaçlandı. Sistolik ve diyastolik kan basınçları arasında, remifentanil grubundaki düşüş diğer gruplara göre daha fazlaydı. Benzer şekilde kalp hızındaki düşüş remifentanil grubunda daha fazla idi.

Sonuçlarımıza göre, hemodinamik yanıt önlemede remifentanil daha ön plana çıkmakla beraber, bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu açıktır.

KAYNAKLAR

1. Lakhe G, Pradhan S, Dhakal S. Hemodynamic Response to Laryngoscopy and Intubation Using McCoy Laryngoscope: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2021;59(238):554-7.
2. Jaber S, Jung B, Corne P, Sebbane M, Muller L, Chanques G, et al. An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Intensive Care Med.* 2010;36(2):248-55.
3. Perbet S, De Jong A, Delmas J, Futier E, Pereira B, Jaber S, et al. Incidence of and risk factors for severe cardiovascular collapse after endotracheal intubation in the ICU: a multicenter observational study. *Crit Care.* 2015;19(1):257.
4. Smischney NJ, Kashyap R, Khanna AK, Brauer E, Morrow LE, Seisa MO, et al. Risk factors for and prediction of post-intubation hypotension in critically ill adults: A multicenter prospective cohort study. *PLoS One.* 2020;15(8):e0233852.
5. Marks PLG, Domm JM, Miller L, Yao Z, Gould J, Loubani O. The use of vasopressors to reduce post-intubation hypotension in critically ill adult patients undergoing emergent endotracheal intubation: a scoping review. *Cjem.* 2024;26(11):804-13.
6. Turner JS, Bucca AW, Propst SL, Ellender TJ, Sarmiento EJ, Menard LM, et al. Association of Checklist Use in Endotracheal Intubation With Clinically Important Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2020;3(7):e209278.
7. Downing J, Yardi I, Ren C, Cardona S, Zahid M, Tang K, et al. Prevalence of peri-intubation major adverse events among critically ill patients: A systematic review and meta analysis. *Am J Emerg Med.* 2023;71:200-16.
8. Russotto V, Myatra SN, Laffey JG, Tassistro E, Antolini L, Bauer P, et al. Intubation Practices and Adverse Peri-intubation Events in Critically Ill Patients From 29 Countries. *Jama.* 2021;325(12):1164-72.
9. Pevtsov A, Ahmed I, Patel P, Fredlund KL. Esmolol. *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
10. Hughes LM, Irwin MG, Nestor CC. Alternatives to remifentanil for the analgesic component of total intravenous anaesthesia: a narrative review. *Anaesthesia.* 2023;78(5):620-5.

11. Cakmak BM, Cakmak G, Akpek E, Arslan G, Sahin MS. Peri- and postanalgesic properties of lidocaine, lornoxicam, and nitroglycerine combination at intravenous regional anesthesia. *Biomed Res Int.* 2014;2014:737109.
12. Smith WC, Reddy CP. Amiodarone. *J La State Med Soc.* 1989;141(5):35-8.
13. Stanley TH. The history and development of the fentanyl series. *J Pain Symptom Manage.* 1992;7(3 Suppl):S3-7.
14. Hassani V, Movassaghi G, Goodarzi V, Safari S. Comparison of fentanyl and fentanyl plus lidocaine on attenuation of hemodynamic responses to tracheal intubation in controlled hypertensive patients undergoing general anesthesia. *Anesth Pain Med.* 2013;2(3):115-8.
15. Soltani Mohammadi S, Maziar A, Saliminia A. Comparing Clonidine and Lidocaine on Attenuation of Hemodynamic Responses to Laryngoscopy and Tracheal Intubation in Controlled Hypertensive Patients: A Randomized, Double-Blinded Clinical Trial. *Anesth Pain Med.* 2016;6(2):e34271.
16. Althunayyan SM. Shock Index as a Predictor of Post-Intubation Hypotension and Cardiac Arrest; A Review of the Current Evidence. *Bull Emerg Trauma.* 2019;7(1):21-7.
17. Green RS, Edwards J, Sabri E, Fergusson D. Evaluation of the incidence, risk factors, and impact on patient outcomes of postintubation hemodynamic instability. *Cjem.* 2012;14(2):74-82.
18. Greer A, Hewitt M, Khazaneh PT, Ergan B, Burry L, Semler MW, et al. Ketamine Versus Etomidate for Rapid Sequence Intubation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Crit Care Med.* 2025;53(2):e374-e83.

Bölüm 56

Trakeostomi Tüpünün Kırılmasına Bağlı Akut Hava Yolu Tıkanıklığı ve Yönetimi

Utku SAĞLAM¹

GİRİŞ

Trakeostomi, çok eski yıllardan beri uygulanan cerrahi prosedürlerden birisidir(1). Hava yolu açıklığını sağlamak ve korumak, uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacını karşılamak, sekresyonların etkin şekilde temizlenmesini kolaylaştırmak ve üst solunum yolu obstrüksiyonlarını yönetmek amacıyla uygulanır(1,2).

İki temel trakeostomi tekniği mevcuttur. Cerrahi teknik, pretrakeal doku diseke edilerek ve devamında trakea duvarı kesilerek doğrudan anatomik yapıların görülmesi ile trakeostomi kanülünü yerleştirilmesine dayanır. Perkütan teknikte ise sırasıyla pretrakeal dokuların künt olarak diseke edilmesi, ardından seldinger prensibine dayanarak trakeaya kılavuz tel yollanması, trakeanın genişletilmesi ve trakeostomi tüpünün yerleştirilmesiyle tamamlanır(3). Cerrahi trakeostomi özellikle acil olgularda ve anatomik zorluklarda tercih edilir. Yoğun bakımda yatak başında uygulanabilmesi ve son yıllarda bronkoskopi ve ultrason eşliğinde uygulamaların artması ile perkütan trakeostomi daha sık tercih edilmektedir(3,4).

Cerrahi, tıbbi ve özellikle de yoğun bakım pratiğinde, hem akut hem de kronik hastaların bakımında sıklıkla uygulanır. Trakeostomi endikasyonları acil ve elektif olarak iki gruba ayrılır(5).

Acil trakeostomi endikasyonları şunlardır:

- Endotrakeal entübasyonun başarısız olduğu akut üst solunum yolu tıkanıklığı (yabancı cisim, anjiyoödem, enfeksiyon, anafilaksi vb.)
- Krikotrotomi sonrası
- Penetran laringeal travma
- LeFort III kırığı

Elektif trakeostomi endikasyonları şunlardır:

- Uzun süreli ventilatör bağımlılığı
- Baş ve boyun kanserleri
- Diğer tedavilere dirençli obstrüktif uyku apnesi
- Kronik aspirasyon
- Nöromusküler hastalık
- Subglottik stenoz

İnvaziv cerrahi işlemler içinde olan trakeostomi bazı komplikasyonların riskini de taşır. Komplikasyonlar erken veya geç komplikasyonlar olarak sınıflandırılabilir. Erken komplikasyonlar kanama, pnömotoraks, trakeostomi tüpünün tıkanması ve yara enfeksiyonudur. Geç komplikasyonlar ise granülasyon oluşumu, hava yolu skarlaşması, isimsiz arter erozyonu ve trakeoözofageal fistüldür(6).

Komplikasyonlar içinde trakeostomi tüpünün kırılması nadir görülür fakat ciddi sonuçları olabilir. Daha çok geç dönem komplikasyonları arasında olsa da erken dönemde de görülebilir(7). Trakeostomi tü-

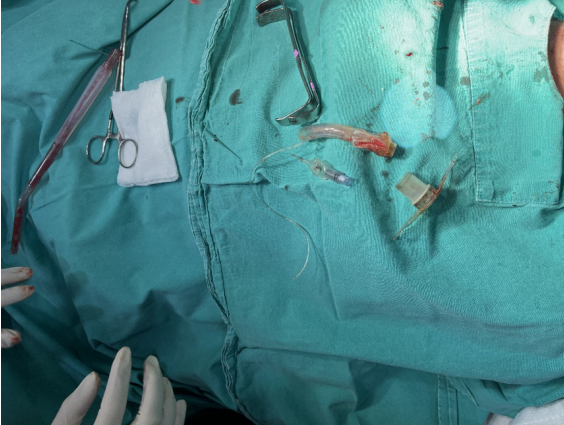
¹ Uzm.Dr., Bursa Gemlik Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, utkusaglam23@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-3979-9887

hareketi ile senkron gözlenmesi, parçanın yakalandığını doğruladı. Parça transoral yoldan başarıyla çıkarıldı (Resim 2). Ardından yeni bir trakeostomi kanülü takıldı ve ventilasyonun eşit ve yeterli olduğu doğrulandı.

Hasta postoperatif dönemde yoğun bakımda yakın gözlem altında tutuldu ve komplikasyonsuz şekilde servise devredildi.



Resim 1: Trakeostomi kanülü kırık parçası ve kaf hortumu



Resim 2: Kopan trakeostomi parçalarının çıkarılmış görüntüsü

SONUÇ

Trakeostomi kanül kırılması nadir görülen, ancak hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Erken tanı, uygun hava yolu yönetimi ve cerrahi müdahale ile başarıyla tedavi edilebilir.

- Bizim olgumuzda da kanül boyun parçası trakeada kalarak ciddi solunum sıkıntısı oluşturmuştur. Tanı, klinik bulgular ve dikkatli muayene ile ko-

nulmuş; multidisipliner iş birliği ile (anesteziyoloji ve KBB) ameliyathanede güvenle çıkarılmıştır. Bu tür komplikasyonların önlenmesi için:

- Kanüllerin düzenli aralıklarla yenilenmesi,
 - Tekrar sterilizasyon yerine uygun sürelerde değiştirilmesi,
 - Hastaların ve bakım verenlerin düzenli eğitilmesi,
- Trakeostomi takibi için multidisipliner yaklaşım uygulanması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Olszewski, J., & Miloński, J. (2007). Historia tracheotomii [History of tracheotomy]. *Otolaryngologia polska = The Polish otolaryngology*, 61(3), 349–352. [https://doi.org/10.1016/S0030-6657\(07\)70442-0](https://doi.org/10.1016/S0030-6657(07)70442-0)
2. Al-Samri M, Mitchell I, Drummond DS, Bjornson C. Tracheostomy in children: a population-based experience over 17 years. *Pediatr Pulmonol*. 2010;45(5):487–493.
3. Mehta, C., & Mehta, Y. (2017). Percutaneous tracheostomy. *Annals of cardiac anaesthesia*, 20(Supplement), S19–S25. <https://doi.org/10.4103/0971-9784.197793>
4. Madsen, K. R., Guldager, H., Rewers, M., Weber, S. O., Købke-Jacobsen, K., Jensen, R., Danish Society of Intensive Care Medicine, & Danish Society of Anesthesiology and Intensive Care Medicine (2011). Guidelines for Percutaneous Dilatational Tracheostomy (PDT) from the Danish Society of Intensive Care Medicine (DSIT) and the Danish Society of Anesthesiology and Intensive Care Medicine (DASAIM). *Danish medical bulletin*, 58(12), C4358.
5. Raimonde, A. J., Westhoven, N., & Winters, R. (2023). Tracheostomy. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
6. Lynrah, Zareen Aliiana et al. "Fractured tracheostomy tube as foreign body bronchus: our experience with three cases." *International journal of pediatric otorhinolaryngology* vol. 76,11 (2012): 1691-5. doi:10.1016/j.ijporl.2012.07.033
7. Loh TL, Chin R, Flynn P, Jayachandra S. Fracture and aspiration of a tracheostomy tube. *BMJ Case Rep*. 2014 Feb 19;2014:bcr2013203232. doi: 10.1136/bcr-2013-203232. PMID: 24554685; PMCID: PMC3931958.
8. BASSOE, H. H., & BOE, J. (1960). Broken tracheostomy tube as a foreign body. *Lancet (London, England)*, 1(7132), 1006–1007. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(60\)90890-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(60)90890-4)
9. Tezcan, B., Yavuz, A., Taplamacı Ertuğrul, B., & Kaplan, A. (2023). Aspiration of Fractured Tracheostomy Tube in a Prone Positioned COVID-19 Patient: A Case Report and Review of the Literature. *Turkish journal of anaesthesiology and reanimation*, 51(3), 157–169. <https://doi.org/10.4274/TJAR.2023.221167>
10. Krishnamurthy A, Vijayalakshmi R. Broken tracheostomy tube: A fractured mandate. *J Emerg Trauma Shock*. 2012 Jan;5(1):97-9. doi: 10.4103/0974-2700.93098. PMID: 22416168; PMCID: PMC3299168.

11. Kumar S, Singh HP, Hajela A. Lifesaving device presenting as bronchial foreign body. *Int J Otorhinolaryngol Clin.* 2019;11(2):52- 54.
12. Atwood C, Ulualp SO, Kastner Ungar G. A Fractured Tracheostomy Tube Causing Airway Compromise. *Am J Case Rep.* 2022 May 20;23:e936072. doi: 10.12659/AJCR.936072. PMID: 35591761; PMCID: PMC9128454.
13. Gupta SC. Fractured tracheostomy tubes in the tracheo-bronchial tree: (a report of nine cases). *J Laryngol Otol.* 1987 Aug;101(8):861-7. doi: 10.1017/s0022215100102877. PMID: 3655543.
14. Alqudehy ZA, Alnufaily YK. Fractured tracheostomy tube in the tracheobronchial tree of a child: case report and literature review. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010 Dec;39(6):E70-3. PMID: 21144353.

Bölüm 57

Tüberküloz Menenjitisi

Kübra SAÇAR KÜBÜÇ¹

GİRİŞ

Tüberküloz menenjitisi (TBM), merkezi sinir sisteminin (MSS) en ağır seyreden ve en ölümcül tüberküloz formudur ve tüberküloz olgularının yalnızca %1'ini oluşturmasına rağmen, yüksek mortalite ve morbidite oranları nedeniyle önem taşımaktadır Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2023 raporunda, TBM'de mortalite oranı %15–40 arasında, kalıcı nörolojik sekel oranı ise %25–50 civarında belirtilmektedir. [1]. TBM sıklıkla HIV enfeksiyonu, diyabet, ileri yaş, malnütriyon, immünsupresyon ve kronik alkolizm gibi risk faktörleri ile ilişkilidir [2,3]. Bu olgu sunumunda diyabet mellitus öyküsü olan 75 yaşındaki kadın hastada gelişen TBM sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

Hasta: 75 yaşında kadın, bilinen 10 yıldır esansiyel hipertansiyon, tip 2 diyabet mellitus, kronik böbrek yetmezliği öyküsü mevcut. Son 4–5 gündür baş ağrısı, ateş ve halsizlik yakınmaları mevcut. Ailesi son 2 günde bilinç bulanıklığı geliştiğini belirtiyor. Acil serviste Glasgow Koma Skalası E4+V3+M4, bilinç uykuya meyilli bulundu. Fizik muayenede ense sertliği pozitif, ateş 37.9 °C, TA 110/50 mmHg, nabız 104/dk, solunum 24/dk, SpO₂ %92 idi.

GKS gerilemeye başlayan ve solunum eforunda artış olan hasta orotrakeal entübe edilerek yoğun bakıma alındı. Invaziv mekanik ventilasyon ile Fio₂%60 takibe alındı. Analjezi ve sedasyonu düzenlendi. Labo-

ratuar: Lökosit 17.670 /mm³ (Nötrofil %68, Lenfosit %28), Hb: 9.8, Plt: 371000, HbA_{1c} %8,1, Kan glukozu 290 mg/dL, CRP 678 mg/L, Prokalsitonin 1.5 ng/mL, Serum Na 128 mmol/L, D-dimer: 3.7, LDH: 287, Üre: 160, kre: 7.8, INR:1.2. Arteriyel kan gazında Ph: 7.25, PCO₂: 30, PO₂: 80, HCO₃: 14, BE:-14 Laktat:2.4. olan hastada intravenöz sıvı tedavisi düzenlendi. Kültürleri gönderildi. Ampirik renal doz ayarı yapılarak seftriakson+ vankomisin+ asiklovir başlandı. LP yapılan hastada BOS: Hücre 3864/mm³ (lenfosit %50), Protein 390 mg/dL, Glukoz 47 mg/dL (eş zamanlı kan glukozu 190 mg/dL) saptandı. BT: Lateral ventriküllerde genişleme yaşla uyumlu atrofi saptandı. MRG: Bilateral frontoparietal bölgede hiperintens iskemik alanlar ve leptomeningeal tutulum saptandı. Nörolojiye danışılarak antikoagülan ve antiagregan tedavisi düzenlendi. Kan şekeri takiplerinde yüksek seyretmesi üzerine insulin infüzyonu ile kan şekeri regülasyonu sağlandı. Sürekli renal replasman tedavisi başlandı. Hastanın takibinde BOS'ta ARB boyası negatif, TBC PCR pozitif. Saptanması üzerine hastaya 4'lü izoniazid, etambutol, pirazinamid anti tbc tedavisi eklendi. Trombositopeni nedeniyle rifampisin başlanamadı. Deksametazon 1.5 mg/kg/gün eklendi. Hastanın kızımda geçmişte akciğer tüberkülozu öyküsü olduğu öğrenildi. Takibinde trakeal aspirat kültüründe *Acinetobacter baumannii* üremesi bildirilen ve septik şok gelişen hastada antibiyoterapi renal doz ayarı yapılarak meropenem+ vankomisin+ ampisilin sulbaktam şeklinde düzenlendi. Noradrenalin+ adrenalin infü-

¹ Uzm. Dr., Feriha Öz Acil Durum Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi, kubrasacar@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9136-6547

Tablo 2. TBM Tedavi Yaklaşımları

İlaç	Doz	Süre	Yan Etki
INH	5 mg/kg	9-12 ay	Hepatotoksisite, nöropati
RIF	10 mg/kg	9-12 ay	Hepatotoksisite, ilaç etkileşimi
PZA	25 mg/kg	2 ay	Hepatotoksisite, hiperürisemi
ETB	15 mg/kg	2 ay	Optik nörit
Steroid	Prednizolon 1 mg/kg	6-8 hafta	İmmünsüpresyon, hiperglisemi

TBM'de en sık görülen komplikasyonlar: hidro-sefali, infarkt, kraniyal sinir felçleri, epilepsi ve hiponatremidir (Tablo 3). Hidrosefali vakalarının %30-40'ında cerrahi şant gerekebilir. Epileptik nöbetler %20-30 oranında görülür ve anti epileptik tedavi gerektirir. Uzun dönem sekeller arasında hemiparezi, görme kaybı, kognitif bozukluklar ve epilepsi yer alır.

Tablo 3. TBM'de Komplikasyonlar ve Yönetimi

Komplikasyon	Sıklık	Yönetim
Hidrosefali	%30-40	V-P şant, BOS drenajı
Epilepsi	%20-30	Antiepileptik tedavi
İnfarkt	%15-25	Antiplatelet, rehabilitasyon

Prognozu belirleyen faktörler: yaş, diyabet, HIV enfeksiyonu, koma ile başvuru, hidro-sefali ve infarkt-lardır. BMRC evrelemesine göre evre III olgularda mortalite %50'nin üzerindedir [2,3] (Tablo 4). Diyabetik TBM olgularında mortalite oranı %40-50'ye kadar çıkmaktadır [2]. Bu olguda ileri yaş ve diyabet varlığı TBM'nin hem gelişimine hem de prognozuna olumsuz katkıda bulunmuştur. Literatürde diyabetin, hücrel immün yanıtı baskılayarak özellikle T-hücre aracılı yanıtı zayıflattığı, bu nedenle hem TBM gelişme riskini hem de tedaviye yanıtı zayıflattığı gösterilmiştir [2,3]. Thwaites ve ark. (2000), ileri yaş ve diyabetin mortaliteyi artırdığını göstermiştir [2]. Marais ve ark. (2010), evre II-III TBM olgularında mortalitenin %50'nin üzerinde olduğunu bildirmiştir [3]. Torok (2015), kortikosteroidlerin mortaliteyi azalttığını, ancak kalıcı sekel oranlarını azaltmada

sınırlı olduğunu vurgulamıştır [4]. Bizim hastamızda da literatürde bildirilen kötü prognostik faktörlerin çoğu mevcuttu.

Tablo 4. BMRC Evreleme Kriterleri

Evre	Klinik Bulgular	Mortalite
I	Baş ağrısı, ateş, bilinç normal	%10
II	Bilinç bulanıklığı, hafif nörolojik bulgu	%20-30
III	Koma, ağır nörolojik defisit	%50+

Sonuç olarak, özellikle ileri yaş ve diyabet varlığında klinisyenlerin TBM olasılığını erken dönemde düşünmeleri ve moleküler yöntemleri tanıda hızla kullanmaları prognoz açısından kritik öneme sahiptir.

SONUÇ

TBM, yüksek mortalite ve morbiditeye sahip ciddi bir enfeksiyon hastalığıdır. Özellikle diyabet ve ileri yaş gibi komorbiditeler prognozu olumsuz etkilemektedir. Erken tanı, moleküler testlerin kullanımı, uygun tedavi ve yoğun bakım desteği mortaliteyi azaltmada kritik rol oynamaktadır. Multidisipliner yaklaşım, komplikasyonların yönetimi ve rehabilitasyon süreci hastaların yaşam kalitesini artırır.

KAYNAKLAR

- World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2023. WHO, 2023.
- Thwaites GE, et al. Tuberculous meningitis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000;68:289-299.
- Marais S, et al. Tuberculous meningitis: a uniform case definition for use in clinical research. Lancet Infect Dis. 2010;10(11):803-812.
- Torok ME. Tuberculous meningitis: advances in diagnosis and treatment. Br Med Bull. 2015;113(1):117-131.
- Pai M, et al. Tuberculosis. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16076.
- Rock RB, et al. Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. Clin Microbiol Rev. 2008;21(2):243-261.
- Donovan J, et al. Tuberculous meningitis: recent advances in pathophysiology and treatment. Clin Infect Dis. 2020;70(6):968-975.
- Heemskerk AD, et al. Intensified treatment regimen for tuberculous meningitis: a randomized controlled trial. N Engl J Med. 2016;374:112-124.

9. van Toorn R, Schaaf HS. Drug-resistant tuberculous meningitis: diagnosis and treatment challenges. *Ther Adv Infect Dis.* 2014;2(3-4):77-84.
10. Wilkinson RJ, et al. Tuberculous meningitis: improved diagnosis and management strategies. *Lancet Neurol.* 2017;16(6):391-405.

Bölüm 58

Akut Karaciğer Yetmezliğinde Yoğun Bakım Yönetimi

Nurdan ÜNLÜ¹

GİRİŞ

Akut karaciğer yetmezliği; eşlik eden kronik karaciğer hastalığı olmayan hastalarda akut bir olay sonrası gelişen, hızlı başlangıçlı karaciğer hasarı ile karakterize bir sendromdur. Tabloya sarılık, koagülopati (international normalised ratio-INR>1.5) ve hepatik ensefalopati hakimdir. Sistemik inflamasyon; serebral ödem ve organ fonksiyon bozukluklarının hem gelişimini hem de ciddiyetini yönlendirir. Son dekatta; zamanında uygulanan antibiyoterapiler, anti-inflamatuvar stratejiler, sürekli renal replasman tedavileri ve karaciğer destek sistemleri gibi akut karaciğer yetmezliğinin (AKY) yoğun bakım yönetimindeki gelişmeler ile refrakter intrakranyal hipertansiyona bağlı kayıplar azalmış ve AKY sonuçlarında iyileşme sağlanmıştır (1, 2). Bununla birlikte, zamanında yapılan karaciğer transplantasyonu, seçilmiş hastalarda kesin tedavi olmaya devam etmektedir. Bu yazıda gecikmiş başvuru parasetamol kullanımına bağlı AKY olgusu eşliğinde, bu karmaşık sendromun erişkin hastalardaki yoğun bakım yönetiminin tartışması amaçlanmaktadır.

OLGU

Sekiz yıldır atipik psikoz tanısı ile takipli fakat son 2 yıldır ilaçlarını düzenli kullanmayan 30 yaşında kadın hasta, 3 gün boyunca tekrarlayan alımlar ile toplamda 20 adet parasetamol içtiğini ifade etmesi üzerine ailesi

tarafından acil servise getirilmiş. Acil servis başvurusunda şuuru açık, koopere, kan basıncı 118/72 mmHg, nabız 72 atım/dk, laboratuvar değerleri ALT: 4166 U/L, AST: 3894 U/L, LDH: 2992 U/L, total bilirubin: 5.38 mg/dL, direkt bilirubin: 2.62 mg/dL, amonyak: 571 mcg/dL, laktat: 40 mg/dL, INR:4.23, aPTT: 38.2 sn, Fibrinojen: 1.21 g/L olarak ölçülen hasta yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Ensefalopatisi ve flap-ping tremoru olmayan, ikterik görünümde ve batin muayenesi rahat olan hastaya N-asetilsistein (NAC) ve L-ornitin L-aspartat infüzyonları başlandı. Plazma hacmi hesaplanarak 16 ünite taze donmuş plazma (TDP) ile terapötik plazma değişimi (Therapeutic Plasma Exchange-TPE) yapıldı. TPE sonrası yüksek volümlü sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon (CVVHDF) başlandı. Yatışının ikinci gününde sorulan sorulara yavaş yanıtlar vermeye başlayan hastaya serebral antiödem tedavi eklenerek günlük TPE seanslarına ve CVVHDF'ye devam edildi. Gün içerisinde takiplerinde evre 1-2 hepatik ensefalopati tablosunda seyreden hasta için canlı verici hazırlığı planlandı. Eş zamanlı olarak Ulusal Organ ve Doku Nakli Koordinasyon Merkezi (UKM)'ne karaciğer transplantasyonu için acil bildirimde bulunuldu. Aile ile görüşülerek verici adaylarına gerekli tetkikler ve karaciğer volüm ölçümleri yapıldı. Aile içerisinde uygun verici adayı bulunamadı. UKM'den acil bildirim onaylandı ve kadaverik donör beklemeye başlandı. Yatışının 3. gününde CVVHDF ve günlük 2 seans TPE tedavilerine

¹ Dr. Öğr. Üyesi, SBÜ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Yoğun Bakım Ünitesi
kondunurdan@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0460-4472

belirgin klinik kötüleşme (serebral herniasyon, ciddi intrakraniyal kanama gibi irreversibl beyin hasarı, ağır kardiyopulmoner yetmezlik gelişmesi, kontrolsüz septik şok gibi) veya dikkat çekici iyileşme durumunda listeden çıkarılmaları gündeme gelir.

Yukarıda sunulan yüksek doz parasetamol alımının tetikleyici olduğu AKY olgusunda NAC tedavisine hızlıca başlanmış, fakat kullanımın uzun süreli olup hastane başvurusunun gecikmiş olması etkinliğini kısıtlayan ana faktörlerden biri olmuştur. Serebral perfüzyonun korunmasına yönelik tedaviler vakit kaybetmeden başlanmış olmasına rağmen olgu hızlı bir şekilde ileri evre ensefalopati tablosuna girmiş ve transplantasyon adayı olmuştur. Bu süre zarfında medikal tedavilerin yanı sıra yüksek volüm ile uygulanan CVVHDF ve TPE tedavilerine devam edilerek serebral korumaya katkı sağlanmış, etkilenen diğer organlar da desteklenmiştir. Profilaktik başlanan antibiyoterapisi ateş yüksekliği nedeniyle tüm mikroorganizmaları kapatacak şekilde genişletilmiş, sepsise yönelik uygun müdahaleler yapılarak transplantasyon şansını kaybetmesi engellenmiştir. Yakın nörolojik muayene ile birlikte transplantasyon öncesi serebral görüntüleme yapılarak geri dönüşümsüz hasar dışlanmış ve hasta transplantasyondan fayda görecektir şekilde cerrahi verilmiştir.

SONUÇ

Akut karaciğer yetmezliği yönetimindeki ilerlemeler, 1980'lerde yaklaşık %10 olan transplantasyonsuz sağkalımı günümüzdeki serilerde %60'ın üzerine çıkarmıştır. Bu iyileşmeye özellikle serebral ödemin profilaksisi ve yönetimindeki gelişmeler ile yoğun bakım uygulamalarındaki genel ilerlemeler büyük katkı sağlamıştır. Karaciğer yetmezliğinde sağkalımı artırmayı hedefleyen ileri tedaviler, toksinlerin ve inflamatuvar mediatörlerin uzaklaştırılmasına dayanırken, aynı zamanda karaciğer transplantasyonu ya da spontan hepatik rejenerasyon beklenirken karaciğerin sentetik ve metabolik fonksiyonunu desteklemeyi amaçlar. Erken renal replasman tedavisi ve potansiyel olarak terapötik plazma değişimi, yakın zamanda AKY yönetiminde merkezi tedaviler olarak kabul edilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kwong S, Meyerson C, Zheng W, et al. Acute hepatitis and acute liver failure: pathologic diagnosis and differential diagnosis. *Seminars Diagnostic Pathology* 2019; 36: 404–14.
2. Bernal W, Hyyrylainen A, Gera A, et al. Lessons from look-back in acute liver failure? A single centre experience of 3300 patients. *Journal of Hepatology* 2013; 59: 74–80.
3. Chung RT, Stravitz RT, Fontana RJ, et al. Pathogenesis of liver injury in acute liver failure. *Gastroenterology* 2012; 143: e1–7.
4. Antoniadou CG, Berry PA, Wendon JA, et al. The importance of immune dysfunction in determining outcome in acute liver failure. *Journal of Hepatology* 2008; 49: 845–61.
5. Shingina A, Mukhtar N, Wakim-Fleming J, et al. Acute Liver failure guidelines. *The American Journal of Gastroenterology*. 2023;118:1128-53.
6. Larson AM, Polson J, Fontana RJ, et al. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. *Hepatology*. 2005;42:1364-72
7. Lee WM, Hynan LS, Rossaro L, et al. Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure. *Gastroenterology* 2009; 137: 856–64.e1.
8. Walayat S, Shoaib H, Asghar M, et al. Role of N-acetylcysteine in non-acetaminophen-related acute liver failure: an updated meta-analysis and systematic review. *Annals of Gastroenterology* 2021; 34: 235–40.
9. Kalal CR, Maiwall R, Choudhary A, et al. Mannitol is comparable to hypertonic saline for raised intracranial pressure in acute liver failure (MAHAL Study): a randomized controlled trial. *Digestive Diseases* 2022; 40: 607–15.
10. Kumar R, Shalimar, Sharma H, et al. Prospective derivation and validation of early dynamic model for predicting outcome in patients with acute liver failure. *Gut* 2012; 61: 1068–75.
11. Clemmesen JO, Larsen FS, Kondrup J, et al. Cerebral herniation in patients with acute liver failure is correlated with arterial ammonia concentration. *Hepatology* 1999; 29: 648–53.
12. Warrillow S, Fisher C, Tibballs H, et al. Continuous renal replacement therapy and its impact on hyperammonaemia in acute liver failure. *Critical Care and Resuscitation* 2020; 22: 158–65.
13. MacDonald AJ, Speiser JL, Ganger DR, et al. Clinical and neurologic outcomes in acetaminophen-induced acute liver failure: a 21-year multicenter cohort study. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2021; 19: 2615–25.
14. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; Clinical practice guidelines panel; Wendon, J; Panel members; Cordoba J, Dhawan A, Larsen FS, Manns M, Samuel D, Simpson KJ, Yaron I; EASL Governing Board representative; Bernardi M. EASL Clinical Practical Guidelines

- on the management of acute (fulminant) liver failure. *Journal of Hepatology*. 2017 May;66(5):1047-1081.
15. Connelly-Smith L, Alquist CR, Aqui NA, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice - Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Ninth Special Issue. *Journal of Clinical Apheresis*. 2023 Apr;38(2):77-278.
 16. Cohen J, Aslam M, Pusey CD, et al. Protection from endotoxemia: a rat model of plasmapheresis and specific adsorption with polymyxin B. *Journal of Infection Diseases* 1987; 155: 690-695.
 17. Nagaki M, Hughes RD, Keane HM, et al. In vitro plasma perfusion through adsorbents and plasma ultrafiltration to remove endotoxin and cytokines. *Circulatory Shock* 1992; 38: 182- 188.
 18. Krisper P, Haditsch B, Stauber R, et al. In vivo quantification of liver dialysis: comparison of albumin dialysis and fractionated plasma separation. *Journal of Hepatology* 2005; 43: 451-457.
 19. Evenepoel P, Laleman W, Wilmer A, et al. Detoxifying capacity and kinetics of prometheus--a new extracorporeal system for the treatment of liver failure. *Blood Purification* 2005; 23: 349-358.
 20. Kapoor D. Molecular adsorbent recirculating system: albumin dialysis-based extracorporeal liver assist device. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2002; 17 Suppl 3: S280-S286.
 21. Gashti CN. Membrane-based Therapeutic Plasma Exchange: A New Frontier for Nephrologists. *Seminars in Dialysis* 2016; 29: 382-390.
 22. Schaefer B, Schaefer F, Engelmann G, et al. Comparison of Molecular Adsorbents Recirculating System (MARS) dialysis with combined plasma exchange and haemodialysis in children with acute liver failure. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2011; 26: 3633-3639.
 23. Vaquero J, Polson J, Chung C, et al. Infection and the progression of hepatic encephalopathy in acute liver failure. *Gastroenterology*. 2003; 125:755-64

Bölüm 59

Sıcak Asfalt Teması Sonrası Geniş Yanıklı Hastada Yoğun Bakım Yönetimi

Gülsüm TOZLU BİNDAL¹

GİRİŞ

Termal yanıklar dünya genelinde belirgin psikolojik, ekonomik ve tıbbi sonuçları olan; mortalite ve morbiditesi yüksek travmalar arasında yer alır. Endüstriyel ve teknolojik gelişmelere paralel olarak yanık olgularının sıklığı ve etiyolojik dağılımı değişkenlik göstermektedir. Yanık, yalnızca deriyi ilgilendiren lokal bir hasar olmayıp; yanık yüzey alanı (TVYA) ve derinliği **arttıkça tüm organizmayı etkileyen sistemik bir travmaya** dönüşür. Bu sistemik yanıt; kapiller geçirgenlik artışı, intravasküler volüm kaybı, inflamatuvar mediatör salınımı ve izleyen günlerde belirginleşen hipermetabolik/hiperkatabolik süreçlerle karakterizedir. (1,3)

Sıcak asfalt teması ile oluşan yanıklar endüstriyel ortamlarda nispeten nadir görülmekle birlikte, klinik seyri ağır olabilen bir termal yanık etiyolojisidir. Asfaltın yüksek ısıda (yaklaşık $\geq 150^{\circ}\text{C}$) viskoz özellik kazanması ve cilde **adheze** olarak temas süresini uzatması; yanık derinliğinin artmasına ve geniş alanlara yayılımına katkıda bulunur. Bu nedenle tam kat (3. derece) yanık oranı ve geniş TVYA tutulumu olasılığı artabilir. TVYA'nın %20'yi aşması durumunda ciddi sıvı kaybı, hipovolemik şok, enfeksiyon ve çoklu organ disfonksiyonu gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlar görülebilir. Özellikle tam kat yanıklarda immün bariyerin bozulması ve nekrotik dokunun mikroorganizmalar için uygun zemin oluşturması

nedeniyle sepsis ve çoklu organ yetmezliği (MODS) riski artar. (3)

Bu nedenlerle sıcak asfalt yanığı olan geniş yanıklı hastalarda, erken dönemde multidisipliner yaklaşım gerektiren **yanık yoğun bakım yönetimi** esastır. Bu bölümde, sıcak asfalt teması sonrası gelişen ciddi termal yanık olgusunun yoğun bakım izlem ve tedavi yaklaşımları olgu üzerinden sistematik biçimde sunulacaktır.

OLGU

Hasta: 32 yaş, erkek

Öykü: Üzerine sıcak asfalt dökülmesi sonrası 112 aracılığıyla acil servise başvuru

Yanık Alanı: TVYA %40; sırt, boyun, her iki üst ve alt ekstremita

Yanık Derinliği: Karışık 2. ve 3. derece

Başvuru Süresi: İlk 3 saat içinde

Yatış Yeri: Yanık Yoğun Bakım Ünitesi

İlk değerlendirme:

- **GKS:** 15
- **Solunum sayısı:** 22/dk
- **Nabız:** 98/dk
- **EKG:** Sinüs ritmi
- **Oksijenlenme:** "PO₂ 95" ifadesi klinik kayda göre SpO₂ %95 veya PaO₂ 95 mmHg olarak netleştirilmelidir.

¹ Op. Dr., Isparta Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, drtozlu333@yahoo.com, gulsumbindal@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-1734-7954

Olası komplikasyonlar		
Komplikasyon	Sıklıkla görülebileceği dönem	Önleme/izlem yaklaşımı
Hipovolemik şok	İlk 24 saat	Hedefe yönelik sıvı resüsitasyonu, saatlik idrar takibi, hemodinamik izlem
Akut akciğer hasarı/ARDS	2-4 gün	Solunum yakın izlemi, sıvı yüklenmesinden kaçınma, gerektiğinde akciğer koruyucu ventilasyon
Sepsis ve MODS	3-7 gün	Asepsi, yara kontrolü/debridman, kültür odaklı tedavi, erken kapatma stratejileri
Akut böbrek hasarı	2-5 gün	UO hedefleri, hemodinamik optimizasyon, nefrotoksinlerden kaçınma
Kontraktür/skar dokusu	Haftalar-aylar	Erken fizyoterapi, pozisyonlama, uzun dönem rehabilitasyon ± cerrahi

SONUÇ

Sıcak asfalt teması, yüksek ısı ve adhezyon özellikleri nedeniyle hızlı ve derin doku hasarı oluşturabilen; nadir ancak klinik olarak yüksek riskli bir yanık etiyo-lojisidir. Bu olgularda tedavi başarısı; erken ve hedefe yönelik sıvı resüsitasyonu, havayolunun dinamik değerlendirilmesi, uygun yara bakımı ve cerrahi zamanlama, enfeksiyon kontrolü, yeterli analjezi ile erken beslenme-metabolik destek ve rehabilitasyonun bütüncül biçimde yürütülmesine bağlıdır. Özellikle ilk 48-72 saat, komplikasyonların önlenmesi ve prognoz açısından belirleyici öneme sahiptir. (1-3)

KAYNAKLAR

- Deveci M, Şengezer M, Er E, Selmanpakoğlu N. Yanıkta mortalite analizi. *Türk Plast Cer Derg.* 1998;6(2):108-113.
- Brusselsaers N, Monstrey S, Vogelaers D, et al. Severe burn injury in Europe: a systematic review. *Crit Care.* 2010;14(5):R188.
- Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, et al. Pathophysiologic response to severe burn injury. *Ann Surg.* 2008;248(3):387-401.

Bölüm 60

Bilateral Multiple Kot Fraktürü Olan Hastada Fasyal Plan Bloklarının Kritik Hasta Yönetiminde Yaşam Kurtarıcı Rolü

Betül ÇİFTÇİ KURT¹
Gökçe ÜLTAN ÖZGEN²

GİRİŞ

Kaburga kırıkları, künt toraks travmalarının sık görülen bulgularından olup travma hastalarının yaklaşık %9–10'unda saptanmaktadır(1). Kırık sayısının artmasıyla mortalite oranı belirgin şekilde yükselmekte; sekiz ve üzeri kırıklarda bu oran %34,4'e kadar çıkmaktadır. İleri yaş, komorbid hastalık yükü ve azalmış fizyolojik rezerv, komplikasyon riskini daha da artırmaktadır(2).En kritik yönetim basamaklarından biri etkin ağrı kontrolüdür. Yetersiz analjezi, hipoventilasyon, sekresyon retansiyonu, atelektazi, pnömoni ve ARDS riskini artırır. Multimodal analjezi stratejileri içinde rejyonel anestezi teknikleri, opioid kullanımını azaltması ve solunum fonksiyonlarını koruması ile öne çıkar(3). Fasyal plan blokları, iki ayrı fasyal tabaka arasındaki boşluğun iğne yerleştirme ve enjeksiyon hedefi olduğu bölgesel anestezi teknikleridir. Analjezi, öncelikle bu düzlemde ilerleyen sinirlere ve bitişik dokulara lokal anestetik yayılımı ile sağlanır(4). Parasternal İnterkostal Plan Bloğu (PIPB) ve Serratus Anterior Plan Bloğu (SAPB) torasik duvar innervasyonunu hedef alarak geniş dermatomal analjezi sağlayan yöntemlerdir(5).Bu olgu sunumunda, bilateral multiple kot fraktürleri olan hastanın PİPB ve SAPB bloğu kombinasyonunun non-invaziv ventilasyon ile birlikte kullanımının etkinliği ile yoğun bakım ünitesindeki takipleri sırasında hasta yönetimi sunulmaktadır.

OLGU

66 yaşında bilinen sistemik hastalığı olmayan kadın hasta, araç içi trafik kazası sonrası acil serviste ortopedi, beyin ve sinir cerrahisi, göğüs cerrahisi, genel cerrahi, plastic cerrahi bölümlerinden konsültasyon istenildikten sonra 3. basamak YBÜ'ye kabul edildi.

Patolojik Tanısal Bulgular:

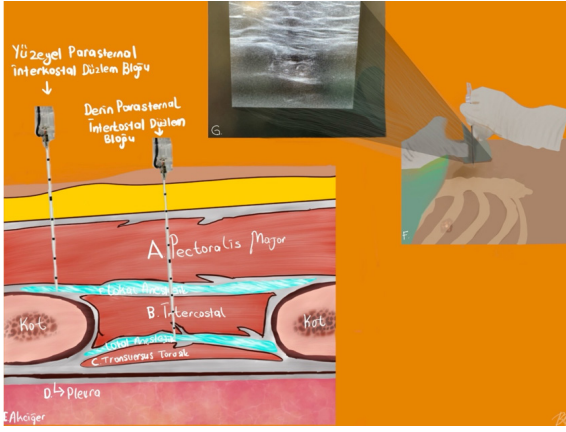
Toraks Bilgisayarlı Tomografi görüntüsü	Sağ 2–7., sol 3–7. kosta anterior fraktürleri
Kranial Bilgisayarlı Tomografi görüntüsü	Minimal subaraknoid kanama
Maksillofasiyal Bilgisayarlı Tomografi görüntüsü	Le Fort Tip II maksilla ve nazal fraktürler
Batın Bilgisayarlı Tomografi görüntüsü	Patoloji Bulgu yok

Yoğun Bakım Yönetimi:

- Başlangıç: HFNO (50 L/dk, FiO₂ %50) ile takipli olan hastada
- İzlem: 3., 6., 8. ve 10. günlerde bilateral PİPB + SAPB uygulandı
- İlaç Protokolü: Her blokta 30 mL %0,25 bupivakain + %0,2 aritmal + 4 mg deksametazon (toplam 45 mg bupivakain)

¹ Asis. Dr., Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD., betulciftcikurt@gmail.com
ORCID iD: 0009-0006-3685-9249

² Uzm. Dr., Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD., Yoğun Bakım BD., ORCID iD: 0000-0002-6898-1744

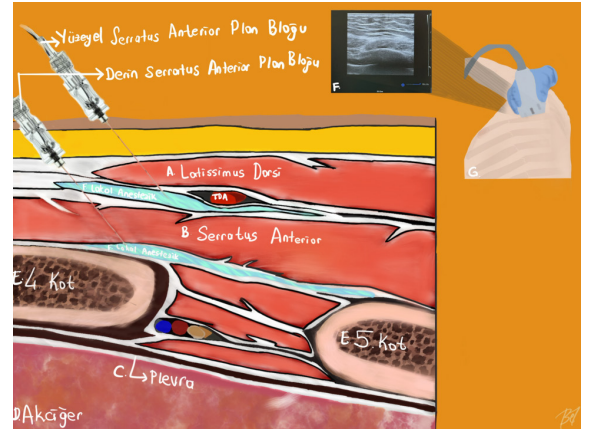


Şekil 1. Yüzeysel ve Derin Parasternal interkostal plan bloğunun sonogramının illüstrasyonunu gösteren şekil A. Pectoralis Major Kası B. İnterkostal Kaslar C. Transversus Torasik Kası D. Plevra E. Akciğer F. Prob ve iğne pozisyonunun out-of plane yaklaşımı G. Anterior göğüs duvarında parasternal alanda 4-5. kostal kartilaj seviyesinde usg görüntülemesinin sonogramı

Serratus Anterior Plan Bloğu (SAPB)

USG rehberliğinde SAPB torakotomi, mastektomi ve kot fraktürlerinden kaynaklı ağrıyı yönetmek için kullanılan fasyal plan bloğudur. SAPB 2013 yılında Blanco ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır(13). SAPB gerçekleştirildiğinde, torasik spinal sinirlerin ventral ramuslarından kaynaklanan torasik interkostal sinirlerin lateral kutanöz dallarını hedef alır. Bu sinirler, anterolateral yön torasik kafesinin kaslarını innerve etmek için internal interkostal, external interkostal ve Serratus anterior kaslarından geçer(14). Bu dallar Serratus anterior kasının üstünde ve altında bulunan iki potansiyel boşluktan geçer. Beşinci kaburga seviyesinde, yüzeysel düzlem, Serratus anterior kasının ön yönü ve latissimus dorsi kasının arka yönü tarafından oluşturulan fasyal düzlem olarak tanımlanır. (14) Fasyal düzlemin derin düzlemi, Serratus anterior kasının arka yüzü ile dış interkostal kaslar ve kaburgalar arasındaki düzlemdir(14). Bu düzlemlerden herhangi birine enjekte edilen lokal anestetik, bu fasyal düzlemler boyunca lateral göğüs duvarı boyunca yayılır ve böylece anterolateral toraksın T2-T9 dermatomlarından analjezi sağlar. Sırtüstü (veya lateral dekübit) pozisyonda gerçekleştirilen bu blok klasik olarak yüksek frekanslı lineer USG probu midklavikular hatta

sagittal olarak yerleştirilen 2. Kot saptandıktan sonra kaudal olarak ilerletilir. 4. veya 5. Kot bulunduktan sonra koronal düzleme prob lateral olarak kaydırılır. Prob döndürülerek transvers pozisyonda midaksiller hatta üstte üçgen formunda latissimus dorsi kası altında Serratus anterior kası tanımlanır. Serratus anterior kası altında kostalar, interkostal kas, plevra ve akciğer görüş alanındadır. Doğru tanımlama için latissimus dorsi ve Serratus anterior kası arasında torakodorsal arter doppler mod kullanılarak saptanabilir. Ortalama 2-3 cm derinlikteki Serratus kası ile interkostal kaslar arasına (Derin SAPB) veya Serratus kası ile latissimus dorsi kası arasına (Yüzeysel SAPB) negatif aspirasyon doğrulandıktan sonra lokal anestetik enjeksiyonu tamamlanır.(15)



Şekil 2. Yüzeysel ve Derin Serratus Anterior Plan Bloğunun sonogramının illüstrasyonunu gösteren şekil A. Latissimus Dorsi Kası B. Serratus Anterior Kası C. Plevra D. Akciğer E. 4-5. Kot F. Lateral göğüs duvarı sagittal oblik sonografik görüntü G. Prob ve iğne pozisyonunun out-of plane yaklaşımı illüstrasyonu, TDA: Torakodorsal Arter

SONUÇ

Bilateral multiple kot fraktürlerinde PİPB ve SAPB kombinasyonu, multidisipliner yaklaşım ile birlikte uygulandığında invaziv ventilasyon ihtiyacını azaltmakta, analjezi etkinliğini artırmakta ve yoğun bakım süresini kısaltmaktadır. Özellikle ileri yaş ve yüksek komplikasyon riski olan hastalarda bu yöntem, güvenli ve etkili bir analjezi stratejisi olarak tercih edilebilir. Kritik hastalarda bu tekniklerin uygulanması yaygınlaştırılmalıdır.

Bölüm 61

Trafik Kazası Sonrası Gelişen Diffüz Aksonal Hasar, Alkol Yoksunluğu ve Maksillofasiyal Travma: Güncel Yaklaşımlarla Yönetilen Multidisipliner Bir Olgu

Aycan KURTARANGİL DOĞAN¹

GİRİŞ

Travmatik beyin hasarı, küresel ölçekte genç erişkinlerde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Özellikle yüksek enerjili trafik kazaları sonrasında gelişen diffüz aksonal hasar (DAH), tanı ve tedavi sürecinde yoğun bakım pratiğinde özel dikkat gerektiren, karmaşık bir nörolojik tablodur (1). DAH, intrakraniyal hemorajiden bağımsız olarak, ani ivme-yavaşlama kuvvetlerinin etkisiyle aksonlarda mikroyırılma ve disfonksiyon gelişmesi sonucu ortaya çıkar. Lezyonlar çoğunlukla korpus kallozum, beyin sapı ve subkortikal beyaz cevher bölgelerinde yerleşir (2,3).

Klinik olarak uzun süreli bilinç bozukluğu ve motor fonksiyon kaybı ile seyreden DAH'nin tanısında, günümüzde difüzyon tensör görüntüleme (DTI) gibi ileri MRG teknikleriyle aksonal bütünlüğün doğrudan değerlendirilmesi önerilmektedir (3).

Yoğun bakımda DAH yönetimini karmaşıkleştıran durumlardan biri de alkol yoksunluğu sendromu (AYS)'dur. Kronik alkol kullanan hastalarda travma sonrası dönemde gelişen AYS, ajitasyon, tremor, hipertansiyon, nöbet ve konfüzyon gibi bulgularla seyreder; kontrol altına alınmadığında sekonder beyin hasarını ve mortaliteyi artırabilir (4,5). Bu nedenle erken dönemde tiamin replasmanı, B vitamini takviyesi ve benzodiazepin temelli yoksunluk profilaksisi önerilmektedir (4,6).

Buna ek olarak, son yıllarda travmatik beyin hasarında dopaminerjik nörostimülanlar (özellikle amantadin hidroklorür) dikkat çekmiştir. Amantadin, dopamin salınımını artırarak kortikal farkındalığı güçlendirir ve motor yanıtı kolaylaştırır. Randomize kontrollü çalışmalar, bu tedavinin bilinç düzeyini ve fonksiyonel iyileşmeyi hızlandırdığını göstermektedir (7-9).

Bu olguda, araç dışı trafik kazası sonrası gelişen DAH, AYS ve maksillofasiyal travma birlikteliğinde, güncel kılavuzlara uygun multidisipliner yoğun bakım yönetimi sunulmaktadır.

OLGU

Kırk yedi yaşında erkek hasta, araç dışı trafik kazası sonrası bilinci kapalı ve entübe halde acil servise getirildi. Özgeçmişinde epilepsi ve kronik alkol bağımlılığı mevcuttu. Ancak hastanın önceki sağlık kayıtlarının incelenmesinde epilepsiye ilişkin herhangi bir antiepileptik ilaç kullanımı ya da nörolojik takip kaydı saptanmadı. Bu nedenle epilepsi tanısı klinik olarak **ekarte edildi**.

İlk değerlendirmede Glasgow Koma Skalası (GKS) 6 (E1V1M4) idi; pupiller izokorik, ışık refleksi bilateral pozitif. Vital bulgular stabildi (TA 110/75 mmHg, nabız 97/dk, SpO₂ %98). Baş-boyun BT'sinde frontoparietal bölgede subaraknoid kanama (SAK) ve bilateral frontal sulkuslarda hemorajik odaklar izlendi. Maksillofasiyal BT'de sağ zigomatik ark, orbita ta-

¹ Uzm. Dr., Kütahya Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, akurtarangil@gmail.com, ORCID iD: 0009-0002-1848-0666
DOI: 10.37609/akya.4098. c6333

TABURCULUK

On altıncı günde hastanın genel durumu stabil, hemodinamisi düzenliydi. Sağ üst ekstremitede hafif kuvvet kaybı devam etmekteydi. Hasta, maksillofasial kırıkların cerrahi onarımı amacıyla ileri düzey çene-yüz cerrahisi merkezine sevk edildi.

TARTIŞMA

Diffüz aksonal hasar, travmatik beyin hasarının en ağır formlarından biridir ve mortalitesi yüksektir (1,3). DAH'da lezyonlar genellikle korpus kallozum, beyin sapı ve subkortikal beyaz cevherde lokalizedir. Günümüzde DTI (Difüzyon tensör görüntüleme) ve SWI (susceptibility-weighted imaging) sekanslarının kullanımı, konvansiyonel MRG'de görünmeyen mikroyapısal aksonal hasarların ortaya konmasını sağlayarak tanısol doğruluğu anlamlı ölçüde artırmıştır (1,2).

Alkol yoksunluğu sendromu, yoğun bakım hastalarında nörolojik toparlanmayı geciktiren önemli bir risk faktörüdür. Son kılavuzlar, sabit doz benzodiazepin rejimlerinin yoksunluk belirtilerini azaltmada semptom-tetikli dozlamadan daha güvenli olduğunu bildirmektedir (4-6). Bu olguda sabit tapering protokolünün kullanılması, tremor ve ajitasyonun kontrolünü kolaylaştırmıştır.

Amantadin hidroklorürün dopaminerjik etkisiyle bilinç düzeyinde erken iyileşme sağladığı gösterilmiştir. Güncel randomize çalışmalarda, tedavinin özellikle **ilk iki haftada** fonksiyonel iyileşmeyi anlamlı düzeyde hızlandırdığı, mortaliteyi azaltmasa da nörolojik toparlanmayı belirgin biçimde desteklediği bildirilmiştir (7-9). Bu olguda da benzer şekilde IV amantadin tedavisi sonrası belirgin nörolojik toparlanma izlenmiştir.

Tüm süreçte psikiyatri, nöroloji, beyin cerrahisi, enfeksiyon hastalıkları, KBB, plastik cerrahi ve fizyoterapi ekiplerinin koordineli yaklaşımı, komplikasyon oranını azaltmıştır.

SONUÇ

Travmatik beyin hasarı sonrası gelişen DAH ve alkol yoksunluğu birlikteliği, yoğun bakım sürecini karmaşıklaştıran ancak multidisipliner bir yaklaşımla yönetilebilen bir durumdur. Erken dönemde yapılan

nörogörüntüleme, tiamin ve benzodiazepin profilaksisi, dopaminerjik nörostimülanların zamanında başlanması ve rehabilitasyon girişimlerinin erken uygulanması, fonksiyonel iyileşmeyi anlamlı biçimde hızlandırabilir. Bu olgu, travmatik DAH'ın prognozunda erken tanı ve hedefe yönelik tedavi stratejilerinin önemini vurgulayan öğretici bir örnek niteliğindedir.

KAYNAKLAR

1. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2013 Aug;246:35-43. doi: 10.1016/j.expneurol.2012.01.013. Epub 2012 Jan 20. PMID: 22285252; PMCID: PMC3979341
2. Wang JY, Bakhadirov K, Devous MD Sr, et al. Diffusion tensor tractography of traumatic diffuse axonal injury. *Arch Neurol*. 2008 May;65(5):619-26. doi: 10.1001/archneur.65.5.619. PMID: 18474737.
3. Mesfin FB, Gupta N, Hays Shapshak A, et al. Diffuse Axonal Injury. 2025 Jul 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 28846342.
4. Kast KA, Sidelnik SA, Nejad SH, et al. Management of alcohol withdrawal syndromes in general hospital settings. *BMJ*. 2025 Jan 8;388:e080461. doi: 10.1136/bmj-2024-080461. PMID: 39778965
5. Perry EC. Inpatient management of acute alcohol withdrawal syndrome. *CNS Drugs*. 2014 May;28(5):401-10. doi: 10.1007/s40263-014-0163-5. PMID: 24781751.
6. The ASAM Clinical Practice Guideline on Alcohol Withdrawal Management. *J Addict Med*. 2020 May/Jun;14(3S Suppl 1):1-72. doi: 10.1097/ADM.0000000000000668. Erratum in: *J Addict Med*. 2020 Sep/Oct;14(5):e280. doi: 10.1097/ADM.0000000000000731. PMID: 32511109. Queensland Health. Alcohol Withdrawal Clinical Practice Guidelines. Brisbane: Queensland Government; 2018.
7. Şahin AS, Özkan S. Effect of Amantadine Infusion on Traumatic Brain Injury. *OTJHS*. March 2020;5(1):155-164. doi:10.26453/otjhs.613102
8. Grüttnert DOM, Rocha JP, Monteiro MD, et al. Efficacy and safety of amantadine for functional recovery in adults with traumatic brain injuries: A comprehensive systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2025 Oct;257:109084. doi: 10.1016/j.clineuro.2025.109084. Epub 2025 Jul 28. PMID: 40753790.
9. Siy HFC, Gimenez MLA. Amantadine for functional improvement in patients with traumatic brain injury: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Brain Spine*. 2024 Feb 23;4:102773. doi: 10.1016/j.bas.2024.102773. PMID: 38465280; PMCID: PMC10924175.

Bölüm 62

Gizli İyonların Peşinde: Stewart Yaklaşımıyla Bir Klinik Çözümleme

Furkan TONTU¹

GİRİŞ

Stewart yöntemi, Kanadalı fizyolog Peter Stewart tarafından geliştirilmiş, asit-baz dengesini fizikokimyasal prensiplere dayandıran bir yaklaşımdır. Bu model göre plazma pH'si üç bağımsız değişkene bağlıdır: pCO₂, SID (Strong Ion Difference – Güçlü İyon Farkı) ve A_{TOT} (zayıf asitlerin toplam konsantrasyonu) (1). Bu yaklaşımda HCO₃⁻ ve Base Excess gibi parametreler bağımlı değişkenler olarak kabul edilir, yani bu üç ana değişkenin bir sonucu olarak ortaya çıkarlar:

1. **pCO₂**: Uçucu asit düzeyini temsil eder ve solunum sistemi ile düzenlenir.
2. **SID (Güçlü İyon Farkı)**: Kuvvetli katyonlar (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺) ile kuvvetli anyonlar (Cl⁻, laktat) arasındaki farktır. Normal değeri yaklaşık 38–42 mEq/L'dir. SID artışı alkaloz, azalışı ise asidoz ile ilişkilidir.
3. **A_{TOT} (Total Zayıf Asitler)**: Plazmadaki zayıf asitlerin toplamıdır ve başlıca albümin ve inorganik fosfat içerir. Albümin düşüklüğü alkaloz, fazlalığı asidoz etkisi yaratır.

Bu üç değişken birlikte değerlendirildiğinde pH'yi belirler. Stewart yaklaşımı, özellikle klasik yöntemlerin normal olarak yorumladığı ancak klinik olarak bozulmuş olan karmaşık asit-baz bozukluklarının ortaya konmasında faydalıdır.

Stewart analizinde sık kullanılan hesaplamalar şunlardır (1):

$$\text{SIDa (Apparent yani Görünür SID)} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] - [\text{Cl}^-] - [\text{Laktat}]$$

$$\text{SIDe (Effective yani Efektif SID)} = [\text{HCO}_3^-] + \text{Alb}^- + \text{Pi}^-$$

$$\text{SIG (Strong Ion Gap yani Güçlü İyon Açığı)} = \text{SIDa} - \text{SIDe}$$

SIG pozitif ise ölçülmeyen anyon artışı (keton, sülfat vb.), negatif ise ölçülmeyen katyon fazlalığı (IgG, lityum) düşünülür. Stewart yöntemi, özellikle yoğun bakım hastalarında birden fazla asit-baz bozukluğu eş zamanlı bulunduğu tanısal avantaj sağlar.

Stewart yaklaşımının temel prensipleri ve bağımsız değişkenleri Şekil 1'de gösterilmiştir.

Klinik ve Kan Gazı Bulguları

Hasta: 68 yaşında erkek

Şikayet: Halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, gece terlemeleri

Başvuru Nedeni: Konuşma sırasında nefes darlığı ve son 2 gündür giderek artan bilinç bulanıklığı

Özgeçmiş

- Hipertansiyon (15 yıldır)
- Bipolar bozukluk tanısıyla uzun süredir lityum tedavisi kullanıyor
- Son 3 ayda yaklaşık 8 kg kilo kaybı var
- 2 hafta önce idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle oral antibiyotik verilmiş

¹ Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, furkantontu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0534-7973

NOT: BE_{Other} 'ın pozitif değer olması sadece ölçülmeyen katyon varlığından veya ölçülmeyen katyonların ölçülmeyen anyonlardan fazla olmasından kaynaklanabilir.

4. Henderson- Hasselbach (H-H) Yaklaşımı

H-H yaklaşımına göre, CO_2 ve HCO_3^- iki bağımsız değişkendir. pH'da değişime sebep olan temel bozukluk onun etkisini azaltmaya çalışan ikincil cevap "kompansasyon" mevcuttur.

Bu hastanın kan gazında, pH ve HCO_3^- düşmüş olduğundan metabolik asidoz tablosu mevcut. Kompansasyon kuralları gereği beklenen CO_2 'yi hesaplıyoruz (5):

$$\text{Beklenen } pCO_2 = 1.5 \times HCO_3^- + 8 = 1.5 \times 18.8 + 8 = 36.2 \text{ mmHg (Değerimiz 36.8)}$$

Albumine göre düzeltilmiş Anion Gap (AG) hesaplıyoruz:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 148 - (115 + 18.8) = 14.2 \text{ mEq/L}$$

$$AG (\text{düzeltilmiş}) = 14.2 + 0.25 \times (42 - 36) = 14.2 + 1.5 = 15.7 \text{ mEq/L}$$

Yorum: pCO_2 değeri beklenen aralıkta, solunumsal bir bozukluk eşlik etmiyor. Düzeltilmiş AG 15.7 olup 12 ± 4 referans aralığında yer almakla birlikte, artmış laktat ile uyumlu olarak hafif yüksek kabul edilebilir. Sadece metabolik asidoz tanısına varılabiliyor.

GENEL SONUÇLAR

Stewart yöntemi geleneksel yöntemlerin ortaya koyamadığı ölçülmeyen katyon varlığını göstermektedir. Laktat, SIDA'nın eşitliği içinde yer almakla birlikte, laktatın etkisini Partitioned BE yöntemi daha net şekilde ayrı olarak ortaya koymuştur. Ayrıca Stewart yöntemi SIDA, SİDe ve SIG gibi hesaplaması ve klinik pratiğe uygulaması zor parametreler içermektedir. Bu nedenle Stewart yönteminin çeşitli modifikasyonları (Stewart-Fencel ve partitioned BE gibi) kullanılabilir.

- Stewart-Fencel konsepti hiperkloremik metabolik asidoz, hipoalbuminemik alkalozu göstermiştir. Fakat ölçülmeyen katyonları ve laktik asidozu Partitioned BE yöntemi kadar ayrıntılı olarak ortaya koyamamıştır.
- Partitioned BE ise, SBE'yi dört bileşene ayırarak hastanın asit baz bozukluğundaki en baskın etkinin laktik asidoz olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca hastadaki diğer bozuklukları net bir şekilde ortaya koyabilmiştir.
- Henderson-Hasselbach yöntemi, hastadaki metabolik asidoz varlığını ortaya koyabilmiş fakat detaylı analizlerde başarısız kalmıştır. Hastadaki 4 metabolik bozukluğun hiçbirisine etkin tanı koyamamıştır. Buna benzer karmaşık hastaların tanısında Stewart yöntemi bariz bir şekilde üstün görünmektedir. Özellikle de partitioned BE yöntemi hem pratik olması hem de etkin tanı koyması nedeniyle rutin pratikte rahatlıkla uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Kellum JA, Elbers PW. Stewart's textbook of acid-base: Lulu. com; 2009.
2. Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. American journal of respiratory and critical care medicine. 2000;162(6):2246-51.
3. Magder S, Emami A. Practical approach to physical-chemical acid-base management. Stewart at the bedside. Annals of the American Thoracic Society. 2015;12(1):111-7.
4. Story DA. Acid-base analysis in the operating room: a bedside Stewart approach. Anesthesiology. 2023;139(6):860-7.
5. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. New England Journal of Medicine. 2014;371(15):1434-45.