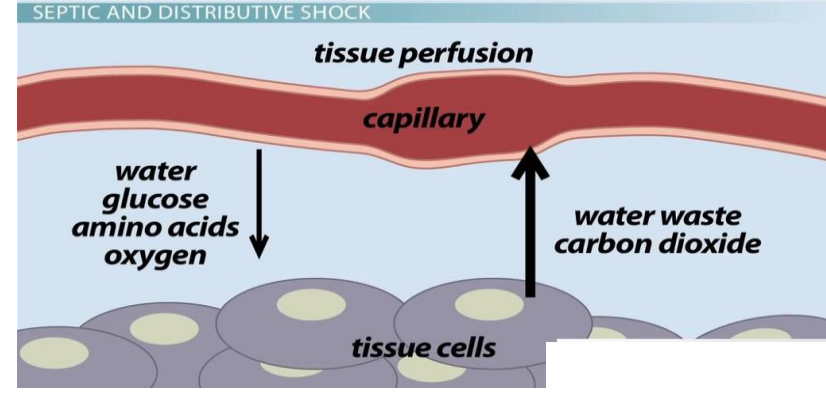


Şok ve Dolaşım Destegi

Dr. Agop ÇITAK

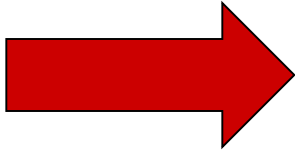
Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
Çocuk Yoğun Bakım BD

Tanım



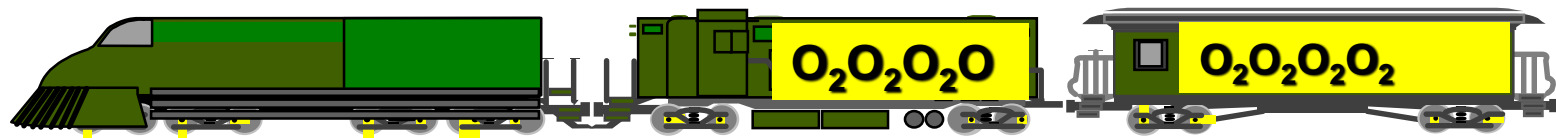
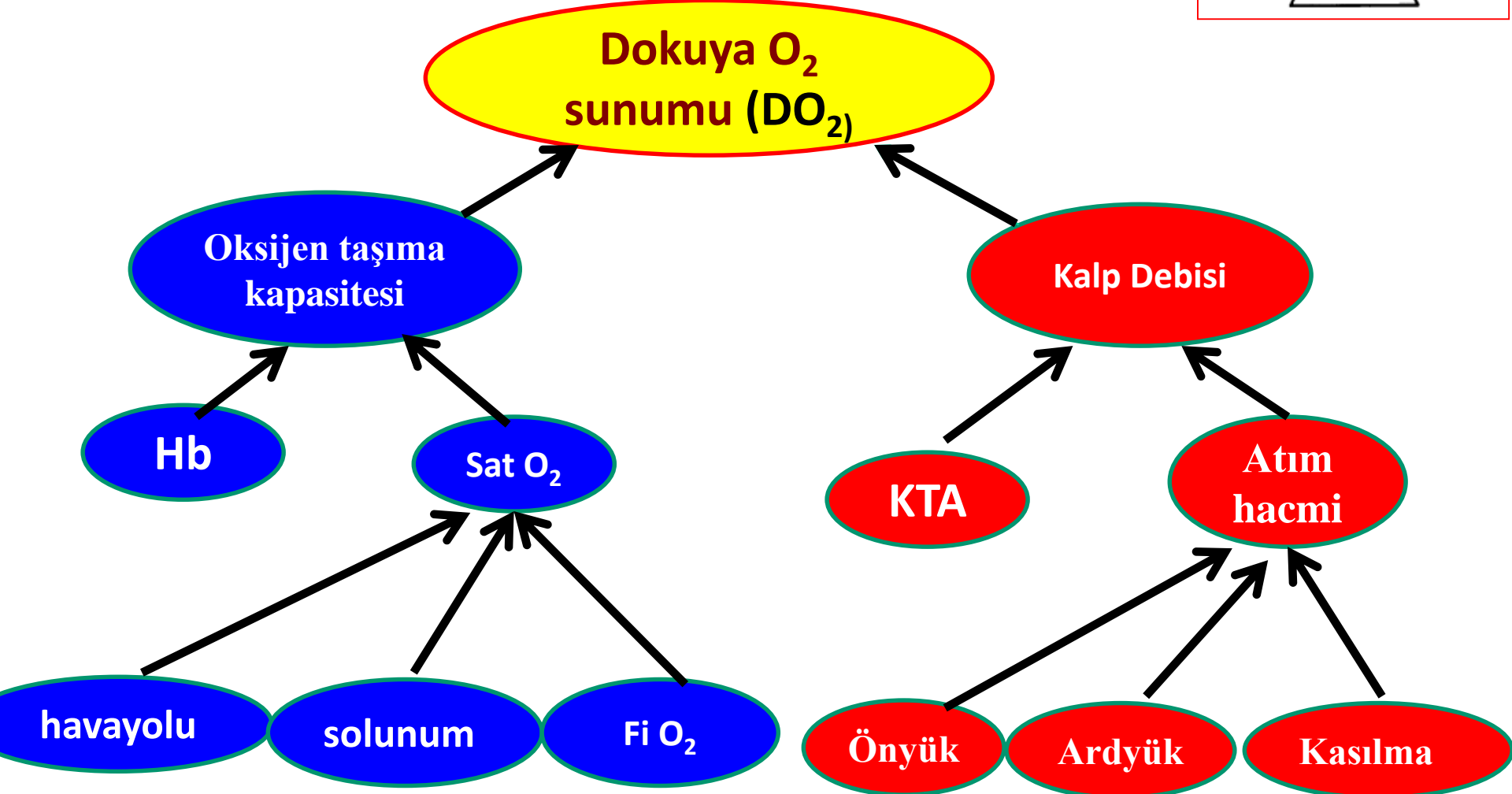
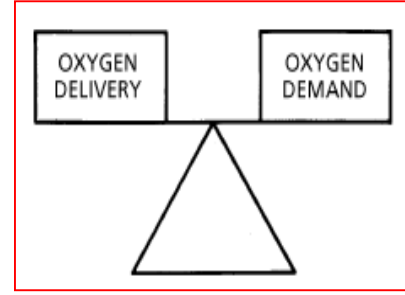
- **Şok:**

Dolaşım sistemindeki yetersizlik nedeniyle hücrelerin gereksinimi olan **oksijen** ve besin maddelerinin karşılanamaması.



Global Hipoksemi
Hücre hasarı
Ölüm

$$DO_2 = \text{Arter Oksijen Miktarı} \times \text{Kalp Debisi}$$
$$DO_2 = (1.34 \times \text{Hgb} \times \text{SaO}_2 + 0.003 \times \text{PaO}_2) \times \text{KD}$$



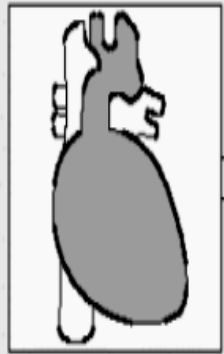
Kan Basıncı



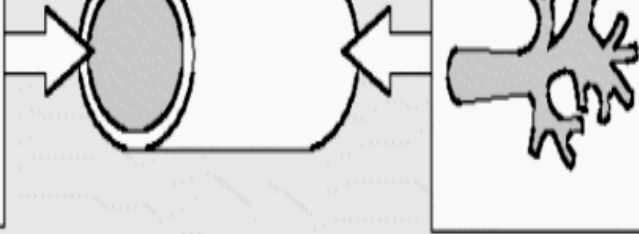
Doku perfüzyonu

Kalp
Debisi

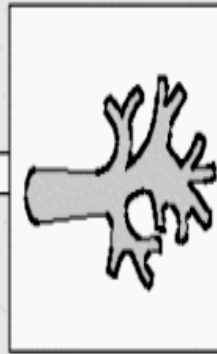
x Vasküler direnç



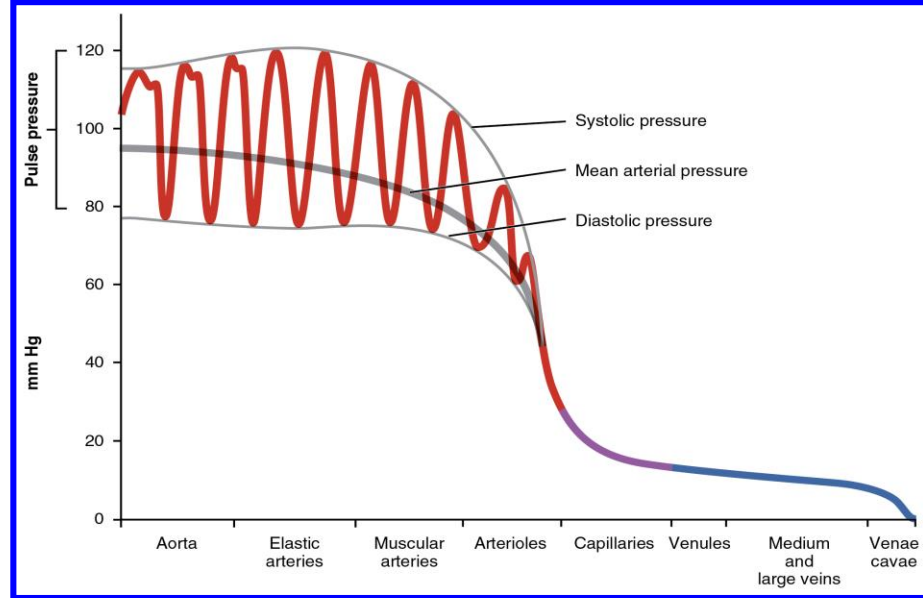
Heart
(cardiac output)



Arteries
(blood pressure)



Arterioles
(peripheral resistance)

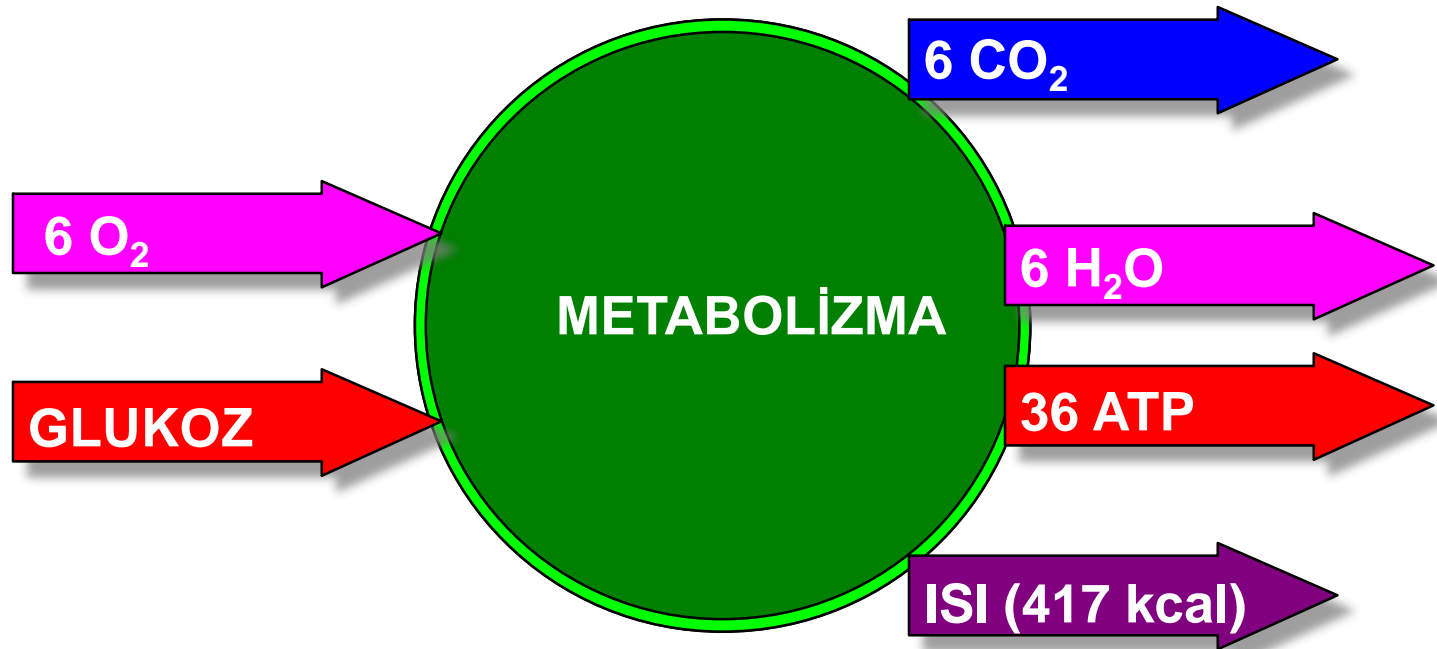


Perfüzyon İçin....

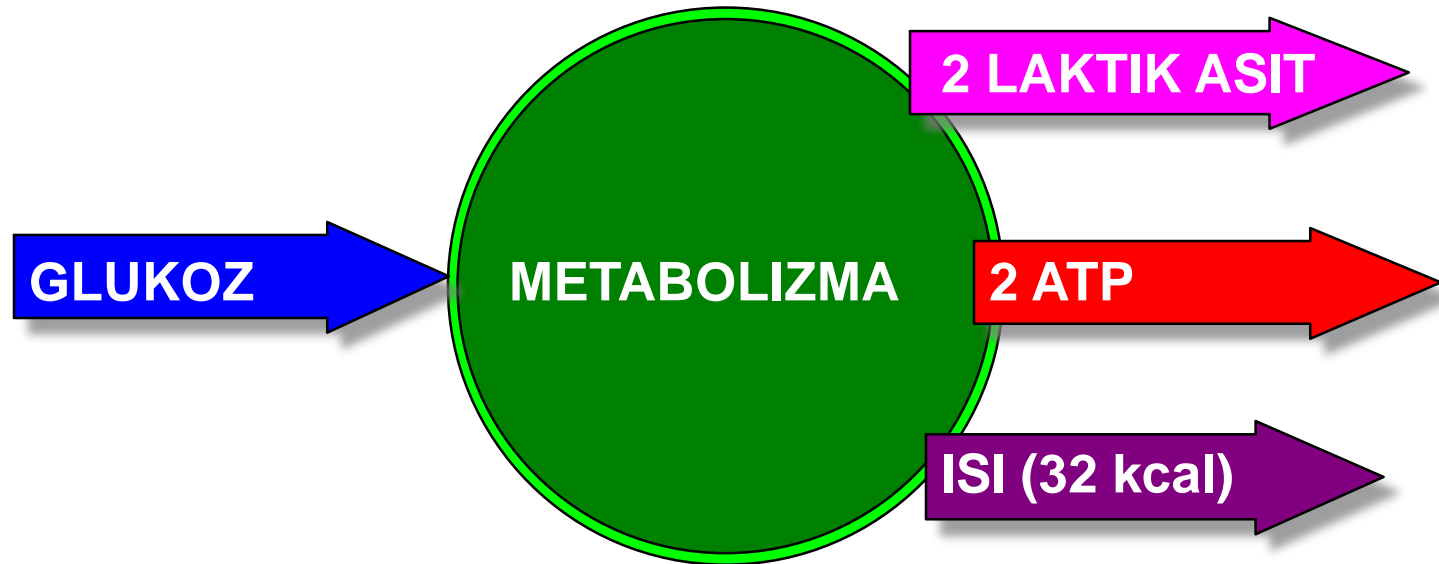
1. Pompa (kalp)
2. Sıvı Hacmi (kan)
3. Depo (kan damarları)

Bu üç komponentten birinde bozukluk perfüzyonu etkiler

Aerobik Metabolizma

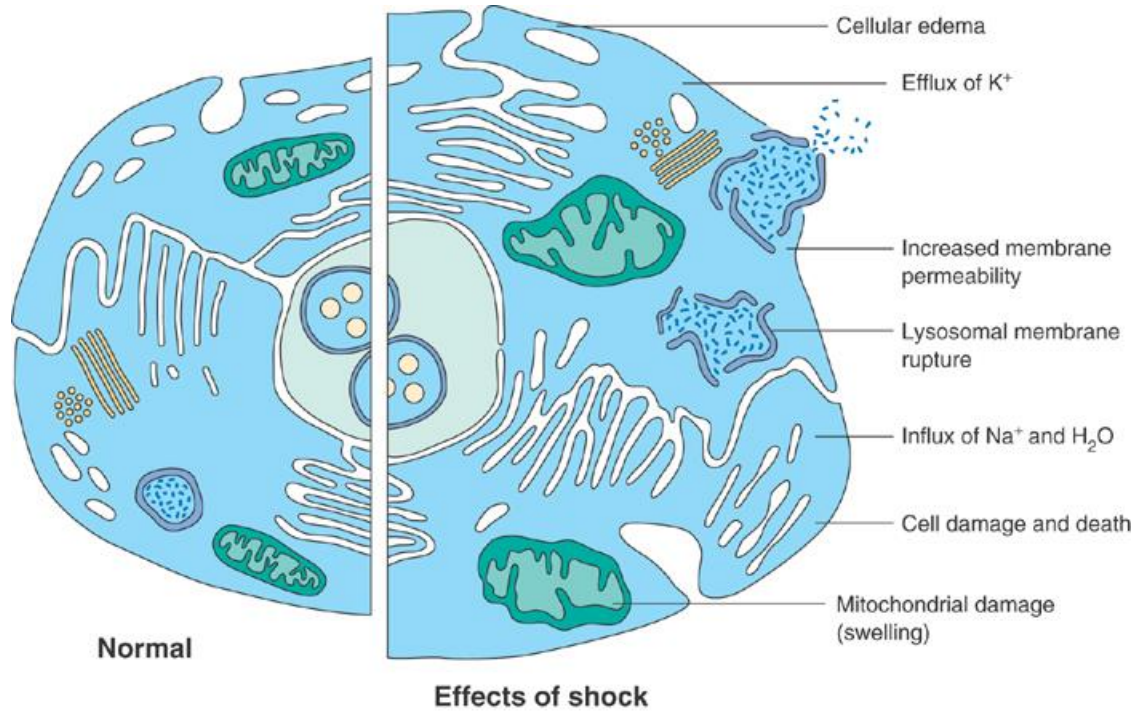


Anaerobik Metabolizma



Şok: Hücreler

ŞOK = ATP eksikliği

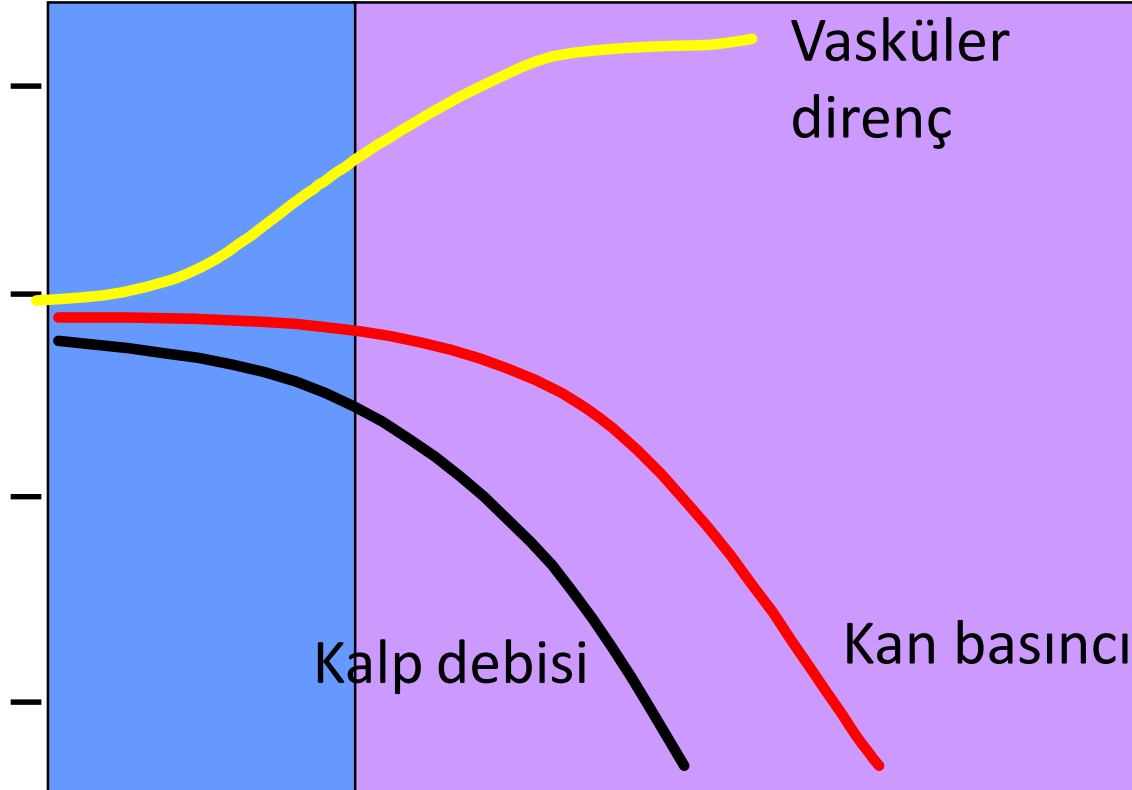


$$DO2 = (1.34 \times Hgb \times SaO2 + 0.003 \times PaO2) CO$$

Organ tutulumu	Ölüm
0	3.3
1	6.25
2	15.7
3	38.5
4	62.5
5	70.0
6	100.0



Şoka Hemodinamik Cevap



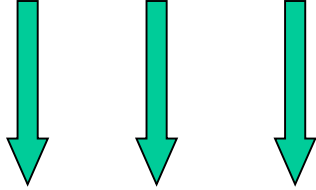
Kompansatuvar mekanizmalar
yetersiz kaldığında

Kompanse şok



Saatler içinde

Hipotansif şok



Dakikalar içinde

Hipotansiyon sınırları

Yaş	Alt sınır
0-28 gün	60 mmHg
1 ay-1 yaş	70 mmHg
1-10 yaş	70 mmHg + (2 x yaş)
> 10 yaş	90 mmHg

Kompansatuvar mekanizmaların klinik bulguları

Kompansatuvar mekanizma	Etki alanı	Klinik Bulgu
Kalp hızında artış	Kalp	Taşikardi
SVR artış	Deri	Soğuk, soluk, terli
	Dolaşım	Uzamış kapiller geri dolum zamanı
	Nabız	Periferik nabız zayıf, nabız basıncında daralma
Splanknik vasküler dirençte artış	Böbrek	Oliguri
	Bağırsak	Kusma, ileus

Klinik Bulgular

- ERKEN (Kompanse)

Sinuzal taşikardi (erken belirti)

KDZ uzamaya başlar

Hafif taşipne

İrritabilite

İdrar miktarı azalır

Kan basıncı normal

- GEÇ (Dekompanse)

Taşikardi ve taşipne artar

KDZ uzar

Oligüri

Ajitasyon-koma

Hipotoni, KVR'lerin azalması

Hipotansiyon

Sıcak&Soğuk Şok

Sıcak Şok

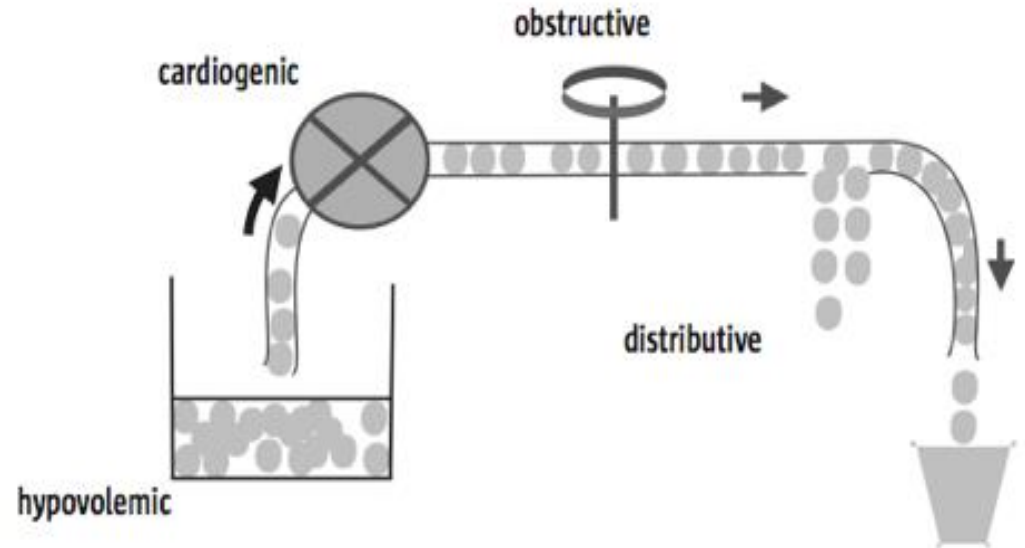
- Ateş
- Taşikardi
- Ciltte eritem
- Geniş nabız basıncı
(Ör. 100/40 mmHg)
- Bilinç değişikliği
- İdrar miktarı azalır
- KDZ < 1 sn
- Sıçrayıcı nabız

Soğuk Şok

- Soğuk ve alacalı cilt
- Taşikardi
- Siyanoz
- Nabız basıncında daralma
(Ör 80/60 mmHg)
- Hipoksemi
- Asidoz
- Hipotansiyon
- KDZ > 2 sn
- Periferik nabızlar zayıf

ŞOK'un sınıflaması

1. Hipovolemik
2. Distribütif (septik, nörojenik, anafilaktik vb)
3. Kardiyojenik
4. Obstrüktif



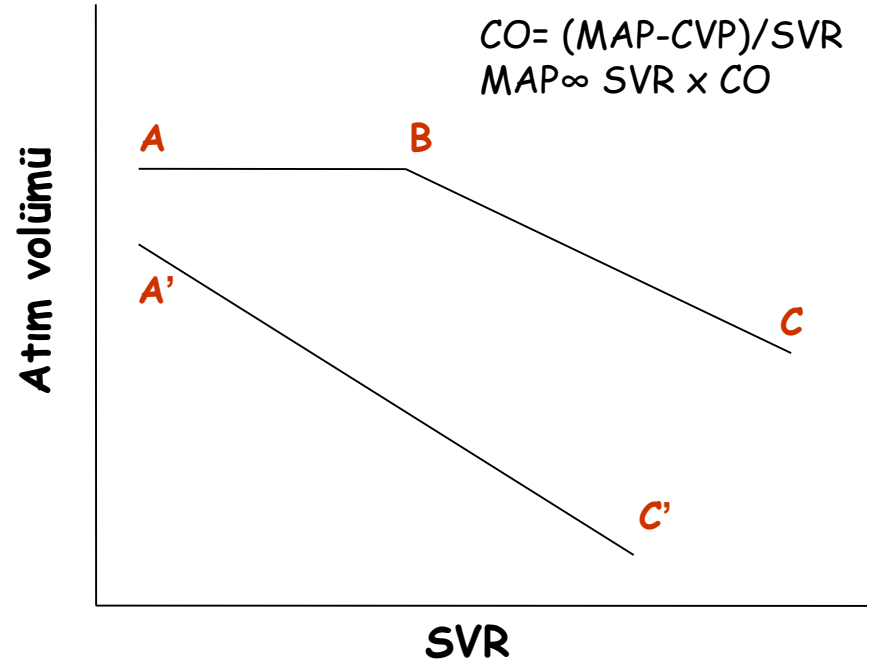
Hipovolemik Şok

- Tüm dünyada en sık Şok nedeni
 - Gastroenterit
 - Kanama
 - Kusma
 - Yetersiz sıvı alımı
 - Osmotik diürez (Diabetik ketoasidoz)
 - Yanık
 - nc boşluklara sıvı kaybı

nyk	Kontraktilite	Ard yk
Azalmış	Normal, artmış	Artmış

Kardiyojenik şok

- Myokard disfonksiyonu
 - Konj. kalp hast.
 - Myokardit
 - Kardiyomyopati
 - Aritmi
 - Sepsis
 - Ritim bzk.
 - Entoksikasyon
 - Travma



Önyük	Kontraktilite	Ard yük
Değişken	Azalmış	Artmış

Obstrüktif Şok

- Kardiyak tamponad
- Tansiyon pnömotoraks
- Masif pulmoner arter trombozu
- Duktus bağımlı konj. kalp hast.

Kalp debisi belirgin azalmış, sistemik vasküler direnç artmıştır

Önyük	Kontraktilite	Ard yük
Azalmış	Azalmış	Artmış

Distribütif Şok

Uygunsuz kan volümü dağılımı (vasodilatasyon, kapiller geçirgenlikte artış, rölatif hipovolemi)

- Septik şok
- Anafilaktik şok
- Nörojenik şok
 - *Kalp debisi değişkendir*
 - *Sıcak şok (hiperdinamik): Kardiyak debi \uparrow , SVR \downarrow*
 - *Soğuk şok (hipodinamik): Kardiyak debi \downarrow , SVR \uparrow*

Önyük	Kontraktilite	Ard yük
Azalmış, N	Normal, azalmış	Değişken

Sepsis

SIRS Sepsis Ciddi Sepsis Septik Şok



Bone et al. *Chest* 1992;101:1644

Sistemik Enflamatuvar Yanıt + İNF

- **Vücut ısı:** $< 36^{\circ}$ yada $> 38.5^{\circ}$ C
- **Taşikardi:** Yaşa göre > 2 SD (eksternal uyarı, kr. ilaç kullanımı, ağrı olmadan ve $\frac{1}{2}$ -4 saat sürmesi
Bradikardi < 1 yaş: (yaşa göre 10.per altında olması). Eksternal vagal uyarı, β agonist bloker ilaç, KKH olmadan $\frac{1}{2}$ saatten uzun sürmesi
- **Taşipne:** yaşa göre > 2 SD veya mekanik ventilasyona bağlı olması (Nöromusküler hastalık veya genel anestezi yok)
- **Lökosit:** < 4000 yada > 12000 veya band $> 10\%$

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)

Mervyn Singer, MD, FRCP; Clifford S. Deutschman, MD, MS; Christopher Warren Seymour, MD, MSc; Manu Shankar-Hari, MSc, MD, FRCM; Djillali Annane, MD, PhD; Michael Bauer, MD; Rinaldo Bellomo, MD; Gordon R. Bernard, MD; Jean-Daniel Chiche, MD, PhD; Craig M. Coopersmith, MD; Richard S. Hotchkiss, MD; Mitchell M. Levy, MD; John C. Marshall, MD; Greg S. Martin, MD, MSc; Steven M. Opal, MD; Gordon D. Rubenfeld, MD, MS; Tom van der Poll, MD, PhD; Jean-Louis Vincent, MD, PhD; Derek C. Angus, MD, MPH

Current Guidelines and Terminology	Sepsis	Septic Shock
1991 and 2001 consensus terminology ^{9,10}	Severe sepsis Sepsis-induced hypoperfusion	Septic shock ¹³
2015 Definition	Sepsis is life-threatening organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection	Septic shock is a subset of sepsis in which underlying circulatory and cellular/metabolic abnormalities are profound enough to substantially increase mortality
2015 Clinical criteria	Suspected or documented infection and an acute increase of ≥ 2 SOFA points (a proxy for organ dysfunction)	Sepsis ^a and vasopressor therapy needed to elevate MAP ≥ 65 mm Hg and lactate > 2 mmol/L (18 mg/dL) despite adequate fluid resuscitation ¹³
Recommended primary ICD codes ^a		
ICD-9	995.92	785.52
ICD-10 ^a	R65.20	R65.21
Framework for Implementation for coding and research	Identify suspected infection by using concomitant orders for blood cultures and antibiotics (oral or parenteral) in a specified period ^b Within specified period around suspected infection ^c : 1. Identify sepsis by using a clinical criterion for life-threatening organ dysfunction 2. Assess for shock criteria, using administration of vasopressors, MAP < 65 mm Hg, and lactate > 2 mmol/L (18 mg/dL) ^d	

Tablo 9. SOFA sistemi

	1*	2	3	4
Solunum				
PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	≤ 400 MV var/yok	≤ 300 MV var/yok	≤ 200 ve MV var	≤ 100 ve MV var
Kardiyovasküler				
Hipotansiyon	OAB < 70 mmHg	Dopamin ≤ 5 ve dobutamin**	Dopamin > 5 ya da adrenalin ≤ 0.1 ya da noradrenalin ≤ 0.1 **	Dopamin ≥ 15 ya da adrenalin > 0.1 ya da noradrenalin > 0.1 **
Karaciğer				
Bilirubin mg/dL	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12
Koagülasyon				
Trombosit 10 ³ /mm ³	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Böbrek				
Kreatinin mg/dL ya da idrar debisi	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 Debi ≤ 500 mL/gün	> 5 Debi ≤ 200 mL/gün
Nörolojik				
GKS	13-14	10-12	6-9	< 6

* Bu sınıırn ötesindeki değerler 0 puan alır.

** En az 1 saat $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dakika}$ dozunda verilmiş olmalı.

MV: Mekanik ventilasyon, OAB: Ortalama arter basıncı, GKS: Glasgow koma skoru.

Septik Şok

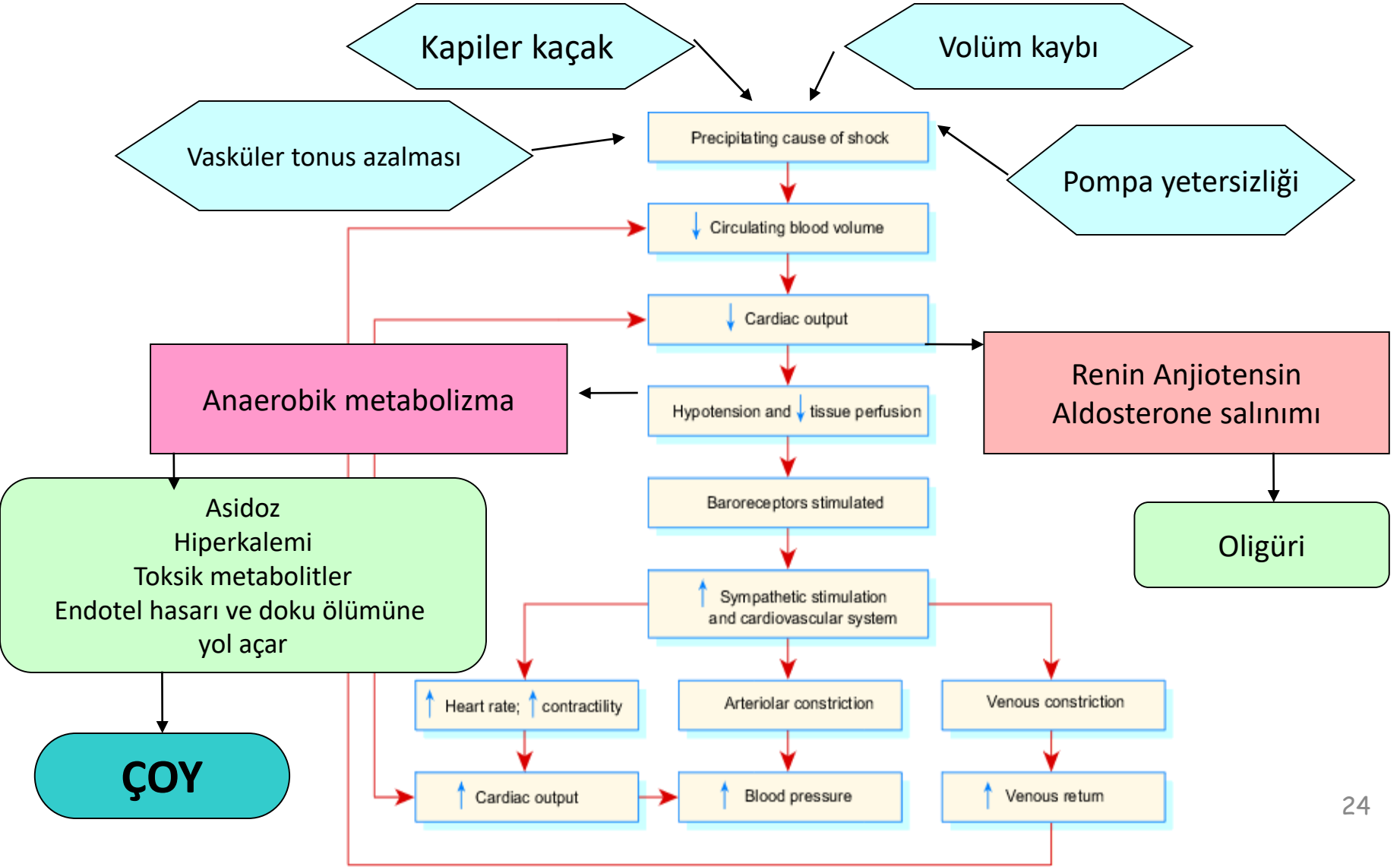
Tanıda gecikme: her saat baŐı mortalite % 40 artar

Antibiyotik tedavisinde gecikme her saat baŐı mortalite % 12 artar

İnotrop baŐlanmasıda gecikme mortaliteyi 20 kat artırır

Hemodinamik bozukluğu dŐzeltmede protokole bağlı kalınması mortaliteyi % 40 azaltır

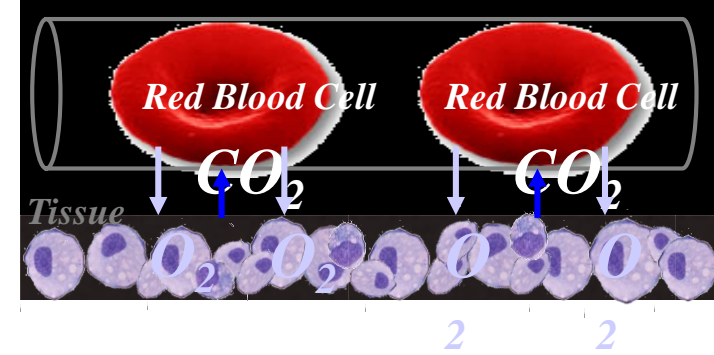
Şok: Patofizyoloji



Temel Hedef

**Doku Perfüzyonu & Doku
Oksijenizasyonu**

Tedavinin amaçları



1. Kan oksijen içeriği ve taşıma kapasitesinin artırılması
 - 10L/dk, %100 oksijen
 - Kan transfüzyonu
 - Ventilasyonun sağlanması (entübasyon)
2. Volüm replasmanı (IV-iki damar yolu, açılmazsa IO)
 - Sıvı tedavisi
3. Kalp debisinin düzeltilmesi
 - İnotropik, vazopresör, vazodilatatör
4. **Oksijen ihtiyacının azaltılması**
 - Erken entübasyon**
 - Sedasyon**
5. Metabolik bozuklukların düzeltilmesi
 - Hipoglisemi, hipokalsemi, hiperkalemi, metabolik asidoz

Pozisyon

ŞOKTA HASTAYA VERİLECEK ŞEKİL



Hasta yere uzatılır ve ayakları hafifçe yükseltilir. Bu durum kalbe daha çok kan pompalanmasını sağlar. Eğer hastanın ayakta kırık varsa, sabitleştirmeden ayakları yükseltilmez.

Kardiyojenik şokta olmayan hastalara şok pozisyonu verilmelidir.

TEDAVİ

$$DO_2 = \text{Arter Oksijen Miktarı} \times \text{Kalp Debisi}$$
$$DO_2 = (1.34 \times \text{Hgb} \times \text{SaO}_2 + 0.003 \times \text{PaO}_2) \times \text{KD}$$

Havayolu

Solunum

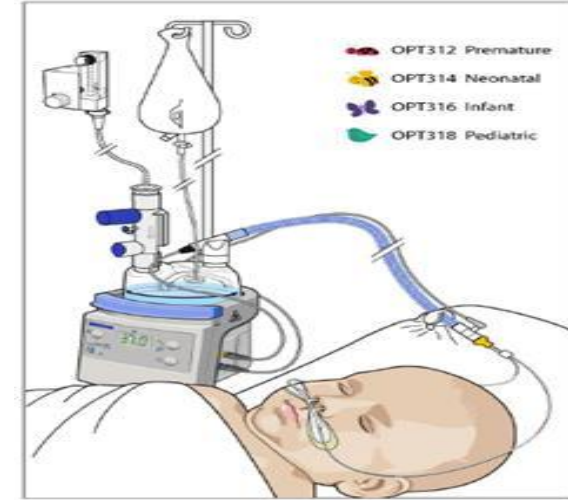
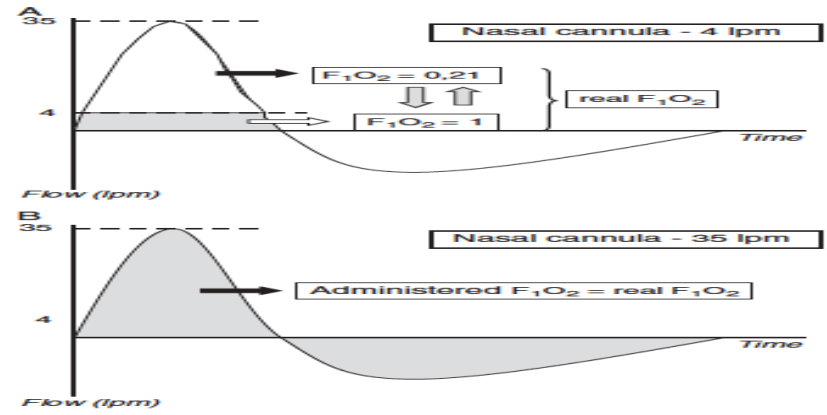
100 % oksijen ver (Her şokta)

Gerekirse entübe et

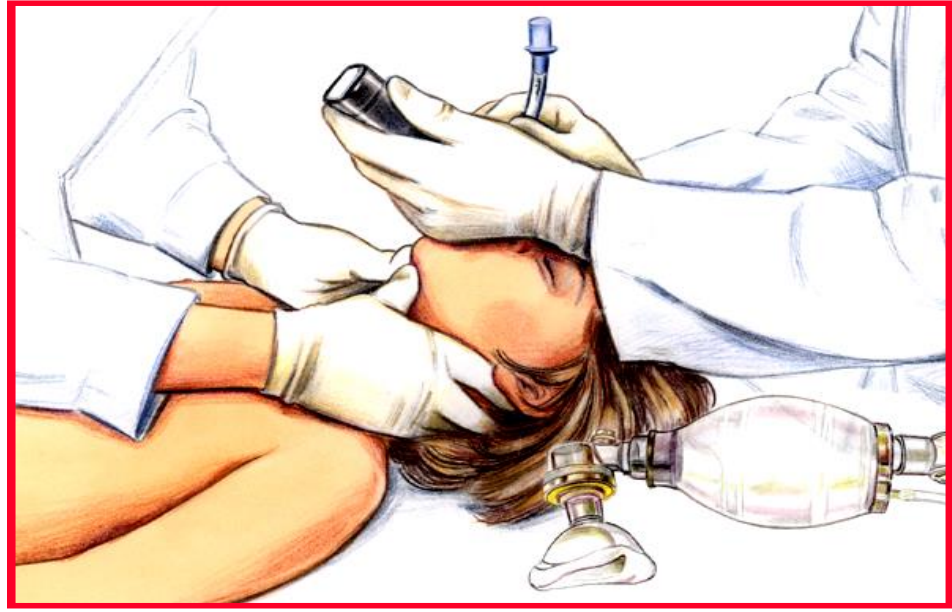


Nazal Yüksek Akış

1. Farenks ölü alan azalır
2. Nazofarenks direnci azalır
3. Solunum işi azalır
4. PEEP etkisi
5. Alveolar recruitment
6. Nemlendirme, hasta konforu ve toleransını artırır
7. Daha az F_iO_2 ve daha iyi mukosilier klirens



Hangi durumlarda hasta entübe edilmelidir?



MSS deprese ise

Havayolu obstrüksiyonu varsa

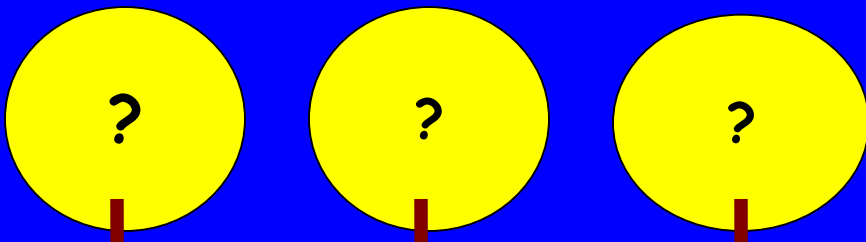
Havayolu reflekslerinin kaybı varsa

Kısa zaman içerisinde klinik durumun bozulması bekleniyor
ve solunum işi çok artmışsa

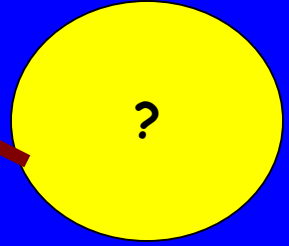
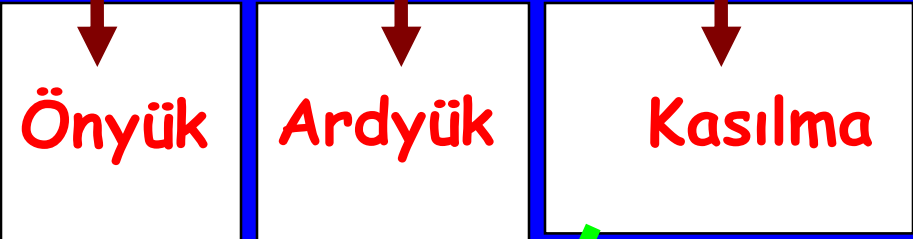
Mekanik ventilasyon ve/veya PEEP ihtiyacı varsa

Entübasyon

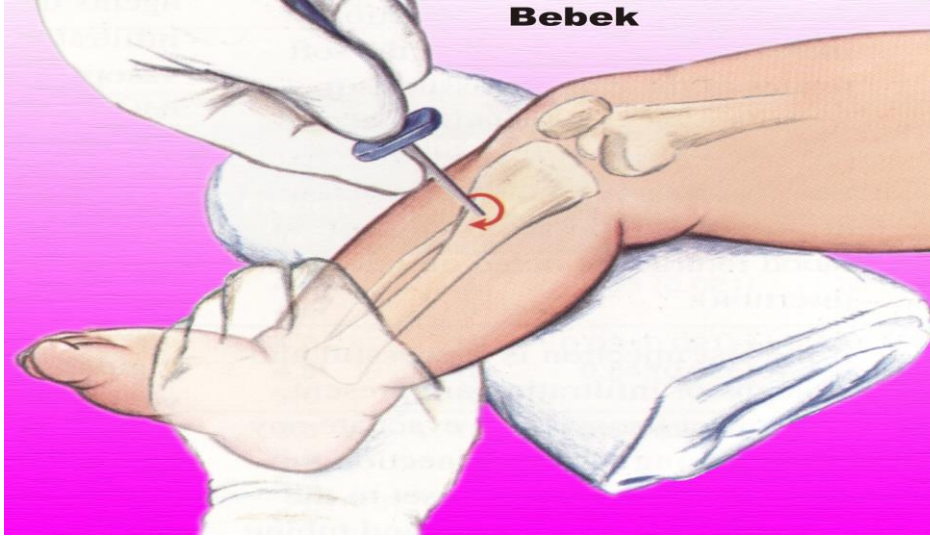
- Erken entübasyon
- Kalp debisinin % 40' ı solunum işi için
- Oksijen tüketimi azalır
- Havayolu güvenliği sağlanır
- Hastanın monitorizasyonu kolaylaşır
- Sedasyon için;
 - Septik şokta: Ketamin+atropin



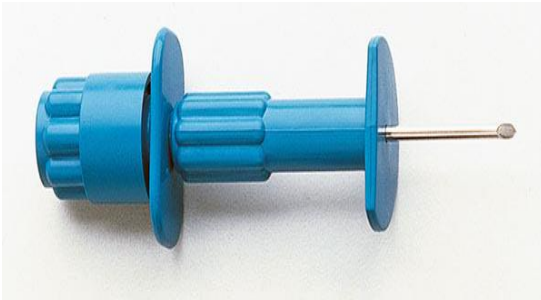
$$DO_2 = \text{Arter Oksijen Miktarı} \times \text{Kalp Debisi}$$
$$DO_2 = (1.34 \times \text{Hgb} \times \text{SaO}_2 + 0.003 \times \text{PaO}_2) \times \text{KD}$$



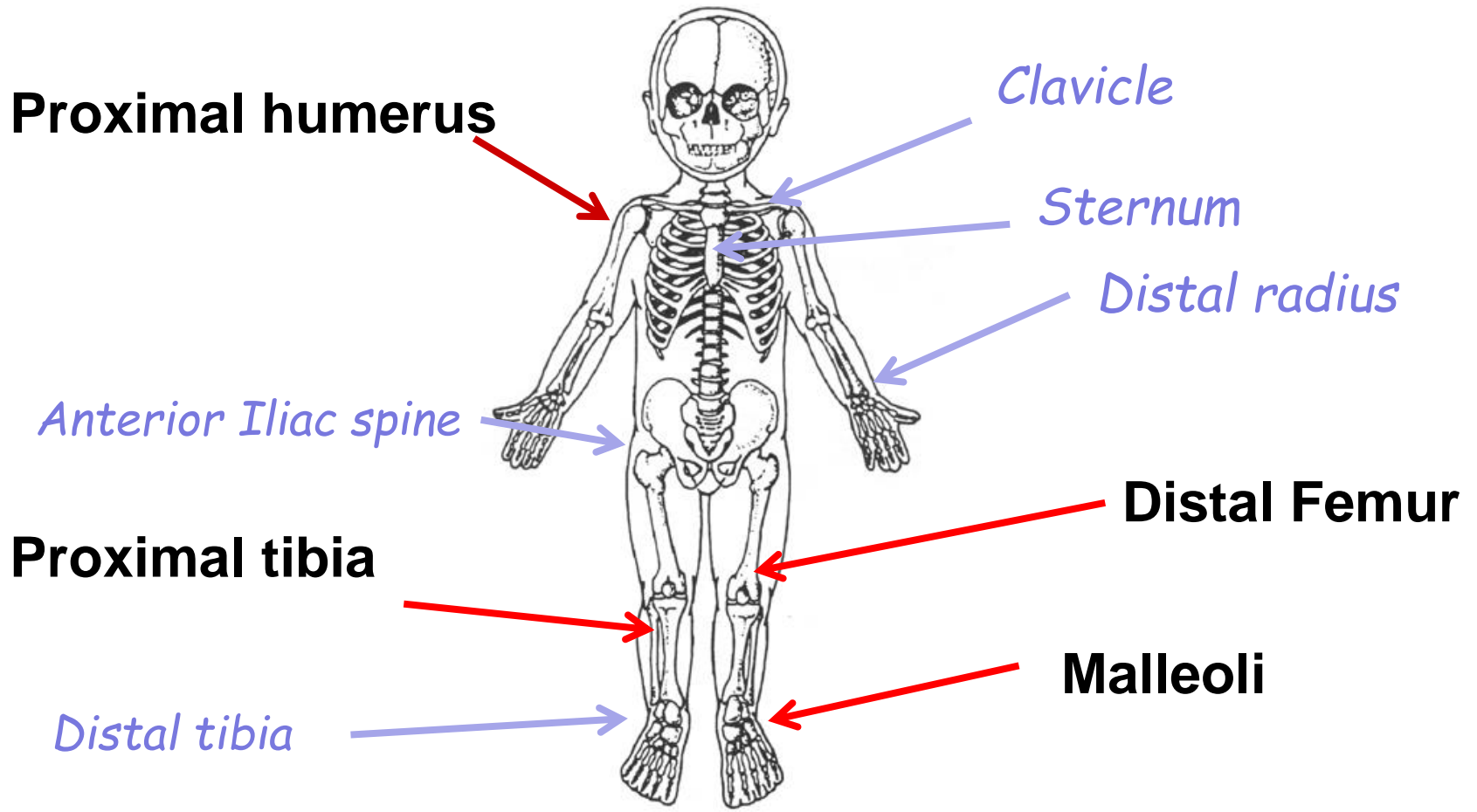
Hemodinamik Destek Tedavisi: Damar Yolu



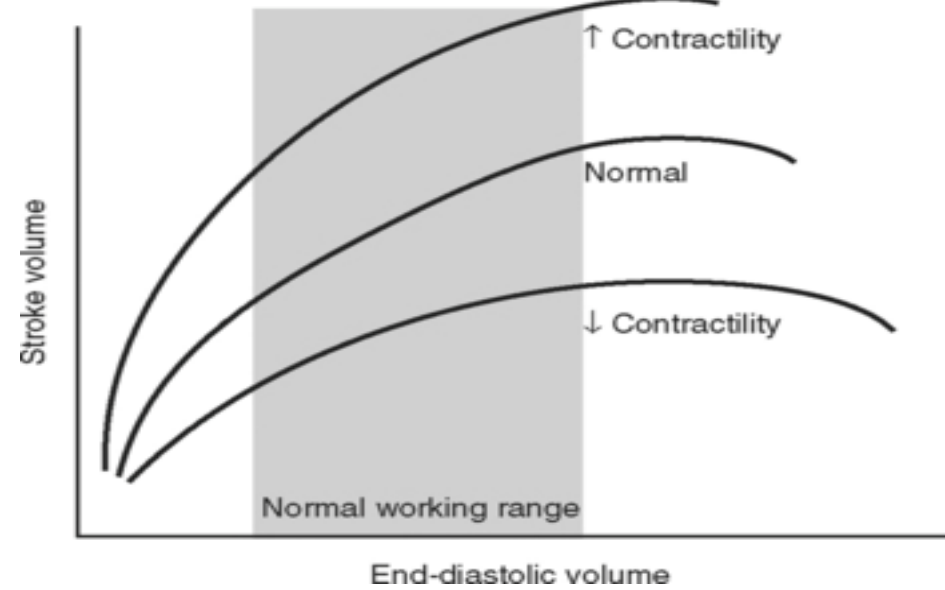
- Her yaşa uygun
- Kolay
- Yüksek volüm verilebilir
- Direnç yüksek



Intraosseous Catheter Sites

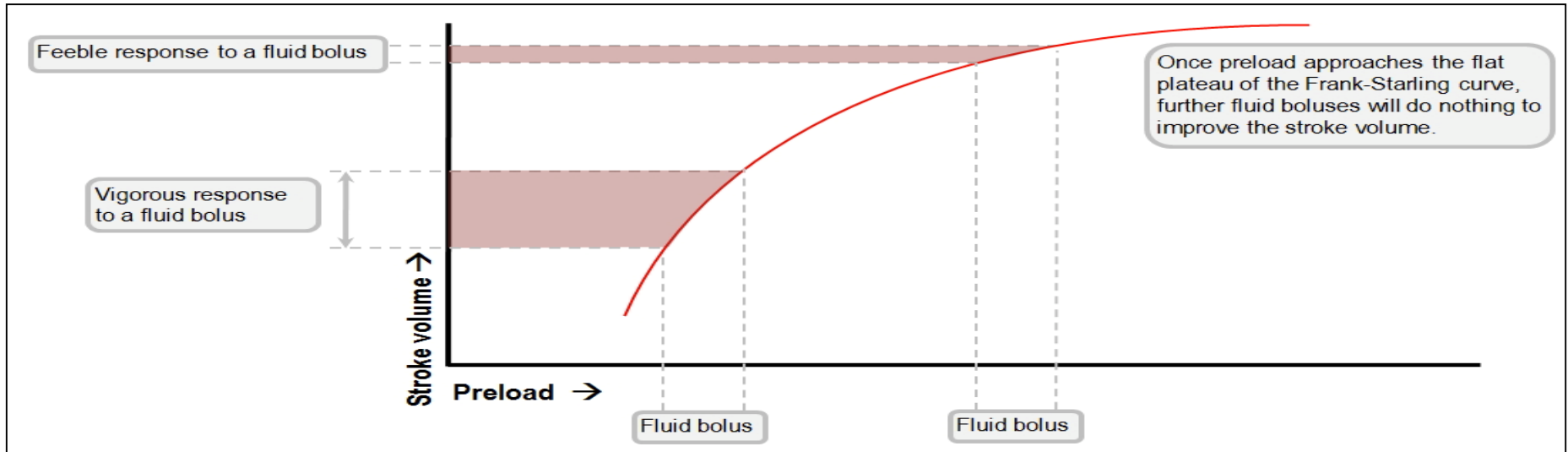


Sıvı Tedavisi

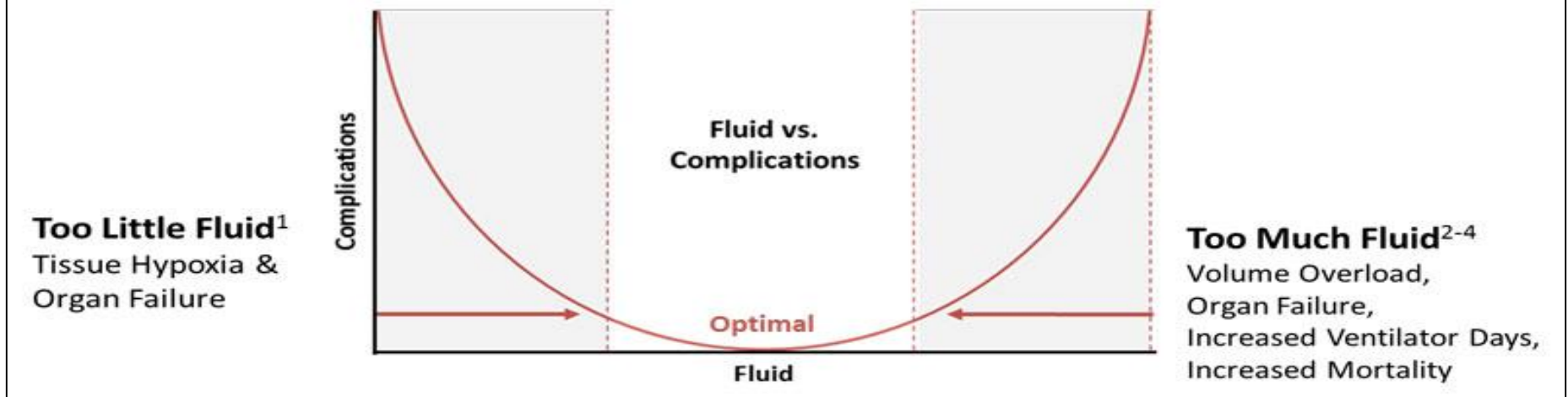


Şokun Tipi	Sıvı Volümü	Hız
Hipovolemik şok Distribütif şok Obstrüktif şok	20 ml/kg bolus (gerekirse tekrarla)	Hızlı ver 5-10 dk
Kardiyojenik şok	10-20 ml/kg	Yavaş ver 10-20 dk

Sıvı Tedavisi



Optimal Volume in Sepsis



Parenteral Sıvıların Bileşimi

Sıvılar	Na	K	Ca	Mg	Cl	HCO ₃	mlosml
RL	130	4	3	-	109	28(laktat)	273
SF (% 0.9 NaCl)	154	-	-	-	154	-	308
D%5 0.45 NaCl	77	-	-	-	77		407
D%5	-	-	-	-	-	-	253
%3 NaCl	514	-	-	-	514		1026
Iso-S	142	5	-	3	98	Asetat/glukonat	295

Başlangıçta cömert sonra cimri !



Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children*

Ayse A. Arikan, MD; Michael Zappitelli, MD, MSc; Stuart L. Goldstein, MD; Amrita Naipaul, NP; Larry S. Jefferson, MD; Laura L. Loftis, MD

Pediatr Crit Care Med 2012 \

Variables	Survivors, n = 66 Mean \pm SD	Nonsurvivors, n = 14 Mean \pm SD	<i>p</i>
Peak total fluid overload %	13.7 \pm 10.0	15.9 \pm 10.3	.45
Peak oxygenation index	16.6 \pm 17.6	31.5 \pm 29.6	<.05
Admission Pediatric Logistic Organ Dysfunction Score	18.2 \pm 7.6	20.9 \pm 9.5	.01

Aşırı Sıvı Verilmesi

Hepatomegali

Raller

MAP – CVP

Furosemid verilebilir !

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

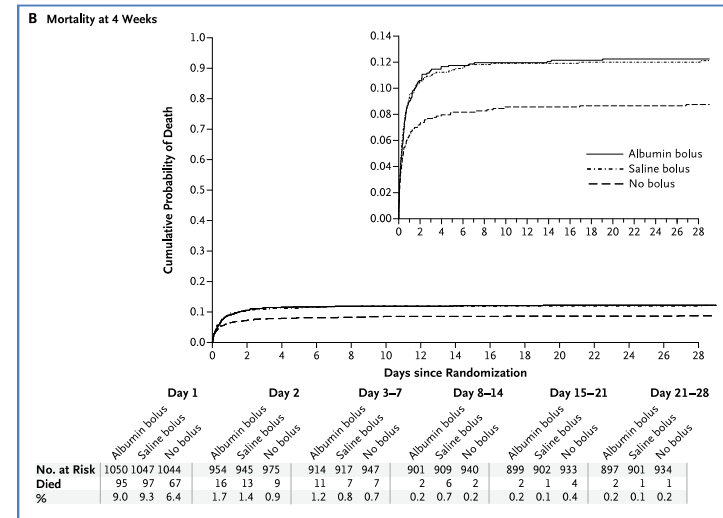
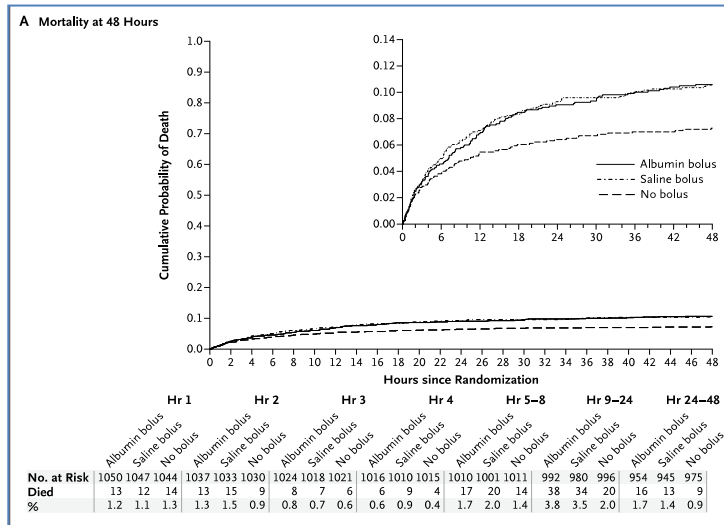
ESTABLISHED IN 1812

JUNE 30, 2011

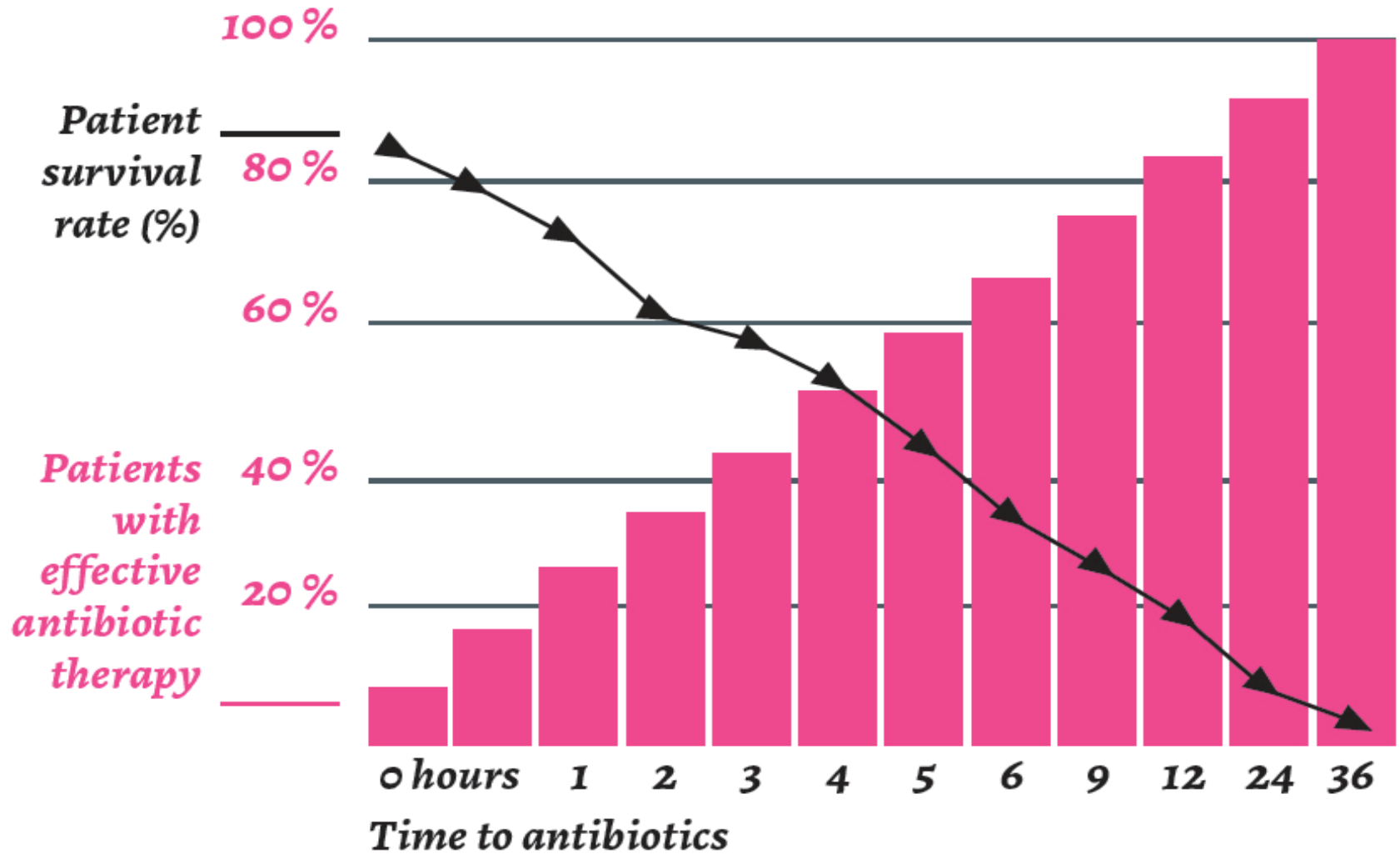
VOL. 364 NO. 26

Mortality after Fluid Bolus in African Children with Severe Infection

Kathryn Maitland, M.B., B.S., Ph.D., Sarah Kiguli, M.B., Ch.B., M.Med., Robert O. Opoka, M.B., Ch.B., M.Med., Charles Engoru, M.B., Ch.B., M.Med., Peter Olupot-Olupot, M.B., Ch.B., Samuel O. Akech, M.B., Ch.B., Richard Nyeko, M.B., Ch.B., M.Med., George Mtove, M.D., Hugh Reyburn, M.B., B.S., Trudie Lang, Ph.D., Bernadette Brent, M.B., B.S., Jennifer A. Evans, M.B., B.S., James K. Tibenderana, M.B., Ch.B., Ph.D., Jane Crawley, M.B., B.S., M.D., Elizabeth C. Russell, M.Sc., Michael Levin, F.Med.Sci., Ph.D., Abdel G. Babiker, Ph.D., and Diana M. Gibb, M.B., Ch.B., M.D., for the FEAST Trial Group*



Antibiyotik Tedavisi



Hipoglisemi/Hipokalsemi

- **Hipoglisemi**

- % 10 Dx

< 1 ay 2-4 ml/kg

> 1 ay 5 ml/kg

- **Ca Tedavisi:**

Özellikle iyonize Ca düzeyi normal düzeye getirilmelidir.

➤ Kan basıncı artar

➤ Sol ventikül atım hacmi artar. **Ca²⁺**

Kalsiyum

- İntravenöz uygulandığında belirgin pozitif inotrop etki ilk 10-20 dk.da görülür ve **↑SV & LVEDP, ↓KTA & SVR**
- Hipokalsemi varlığında Ca'un **inotrop etkisi** çok belirgindir.
- Digoksin kullanan hastalarda özellikle hipopotasemi de var ise aritmi riski var.

SIVI

?

?

$$DO_2 = \text{Arter Oksijen Miktarı} \times \text{Kalp Debisi}$$
$$DO_2 = (1.34 \times \text{Hgb} \times \text{SaO}_2 + 0.003 \times \text{PaO}_2) \times \text{KD}$$

Önyük

Ardyük

Kasılma

Kalp Atım
Hacmi

Kalp tepe
atımı

Kalp Debisi

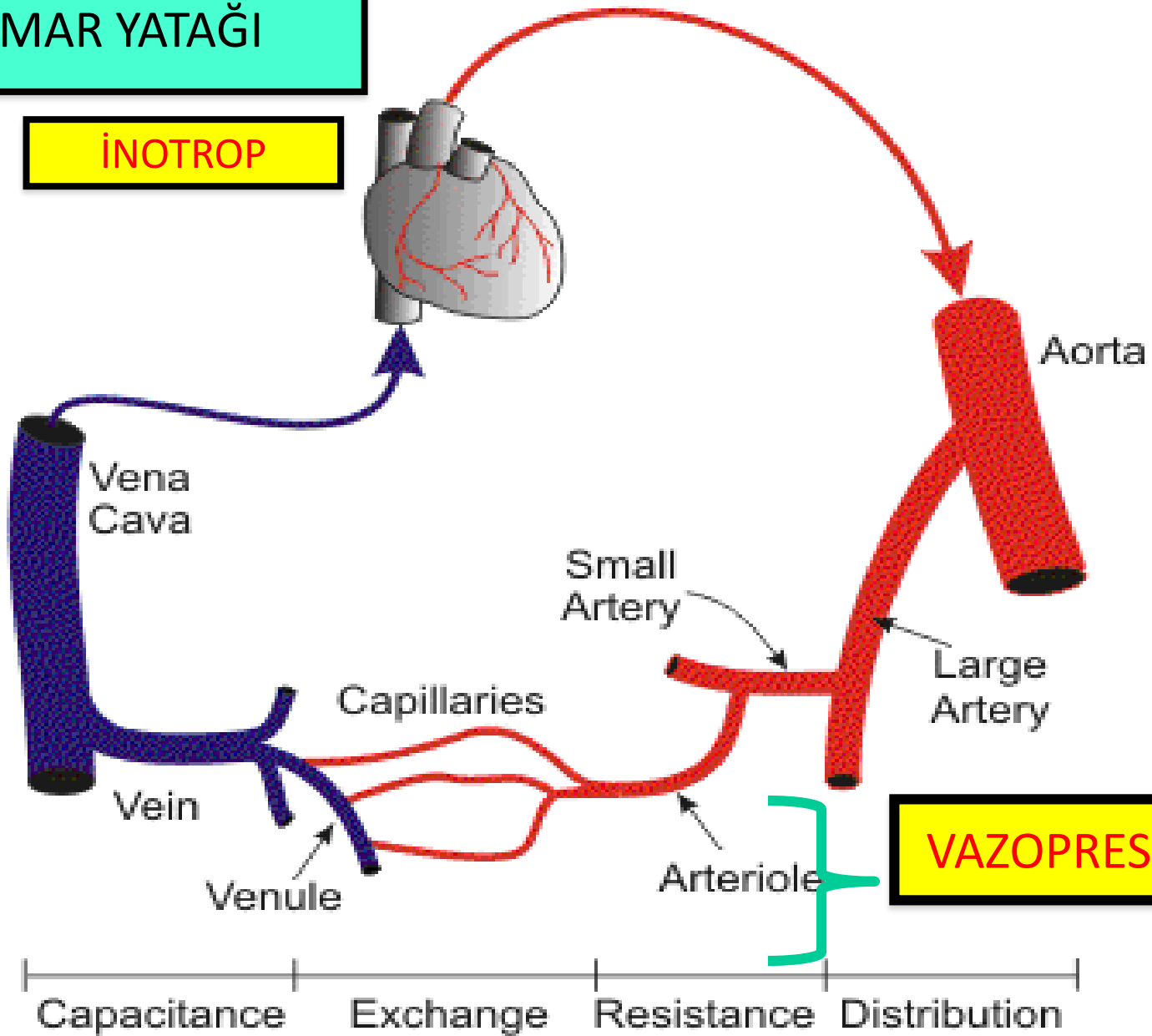
Periferik damar
direnci

Kan
Basıncı

?

DAMAR YATAĞI

İNOTROP



İnotrop ve Vazopresör İlaçlar

1) Kalsiyum

2) Kalsiyum duyarlaştırıcı: Levozimendan

3) Katekolaminler:

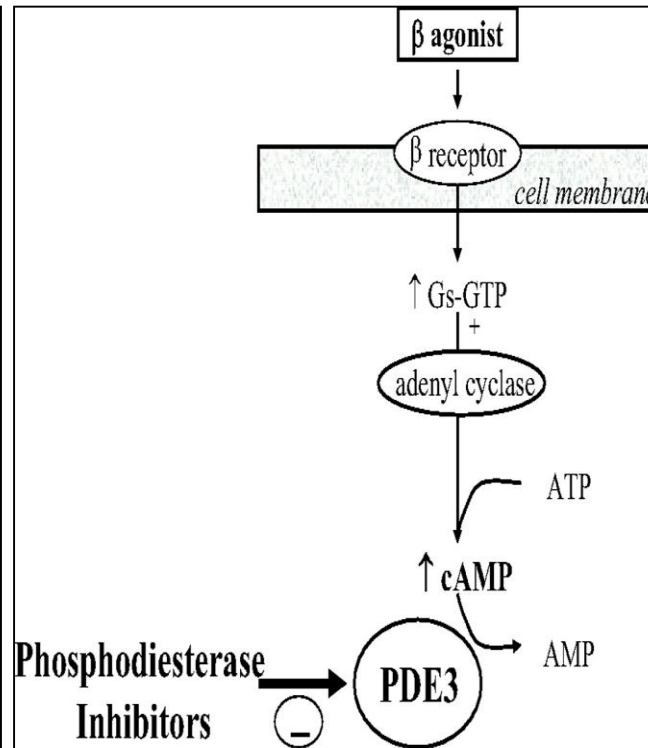
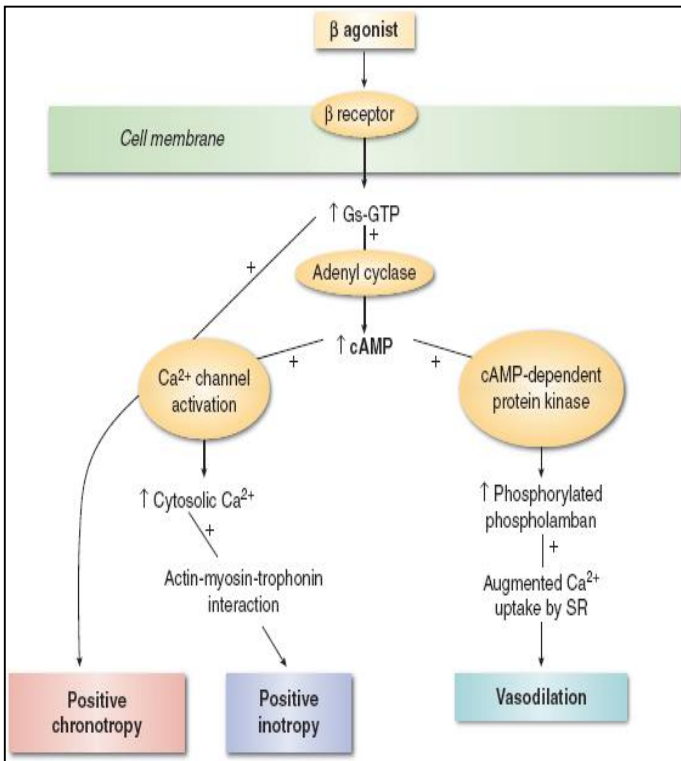
- Dopamin
- Dobutamin
- Dopeksamin
- Adrenalin
- Isoproterenol
- Noradrenalin

4) Kardiyak glikolizidler: Digoksin

5) Fosfoodiesteraz (PDEIII) inhibitörler:

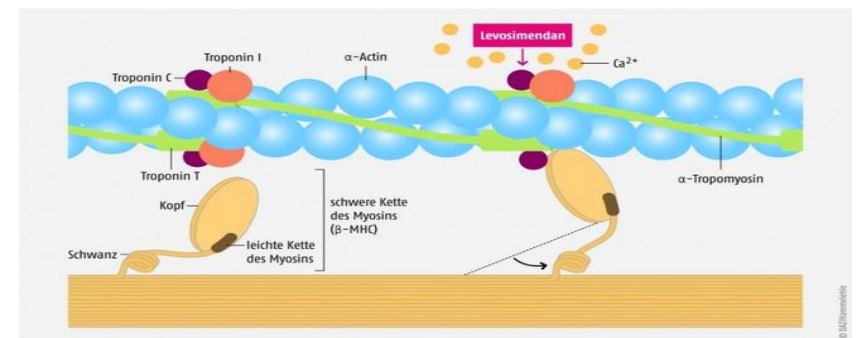
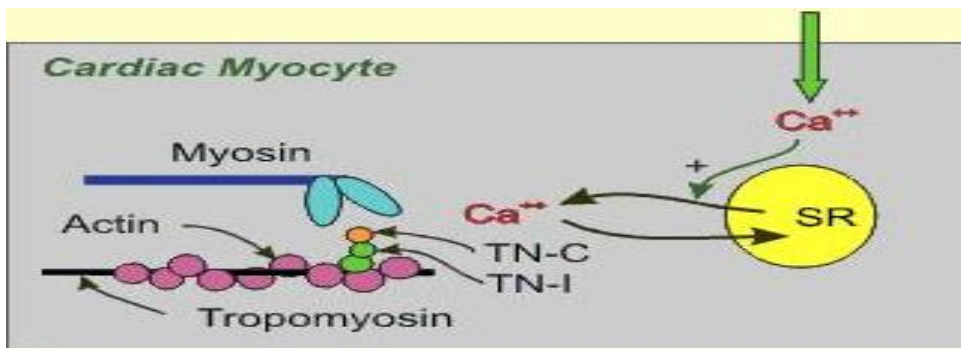
- Enoksimon, Piroksimon
- Milrinon
- Amrinon

inotrop ilaçlar

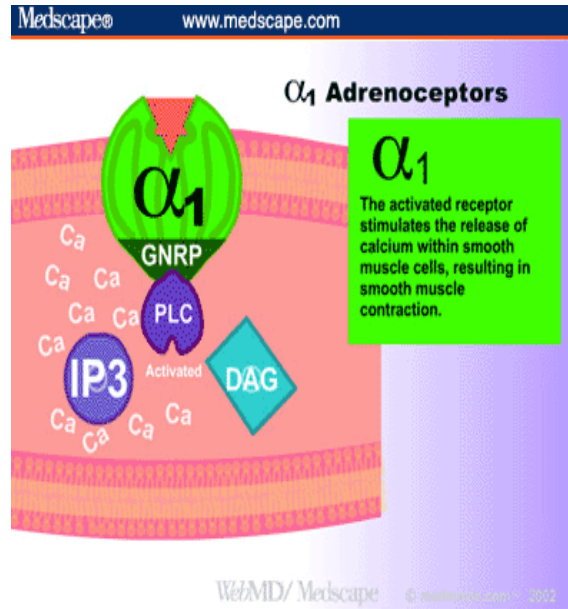
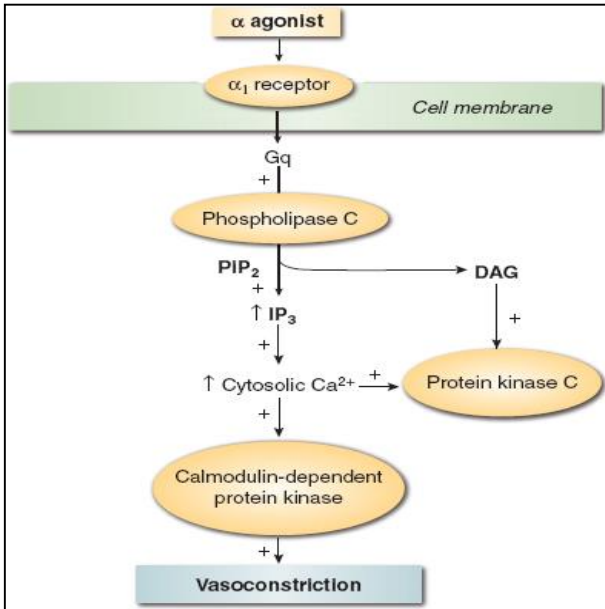


inotropolar

- Dobutamin
- Dopamin
- Adrenalin
- FDI
- Amrinon
- Milrinon
- Enoksimon
- Levozimendan

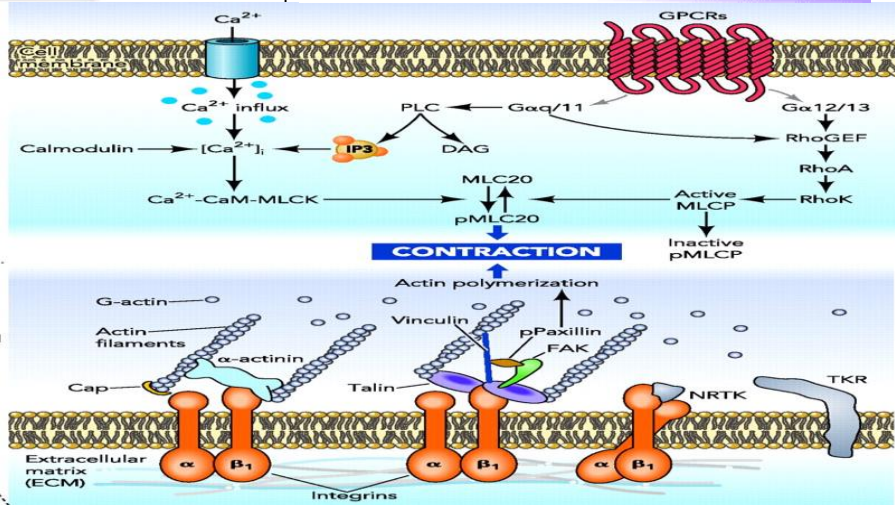
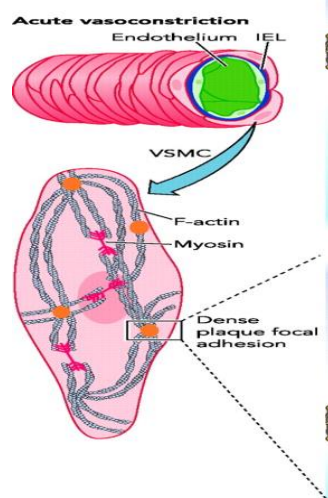


Vazopresör ilaçlar



Vazopresörler

- Dopamin
- Noradrenalin
- Adrenalin
- Vazopresin/Terlipresin



Reseptör	Lokasyon	Etki
α_1	<ul style="list-style-type: none">• Damar düz kas• Miyokard	<ul style="list-style-type: none">• Vazokonstriksiyon• Aritmi
α_2	<ul style="list-style-type: none">• MSS• Damar düz kas• Trombosit	<ul style="list-style-type: none">• Santral sempatik uyarıyı azaltır▪ Vazokonstriksiyon▪ Trombosit agregasyonu
β_1	<ul style="list-style-type: none">• Miyokard	<ul style="list-style-type: none">• pozitif Inotropizm• pozitif Kronotropizm
β_2	<ul style="list-style-type: none">• Bronş• Kan damarları	<ul style="list-style-type: none">• Bronkodilatasyon• Vazodilatasyon

Reseptör	Lokasyon	Etki
V₁	Damar düz kas <ul style="list-style-type: none"> • İskelet • Mezenterik • koroner 	<ul style="list-style-type: none"> • Vazokonstriksiyon
PDE- III	<ul style="list-style-type: none"> • Miyokard ▪ Damar düz kas 	<ul style="list-style-type: none"> • pozitif inotropizm • pozitif kronotropizm • Vazodilatasyon <p><i>Inodilatasyon</i></p>
D1	Damar düz kas <ul style="list-style-type: none"> • RENAL • MEZENTRIK • KORONER 	<ul style="list-style-type: none"> • Vazodilatasyon

Adrenerjik İlaçların Hemodinamik Etkileri

İlaçlar	Kasılma	Kalp Tepe Atımı	Vazokonstriksiyon	Kalp Debisi (CO)
Dopamin	++	+	Doza bağlı	+
Adrenalin	+++	++	Doza bağlı	+
Dobutamin	++	+	0	++
Noradrenalin	++	Yok veya Azalır	+++	++

Adrenalin

Düşük Dose
($<0.05-0.1$ mcg/kg/min)

Yüksek Dose
(> 0.1 μ g/kg/min)

β 1 belirgin

- ↑ HR
- ↓ Sistol süresi
- ↑ Miyokard kasılması
- Periferik . arterioler dil.
- ↑/↓ Renal Kan Akımı
- ↑ Renin sekresyonu
- ↑/↓ Splanknik Kan Akımı
- ↑ Glukoz
- Hipokalemi

α 1 etki belirgin

- Vazokonstriksiyon
- ↓ Renal Kan Akımı
- ↓ Splanknik Kan Akımı
- ↑ Glukoz

Dopaminin Doza Bağlı Etkileri

< 3 mcg

Orta ↑ CO

↑ Renal Kan Akımı

↓ Proksimal Tub. Na
Absorbsiyonu

↑ Splanknik KA

3 - 10 mcg

↑ Kasılma

KTA ve SVR
minimal deęişiklik

↑ Renal KA

↑ Splanknik KA

> 10 mcg

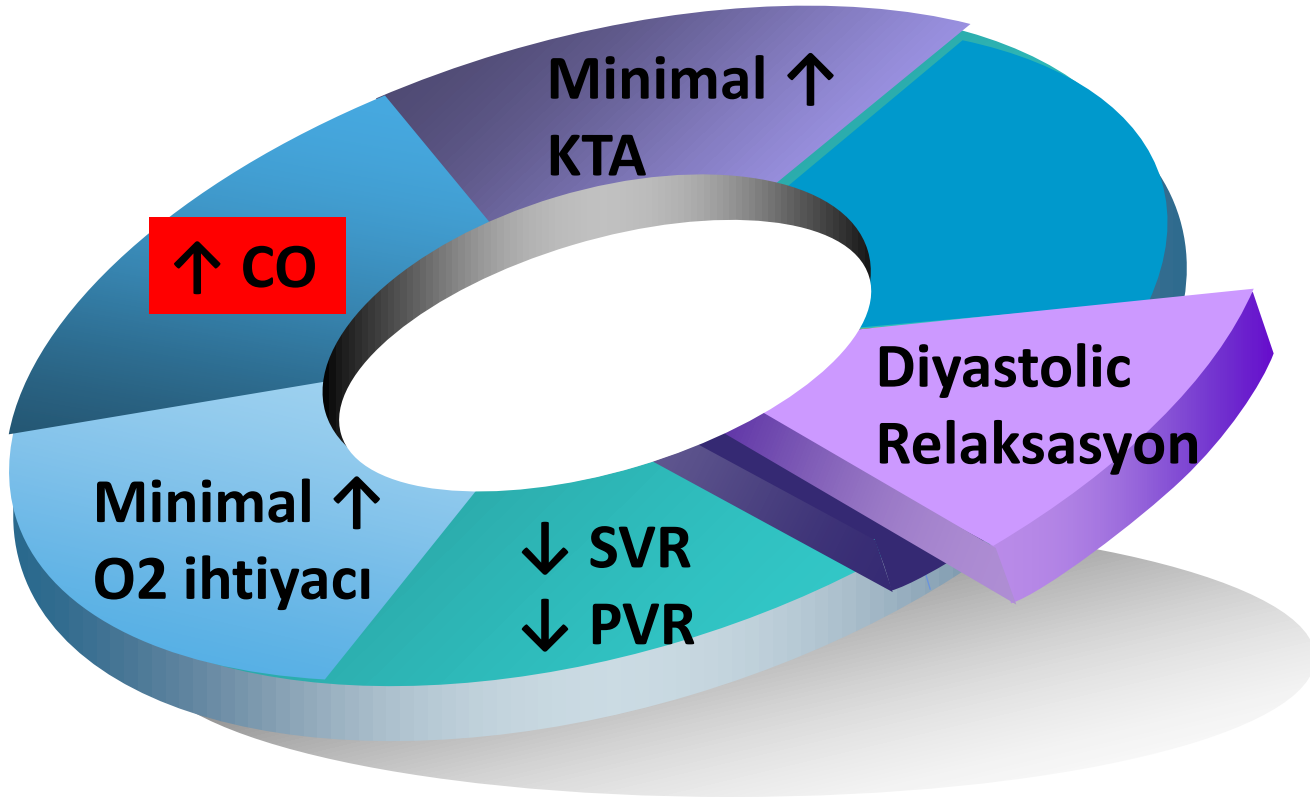
↑ KTA

Vazokonstriksiyon

↑ / ↓ Renal KA

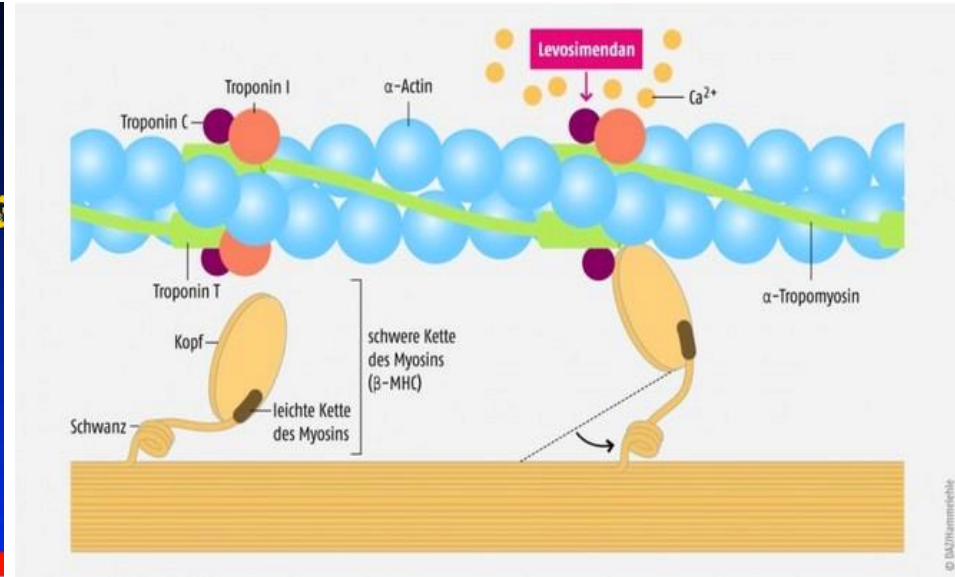
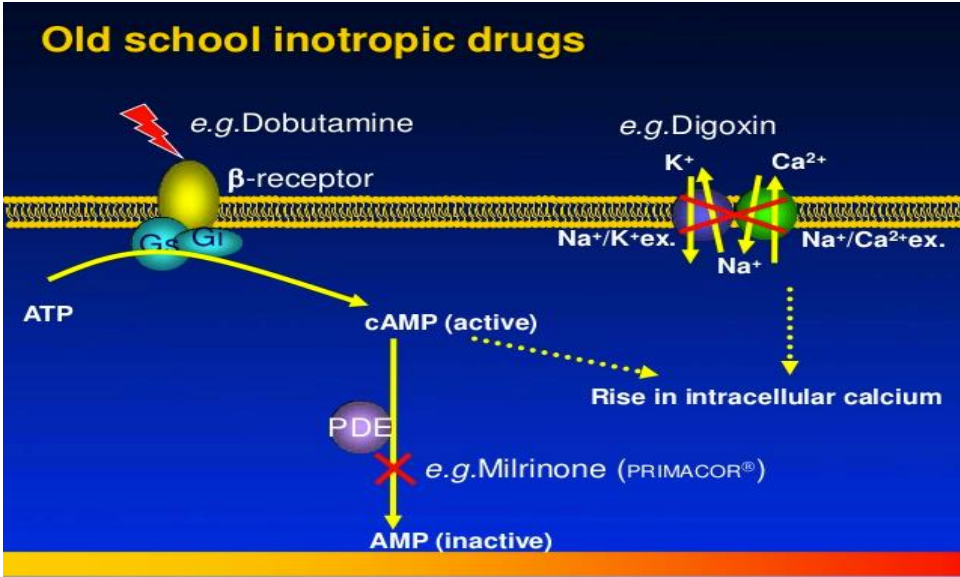
↓ / ↑ Splanknik KA

Milrinon



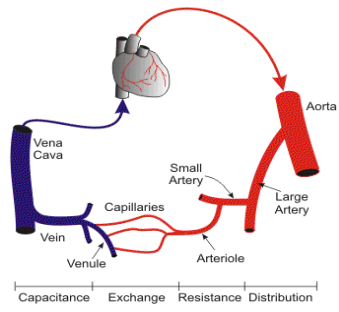
Levosimendan

Old school inotropic drugs



- İntraselüler kalsiyum konsantrasyonunu arttırmadan, kalp kasının kalsiyum duyarlılığını arttırarak kalp kontraktilitesini artırır.
- Troponin C'ye spesifik olarak bağlanır ve kalsiyum troponin C kompleksini stabilize eder.
- Aktin ve miyozin bağlantısını güçlendirerek kasılma gücünü, **artımı riski olmadan artırır**.
- Diğer inotropik ajanlardan farklı olarak **diyastolik fonksiyonlar üzerine olumsuz etkisi yoktur**.
- ATP bağımlı potasyum kanalları üzerine de etki ederek antiiskemik etki ve **pulmoner ve sistemik damarlarda** dilatör etki gösterir.

İnotropik, Vazopressör Tedavi



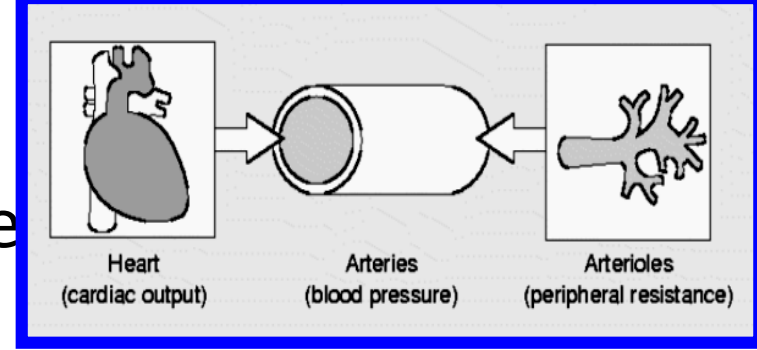
Hipovolemi varlığında etkisizler

İkinci bir damar yolundan başlanmalıdır

- Dopamin
- Dobutamin
- Adrenalin
- Noradrenalin

ŞOK

(Hipovolemik, Distribütif, Kardiyojenik)



Hipotansiyon

Kalp
Fonksiyonları
Normal

Noradrenalin

Kalp Fonksiyonları
Bozuk

Dobut+Noradre
Adrenalin
Dopamin.
Milrinon

Kalp Fonksiyonları Bozuk

Normal Kan
Basıncı

Dobutamin
Milrinon

Artmış Kan
Basıncı

Dobut+Nitropr
Milrinon

Farmakokinetik

- İnotrop ve vazopresörlerin yarı ömrü 1-2 dk
- Maksimum konsantrasyona 10 dk.ulaşır.
- Titrasyon yapılması gerekir.
- Böbrek ve karaciğer hastalığından etkilenmezler

İnotrop/Vazopresör

Dobutamin	2.5-5 mcg/kg her 10 dk.da bir artır. Cl veya SaO ₂ (max 20 mcg/kg/dk)
Dopamin	5 mcg/kg her 10 dk.da bir artır Cl veya OAB (max 20 mcg/kg/dk)
Adrenalin	0.02-0.05 mcg/kg her 10 dk.da bir artır Cl veya OAB (max 1 mcg/kg/dk)
Noradrenalin	0.1 mcg/kg her 10 dk.da bir artır OAB (max 1 mcg/kg/dk)
Milrinone	0,5-0,75 mcg/kg/dk infüzyon
Levozimendan	0,1-0,2 mcg/kg/dk infüzyon

0.dk

Mental durum ve perfüzyon bozukluğunu tanı, yüksek akımlı oksijen desteği ver
İv/ io damar yolu sağla

5.dk

Başlangıç Resusitasyon: %0.9 NaCl/ kolloid ile 20 ml/ kg iv puşe perfüzyon düzelene dek devam et, ≥ 60 ml/kg, (akciğerde raller ve hepatomegali gelişmediği sürece)
Hipoglisemi/ hipokalsemiyi düzelt
Antibiyotik başla

PIV ile birlikte inotrop başla

Şok geri dönmüyor

15.dk

Sıvı dirençli şok:
İV/ İO inotrop başla, Sedasyon için İV/İO/İM atropin-ketamin kullanarak santral yolu aç, gerekiyorsa havayolu sağla .Soğuk şok: Santral yolla dopamin, dirençliyse epinefrin. Sıcak şok: Santral nörepinefrin

Dopamin: 10mcg/kg/dk
Adrenalin: 0.05-0.3mcg/kg/ dk

Şok geri dönmüyor

60.dk

Katekolamin dirençli şok:
mutlak adrenal yetmezlik riski varsa hidrokortizon başla

CVP izle, normal (MAP-CVP) ve ScVO2 >%70'e ulaş

Kan Basıncılı Soğuk Şok

1.Sıvı & **adrenalin** titre et
ScVO2 >% 70, Hb > 10 g/ dl tut
2.ScVO2 <%70 ise Sıvı yükle ve Vazodilatator ekle (nitrovazodilatatorler, milrinon, imrinon & diğer) ver
Levosimendan düşün

Kan Basıncılı Soğuk Şok

1. Sıvı & **adrenalin** titre et
ScVO2 >% 70, Hb > 10 g/ dl tut
2. Hipotansifse noradrenalin düşün
3. ScVO2 <%70 ise Dobutamin, Milrinon, enoksimon ve YA levosimendan eklemeyi düşün

Kan Basıncılı Sıcak Şok

1.Sıvı & **Noradrenalin** titre et
ScVO2 >% 70 tut
2.Hipotansifse vazopressin/ terlipressin veya anjiotensin düşün
3.ScVO2 <%70 ise düşük doz adrenalin düşün

Şok geri dönmüyor

Israrlı katekolaminE dirençli şok:

Perikard effüzyonu, pnömotoraks ve karın içi basıncı >12 mm/Hg varlığını değerlendir, varsa düzelt.
Pulmoner arter, PICCO, FATD kateteri tak, Doppler US ile sıvı, inotrop, vazopressor, ve vazodilatator, hormonal tedavileri düzenle
Hedef CI >3.3 & <6 ml/ m²/ dk

Şok geri dönmüyor

Refrakter şok: ECMO

Y
O
Ğ
U
N
B
A
K
I
M

CARDIOGENIC SHOCK



Katekolaminlerin Yan Etkileri

- Miyokard O₂ tüketimi artar
- Myokard hasarı/hücre ölümü
- Tolerans/taşiflaksi
- Aritmi
- Periferik vazokonstriksiyon
 - SVR artar
 - Splanknik kan akımı azalır
- Deri nekrozu

Vazopresör İlaçların Ektravazasyonu



Anaflaktik şokta tedavi

- Havayolu, pozisyon, oksijen (%100), krikotirotomi gerekebilir
- Adrenalin 0.02 mg/kg IM, (max. 0.3-0.5 mg), 3-5 dk tekrar, uyluk ön lateral bölge
- 20 mL/kg SF yüklemesi, tekrarlarla
 - H1 bloker, difenhidramin 1-2 mg/kg (max. 50mg)
 - H2 bloker, ranitidin 1-2mg/kg (max. 50mg)
 - Steroid, metilprednisolon 2 mg/kg İV
 - Bronkospazm varsa salbutamol (2.5 mg) nebulizasyonu

Refrakter şokta;

- Adrenalin infüzyonu (0.1-1 µg/kg/dk)
- Dopamin infüzyonu (5-15 µg/kg/dk)