

## Bölüm 23

# YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE HEMODİNAMİK YETMEZLİKLİ HASTAYA YAKLAŞIM VE SIVI TEDAVİSİ

Mustafa Özgür CIRIK<sup>1</sup>

Hemodinamik yetmezlik, hücrelerin yaşamsal fonksiyonlarının devamı için ihtiyaç duydukları oksijen sunumunun azalması, artan oksijen tüketimi veya yetersiz oksijen kullanımı sonucunda oluşan hücrel ve doku hipoksisi durumudur (1).

Yoğun bakım(YB) hastaları, gerek kabulde gerekse takip sürecinde çok sık hemodinamik yetmezlik tablosuyla karşımıza çıkarlar.

Akut hemodinamik yetmezlik şok olarak adlandırılır ve en sık hipotansiyon kliniğiyle ortaya çıkmakla birlikte tanı için hipotansiyon şart değildir (2). Farklılaşmamış şok tabiri şokun ilk tanımlandığı durumu ifade eder ancak neden belirsizdir. Hemodinamik yetmezlik etkileri erken dönemde etkili tedaviyle geri döndürülebilirken tedavi süreci gecikirse çoklu organ yetmezliği ve ölüme kadar ilerleyebilir. Bu nedenle hemodinamik yetmezlik veya hipotansiyonu olan hastalarda etyoloji hızla tanınmalı ve çoklu organ yetmezliği ve ölümü önlemek için uygun tedavi uygulanmalıdır (3).

Hemodinamik yetmezliği olan hastalarda yoğun bakım endikasyonu oluştururken tanı çoğunlukla klinik, hemodinamik değişiklikler ve biyokimyasal parametrelerle desteklenmelidir (Tablo 1).

### ŞOK TİPLERİ

Birden çok şok tipi bulunmakla birlikte doku hipoksisine yol açan ortak nokta doku oksijen ihtiyacının sağlanamamasıdır. Aynı hastada birden fazla şok (multifaktoriyel tipi) görülebilir ya da şok tipi değişebilir (Tablo 2).

YB ünitesine başvuran hastalar arasında en yaygın şok şekli, distribütif şok tipi olan septik şokken, bunu kardiyojenik ve hipovolemik şok izler. Obstrüktif şok nadir gözlenir (1,6).

#### 1. Distribütif Şok

YB ünitelerinde en sık nedeni sepsistir. Sepsis dışında anafaksi, miksödem koması, omurilik travması, addison krizi ve sirozla görülebilir. Ciddi periferik vazodilatasyon (vazopleji) ile karakterizedir. Vazoplejiye bağlı hipovolemi ve hipotansiyon görülür.

##### a) Septik Şok

Sepsis tanım olarak yaşamı tehdit edecek düzeyde organ disfonksiyonuna neden olan enfeksiyona karşı bir konakçı yanıtıdır (7). Distribütif şokun en sık görülen nedenidir. Septik şok vasopressör tedavisinin kullanımı ve yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen yüksek laktat düzeylerinin (>2 mmol/L) varlığı ile tanımlanabilen %40 ila %50 oranında mortalite ile ilişkili sepsisin bir alt kümesidir. Sepsise neden olan patojen türü, incelenen popülasyona göre değişir.

##### b) Nörojenik Şok

Şiddetli travmatik beyin hasarı ve omurilik yaralanması olan hastalardasıklıkla görülen şok tipidir. Otonomik yolların kesilmesi, vasküler direncin azalmasına ve vagal tonun değişmesine neden olur.

##### c) Anafilaktik Şok

Anafaksi yaşamı tehdit eden sistemik bir reaksiyondur ve bu nedenle tedavisi süratle yapıl-

<sup>1</sup> Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzman doktor, dr.ozgurr@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-9449-9302

iki değer arasında farklılık olsada aralarında paralellik vardır (33). ScvO<sub>2</sub>'nin %70 altında olması dokulara oksijen sunumundaki yetersizliği gösterir. Dokulara oksijen sunumunu artırarak ScvO<sub>2</sub>'nin %70 in üzerine yükseltilmesi tedavi hedeflerinden birisi olarak kullanılabilir. Ek olarak ateş, titreme gibi durumlarda oksijen tüketimini artırarak ScvO<sub>2</sub> değerini düşürürler. Dolayısıyla ateşin kontrol altına alınması sedasyon uygulanmasında tedavi seçeneklerindedir. Bununla birlikte ScvO<sub>2</sub> değerinin %70 üzerinde olması her zaman değerli değildir. Septik şok da görülen mikrosirkülasyon bozukluk nedeniyle dokuların oksijen sekestrasyonu bozulur ve kapiller akımda şantlaşma meydana gelir (34). Bu şantlaşma sonucu oksijen tüketimi azalarak venözhipoksi ve hiperlaktatemi görülür.

## KAYNAKLAR

- Vincent J-L, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013 Oct;369(18):1726–34.
- De Backer D. Detailing the cardiovascular profile in shock patients. *Crit Care*. 2017 Dec;21(Suppl 3):311.
- Rodgers KG. Cardiovascular shock. *Emerg Med Clin North Am*. 1995 Nov;13(4):793–810.
- Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, *et al*. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb;315(8):762–74.
- Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med*. 2014 Dec;371(24):2309–19.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, *et al*. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010 Mar;362(9):779–89.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, *et al*. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb;315(8):801–10.
- Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004 Oct;8(5):373–81.
- Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, *et al*. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med*. 2018 Jun;44(6):760–73.
- Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res*. 2000 Oct;48(1):23–33.
- Kearns MJ, Walley KR. Tamponade: Hemodynamic and Echocardiographic Diagnosis. *Chest*. 2018 May;153(5):1266–75.
- Levy B, Fritz C, Tahon E, *et al*. Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future. *Crit Care*. 2018 Feb;22(1):52.
- Monnet X, Teboul J-L. My patient has received fluid. How to assess its efficacy and side effects? *Ann Intensive Care*. 2018 Apr;8(1):54.
- Monnet X, Teboul J-L. Assessment of fluid responsiveness: recent advances. *Curr Opin Crit Care*. 2018 Jun;24(3):190–5.
- Morgan TJ. The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit: part III -- effects of fluid administration. *Crit Care*. 2005 Apr;9(2):204–11.
- O'Dell E, Tibby SM, Durward A, *et al*. Hyperchloremia is the dominant cause of metabolic acidosis in the postresuscitation phase of pediatric meningococcal sepsis. *Crit Care Med*. 2007 Oct;35(10):2390–4.
- Gheorghie C, Dadu R, Blot C, *et al*. Hyperchloremic metabolic acidosis following resuscitation of shock. Vol. 138, *Chest*. United States; 2010. p. 1521–2.
- Rich K. Review of article: Effects of fluid resuscitation with colloids versus crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock the CRISTAL randomized trial by Djillali Annane, Shidasp Siami, Samir Jaber, *et al* (*JAMA* 2013;310:1809-17). *J Vasc Nurs Off Publ Soc Peripher Vasc Nurs*. 2014 Jun;32(2):70–1.
- Finfer S, Bellomo R, Boyce N, *et al*. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004 May;350(22):2247–56.
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, *et al*. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017 Mar;43(3):304–77.
- Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, *et al*. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2007 Aug;357(9):874–84.
- Wiedermann CJ, Dünzendorfer S, Gaioni LU, *et al*. Hyperoncotic colloids and acute kidney injury: a meta-analysis of randomized trials. *Crit Care*. 2010;14(5):R191.
- Rackow EC, Falk JL, Fein IA, *et al*. Fluid resuscitation in circulatory shock: a comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch, and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med*. 1983 Nov;11(11):839–50.
- Taylor AE. Capillary fluid filtration. Starling forces and lymph flow. *Circ Res*. 1981 Sep;49(3):557–75.
- Gallagher TJ, Banner MJ, Barnes PA. Large volume crystalloid resuscitation does not increase extravascular lung water. *Anesth Analg*. 1985 Mar;64(3):323–6.
- Zarins CK, Rice CL, Peters RM, *et al*. Lymph and pulmonary response to isobaric reduction in plasma oncotic pressure in baboons. *Circ Res*. 1978 Dec;43(6):925–30.
- Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. Vol. 44, *Intensive care medicine*. United States; 2018. p. 925–8.
- Mukherjee V, Evans L. Implementation of the Surviving Sepsis Campaign guidelines. *Curr Opin Crit Care*. 2017 Oct;23(5):412–6.
- Jozwiak M, Hamzaoui O, Monnet X, *et al*. Fluid resuscitation during early sepsis: a need for individualization. *Minerva Anesthesiol*. 2018 Aug;84(8):987–92.
- Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, *et al*. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2018 May;8(1):66.
- Hernandez G, Luengo C, Bruhn A, *et al*. When to stop septic shock resuscitation: clues from a dynamic perfusi-

- on monitoring. *Ann Intensive Care*. 2014;4:30.
32. Correa TD, Filho RR, Assuncao MSC, *et al.* Vasodilators in Septic Shock Resuscitation: A Clinical Perspective. *Shock*. 2017 Mar;47(3):269–75.
  33. Reinhart K, Bloos F. The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care*. 2005 Jun;11(3):259–63.
  34. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit Care*. 2015;19 Suppl 3:S8.