



Mehmet Salih Sevdı,  
Meltem Turkay,  
Tolga Totoz,  
Serdar Demirgan,  
Melahat Karatmanlı Erol,  
Ali Özalp,  
Kerem Erkalp,  
Ayşin Alagöl

## Yoğun Bakım Ünitesinde Diyabetik Ketoasidoz Sonrası Gelişen Kritik Hastalık Polinöropatisi

### Critical Illness Polyneuromyopathy Developing After Diabetic Ketoacidosis in an Intensive Care Unit

Geliş Tarihi/Received : 16.07.2014  
Kabul Tarihi/Accepted : 07.05.2015

Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.  
Journal of the Turkish Society of Intensive Care, published by Galenos Publishing.  
ISSN: 2146-6416

Mehmet Salih Sevdı, Meltem Turkay, Tolga Totoz, Serdar Demirgan, Melahat Karatmanlı Erol, Ali Özalp, Kerem Erkalp, Ayşin Alagöl,  
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Mehmet Salih Sevdı (✉),  
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

E-posta: salihsevdi@yahoo.com  
Tel.: +90 212 440 40 00-3247

**ÖZET** Kritik hastalık polinöromiyopatisi (KHPNM), kritik hastalık sonrası duyuşal ve motor liflerde meydana gelen primer aksonal dejeneratif durumdur. Hipoksi/ iskemiye bağılı oluşan doku hasarı nedeniyle geliştiğı düşünölmektedir. Yirmi dört yaşında kadın hasta diyabetik ketoasidoz nedeni ile yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilirken 2. gün ekstübe edildi. Üçüncü gün respiratuvar asidoz nedeniyle tekrar entübe edildi. Yatışının 5. günü sedasyonu kesilen hastanın bilinci 14. güne kadar açılmadı ve nörolojik muayenede tetrapleji tespit edildi. Yapılan iğne elektronöromiyografide üst ve alt ekstremitelerde motor periferik sinir ileti yanıtları düşük amplitüdü olarak değerlendirildi. Hasta 23. günde mekanik ventilasyondan ayrıldı. Kritik hastalıklara bağılı gelişen nöromusküler belirtiler kendisini YBÜ'sünde yatış süresinde uzama, mekanik ventilatörden ayrılmada güçlük ve uzamış rehabilitasyon olarak gösterebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kritik hastalık polinöromiyopatisi, diyabetik ketoasidoz

**SUMMARY** Critical illness polyneuromyopathy (CIPNM) is a primary axonal-degenerative condition that occurs in sensory and motor fibers after the onset of a critical illness. It is thought that it develops due to tissue damage due to hypoxia/ischemia. When 24-year-old female patient was followed in the intensive care unit (ICU) due to diabetic ketoacidosis, she was extubated on the second day. She was reintubated on the third day because of respiratory acidosis. Sedation was withdrawn on the fifth day, however the patient could not recover consciousness until the 14<sup>th</sup> day and tetraplegia was found during her neurological examination. Motor peripheral nerve-transmission response in the upper- and lower-extremity was evaluated to be of low amplitude in the conducted needle electroneuromyography. The patient was weaned from mechanical ventilation on the 23<sup>rd</sup> day. The neuromuscular symptoms developing as a result of critical illnesses reflect themselves as an increase in the hospitalization duration in the ICU, a difficulty in separation from the mechanical ventilator and an extension of rehabilitation.

**Key Words:** Critical illness polyneuromyopathy, diabetic ketoacidosis

## Giriş

Kritik hastalık polinöromiyopatisi (KHPNM), kritik hastalık sonrası duyuşal ve motor liflerde meydana gelen primer aksonal dejeneratif durumdur (1). İlk kez 1984 yılında Bolton ve ark. tarafından tanımlanmış olup Sistemik enflamatuvar cevap sendromuyla (SIRS) bağlantılı olduğu bildirilmiştir (2,3). Çeşitli çalışmalarda sepsisli hastaların %70-100'ünde, SIRS'lı hastaların ise %50-70'inde KHPNM gelişebileceği rapor edilmiştir (4-7). Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip sırasında nöromusküler güçsüzlük gelişmesi durumunda ilk olarak KHPNM akla gelmelidir (8,9). Her yaş grubunda görülebilir ancak 50 yaş üstündeki erkeklerde kadınlardan 2 kat daha sık görülür (10). Kritik hastalıklara bağlı gelişen nöromusküler belirtiler kendisini YBÜ'de yatış süresinde uzama, mekanik ventilatörden ayrılmada güçlük ve uzamış rehabilitasyon olarak gösterebilir (11,12).

Bu olguda diyabetik ketoasidoz (DKA) ve septisemi tedavisi sonrası KHPNM gelişen olguyu sunmayı amaçladık.

## Olgu Sunumu

Yirmi dört yaşındaki kadın hasta bulantı ve kusma şikayetiyle acil servise getirilmiştir. Kan biyokimyasında glukoz: >600 mg/dL, potasyum: 2,5 mmol/L, tam idrar analizinde protein (+++), keton (+++), şeker (++++) tespit edilmiştir. Hastanın özgeçmişinde aileden tercüman vasıtası ile alınan bilgide özellik yok. Hasta DKA tanısı konularak dahiliye servisine yatırılmıştır. Serviste takibi sırasında genel durumu bozulan hasta tarafımızdan değerlendirildiğinde bilinci kapalı, pupil ışık refleksi +/-, Glasgow koma skalası (GKS): 7, takipnesi mevcuttu. Arteriyel kan basıncı 100/40 mmHg, kalp tepe atımı 140/dk, periferik arteriyel oksijen satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) %85 idi. Arteriyel kan gazında (AKG) pH: 6,66, pO<sub>2</sub>: 122 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 147 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 6,8 mmol/L, laktat: 3,1 mg/dL, BE: -19,4 mmol/L, kan biyokimyasında glukoz: 501 mg/dL, potasyum (K): 2,6 mmol/L, fosfor (P): 1,02 mg/L, C-reaktif-protein (CRP): 82 mg/dL, lökosit sayısı: 28,79 10/mm<sup>3</sup>, idrar analizinde protein (+++), keton (+++), şeker (++++) saptandı. Hastanın renal enzim ve fonksiyonları normal idi. Hasta midazolam 0,1mg/kg ve remifentanil 1µ/kg intravenöz uygulama sonrası endotrakeal yolla entübe edilerek YBÜ'ne yatırıldı. Basınç kontrollü ventilasyon modunda, Fraksiyone inspiratuvar oksijen (FIO<sub>2</sub>): %50, inspiratuvar basınç (IB): 12 cmH<sub>2</sub>O, soluk sonu pozitif basınç (PEEP): 6 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde mekanik ventilasyon (MV) başlandı. Midazolam 5 mg sa-1 infüzyon yapılarak sedasyon sağlandı. Yüzde 0,9 NaCl 150 ml sa-1 ve kristalize insülin 5 Ü sa-1 infüzyona başlandı. Kan şekeri takibine göre %5 dekstroz 500 ml içinde 8 Ü kristalize insülin ile sıvı tedavisine 100 ml sa-1 infüzyonla devam edildi. Kan şekeri 140 mg/dL olan hastaya insülin glarjin (Lantus® OptiPen® 100 U/ml) 2x14 Ü subkutan ve kristalize insülin 3x15 Ü intravenöz idame

tedavisi olarak planlandı. Potasyum ve fosfat replasmanı yapıldı. Bikarbonat defisiti (24-plazma bikarbonat düzeyi (mEq/L) x 0,5 x vücut ağırlığı (kg)) formülüne göre 516 mmol L-1 olarak hesaplandı (13). Bolus dozu iv yoldan 258 mmol L-1 olarak uygulandı. Geriye kalan 258 mmol L-1 ise 24 saatte bitecek şekilde 10 mmol L sa-1 hızında infüze edilerek replasman tedavisi uygulanmaya başlandı. Diüzezi ortalama 100 ml sa-1 olarak takip edildi. Kan, idrar, derin trakeal aspirat (DTA) kültür örnekleri gönderildi. Hastanın takibinin 2. gününde alınan AKG ve kan biyokimyasal değerleri normal sınırlarda iken, idrar analizinde protein (+++), keton (+), şeker (-) saptandı. Sedasyonu kesilen hasta önce devamlı pozitif hava yolu basıncı modunda daha sonra 30 dk T tüpde takip edildi. Kontrol arteriyel kan gazı sonrası kaçak testi uygulanarak ekstübe edildi. Nazal kanül ile 2 L/dk oksijen tedavisi idame ettirildi. Bilinci açık, kooperasyonu ve oryantasyonu kısıtlı hastanın yapılan nörolojik muayenesinde GKS: 13/15 olarak değerlendirildi. Üçüncü gün ani desatürasyon gelişen hastanın AKG'de pH: 7,02, pO<sub>2</sub>: 52,7 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 105 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 25,5 mmol/L, BE: -4,6 mmol/L-1, laktat: 3,7 mg/dL-1, kan biyokimyasında glukoz: 203 mg/dL1, K: 4,1 mmol/L-1, P: 2,5 mg/L-1, lökosit sayısı: 13,6 10/mm<sup>3</sup>, CRP: 173 mg/dL-1 olarak tespit edildi. Solunum sesleri bilateral kaba olan hasta tekrar entübe edildi. Mekanik ventilasyon senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon modunda, FIO<sub>2</sub> %50, frekans 14 dk-1, IB: 12 cmH<sub>2</sub>O, PEEP: 5 cmH<sub>2</sub>O, basınç destek: 10 cmH<sub>2</sub>O ile (Datex-Ohmeda, Ge Healthcare, Engström CS, USA) başlandı. Midazolam 5 mg sa-1 infüzyon dozu ile sedasyon sağlandı. Derin trakeal aspirat kültüründe maya hücresi ürettiği öğrenildi. Kontrol akciğer (AC) grafisinde bilateral infiltratif alanlar tespit edildi. Hastanın antibiyoterapisi piperasilin-tazobaktam 3x4,5 gr, levofloksasin 1x750 mg ve flukanazol 1x300 mg olarak düzenlendi. Yatışının 5. günü sedasyon kesildi. Sedasyon kesilmesine rağmen bilinci açılmayan hastaya kraniyal bilgisayarlı tomografi ve sonrasında difüzyon manyetik rezonans görüntülemesi yapıldı. Herhangi bir kraniyal patolojiye rastlanmadı. Yenilenen DTA kültür örneğinde Acinetobacter baumannii ve Klebsiella pneumoniae ürettiği tespit edildi. Piperasilin-tazobaktam ve levofloksasin tedavisi kesildi. Meropenem trihidrat 3 gr/gün ve flukanazol 300 mg/gün olarak tedavisi düzenlendi. Hastanın bilinci 14. gün açıldı. Ancak nörolojik muayenesinde tetrapleji tespit edildi. Nöroloji konsültasyonu sonrası yapılan iğne Elektronöromiyografisinde (EMG) üst ve alt ekstremitte motor periferik sinir ileti yanıtları düşük amplitüdü olarak değerlendirildi. Yatışının 20. günü üst ekstremitte parazisi düzeldi. Kontrol AC grafisinde patoloji görülmedi. Kan, idrar, DTA kültür örneklerinde üreme olmayan hastanın antibiyoterapisi kesildi. Yakınlarının onam vermemesi nedeniyle trakeostomi açılmayan hastada ekstübasyon 26. gün gerçekleştirildi. GKS: 15/15, yer, zaman ve mekan oryantasyonu ile kooperasyonu tam olan hasta alt ekstremitte parazisinin gerilemesi üzerine 31. gün dahiliye servisine transfer edildi.

## Tartışma

Kritik hastalık polinöromiyopatisi hipoksi/iskemiye bağlı oluşan doku hasarı nedeniyle gelişebilir (14-16). Sepsiste vasküler yapılarda oluşan değişiklikler sonucu periferik sinir perfüzyonunun bozulması patolojiden sorumlu tutulmuştur. Kapiller permeabilite artışı toksik maddelerin periferik sinire geçişini hızlandırır. Kapiller akım interlökin 1, 2, 6 gibi sitokinler, adhezyon molekül aktivasyonu ve tümör nekroz faktörü alfa etkisi ile bloke olur. Ayrıca hastamızdaki gibi diabetes mellituslu hastalarda artan insülin rezistansına sekonder hiperglisemi gelişir. Hiperglisemi endonöral vasküler rezistansı artırır. Bunun sonucunda periferik sinirin mikrodolaşımı bozularak hipoksi ve iske mi meydana gelir (17-19).

Kritik hastalık polinöromiyopatisi için önemli risk faktörleri arasında SIRS, sepsis, çoklu organ yetmezliği, diyabet, immobilizasyon, steroid, aminoglikozid ve nondepolarizan nöromusküler bloker kullanımı sayılabilir (9,11,15,20). Ayrıca 3 gün ve üzerinde vazopressör kullanımı, beslenme bozukluğu, hipoalbuminemi ve YBÜ'de kalış süresinin uzaması diğer risk faktörleri arasında sıralanabilir (21,22). Sepsisin iki hafta ya da daha uzun sürmesi durumunda KHPNM'nin %50-70 oranında görülebileceği bildirilmiştir (3). Her ne kadar steroid kullanımının KHPNM'ye sebep olduğu bilirse de yapılan bir çalışmada sepsisli hastalarda hidrokortizon kullanımının sepsis süresini kısaltarak KHPNM riskini azalttığı bildirilmiştir (21). Nondepolarizan nöromusküler bloker ilaç infüzyonu kullanımına bağlı görülen KHPNM bu ilaçların uzun süreli kullanımı sonucu metabolitlerinin uzamış etkilerine bağlanmıştır (14,23). Bizim olgumuzda vasopressör, steroid ve non depolarizan nöromusküler bloker ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hastanın uzun süreli yoğun bakım yatışına neden olan en önemli etyolojik faktörün sepsis ve DKA olduğunu düşünmekteyiz.

Sepsisli hastalarda KHPNM, hastalığın erken döneminde görülebileceği gibi birkaç hafta sonra da görülebilir. Etkilenen hastalarda tipik olarak mekanik ventilatör ayırlamama ya da diffüz ekstremitte güçsüzlüğü mevcuttur. Nörolojik muayenede kas güçsüzlüğü hafiften flaska kadar değişen düzeylerde, genellikle distal ekstremitelerde belirgindir. Duyu kaybı hastaların kooperasyon eksikliği nedeni ile zor tespit edilir. Kranial sinir tutulumu görülmezken nadiren hafif fasiyal güçsüzlük olabilir. Derin tendon refleksler azalmış ya da yoktur. Ağrılı uyarana yüz mimik değişikliğinin olmaması ve ekstremitelerde hareket gözlenmemesi önemli bir klinik bulgudur (3,8,9,11). Olgumuz ikinci kez 23 gün sonra ekstübe edilmiştir. İlk ekstübasyonunda kas güçsüzlüğü yoktu ancak ikinci kez ekstübasyon ve weaning planlandığında hasta mekanik ventilatörden ayırlamadı. Dört ekstremitede hareketsizliğin olması, yüz buruşturma ve göz açma hareketlerinin yapabildiği yanında etyolojik faktörler

gözönüne alındığında öncelikli olarak KHPNM tanısı aklımıza gelmiştir.

Tanının klinik gözlemle konulabileceği bildirilmiş olmakla beraber, olguların erken dönemlerinde uygulanan uzun süreli sedasyon ve sepsise sekonder oluşan ensefalopati tablosu tanı koymayı zorlaştırabilir (24). Elektrofizyolojik çalışma yöntemleri tanıda önemlidir. Elektrofizyolojik çalışmalarda, iğne EMG ile küçük amplitüdü, polifazik motor ünite deşarjlarının görülmesi tanı koydurucudur. Kas biyopsisi altın standart olmakla beraber invaziv oluşu nedeniyle tartışmalıdır (3,14,16). Olgumuzda kısa süreli sedasyon uygulamamıza rağmen septik ensefalopatinin görülmesi tanı koymamızı geciktirmiştir. Yapılan iğne elektronöromiyografisinde üst ve alt ekstremitte motor periferik sinir ileti yanıtlarının düşük amplitüdü olması tanımızı desteklemiştir.

Kritik hastalık polinöromiyopatisinin kendine özgül bir tedavisi yoktur. Risk faktörlerinin uygun yönetimi önemlidir. Hiperglisemiyi kontrol altında tutmanın hem insidansı hem de mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir (25). Kan glukoz düzeyini 80-110 mg dL-1 aralığında tutmanın KHPNM riskini %44 oranında azalttığı belirtilmiştir (26). DM'li hastalarda polinöropati sıkça görülür. Bu hastalarda hastalık kritikleştiğçe KHPNM görülme sıklığı daha çok artar. Erken mobilizasyon, alta yatan hastalıkların tedavisi, depolarizan nöromusküler bloke edici ajan ve steroid kullanımından kaçınmak, kısıtlayıcı vasopressör ve sedasyon kullanımı, sepsisle mücadele destekleyici tedaviler öne çıkan yaklaşımlardır (27).

### Sonuç

KHPNM yüksek mortalite ve morbidite oranı nedeniyle önemli bir hastalıktır. YBÜ'de yatış süresi uzayan ve kritik hastalığı olan olgularda göz önünde bulundurulmalıdır. Hasta ve ailesi için yarattığı yıkım unutulmadan kas güçsüzlüğünün geri döndürülebilir olabileceği umudu aşılmalı, sabırla destek tedavisine (beslenme, fizik tedavi ve rehabilitasyon, mobilizasyon) devam edilmelidir.

**Hasta Onayı:** Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır, **Konsept:** Mehmet Salih Sevdı, Meltem Tur kay, Tolga Totoz, Serdar Demirgan, Melahat Karatmanlı Erol, Ali Özalp, Kerem Erkalp, Aysin Alagöl, **Dizayn:** Mehmet Salih Sevdı, Meltem Tur kay, Tolga Totoz, Serdar Demirgan, Melahat Karatmanlı Erol, Ali Özalp, Kerem Erkalp, Aysin Alagöl, **Veri Toplama veya İşleme:** Mehmet Salih Sevdı, Meltem Tur kay, Tolga Totoz, Serdar Demirgan, Melahat Karatmanlı Erol, Ali Özalp, **Analiz veya Yorumlama:** Mehmet Salih Sevdı, Kerem Erkalp, Aysin Alagöl, **Literatür Arama:** Mehmet Salih Sevdı, **Yazan:** Mehmet Salih Sevdı, **Hakem Değerlendirmesi:** Editörler kurulu ve editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir, **Çıkar Çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, **Finansal Destek:** Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

## Kaynaklar

1. Karen LJ. Neuromuscular complications in the intensive care unit. *AACN Advanced Critical Care* 2007;18:167-82.
2. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:1223-31.
3. Bolton CF, Laverty DA, Brown JD, Witt NJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Critically ill polyneuropathy: Electrophysiological studies and differentiation from Guillain-Barre Syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:563-73.
4. Leijten FS, De Weerd AW, Poortvliet DC, De Ridder VA, Ulrich C, Harink-De Weerd JE. Critical illness polyneuropathy in multiple organ dysfunction syndrome and weaning from the ventilator. *Intensive Care Med* 1996;22:856-61.
5. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF, Grand'Maison F, Wells G, Young GB, et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest* 1991;99:176-84.
6. Druschky A, Herkert M, Radespiel-Troger M, Druschky K, Hund E, Becker CM, et al. Critical illness polyneuropathy: clinical findings and cell culture assay of neurotoxicity assessed by a prospective study. *Intensive Care Med* 2001;27:686-93.
7. Latronico N, Fenzi F, Recupero D, Guarneri B, Tomelleri G, Tonin P, et al. Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet* 1996;347:1579-82.
8. Bolton C, Young B, Zochodne D. The neurological complications of sepsis. *Ann Neurol* 1993;33:94-100.
9. Arslan B, Arslankonuk ZA, Yalçın Ü, Doğan ŞK, Karslı B, Toraman NF. Cerrahi Sonrası Bir Hastada Yoğun Bakım Polinöromiyopatisine Bağlı Geri Döndürülebilir Tetrapleji. *Yoğun Bakım Dergisi* 2013;11:38-43.
10. Topcuoglu MA. Yoğun Bakım Ünitelerinde Nöromusküler Güçsüzlüğe Yaklaşım. *Yoğun Bakım Dergisi* 2008;8:82-92.
11. Uluç K, İşak B, Tanrıdağ T, Us Ö. Kritik Hastalık Polinöropatisi ve Miyopatisi. *Marmara Medical Journal* 2008;21:193-202.
12. Rodriguez PO, Setten M, Valentini R. Electrical muscle stimulation for prevention of critical illness polyneuropathy. *Crit Care* 2010;14:428.
13. Sabatini S, Kurtzman NA. Bicarbonate therapy in severe metabolic acidosis. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:692-5.
14. Tezer Fi, Erdem S. Yoğun Bakım Hastalarında Miyonöröropati. *Yoğun Bakım Dergisi* 2003;3:176-81.
15. Bolton CF. Sepsis and systemic inflammatory response syndrome: Neuromuscular manifestations. *Crit Care Med* 1996;24:1408-16.
16. Wijdicks EF, Litchy WJ, Harrison BA, Gracey DR. The clinical spectrum of critical illness polyneuropathy. *Mayo Clin Proc* 1994;69:955-69.
17. Dyck PJ. Hypoxic neuropathy: Does hypoxia play a role in diabetic neuropathy? The 1988 Wartenberg Lecture. *Neurology* 1989;39:111-8.
18. Cowley HC, Heney D, Gearing AJ, Hemingway I, Webster NR. Increased circulating adhesion molecule concentrations in patient with the systemic inflammatory response syndrome: A prospective cohort study. *Crit Care Med* 1994;22:651-7.
19. Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP. *Textbook of Critical Care*. 6th ed. Advanced Bedside Neuromonitoring; 2011. p.217-19.
20. John P, Kress, Jesse B. Hall. ICU-Acquired Weakness and Recovery from Critical Illness. *N Engl J Med* 2014;371:287-8.
21. Annane D, Sébille V, Charpentier C, Bollaert PE, François B, Korach JM, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288:862-71.
22. Gül LM, Çelik M, Öztekin F, Devrim S, Orhon ZN. Yoğun Bakımdaki Kas Güçsüzlüğüne İki Farklı Bakış. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2011;39:43-9.
23. Barohn RJ, Jackson CE, Rogers SJ, Ridings LW, McVey AL. Prolonged paralysis due to nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids. *Muscle Nerve* 1994;17:647-54.
24. Morris C, Trinder JT. Electrophysiology adds little to clinical signs in critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care Med* 2002;30:2612.
25. Latronico N, Peli E, Botteri M. Critical illness myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:126-32.
26. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
27. Demirsoy N, Taskiran OO. Intensive care unit-acquired weakness: critical illness neuromyopathy. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;9:98-106.