

ŞOKTAKİ HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Bülent GÜNGÖRER

Moderatör:Yrd Doç Dr Celal KATI

2014-OMÜ

Şok , doku oksijen kaynağı ile oksijen ihtiyacı arasında dengesizlik yaratan bir dolaşım yetersizliği durumudur. Bu fizyolojik durum etkin doku perfüzyonunda bir azalmaya ve buna bağlı olarak biyokimyasal , biyoenerjisel ve hücresele düzeyde sekele gelişmesine yol açar.

Patofizyoloji

Oksijen sunumu ve tüketimi ile ilgili prensiplere hakim olmak , şokun anlaşılabilmesi açısından önemlidir.

- Şok dolaşım yetersizliğidir
- Oksijen kaynağı ve oksijen ihtiyacı arasında bir dengesizlik oluşur. Bu durum dokularda perfüzyonun azalmasına yol açar

- Arteriyel oksijen içeriği plazmada çözünmüş hemoglobine bağlı oksijen miktarıdır
- Oksijen kalbin pompalama fonksiyonu ile [kardiyak output (CO)] dokulara teslim edilir
- Bu miyokardın inotropisine (miyokardın hızı ve kısalma kapasitesi), kronotropisine (kalbin kasılma oranı) ve lusitropisine (kalbin gevşeme ve doldurma yeteneği) bağlıdır

- Sistemik oksijen sunumu (DO_2) arteriyel oksijen içeriği ve CO 'nin ürünüdür
- Sistemik oksijen tüketimi (O_2), arz ve talep arasında hassas bir denge oluşturur
- Normalde dokularda tükenen hemoglobinle taşınan oksijen oranı yaklaşık % 25 ve sağ kalbe dönen venöz kandaki saturasyon [mikst venöz oksijen saturasyonu (pulmoner arter) ($S_{mv}O_2$)] yaklaşık % 75 dir

- Oksijen kaynağı talebi karşılamak için yetersiz olduğunda ilk telafi edici mekanizma CO artışıdır

-

CO artışının yetersiz olması durumunda oksijen hemoglobinden ayrılır, dokularda artar, $S_{mv}O_2$ azalır

- Kompansatuar mekanizmalar doku arz ve talep arasındaki dengesizliği düzeltmek için başarısız olunca laktik asit oluşumu ile sonuçlanan anaerobik metabolizma gerçekleşir
- Normal laktat düzeyleri 0,5 - 1,5 mmol / L arasındadır
- Yüksek laktat seviyeleri genellikle azalmış S_{mvO_2} ile ilişkilidir

- Yükselmiş laktat ;bozulmuş oksijen sunumu ve / veya kullanımı ile ilgili belirteçtir ve acilde kritik hastanın kısa vadeli prognozu ile ilişkilidir
- SmvO₂ doku oksijen arz ve talep arasındaki dengenin bir ölçüsü olarak da kullanılabilir

- SmvO₂ pulmoner arter kateteri ile elde edilir ancak santral venöz oksijen saturasyonu (ScvO₂) benzerdir
- ScvO₂ SmvO₂ ile ilişkilidir ve ScvO₂ acilde elde etmek daha kolaydır

Şok birçok hayati organlara perfüzyon basıncını idame ettirmek için otonomik cevapları provoke eder;

1. Deri, iskelet kası, böbrekler ve iç organlara kanın yeniden dağıtılmasıyla sonuçlanan arterioller vazokonstriksiyona
2. Kalp hızı artışı ve kontraktilitenin artışı sonucu CO artmasına

3. Venöz dönüşü arttıran venöz damarlarda konstriksiyona

4. Arterioller ve venöz tonu artıran epinefrin, norepinefrin, dopamin gibi vazoaaktif hormon ve kortizol salınımına

5. ADH salınımı ve renin anjiotensin aktivasyonuna yol açar

Bu kompensatuar mekanizmalar DO₂
(Sistemik oksijen dağılımı) korumak için
kalp ve beyin gibi kritik olan organlara
kan akımını sağlar fakat böbrekler ve
gastrointestinal sistem gibi diğer
organlara kan akışı bozulur

- Azalmış DO₂ (Sistemik oksijen dağılımı) ye hücreesel yanıt sonucu adenozin trifosfat tükenir
- İyon pompa disfonksiyonu sonucu Na girişı K çıkışı ve membran dinlenme potansiyelinde azalma meydana gelir
- Şok ilerledikçe, lizozomal enzimler hücrelere salınır ve deoksiribonükleik asit, ribonükleik asit, fosfat esterlerinin hidrolizine yol açar

- Şok kaskadı devam ederken, hücresel bütünlük kaybı ve hücresel ölümlerle sonuçlanan hücresel homeostaz yıkılır
- Bu patolojik olaylar hiperkalemiye, hiponatremiye, prerenal azotemiye, hiperveya hipoglisemiye ve laktik asidoza neden olmaktadır
- Septik şokun erken evrelerinde bu fizyolojik değişiklikler sistemik enflamatuvar yanıt sendromuna neden olur

SIRS

Aşağıdakilerden iki veya daha fazla özellik SIRS tanısı koymak için gereklidir

- Sıcaklık $> 38^{\circ} C$ veya $< 36^{\circ} C$
- Kalp hızı > 90 atım / dk
- Solunum hızı > 20 soluk / dak
- Beyaz kan hücresi sayımı $> 12.0 \times 10^9/L$, $< 4.0 \times 10^9/L$ $> \% 10$ immatür formlar veya bantları

SIRS ilerledikçe şok gelişir

- Miyokardiyal depresyon
- ARDS
- DIC
- Karaciğer yetmezliği veya böbrek yetmezliği ile kendini gösteren çoklu organ disfonksiyonu sendromu oluşur

HİKAYE

- Bazı hastalarda yaygın halsizlik, uyuşukluk ya da mental durum dışında belirti olmayabilir
- Altta yatan nörolojik hastalıklar hipovolemi komplikasyonlarını daha duyarlı hale getirebilir

- Yeni bir ilaca karşı bir anafilaktik reaksiyon ya da ilaca bağlı kardiyovasküler depresyon olasılığı düşünülmelidir
- Bazı ilaçlar volüm kaybına (örn., diüretikler) miyokard kontraktilitede depresyona (örneğin, B-blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri) neden olabilir

FİZİK MUAYENE

- Şok genellikle sistemik arteriyel hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mm Hg) ile ilişkilidir
- Kan basıncı debi ve direncin ürünüdür
[ortalama arter basıncı (MAP) = $CO \times$ sistemik vasküler direnç]

- Kan basıncı periferik vasküler dirençte artma sonucu düşmeyebilir
- Yaygın doku hipoperfüzyonunu tespit etmek için kan basıncı duyarsızlığı tekrar tekrar teyit edilmelidir şokta normal bir kan basıncı oluşabilir ve hipotansiyon şok olmaksızın ortaya çıkabilir

- Şok indeksi (normal 0.5 ila 0.7)
- Kalp hızı/ sistolik kan basıncı

- **Sıcaklık** Hipertermi veya hipotermi mevcut olabilir. Eksojen çevre hipotermisini endojen hipotermiden (hipometabolik şok) ayırın. Eksojen hipotermi tedavisi, ısı uygulaması ise endojen hipotermi tedavisi, agresif resüsitasyon ile dir
- **Kalp hızı** Genellikle artmıştır. Ancak paradoksal bradikardi; kanama (% 30), hipoglisemi, B-bloker kullanımı, önceden kalp hastalığına bağlı şok durumları ile görülebilir.

- **Sistolik kan basıncı** Erken şokta kardiyak kontraktilite arttığında gerçekte biraz artabilir ve sonra şok gelişmesiyle düşer
- **Diastolik kan basıncı** Arterioller vazokonstriksiyon ile kolerebilir ve şokta yükselebilir ve kardiyovasküler kompensasyon başarısız olduğunda düşebilir

- **Nabız basıncı** Sistolik - diyastolik basınç strok volüm ve aort rijiditesi ile ilişkilidir. Şokta erken dönemde artar ve sistolik basınçtan önce azalır.
- **Pulsus paradoksus** İspirasyonla sistolik kan basıncı azalır. İntratorasik basınçta yükseliş ve çöküş, kardiyak outputu etkiler. Bu astımda, kalp tamponadında, ciddi kardiyak dekompanyasyonda görülebilir.
- **Ortalama arteriyel kan basıncı** Diastolik kan basıncı + [nabız basıncı / 3] Kardiyak output ve vasküler direnci arasındaki ilişkidir

- **Şok indeksi** Şok indeksi = kalp hızı / sistolik kan basıncı. Normal = 0.5 - 0.7 Şok indeksi, akut dolaşım yetmezliği, sol ventrikül stroke gücü ile ilgilidir. Şok indeksinde (> 1.0) kalıcı bir bozulmuş sol ventrikül fonksiyonunu (kan kaybı ve / veya kardiyak depresyon bir sonucu olarak) gösterir ve yüksek mortalite oranı taşır.
- **Merkezi sinir sistemi** Akut delirium ,huzursuzluk, oryantasyon bozukluğu, konfüzyon ve serebral perfüzyon basıncında azalmaya sekonder koma (ortalama arteriyel basınç - intrakraniyal basınç). Kronik hipertansiyonlu olan hastalar, normal kan basıncında semptomatik olabilir

- **Deri** Solukluk, soğuk, , nemli, siyanoz, terleme, değişen sıcaklık ve azalmış kapiller dolum.
- **Kardiyovasküler** Boyun ven distansiyonu veya düzleşme, taşikardi ve aritmi. S3 olabilir. Azalmış koroner perfüzyon basınçları iskemiye ventriküler uyumda azalmaya, sol ventrikül diastolik basınçta v e pulmoner ödemde artmaya yol açabilir
- **Solunumsal** Takipne, artmış dakika ventilasyonu, artmış ölü boşluk, bronkospazm, respiratuar yetmezliğe ilerleyen hipokapni, yetişkin respiratuar distres sendromu

- **Splanknik organlarda** ileus, gastrointestinal kanama, pankreatit, akalkülöz kolesistit, mezenterik iskemi
- **Renal** Azalmış glomerül filtrasyon hızı, oligüri yol açan renal korteksten renal medullaya doğru renal kan akımı tekrar dağıtılması. Paradoksal poliüri sepsiste oluşabilir, yeterli hidrasyon durumu ile karışabilir.
- **Metabolik** Respiratuar alkaloz, ilk asit-baz anormalliğidir. Şok ilerledikçe, metabolik asidoz oluşur. Hiperglisemi, hipoglisemi, hiperkalemi

Şokun Sınıflandırılması

Hipovolemik- Yetersiz dolaşan hacimden kaynaklanan

- kanamalar, şiddetli kusma
- gastroenteritler,
- barsak obstrüksiyonları,
- diüretik kullanımı,
- endokrinolojik nedenler; adrenal yetmezlik, diabetik komalar, miks ödem koması, diabetes insipidus,
- dehidratasyon,
- anafilaksi,
- yanıklar ...

Kardiyojenik- Yetersiz kardiyak pompa fonksiyonundan kaynaklanan

- sol ventrikülün % 40'dan fazla nekrozu
 - sağ ventrikül MI
 - dilate KMP
 - uzamış iskemi
- bradiaritmler, taşiaritmler, 2-3. derece A-V bloklar
- kalp kapak yetmezlikleri,
- papiller kas rüptürü,
- myokarditler,
- myokardial kontüzyon ve septal defektler sonrası gelişir

Obstrüktif -Kan akışı ekstra kardiyak obstrüksiyondan kaynaklanan

- pulmoner emboli,
- hava embolisi,
- tansiyon pnömotoraks,
- hemotoraks,
- diyafram rüptürü,
- pozitif basınçla büyük volümlü ventilasyon sonrası gelişebilir.

Dolaşımsal Siyanür toksisitesi, sepsis gibi hücresel solunumu etkileyen metabolik bozukluklar

Laboratuvar Değerlendirme

Temel değerlendirme

- Tam kan sayımı; beyaz kan hücre sayımı ve diferansiyel, hemoglobin ve hematokrit, trombosit sayımı
- Elektrolitler; glukoz, kalsiyum, magnezyum, fosfor
- Kan üre azotu, kreatinin
- Protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı
- idrar tahlili
- Göğüs radyografisi
- EKG

Orta fizyolojik değerlendirme

- Arter kan gazı (ölçülen oksijen saturasyonu)
- Serum laktat
- Fibrinojen, fibrin bölünmüş ürünleri, D-dimer
- Karaciğer fonksiyon testleri
- Non invazif hemodinamik değerlendirme
End-tidal CO₂
- Noninvaziv kardiyak output ölçüm
Ekokardiyogram
- İnvaziv hemodinamik değerlendirme
Dolum basınçları CVP, PAOP
Kardiyak output
Santral venöz oksijen doygunluğu ScvO₂

Klinik olarak etyolojiyi tanımlamak veya komplikasyonları tespit etmek için endikedir

- Kan, balgam, idrar, ve pelvik kültürler
- Baş ve sinüs BT
- Lomber ponksiyon
- Şüpheli yaralardan kültür alımı
- Kortizol seviyesi
- Gebelik testi
- Abdominal veya pelvik USG
- Abdominal veya pelvik CT

Göğüs X-Ray

- Portatif anteroposterior akciğer grafisi stabil olmayan hastaların değerlendirilmesinde kullanılır
- Grafi şok etiyolojisine ışık tutabilir ve kritik hastalarda volüm durumunun değerlendirilmesinde yardımcı olabilir
- Ancak, pulmoner arter oklüzyon basıncı > 18 mm Hg ile karşılaştırıldığında volüm durumu belirleme doğruluğu % 70' dir

USG

- Semptomatik hipotansiyon olarak ortaya çıkan şüpheli şok hastaların değerlendirilmesinde ultrasonografinin kullanımı savunulmaktadır
Aşağıdaki değerlendirmeler faydalıdır:
- Subkostal kardiyak görünüm
- Inferior vena kava görünüm
- Parasternal uzun eksen kardiyak görünüm
- Apikal dört odacıklı kardiyak görünüm
- Sağ üst kadranda abdominal görünüm
- Pelvik görünüm ve abdominal aorta görünümü
- Sol ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi

Hemodinamik Monitörizasyon

- Hemodinamik monitörizasyon şokun şiddeti ve tedaviye yanıtın değerlendirmesine yardımcı olur
- Monitörizasyon eğer mümkünse
- Pulse oksimetre
- Elektrokardiyografik izleme
- Sürekli noninvaziv ama tercihen intra-arteriyel kan basıncı izleme
- End-tidal CO₂ monitörizasyonu
- Santral venöz basınç (CVP) ve ScvO₂ izlemeyi içermelidir

Tedavi

Erken Müdahale

- Nontravmatik kritik hastalara acil müdahalenin yararı önemlidir
- İlk 6 saatteki geniş kapsamlı ve zamanında yapılan bakım, kritik hastaların ölümü önemli ölçüde azaltabilir

- Acilde hedefe yönelik tedavi ile hemodinamik noktaları optimize etmek için algoritmik bir yaklaşım uygulanması ağır sepsis veya septik şok hastalarında % 16 oranında mortaliteyi azaltır
- Şok resüsitasyonunun ABCDE ilkeleri; havayolu sağlanması, solunum kontrolü, dolaşımı optimize etme, yeterli oksijen teminatı ve resüsitasyonun sonuna ulaşmadır

Havayolu sağlanması

- Hava yolu koruması pozitif basınçlı ventilasyon yada endotrakeal entübasyon ile sağlanır
- Entübasyon kolaylaştırmak için kullanılan sedatifler arteryel vazodilatasyona, hipotansiyona ve miyokardiyal supresyona neden olabilir
- Pozitif basınçlı ventilasyon preloadı ve CO'i azaltır
- Entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon öncesi vazoaktif ajanların uygulamasını veya volüm resüsitasyonu düşünölmelidir

Solunum kontrolü

- Takipne şoka eşlik ettiği zaman solunum kontrolü gereklidir
- Solunum kasları şok sırasında oksijeni önemli ölçüde tüketir ve laktat üretimine katkıda bulunur
- Mekanik ventilasyon ve sedasyon yeterli oksijenasyon, hiperkapni iyileştirilmesi ve kontrollünü sağlar bunlar solunum işini azaltır ve sağkalımı sağlar

- Arteriyel oksijen saturasyonu $> \% 93$ ve ventilasyon PaCO_2 'yi 35-40 mm Hg'da tutmak için kontrol edilmelidir
- Hiperventilasyona 7.3 üzerinde pH'ı normalleştirmek yararlı değildir
- Dolaşım veya hemodinamik stabilizasyon büyük çaplı periferik venöz damarlar üzerinden intravasküler erişim ile başlar

Dolaşımı optimize etme

- Trendelenburg pozisyonu; supin pozisyon ile karşılaştırıldığında kardiyopulmoner performansını artırmaz. Pulmoner gaz değişimini kötüleştirebilir ve aspirasyon yatkınlık yapabilir
- Supin pozisyonda hastanın bacaklarını kalp seviyesinin üstüne yükseltme etkili olabilir
- Pasif bacak yükseltme kan basıncı veya CO artışı yaparsa, sıvı resüsitasyonu yararlı olacaktır

- Santral venöz girişimi volüm durumunu (preload) değerlendirmeye ve ScvO₂'yi monitorize etmeye yardımcı olur
- Vazopressör tedavisinin uzun vadeli yönetimi için tercih edilen yoldur ve kalp pili yerleştirilmesi gerekiyorsa kalbe hızlı erişim sağlar

- Sıvı resüsitasyonu izotonik kristalloid ile başlar
- Şok hastalarının çoğunda ya mutlak veya göreceli bir hacim açığı vardır. Tek istisna, pulmoner ödemi olan kardiyojenik şoklu hastadır
- Hızla 500 ya da 1000 ml serum fizyolojik verilmeli ve her bolus sonrası hasta yeniden değerlendirilmeli
- Hipovolemili hastalara genellikle ilk 20 ml / kg izotonik kristalloid gerektirir

- Volüm resüsitasyonuna yetersiz bir yanıt oluşmuşsa veya volüm infüzyonu için kontrendikasyon varsa vazopressör ajanlar kullanılır
- Vazopressörler damar alanı doluyorsa en etkili, damar alanı boşaldığında az etkilidir
- Ancak, vazopressörler erken şok tedavisinde, uzun süreli sistemik arteriyel hipotansiyon potansiyel olarak ölümcül sonuçlarını önlemek için volüm resüsitasyonu tamamlanmadan önce gerekli olabilir.
- Bu koroner ve serebrovasküler hastalığı olan yaşlı hastalarda özellikle önemlidir.

- Ortalama arteriyel kan basıncını 60 mm Hg veya daha yüksek düzeyde tutmak hedeflenir
- Vazopressör ajanların α -adrenerjik, β -adrenerjik ve dopaminerjik reseptörlerine değişken etkileri vardır
- Vazopresörler büyük damarların perfüzyon basıncını artırsa da özellikle GIS gibi belirli doku yataklarında kapiller kan akımını azaltabilir

İlaç	Doz	Etki	Kardiyak Stimulasyon	Vazokonstriksiyon	Vazodilatasyon	Kardiyak output	Yan Etkiler
Dopamin	0.5–25.0 micrograms/kg/min	A,B,dopaminergic	++ at 5–10 micrograms/kg/min	++ at 10 micrograms/kg/min	+ at 0.5–5.0 micrograms/kg/min	Genellikle artar	taşiaritmi, artan miyokardiyal O ₂ tüketimi, düşük dozlarda serebral mezenterik koroner ve renal vazodilatasyon
Norepinefrin	2–12 micrograms/min	Öncelikli A,B	++	++++	0	Hafif azalma	Doza bağlı refleks bradikardi, venöz tonusu kaybı koroner dolaşımı arttırır
Fenilefrin	100–200 micrograms/min	A	0	++++	0	azalma	Refleks bradikardi, baş ağrısı, huzursuzluk, çabuk heyecanlanma, nadiren aritmiler, taşikardi veya supraventriküler aritmili şoklu hastalar için ideal
Efedrin	5 - 25 miligram IV bolus; 5 - 10 dakika tekrarlayabildiği aralıklarla 24 saat içinde 150 mg	A,B	+++	++	+	artma	Çarpıntı, hipertansiyon, kardiyak aritmiler, dolaylı olarak etkili bir merkezi sinir sistemini uyarıcı etkisi, şok tedavisinde sınırlı uzun süreli etki
Vasopressin	0.01–0.04 units/min	A	-	++++	-	-	Öncelikle vazokonstriksiyon, kullanımı sonucu veriler eksiktir, 0.04 ünite / dk infüzyonu vazokonstriksiyon aracılı olaylara neden olabilir

İlaç	Doz	Etki	Kardiyak Stimulasyon	Vazokonstriksiyon	Vazodilatasyon	Kardiyak output	Yan Etkiler
Epinefrin	2-10 micrograms/min	A,B	++++ at 0.03-0.15 micrograms/kg/min	++++ at 0.15-0.30 micrograms/kg/min	+++	artma	Taşiaritmi lökositoz, miyokard oksijen tüketimini artırır
Dobutamin	2.0-20.0 micrograms/kg/min	B1 bazen B2,A1	++++	+	++	artma	Taşiaritmi, ara sıra gastrointestinal sıkıntı, volüm eksikliği olan hastada hipotansiyon, miyokard oksijen tüketimi artar isoproterenolden daha az aritmilere yol açabilir, dopaminden daha az periferik vazokonstriksiyon
Isoprotenol	0.01-0.05 micrograms/kg/min	B1,B2	++++	0	++++	artma	Taşiaritmi, flushing, hipovolemik hastalarda hipotansiyona; miyokard oksijen tüketimi artar; şokta tek başına asla kullanma

Yeterli oksijen sağlanması

- Kan basıncı preload ve afterload optimizasyonu ile stabilize edildikten sonra sistemik oksijen dağılımı değerlendirilebilir ve daha iyi manipüle edilmelidir
- Arteriyel oksijen saturasyonunu % 93 -% 95 değerine getirilmelidir
- Şok durumunda hemoglobini 10 gr / dL'da korumak için eritrosit transfüzyonu düşünülmelidir
- Eğer CO değerlendirilebilirse, venöz oksijen saturasyonu (S_{mvO_2} veya S_{cvO_2}) ve laktat normale gelene kadar, artan miktarda infüzyon hacmi ve ajanlar kullanılarak arttırılmalıdır

- Sistemik oksijen tüketim (VO_2) kontrolü dokulara oksijen arz ve talep dengesinin ayarlanmasında önemlidir
- Şokun telafi edici yanıtının hiperadrenerjik durum sonuçları: fizyolojik stres, ağrı ve anksiyetedir
- Analjezi, kas gevşemesi, ısı kontrolü, anksiyolitikler ve hatta paralitik ajanların sağlanması Sistemik oksijen tüketimini azaltır
- Laktat muayenesi ve $SmvO_2$ veya $ScvO_2$ doku oksijen ekstraksiyon yeterliliğini değerlendirmek için bir yöntemdir
- Fiberoptik teknolojisi sayesinde $SmvO_2$ veya $ScvO_2$ 'nin sürekli ölçümü acilde kullanılabilir

Resüsitasyonun Amacı

- Resüsitasyonun amacı sağkalımı en üst düzeye çıkarmak ve morbiditeyi en aza indirmektir.

- idrar çıkışı > 0.5 mL / kg / saat
- CVP 8 - 12 mm Hg
- MAP 65 - 90 mm Hg
- ScvO₂ >% 70 tutmak resüsitasyon sırasında septik şoktan ölümü önemli ölçüde azalır

Kalıcı Şok ya da Hipotansiyona yaklaşım

Ekipman ve monitörizasyon

Hasta uygun bir şekilde monitörize edildimi?

Vazopresörlerin erken kullanımı yanlışlıkla santral venöz basıncı yükseltebilir mi ve kalıcı hipovolemiyi maskeler mi?

Ekipmanın arızalanması var mı?

Vazopressörler uygun bir şekilde IV yola bağlı mı?

Vazopressör infüzyon pompaları çalışıyor mu?

Vazopressör yeterli düzeyde ve doğru dozda mı?

Klinik görünüm hipotansiyon derecesine uyuyor mu?

Hastanın yeterli volümü varmı?

Santral venöz erişim yerleştirdikten sonra hastanın pnömotoraksı var mı?

Gizli bir delici yaralanma (bir kurşun deliği veya bıçak yara) için hasta yeterince değerlendirildi mi?

Rüptüre dalak, büyük damar anevrizma veya dış gebelikten gizli kanama var mı?

Hasta da adrenal yetmezlik var mı? Adrenal disfonksiyon insidansı hastaların bu alt grubunda % 30 gibi yüksek olabilir

Hastanın, sadece verilen veya önceden alınan ilaca alerjisi var mı?

Diyaliz hastası veya kanser hastasında kardiyak tamponad var mı?

Akut miyokard infarktüsü, aort diseksiyonu, pulmoner emboli ilişkili midir?

Sıvı tedavisi

- Sıvı açıklığının hızlı tedavisi inflamasyonu modüle eder ve eğer şok ilerlerse sonraki vazopressör tedavisi, steroid ve invaziv izlem (pulmoner arter kateterizasyonu ve arteriyel hattı yerleştirme) ihtiyacını azaltır
- Volüm tedavisi erken resüsitasyonun ayrılmaz bir parçası olduğu genel bir görüş birliği olmasına rağmen sıvı türü için fikir birliği , hacmi değerlendirme standartları yoktur

- Kolloidler plazma onkotik basıncını artıran yüksek molekül ağırlıklı solüsyonlardır
- Kolloidler ya doğal (albumin) ya da yapay (nişasta, dextrans ve jelatin) olarak sınıflandırılabilir
- Yüksek molekül ağırlığı nedeniyle, kolloidler kristaloidlerden intravasküler alanda önemli ölçüde daha uzun kalırlar

- Albuminin intravasküler yarı ömrü 16 saattir normal salin ve Ringer laktat solüsyonu için bu süre 30 ila 60 dakikadır
- Kristaloid ile Resüsitasyon kolloidlerden 2-4 kat daha fazla hacim gerektirir
- Sepsiste Kristaloid ve kolloidler arasındaki avantaj çözülmemiş ve hala tartışma konusudur

KRİSTALOİDLER

SF

Sodyum ve klordan 154mEq/l içeren hafif hiperosmolar sıvıdır.

Görece yüksek klor yoğunluğuna bağlı olarak çok fazla miktarda verilirse hiperkloremik metabolik asidozu tetikleme riski yüksektir.

RL

Laktat bir proton olarak CO_2 ve suya metabolize olduktan sonra CO_2 akciğerlerden , suda böbrekten atılır. RL nin asideminin tamponlanmasına katkı sağlaması SF e üstünlüğüdür. Böbrek yetmezliği olan hastalarda hiperkalemiyi tetikleme riski+

KOLLOİDLER

ALBUMİN

SF ile Albumin sıvı karşılaştırılması (The saline versus albumin fluid evaluation -SAFE) çalışması albumin ve SF ile sıvı resusitasyonunun mortalite etkilerini karşılaştırmış ve her iki grup içinde 28 günlük mortalite ve ikincil sonlanımları benzer bulmuştur. Ancak sepsis hastalarının olduğu alt gruplar karşılaştırıldığında , Albumin alan hastalarda istatistiksel olarak anlamsız olsada mortalitede bir azalma saptanmıştır. Kafa yaralanması olan travmalı hasta grubunda ise mortalitede artış görülmüştür.

- **Hidroksietil starch(nişaşta)**

Çok sayıda zararlı etkisi vardır. Sepsisli hastada kullanımından kaçınılmalıdır.

Böbrek hasarı ve uzun süreli

kullanımında sağ kalıma olumsuz

etkili.Faktör 8 ve von Willebrand faktör düzeylerinde azalmaya bağlı pıhtılaşma

bozukluğu ve kanama komplikasyonları ,

platelet fonksiyon bozukluğu yapmakta.

- **DEKSTRAN**

Böbrek fonksiyon bozukluğu ve anafilaksiye yol açabilir.

- **JELATİN**

Böbrek fonksiyon bozukluğu ve anafilaksiye yol açabilir.

Prognoz

- Bazı klinik değişkenler süre, altta yatan neden, önceden var olan hayati organ disfonksiyonu ve şok şiddeti kötü sonuçlarla ilişkilidir
- O₂'nin doğrudan noninvaziv ölçümü, miyokard enfarktüsüne sekonder kardiyojenik şok gelişmiş ve kardiyak arrest sonrası hastalarda prognoz da önemlidir
- Kalıcı yükselmiş laktat düzeyleri travma, septik şok ve kardiyak arrest sonrası prognostik önem taşır

TEŞEKKÜRLER

KAYNAKLAR

-TİNTİNALLİ

-ATUDER