



Cerrahi Sonrası Bir Hastada Yoğun Bakım Polinöromiyopatisine Bağlı Geri Döndürülebilir Tetrapleji

Reversible Tetraplegia Due to Critical Care Polyneuromyopathy in a Patient After the Surgery

Bariş ARSLAN¹, Z. Asuman ARSLAN ONUK¹, Ümit YALÇIN², Şebnem KOLDAŞ DOĞAN², Bilge KARSLI¹, N. Füsün TORAMAN²

¹ SB Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Antalya, Türkiye
Clinic of Anesthesiology and Reanimation, Antalya Training and Research Hospital, Antalya, Turkey

² SB Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Antalya, Türkiye
Clinic of Physical Medicine and Rehabilitation, Antalya Training and Research Hospital, Antalya, Turkey

ÖZET

Kritik hastalık polinöromiyopatisi kas zayıflığının görüldüğü, duyuşal ve motor sinir liflerinde primer aksonal dejenerasyonun neden olduğu kritik hastalığın bir komplikasyonudur. Kritik hastalık polinöromiyopatisi mekanik ventilatörden ayırma güçlüğüne ve uzamış rehabilitasyona neden olur. Bu yazımızda, 36 yaşında, cerrahi sonrası sepsisli bir kadın hastada gelişen kritik hastalık polinöromiyopatisi sunulmuştur. Önce nörolojik bir komplikasyon olarak düşünülen tetraplejiden, klinik olarak kritik hastalık polinöromiyopatisinden şüphelenilip, elektrofizyolojik olarak da doğrulanmıştır. Sepsisin agresif tedavisi ve fizik tedavi rehabilitasyonu tetraplejiden tam iyileşme sağlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Polinöromiyopati, Sepsis, Yoğun bakım, Tetrapleji.

Geliş Tarihi: 14/01/2012 • Kabul Ediliş Tarihi: 05/03/2012

ABSTRACT

Critical illness polyneuromyopathy, a complication of critical illness, is a primary axonal degeneration of motor and sensory fibers presenting with muscle weakness. It significantly contributes to the unexplained difficulty in weaning from mechanical ventilation and to their prolonged rehabilitation. We report a 36-year-old woman with sepsis after surgery who developed severe critical illness polyneuromyopathy. Although, initially, it was feared that the patient had suffered a central neurological pathology, the diagnosis of critical illness polyneuromyopathy was suspected on clinical grounds after than confirmed by electrophysiological studies. Aggressive treatment of sepsis and physical therapy resulted in complete recovery from tetraplegia.



Key Words: *Polyneuromyopathy, Sepsis, Intensive care, Tetraplegia.*

Received: 14/01/2012 • Accepted: 05/03/2012

GİRİŞ

Kritik hastalık polinöromiyopatisi duysal ve motor sinir liflerinde primer aksonal dejenerasyonun bulunduğu kritik hastalığın bir komplikasyonudur (1). Kritik hastalık polinöromiyopatisi ciddi ekstremitelerde güçsüzlüğü ve uzamış mekanik ventilatör ihtiyacına neden olur.

Kritik hastalık miyopatisi ve kritik hastalık polinöropatisi farklı tanımlamalar için kullanılırlar da çoğunlukla birlikte bulunmakta ve ikisini birbirinden ayırt etmek her zaman mümkün olmamaktadır. Kritik hastalık miyopatisi ve polinöropatisinin elektrofizyolojik ve histolojik bir arada bulunduğu tablo ise kritik hastalık polinöromiyopatisi olarak sınıflandırılmıştır (2).

Bu yazımızda, histerektomi operasyonu sonrası sepsis gelişen 36 yaşında bir kadın hastada, yoğun bakım sürecinde alt ve üst ekstremitelerde güçsüzlüğü şeklinde görülen kritik hastalık polinöromiyopatisi sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Otuz altı yaşında, 34 haftalık ikiz gebeliği olan kadın hastaya HELLP sendromu düşünülerek sezeryan operasyonu planlandı. Genel anestezi altında sorunsuz bir şekilde opere edilen hasta kadın doğum servisine alındı. Postpartum 12. saatte cerrahi ekip tarafından postpartum uterin atoni kanaması nedeniyle acil operasyon kararı verildi. Hasta histerektomi sonrası postoperatif organ desteği ve tedavisinin düzenlenmesi amacıyla yoğun bakım ünitesine yatırıldı.

Akut böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyalize alınan, yaygın damar içi pıhtılaşma sendromu nedeniyle uygun şekilde kan replasmanı yapılan hasta postoperatif yedinci günde ekstübe edilebilirdi. Bilinci açık, kooperasyon ve oryantasyonu tam olmayan, Glasgow koma skoru 14 olarak değerlendirilen olgunun postoperatif 10. günde ateşi yükseldi, lökosit sayısı ve C-reaktif protein (CRP) düzeyi arttı. Hemodinamisi bozularak mekanik ventilatör desteğine ihtiyaç duyuldu. Senkronize

aralıklı zorunlu ventilasyon modunda ventile edilmeye başlandı. Midazolam ve fentanil infüzyonuyla sedasyon sağlandı. İhtiyaç halinde hastanın mekanik ventilatörle uyumunu artırmak amacıyla paralizan ajanlardan rokuronyum kullanıldı.

İnfeksiyon odağı araştırılmak amacıyla yapılan abdomino-pelvik ultrasonografi incelemesinde ameliyat bölgesinde hematomla uyumlu kitle bulundu. Operasyonla ekstraperitoneal organize hematoma boşaltıldı. Materyalin kültür sonuçlarında *Pseudomonas aeruginosa* ve *Enterococcus* spp. üremesi oldu. Uygun antibiyoterapi başlandı.

Postoperatif 23. günde ekstübe edilen hastanın bilinci konfüze, dört ekstremitesi hareketli olmakla birlikte belirgin güçsüzdü. Hasta 24 saat sonra tekrar mekanik ventilatör ihtiyacı duydu. Postoperatif 30. günde tekrar sepsis olarak değerlendirilen hastanın ateşi 38.7°C, CRP: 387 mg/L ve prokalsitonin: 9.3 ng/mL olarak ölçüldü. Hasta cerrahi ve yoğun bakım infeksiyonları nedeniyle çeşitli dönemlerde infeksiyon hastalıklarının önerileriyle amikasin, daptomisin, linezolid, seftriakson, imipenem, meropenem, doripenem, sefoperazon, seftazidim, kas-pofungin, flukonazol ve amfoterisin B tedavisi aldı.

Hasta ilk ekstübasyondan sonra tekrardan T-tüp yardımıyla dört defa daha ekstübe edildi ve reentübasyon gerekli oldu. En uzun iki gün süren mekanik ventilatörden ayrılma dönemlerinde hastanın ilerleyen saatlerde yorulduğu, taşikardik, takipneik ve hipoksemik olması üzerine tekrar mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyduğu görüldü.

Postoperatif 60. günde sedasyonların sekiz gündür kesilmiş olmasına rağmen hastayla göz açma kapama dışında iletişim kurulamadığı görüldü ve derin tendon refleksi (DTR)'nin hipoaktif olduğu gözlemlendi. Hastada yoğun bakım nöropati ve miyopatisi düşünüldü. Daha uzun süre mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyacağı düşünülerek perkütan trakeostomi açıldı. Tetraplejiye yönelik çekilen kranial ve spinal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de kronik dejeneratif değişiklikler di-



şında akut patolojik bulguya rastlanmadı. Nöropati ve miyopatinin ayırıcı tanısı için hastanın günlük olarak istenen biyokimya tahlilleri incelendi. Kreatinin kinaz (CK) düzeyinin postoperatif ikinci günde en yüksek 294 U/L düzeyine ulaştığı, takip eden 10 gün içinde normale döndüğü görüldü.

Tetraplejik olarak izlenen hasta postoperatif 70. günde, CRP: 36 mg/L ve 13 gündür ateşsiz olarak izlenmekteyken ilk olarak sağ baş parmağını sözel komutla oynatabildiği gözlemlendi. Postoperatif 90. günde tüm ekstremitelerini hareket ettirebilen hasta spontan solunumunda oksijen desteğiyle takip edildi. Postoperatif 98. günde kas gücü alt ve üst ekstremitelerde 3/5, DTR'ler normoaktif, duyu muayenesi normal olarak fiziksel tıp ve rehabilitasyon kliniğinde yatarak rehabilitasyon programına alındı.

Rehabilitasyon süresince 20 seans denge-kordinasyon eğitimi, ekstremitelere kuvvetlendirme egzersizleri uygulandı. Hastanın fonksiyonel durumu günlük olarak değerlendirildi ve iyileşme süreci kaydedildi. Tedavi öncesi yapılan kas kuvvet testi tedavi bitiminde tekrarlanarak gelişmeler kaydedildi (Tablo 1). Postoperatif 124. günde yapılan elektromiyografisi (EMG)'nde belirgin nörojenik-miyojenik ayırımı yapılamayarak bulgular

polinöromiyopati olarak kabul edildi. Sinir iletim çalışması ve iğne EMG bulguları kaydedildi (Tablo 2). Fonksiyonel olarak 20 seanslık tedavinin ardından hastanın oturma dengesi düzeldi ve bağımsız ambulasyonu sağlandı. Hasta ayaktan tedavi programına alınarak taburcu edildi.

TARTIŞMA

1984 yılında Bolton ve arkadaşları bir grup yoğun bakım hastasının sensöromotor polinöropati-lere benzer nöromusküler güçsüzlük yaşadığını fark etmesiyle tanınmaya başlanan kritik hastalık polinöropatisi son 30 yıldır yoğun bir şekilde araştırılmaktadır. Yoğun bakımda kazanılmış nöromusküler güçsüzlükler içinde kritik hastalık polinöropatisi en sık karşılaşılandır (3).

Kritik hastalık polinöropatisi gelişiminde etkili olan faktörler henüz net olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte, kritik hastalık polinöropatisi sepsis ve çoklu organ yetmezliğinde sıklıkla görülmektedir (4,5). İki hafta ya da daha uzun süre sepsis varlığında kritik hastalık polinöropatisi gelişiminin %50-70 olduğu tespit edilmiştir (6). Bununla birlikte diyabet, malnütrisyon, hareketsizlik, diyaliz, steroid, aminoglikozid ve nondepolarizan nöromusküler bloker kullanımının etyolojik faktörler

Tablo 1. Tedavi öncesinde ve sonrasında yapılan kas kuvvet testleri

	SAĞ		SOL	
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
C4	3/5	4/5	3/5	4/5
C5	3/5	4/5	3/5	4/5
C6	3/5	4/5	3/5	4/5
C7	3/5	4/5	3/5	4/5
C8	3/5	4/5	3/5	4/5
T1	3/5	4/5	3/5	4/5
L2	3/5	5/5	3/5	5/5
L3	3/5	4/5	3/5	4/5
L4	3/5	4/5	3/5	4/5
L5	3/5	4/5	3/5	4/5
S1	5/5	5/5	5/5	5/5

Tablo 2. Olgunun sinir iletim çalışması ve iğne elektromiyografi bulguları

Sinir iletim çalışması	Distal latans	Amplitüd	İletim hızı
N. Medianus, Motor			
Sağ	3.16 msn	7.54 mV	55.0 m/sn
Sol	2.96 msn	4.53 mV	43.8 m/sn
N. Ulnaris, Motor			
Sağ	2.34 msn	6.80 mV	59.0 m/sn
Sol	2.32 msn	3.81 mV	42.7 m/sn
N. Tibiyalis, Motor			
Sağ	5.95 msn	1.5 mV	42.7 m/sn
N. Peronealis, Motor			
Sağ	5.75 msn	390.000 µV	37.0 m/sn
N. Medianus, Duyu			
Sağ	2.6 msn	20.90 µV	46.2 m/sn
Sol	2.46 msn	6.20 µV	44.7 m/sn
N. Ulnaris, Duyu			
Sağ	2.92 msn	2.00 µV	47.9 m/sn
Sol	2.04 msn	6.40 µV	49.0 m/sn
N. Suralis, Duyu			
Sağ	3.2 msn	6.90 µV	43.8 m/sn
İğne EMG			
TA, VM, De, 1. DI kasları	Akut denervasyon potansiyelleri, polifazik, düşük amplitüdü MÜP'ler, rekrutmanda azalma		
EMG: Elektromiyografi, TA: Tibiyalis anterior, VM: Vastus medialis, De: Deltoideus, DI: Dorsal interosseal, MÜP: Motor ünit aksiyon potansiyeli.			

arasında olduğu düşünülmektedir (7-9). Bizim olgumuzda hastanın uzun süre yoğun bakım yatışına neden olan en önemli etyolojik faktörün sepsis olduğunu düşünmekle birlikte amikasin, diyaliz ve aralıklı olarak roküronyum kullanımının da kritik hastalık polinöropatisi gelişiminde katkıda bulunduğunu düşünmekteyiz. Hastanın yoğun bakım yatışı süresince steroid kullanılmamış olup, kan şekeri de normoglisemik seyretmiştir.

Kas güçsüzlüğü yoğun bakım ünitesine müraacaattan birkaç hafta sonra ya da daha erken görünmeye başlamaktadır. Etkilenen hastalarda tipik olarak mekanik ventilatör ayrılama ya da difüz ekstremitte güçsüzlüğü mevcuttur (5,6). Klinik muayenede kas güçsüzlüğü ciddi ve difüz, genellikle distal ekstremitelerde belirgindir. Kranial sinir

tutulumu görülmezken, çok nadir de olsa kranial tutulumun eşlik ettiği oftalmoparezi olguları bildirilmiştir. DTR'ler azalmış ya da yoktur (3,5,6). Ağrılı uyarana ile yüz kaslarında hareketler gözlenirken ekstremitelerde gözlenmemesi önemli bir klinik bulgudur (5). Morris ve arkadaşları kritik hastalık polinöropatisinin tanısının klinik gözlemlerle dahi konulabileceğini belirtmişlerdir (10). Ancak, olguların hastaneye yatışlarının erken dönemlerinde sedatize ya da ensefalopati tablosunda olmaları fizik muayeneyi zorlaştırır (11,12).

Olgumuz ikinci kez postoperatif 23. günde ekstübe edilmiş olup, ilk ekstübasyonunda kas zayıflığı dikkati çekmiştir. İlerleyen günlerde tamamen tetraplejinin geliştiği görülmüştür. Dört ekstremitenin de hareketsiz olmasına rağmen yüz buruş-



turma ve göz açma kapama hareketlerini yapabiliyor olması etyolojik faktörler de göz önüne alınarak öncelikli olarak kritik hastalık polinöropatisi tanısını aklımıza getirmiştir. Yoğun bakım sonrası yapılan elektrofizyolojik çalışmayla da kritik hastalık polinöromiyopatisi tanısı konulmuştur.

Kritik hastalık polinöropatisi tanısı konurken öncelikli olarak Guillain-Barre sendromu, miyastenik kriz, spinal kord lezyonu, akut porfiri, botulizm, elektrolit bozuklukları (hipo-hipermagnezemi, hipokalemi, hipofosfatemi) ve steroid miyopatisi ayırıcı tanıda yer almalıdır (Tablo 3).

Ayrıntılı hikaye, fizik ve nörolojik muayene, laboratuvar, beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi, radyolojik görüntüleme ve elektrofizyolojik tetkikler ayırıcı tanıda kullanılabilir. Olgumuzda otonomik disfonksiyonun olmayışı, kranial sinir tutulumunun görülmemesi, hastanın öyküsü ve elektrofizyolojik çalışmanın kritik hastalık polinöromiyopatisini desteklemesi ayırıcı tanıda Guillain-Barre sendromundan uzaklaşmamıza neden olmuştur. Kritik hastalık polinöromiyopatisi tanısında BOS incelemesinin genellikle normal olduğu veya mini-

mal düzeyde protein artışının görüldüğü saptanmıştır. BOS proteinin yüksek tespit edildiği durumlarda Guillain-Barre sendromu düşünülmelidir (3,6,12).

Bununla birlikte olgumuzun spinal ve kranial manyetik rezonans incelemesinde kronik dejeneratif değişiklikler dışında patoloji saptanmamıştır. Steroid kullanımı öyküsü yoktur. CK düzeyleri kritik hastalık polinöropatisi tanısında yardımcı olmazken, kritik hastalık miyopatisi tanısında CK düzeyleri olguların %50'sinde yüksek bulunmuştur (13). Olgumuzun günlük olarak takip edilen CK düzeyleri postoperatif ilk 10 gün yüksek bulunmuştur. Cerrahinin CK düzeylerinde artışa neden olduğu bilinmektedir. Bu nedenle CK düzeyi yüksekliği olgumuzda ayırıcı tanıda yol gösterici olarak kullanılamamıştır.

Kritik hastalık polinöropatisinin tespitinde elektrofizyolojik çalışmalar en değerli tanı yöntemidir. Elektrofizyolojik ölçümler motor ve duysal sinir iletimi çalışmalarıyla birlikte alt ve üst ekstremitte iğne EMG'yi içermelidir (6). Azalmış bileşik kas aksiyon potansiyeli ve duysal sinir aksiyon potansiyeli amplitüdüleri baskınken, normal ya da hafif azalmış latens ve sinir ileti hızı görülebilir.

Çok merkezli prospektif bir çalışmada, normal peroneal bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüd değerinin iki standart sapma altındaki değerinin kritik hastalık polinöromiyopatisi taramasında tanı koymak amacıyla güvenle kullanılabileceği kanısına varılmıştır (14). Olgumuzda da N. Peronealis bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü oldukça düşük saptandı.

İğne EMG'de küçük amplitüdü, polifazik motor ünite deşarjlarının görülmesi miyopatiye işaret eder, ancak motor ünitelerin yetersiz olduğu durumlarda nöropati ve miyopati ayırımı yapılamaz (13). Olgumuzun iğne EMG'de de miyopati lehine bulgular mevcuttu. Kritik hastalık miyopatisi ile polinöropatisini klinik olarak birbirinden ayırt etmek güçtür. Elektrofizyolojik çalışmalarda rutin olarak kritik hastalık miyopatisi ve polinöropatisi ayırımını yapamadığı düşünüldüğünde kas biyopsisi altın standart olarak kalmaktadır. Nöropati ve miyopati ayırımının mortalite üzerine etkisinin tartışmalı olması invaziv olan kas biyopsisi işlemini sorgulamamıza yol açmıştır (15).

Tablo 3. Kritik hastalık polinöromiyopatisinde ayırıcı tanı

Kritik hastalık polinöropatisinin ayırıcı tanısı

- Guillain-Barre sendromu
- Miyastenik kriz
- Akut porfiri
- Spinal kord lezyonu
- Botulizm
- Elektrolit anormallikleri: hipokalemi
- Kritik hastalık miyopatisi

Kritik hastalık miyopatisinin ayırıcı tanısı

- Primer kas hastalıkları: polimiyozit, dermatomiyozit
- Steroid miyopatisi
- Alkolik miyopati
- Malnütrisyon
- Hipotiroid miyopatisi
- Elektrolit anormallikleri: hipokalemi, hipofosfatemi

Olgumuz incelendiğinde beş kez ekstübasyon girişiminin başarısız olduğu görülmektedir. Kas zayıflığının ilk görüldüğü 23. günde mekanik ventilatörde kalma süresi de dikkate alınarak perkütan trakeostomi açılabilirdi. Hastanın ekstübe olabileceği düşüncesi, cerrahi bir işlem olan perkütan trakeostomiye ertelememize ve vakit kaybetmemize neden olmuştur. Trakeostomi sonrası sepsiste kontrol altına alınması hastanın mekanik ventilatörden ayrılmasını kolaylaştırmıştır.

Kritik hastalık polinöromiyopatisinin özgül bir tedavisi yoktur. Sıkı glisemik kontrolün mortalite ve kritik hastalık polinöromiyopatisi görülme insidansını azalttığı bilinmektedir (7). Yeni yayınlanan kontrollü randomize bir çalışmada elektriksel kas stimülasyonunun yoğun bakımda kalış süresini ve mortaliteyi azalttığı, mekanik ventilatör ihtiyacını kısalttığı ve kritik hastalık polinöromiyopatisini önlediğine yönelik bilgiler mevcuttur (16). Erken mobilizasyon, minimal sedasyon, destekleyici tedavi, altta yatan hastalıkların tedavisi, özellikle nöromusküler bloke edici ajanların ve steroidlerin erken evrede sonlandırılması, sepsisle mücadelede öne çıkan klasik tedavi yaklaşımlarıdır (2).

SONUÇ

Yoğun bakım ünitesinde edinilmiş kas güçsüzlüğü, taburcu edilebilen hastalarda en önemli morbidite nedenlerinden biri olarak görülmektedir (17). Geri döndürülebilir olmasına rağmen, yoğun bakım ünitesinde edinilmiş kas güçsüzlüğü, hastanede yatış süresini uzatmakla kalmayıp, kişinin temel günlük ihtiyaçlarını karşılamasına da engel olmaktadır. Hastanın mekanik ventilatör ihtiyacını uzatmakta, ventilatörle ilişkili pnömoni riskini artırmaktadır. Hasta ve ailesi için yarattığı yıkım, uzun süren fizik tedavi programı ve hastane masrafları eklendiğinde ekonomik kaybın yüksek olduğu tahmin edilmekle birlikte tam maliyeti bilinmemektedir.

KAYNAKLAR

1. Karen LJ. Neuromuscular complications in the intensive care unit. *AACN Advanced Critical Care* 2007;18:167-82.
2. Demirsoy N, Taskiran OO. Intensive care unit-acquired weakness: critical illness neuromyopathy. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;9:98-106.
3. Bolton C, Young B, Zochodne D. The neurological complications of sepsis. *Ann Neurol* 1993;33:94-100.
4. Piper S, Koetter K, Triem J, Guerler S, Schmidt C, Saggau W, et al. Critical illness polyneuropathy following cardiac surgery. *Scand Cardiovasc J* 1998;32:309-12.
5. Van Mook W, Hulstewé-Evers R. Critical illness polyneuropathy. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:302-10.
6. Bolton C, Laverty D, Brown J, Witt N, Hahn A, Sibbald W. Critically ill polyneuropathy: electrophysiological studies and differentiation from Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:563-73.
7. Latronico N, Peli E, Botteri M. Critical illness myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:126-32.
8. Garnacho-Montero J, Madrazo-Osuna J, Garcia-Garmendia JL, Ortiz-Leyba C, Jimenez-Jimenez F, Barrero-Almodovar A, et al. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intens Care Med* 2001;27:1288-96.
9. Thiele RI, Jakob H, Hund E, Genzwuerker H, Herold U, Schweiger P, Hagl S. Critical illness polyneuropathy: a new iatrogenically induced syndrome after cardiac surgery? *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;12:826-35.
10. Morris C, Trinder JT. Electrophysiology adds little to clinical signs in critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care Med* 2002;30:2612.
11. Gül LM, Çelik M, Öztekin F, Devrim S, Orhon ZN. Yoğun bakımdaki kas güçsüzlüğüne iki farklı bakış. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2011;39:43-9.
12. Tezer Fİ, Erdem S. Yoğun bakım hastalarında miyönöropati. *Yoğun Bakım Dergisi* 2003;3:176-81.
13. Marino PL, Sutin KM. *The ICU Book*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2007.
14. Latronico N, Bertolini G, Guameri B, Botteri M, Peli E, Andreoletti S, et al. Simplified electrophysiological evaluation of peripheral nerves in critically ill patients: the Italian multi-centre CRIMYNE study. *Crit Care* 2007;11:R11.
15. Lacomis D, Petrella JT, Giuliani MJ. Causes of neuromuscular weakness in the intensive care unit: a study of ninety-two patients. *Muscle Nerve* 1998;21:610-7.
16. Routsis R, Gerovasilli G, Ioannis V, Karatzanos E, Pitsolis T, Tripodaki E, et al. Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care* 2010;14:R74.
17. Hund E. Neurological complications of sepsis: critical illness polyneuropathy and myopathy. *J Neurol* 2001;248:929-34.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Barış ARSLAN

SB Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Varlık Mahallesi Kazım Karabekir Caddesi
07100 Soğuksu, Antalya-Türkiye

E-posta: barisarslan_34@hotmail.com

