



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM/BİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE ŞOK ÖN TANISIYLA BAŞVURAN
HASTALARIN ETYOLOJİK AÇIDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. GÜLNİHAL SAMANLIOĞLU

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI:
PROF. DR. YÜKSEL GÖKEL**

ADANA-2013

TEŞEKKÜR

Kimi zaman rahat bir nefes alabilmek için koşulan kimi zaman hayata tutunmak için gözünüzün içine bakılan, insan hayatında vazgeçilmez bir yer işgal eden acil servis hekimliğini öğrenirken öncelikle tez hocam, bana hekimlik mesleğinin kutsallığını ve hayati tehlike yönetimini öğreten Prof. Dr. Yüksel Gökel'e;

Henüz yeni bir uzmanlık alanı sayılabilecek, çoğu insanın bilmediği acil servis hekimliğinin tıp alanındaki öneminin ve yerinin fark edilmesi için mücadele eden, asistanı olarak her konuda desteğini hissettiğim Prof. Dr. Zeynep Kekeç'e;

Bize hem hocalık hem ağabeylik yapan Doç. Dr. Ahmet Sebe'ye;

Asistanlık hayatımın ne yazık ki son zamanlarında birlikte çalıştığım bilgi paylaşım uzmanımız, ılımlı ve anaç yaklaşımıyla insana güven veren Doç. Dr. Ayça Açıkalin'a ve Uzm. Dr. Nezihat Rana Dişel'e;

Birlikte çalışmaktan her zaman mutlu olduğum, hayata ve mesleğime dair çok şey öğrendiğim, ekip ruhu içinde çalıştığımız asistan arkadaşlarıma, acil servisin vazgeçilmezleri olan hemşire, sekreter ve personele;

İstatistik çalışmasıyla boğulurken bana her zaman vakit ayıran ve yol gösteren Yrd. Doç. Dr. Ertan Kara'ya ve yoğun işlerinin arasında istatistik çalışmama yardımcı olan sevgili hemşirem Emine Bakır'a;

Tez çalışmam sırasında teknik desteğini esirgemeyen M. Harun Teker'e;

Bugünlere gelmemde haklarını ödeyemeceğim yol göstericilerim Annem ve Babam'a;

Vakitlerinden çaldığım sabır taşlarım biricik eşim ve gözümün nuru çocuklarıma
Çok teşekkür ederim...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ.....	III
ŞEKİL LİSTESİ.....	IV
KISALTMA LİSTESİ.....	V
ÖZET	VII
ABSTRACT.....	VIII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Şok Tanımı.....	2
2.2.Patofizyoloji ve Organ Cevabı:.....	2
2.3 Klinik bulgular	4
2.5. Tedavi	7
2.5.1. Erken Müdahale.....	7
2.5.1.1. Dolaşım Kontrolü	7
2.5.1.2. Havayolu Sağlamak	9
2.5.1.3. Solunum İşinin Kontrolü	9
2.5.1.4. Yeterli Oksijen Sunumunun Sağlanması	10
2.5.2. Resüsitasyonun sonlanması:	10
2.6. Şok tipleri.....	11
2.6.1. Kardiyojenik şok	12
2.6.1.1. Sol kalp yetmezliğine bağlı şok:	12
2.6.1.1.1. Aritmi:.....	12
2.6.1.1.2. Miyokard infarktüsü (Mİ).....	14
2.6.1.1.3. Dekompanse kalp yetmezliği.....	16
2.6.1.2. Sağ kalp yetmezliği.....	16
2.6.3.1.1. Hiperdinamik Cevap	21
2.6.3.1.2. Hipodinamik Cevap	22
2.6.3.2. Anaflaktik şok.....	23
2.6.3.3. Nörojenik ve Spinal Şok	24
2.6.3.4.Surrenal şok	24
2.6.4. İlaç Zehirlenmelerine Bağlı Şok.....	27
GEREÇ VE YÖNTEM	29
BULGULAR.....	31
Tablo 34. Tüm hastaların sonlandırılma şekilleri	46
Tablo 35. Hastaların ex oldukları klinikler	46
TARTIŞMA	47
SONUÇLAR.....	54
ÖZGEÇMİŞ.....	55

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo no:</u>	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1. Şok hastasının fizik muayene bulguları	6
Tablo 2. Şok Hastasında Sık Kullanılan Vazoaktif İlaçlar	8
Tablo 3. ACC Akut Miyokard Enfarktüsünün Tanımı	15
Tablo 4. Kardiyojenik Şokta Tedavi Algoritması	18
Tablo 5. Hipovolemik şok sınıflaması	19
Tablo 6. Sepsisin Safhaları	22
Tablo 7. Adrenal yetmezlik bulguları	26
Tablo 8. Tüm hastaların cinsiyet dağılımı	31
Tablo 9. Tüm hastaların şok tiplerine göre dağılımı	31
Tablo 10. Tüm hastaların altta yatan hastalıkları	32
Tablo 11. Hipovolemik şok hastalarında cinsiyet dağılımı	32
Tablo 12. Hipovolemik şoku olan hastaların şok nedenleri, yaş, cinsiyet ve altta yatan hastalıkları	33
Tablo 13. Hipovolemik şok hastalarının şok nedenleri	33
Tablo 14. Hipovolemik şoku olan hastaların altta yatan hastalıkları	34
Tablo 15. Hipovolemik şok hastalarının prognozları ve ex oldukları servisler	34
Tablo 16. Hipovolemik şok hastalarında malignensi değerlendirmesi	35
Tablo 17. Septik şoku olan hastaların sepsis nedeni,yaş,cinsiyetleri, altta yatan hastalıkları ve prognozları	36
Tablo 18. Septik şoku olan hastaların sepsis nedenleri	37
Tablo 19. Septik şok gelişen hastaların sepsis nedeninin prognozla ilişkisi	37
Tablo 20. Septik şoku olan ve olmayan hastalarda sağkalım oranları	38
Tablo 21. Malignite ile septik şok ilişkisi	38
Tablo 22. Septik ve hipovolemik şokun birlikte olduğu hastaların bulguları	39
Tablo 23. Septik ve surrenal şokun birlikte olduğu hastaların değerlendirilmesi	40
Tablo 24. Kardiyak şoku olan hastaların değerlendirilmesi	40
Tablo 25. Kardiyojenik şok hastalarının şok nedenlerine göre dağılımı	41
Tablo 26. Vazodilatör ilaç şoku olan hastaların değerlendirilmesi	41
Tablo 27. Kardiyojenik+surrenal şok,spinal şok, anaflaktik şok, hipovolemik+septik+surrenal şok hastalarının şok nedenleri, yaş ve cinsiyetleri, altta yatan hastalıkları ve prognozları	42
Tablo 28. Surrenal şoku olan hastaların değerlendirilmesi	42
Tablo 29. Kortizol düzeyi çalışılan hastaların değerlendirilmesi	43
Tablo 30. Kortizol düzeyi çalışılan hastaların alta yatan hastalık tablosu	44
Tablo 31. Kortizol düzeyi çalışılan hastaların sonlandırılma şekilleri	45
Tablo 32. Kortizol çalışılan hastaların sonuçlarının değerlendirilmesi	45
Tablo 33. Surrenal şok tanısı konan hastaların diğer hastalarla karşılaştırılması	45
Tablo 34. Tüm hastaların sonlandırılma şekilleri	46
Tablo 35. Hastaların ex oldukları klinikler	46

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Şok, (SIRS) ve çoklu organ yetmezliği sendromunun (MODS) patofizyolojisi

4

KISALTMA LİSTESİ

µg	:mikrogram
AS	:Acil Servis
AC ENF	:Akciğer Enfeksiyonu
ACC	:Amerikan Kalp Cemiyeti
ACTH	:AdrenoKortiko Tropik Hormon
AF	:Atrial Fibrilasyon
AGE	:Akut Gastroenterit
AIDS	:Erişkin İmmun Yetmezlik Sendromu
ARDS	:Akut Respiratuar Distress Sendromu
AV	:Atrio Ventriküler
BB	:Beta Blokör
CO	:Kardiyak Output (cardiac output)
CVP	:Central Venous Pressure
DAB	:Diastolik Arter Basıncı
DAMP	:Damage Associated Molecular Patterns
dk	:Dakika
dl	:Desilitre
DO ₂	:Sistemik oksijen dağılımı
EKG	:Elektrokardiyografi
EKO	:Ekokardiyografi
ENF	:Enfeksiyon
EX	:Ex
GFR	:Glomeruler Filtrasyon Hızı
GIS	:Gastrointestinal Sistem
IL-1	:İnterlökin-1
IU	:internasyonal Ünite
im	:İntramuskuler
iv	:İntravenöz
İYE	:İdrar Yolu Enfeksiyonu
K	:Potasyum
kg	:Kilogram
KHKY	:Kritik Hastalıkla İlişkili Kortikostereoid Yetmezliği
KKB	:Kalsiyum Kanal Blokörü
KOAH	:Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KŞ	:Kardiyojenik şok
lt	:Litre
mg	:Miligram
MI	:Miyokard Enfarktüsü

ml	:Mililitre
MODS	:Multi Organ Disfonksiyon Sendromu
NaHCO ₃	:Sodyum Bikarbonat
nmol	:Nanomol
NO	:Nitrik Oksit
NSTEMI	:ST Segment Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü
OAB(MAP)	:Ortalama Arter Basıncı (Mean Arterial Pressure
PaCO ₂	:Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PCWP	:Pulmoner Kapiller Kama Basıncı
sc	:Subkutan
SA	:Sinoatrial
SAB	:Sistolik Arter Basıncı
ScvO ₂	:Santral Venöz Oksijen Basıncı
SF	:Serum Fizyolojik
SIRS	:Sistemik İnflamatuvar Cevap Sendromu
SKB	:Sistolik Kan Basıncı
SmvO ₂	:Miks Venöz Oksijen Saturasyonu
SPSS	:Statistical Package for Social Sciences
STEMI	:ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
SVO	:Serebrovasküler Olay
TNF- α	:Tümör Nekrotizan Faktör- α
tPA	:Doku Plazminojen Aktivatörü
USG	:Ultrasonografi
V02	:Sistemik Oksijen Tüketimi
VF	:Ventriküler Fibrilasyon
YBÜ	:Yoğun Bakım Ünitesi

ÖZET

Acil Servise Şok Ön Tanısıyla Başvuran Hastaların Etiyolojik Açıdan Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışmanın amacı bir üniversite hastanesi acil tıp kliniğine başvuran şok hastalarının demografik özelliklerini, etiyolojisini, mortalite oranlarını ve prognozlarını incelemektir.

Gereç ve yöntem: Bu çalışmaya Adana Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Acil Tıp Kliniğine 1 Haziran 2012 ve 31 Mayıs 2013 tarihleri arasında başvuran şok bulguları olan 18 yaş üstü hastalar alındı. Hastaların demografik verileri, şok nedenleri, altta yatan hastalıkları, acil serviste ve yatırıldıkları kliniklerdeki prognozları ile ilgili veriler istatistiksel olarak analiz edildi. Şok nedeni tespit edilemeyen ya da sıvı ve vazopressör tedavisine cevap vermeyen hastalarda kortizol düzeyi çalışılarak surrenal yetmezlik araştırıldı. Bulgular SPSS 15.0 programı kullanılarak istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: Çalışmanın yapıldığı dönemde acil servise başvurduğunda şok bulguları olan toplam 70 hasta incelendi. Etiyolojik nedenler arasında ilk sırada septik şok (% 25,8), ikinci olarak hipovolemik şok (% 21,5) saptandı. Septik şok nedenleri arasında en fazla (% 51,3) akciğer enfeksiyonu mevcuttu. Tüm hastaların altta yatan hastalıkları incelendiğinde en sık % 38,5 oranında malignensi olduğu görüldü. Mortalite üzerine sepsis ya da malignensinin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi saptanmadı ($p>0,05$). Surrenal yetmezliğe bağlı şok oranı kortizol düzeyi çalışılan hastalarda % 59,0 ve tüm şok hastalarında % 18,6 olarak bulundu.

Sonuç: Şok acil servislerde sık karşılaşılan bir klinik bulgu olup şok nedeni bulunamayan ya da tedaviye cevap vermeyen hastalarda surrenal yetmezlik düşünülmeli ve kortizol düzeyi çalışılmadığı durumlarda kortikosteroid tedavisi başlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Şok, surrenal, etiyoloji

ABSTRACT

Investigation of the patients' etiology admitted to the emergency department with shock

Objective: In this study, we aimed to analyse the demographic features, etiology, the mortality rates and prognosis of the adult patients admitted to the emergency department of a university hospital and diagnosed shock.

Materials and Methods: Patients, admitted to the emergency department of Çukurova University Balcalı Hospital over 18 years old and diagnosed shock during June 1, 2011 and May 31, 2012 were included in the study. The demographic data, etiologic reason of shock, the ongoing diseases, prognosis in emergency department and hospitalization unit were recorded. Serum cortisol levels of the patients having no diagnosed shock reason or unresponsive to fluid or vasopressor treatment were assayed to search surrenal shock. The data were statistically analysed with SPSS 15.0 statistical program.

Results: Seventy patients who were diagnosed shock included in the study. Of the etiologic reasons septic shock was the most frequent (% 28,5) and hypovolemic shock was the second (% 21,5). The most frequent reason of septic shock was pulmonary infection with a rate of % 51,3. Malignency was the most common comorbidity of these patients with a rate of % 38,5. Sepsis or malignency had no statistically significant effect of on mortality ($p>0,05$). We identified surrenal insufficiency % 59,0 of the patients studied cortisol level and % 18,6 of all patients as an etiologic reason of shock.

Conclusion: Shock is a frequent clinical finding in the emergency practice. When there is no identified reason of shock or the patient is unresponsive to medical treatment, it should be considered surrenal insufficiency may cause shock and corticostereoid therapy should be initiated.

Key words: Shock, surrenal, etiology

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Şok, doku oksijenizasyonunun bozulmasıyla karakterize, acil müdahale gerektiren bir hayati tehlike durumudur. Ülkemizde şok insidansı ile ilgili yapılmış bir çalışma olmamakla beraber ABD’de geriye dönük olarak yapılan bir çalışmada yılda yaklaşık 1 milyon şok hastası olduğu belirtilmiştir.¹ Sistolik kan basıncının < 90 mmHg olduğu hastalar baz alındığında yine ABD’de yılda yaklaşık 5,6 milyon hipotansif hastanın acil servislere müracaat ettiğini bildiren bir çalışma vardır.²

Acil servise başvuran ve başvurduğu anda ya da takibi sırasında şok bulguları olan hastaların şok nedenleri hızlıca tespit edilerek nedene yönelik tedavi başlanmalıdır. Sol kalp yetmezliğine bağlı gelişen şok tiplerinde sıvı verilmesi kontrendike iken diğer şok tiplerinde damar yataklarının derhal doldurulmaması hastanın ölümüyle sonuçlanan bir klinik seyre neden olur.

Bu tez çalışmasıyla, Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Acil Tıp Kliniği’ne şok tablosu ile başvuran olan yetişkin hastaların demografik özelliklerini, şok nedenlerini ve prognozlarını değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Şok Tanımı

Şok, doku oksijen ihtiyacı ile dokuya taşınan oksijen arasındaki dengesizliğe sebep olan dolaşım yetersizliğidir. Nedeni ne olursa olsun hipoperfüzyon sonucu gelişen bu durum hücresel disfonksiyonla sonuçlanır. Hücre hasarı, yetersiz oksijenizasyon ve oksijen ürünlerinin artmış yapımı sonucu ortaya çıkan hasar ilişkili moleküler yapılar (damage associated molecular patterns [DAMP] veya tehlike sinyalleri) ve inflamatuvar mediyatörler aracılığıyla oluşur ki bu mediyatörler mikrovasküler düzeyde yapısal ve fonksiyonel hasarı daha da artırır. Bu durum da dolaşımın bozulmasına, kan akımının azalmasına, hücresel perfüzyonun kötüye gitmesine, zamanla multi organ yetmezliğine ve müdahale edilmezse hastanın ölümüne neden olur.¹

2.2. Patofizyoloji ve Organ Cevabı:

Şok patofizyolojisinin daha iyi anlaşılabilmesi için dokulara oksijen girişinin ve dağılımının anlaşılması gerekir. Arteriyel oksijen miktarı, hemoglobine bağlı oksijen ve plazmada çözülmüş olan oksijen miktarının toplamına eşittir. Dokulara giden oksijen düzeyi kalbin pompalama fonksiyonuna (kardiyak output [CO]) bağlıdır. Bu da kardiyak inotropi (miyokardın kasılabilirliği), kronotropi (kalp kontraksiyon hızı) ve lusitropi (gevşeme ve kalp odacıklarını doldurabilme kapasitesi) arasındaki uyumla primer olarak ilişkilidir.²

Sistemik oksijen dağılımı (DO_2), arteriyel oksijen miktarı ve CO ile doğrudan ilişkilidir. Normal bir insanda dokuların oksijen ihtiyacı hemoglobinle taşınan miktarın % 25'i kadardır ve sağ kalbe venöz sistemle dönen oksijen saturasyonu [mix venöz oksijen saturasyonu (pulmoner arter) ($S_{mv}O_2$)] % 75'tir. Dokunun ihtiyacı olan oksijen miktarı sağlanamazsa önce CO yükselir. CO'daki artış yeterli olmazsa dokular hemoglobinden daha fazla oksijen çekerler ve $S_{mv}O_2$ azalır.

Kompanzasyon mekanizmaları yeterli olmazsa anaerobik metabolizma devreye girer ve laktik asidoz meydana gelir. Laktik asidoz hızlıca tamponlanır ve yüksek miktarda laktat açığa çıkar. Laktat düzeyinin normal değeri 0,5 ile 1,5 mmol/l arasındır. Laktat değerinin yükselmesi genellikle $S_{mv}O_2$ 'deki azalmayla ilişkilidir.

Laktik asidoz, çoğu zaman yetersiz oksijenizasyon sonucu oluşur ancak status epileptikus gibi oksijen ihtiyacının çok arttığı durumlarda da laktik asidoz görülebilir. Oksijen tüketiminin normalden çok daha fazla olduğu durumlarda da laktik asidoz açığa çıkar. Bu durumlardan bazıları septik şok ve postresüsite hastadır ki bunlarda $SmvO_2$ normalken laktat düzeyi yüksek bulunabilir. Acil serviste özellikle yoğun bakım hastalarında artmış laktat düzeyi kötü prognozla ilişkili olabilir. $SmvO_2$, dokunun oksijen ihtiyacı ve dağılan oksijen miktarı arasındaki dengenin bir göstergesidir. $SmvO_2$, pulmoner arter kateterinden alınarak çalışılır ancak santral venöz oksijen saturasyonu ($ScvO_2$) ile benzer sonuçlar verir. $ScvO_2$; $SmvO_2$ ile korelasyon gösterir ve acil serviste $ScvO_2$ çalışmak daha kolaydır.³

Şiddetli veya uzun süre devam eden hipoksemi varlığı irreversibl hücre hasarı oluşturacağından sadece hızlı ve etkili oksijenizasyon şok bulgularını düzeltebilir. Bu nedenle günümüzde şoka yaklaşım zamanında ve hızlı bir şekilde doku perfüzyonunun geri kazanılmasını sağlamak şeklindedir. Bu da yeterli kan volümü oluşturularak sağlanabilir. Eş zamanlı olarak devam etmekte olan bir hemoraji, kardiyak fonksiyon bozukluğu ya da enfeksiyon varlığı araştırılarak hemen müdahale edilmelidir.

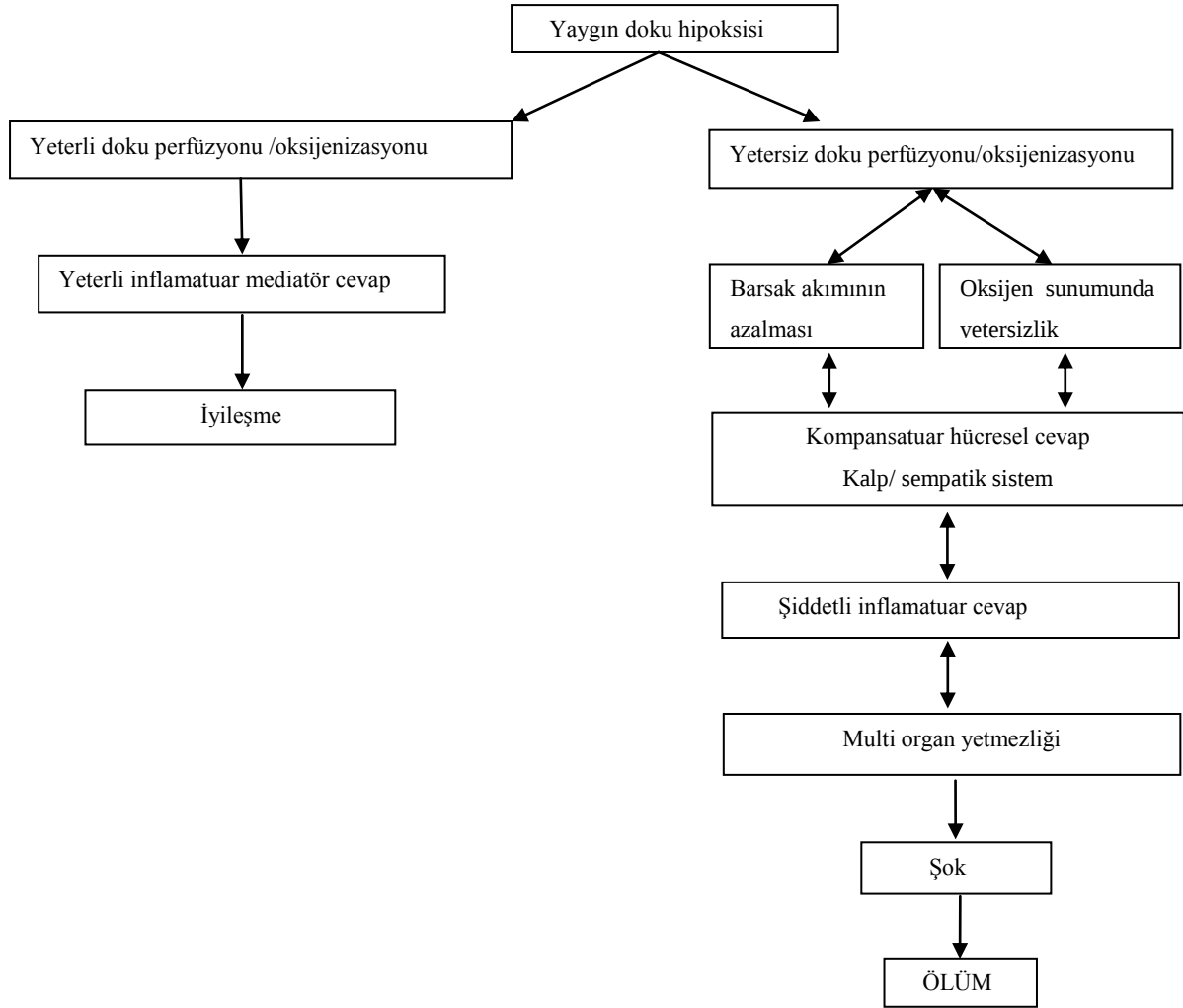
Şok, vital organların daha fazla perfüzyonunun sağlanması ile sonuçlanan bir dizi otonom sistemik reaksiyona yol açar. Karotis baroreseptörlerin uyarılmasıyla sempatik sistem aktive olur ve;

- 1) kanın cilt dokusu, iskelet kas sistemi, böbrek ve splenik alana akışını azaltan arteriyel vazokonstriksiyon;
- 2) kalbin kontraktilitesi ve kalp hızında artış sonucu CO'da yükselme;
- 3) venöz dönüşün artmasına neden olan venöz konstrüksiyon;
- 4) arteriyel ve venöz tonusu artırmak üzere epinefrin, norepinefrin, dopamin ve kortizol gibi vazoaktif hormonların açığa çıkması,
- 5) antidiüretik hormonun açığa çıkması ve renin anjiotensin aksının aktive olmasıyla intravasküler volümü korumak için su ve sodyum tutulumu gerçekleşir.

Bu kompensatuar mekanizmalar kalp ve beyin gibi hayati organların oksijenizasyonunun korunması için devreye girer ancak bu arada cilt, böbrekler ve gastrointestinal sisteme giden kan akımı azalır.

Septik şokun erken döneminde Sistemik İnflamatuar Cevap Sendromu (SIRS) adı verilen klinik durum meydana gelir. SIRS kliniğinin ilerleyen döneminde şok tablosu ve

ardından miyokarda depresyonu, erişkin respiratuar distress sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon, hepatik ve renal yetmezliğin eşlik ettiği multi organ yetmezliği gelişir. SIRS'tan multi organ yetmezliğine ilerleyen evrede endotel hücre hasarı sonucu açığa çıkan antinflamatuar ve proinflamatuar sitokinlerin önemli rol oynadıkları bilinmektedir (Şekil-1).⁴



Şekil 1. Şok, sistemik inflammatuar cevap sendromu (SIRS) ve çoklu organ yetmezliği sendromunun (MODS) patofizyolojisi

2.3 Klinik bulgular

Şok tablosu ile bu tablonun altında yatan hastalığın ilişkisi, akut miyokard enfarktüsü, anafilaksi veya kanama durumlarında olduğu gibi çoğu zaman bellidir. Bazı hastalarda şok tablosuna eşlik eden genel bir halsizlik, uyku hali veya bilinç değişikliği

dışında bir bulgu olmayabilir. Sıvı kaybını düşündüren semptomlar kanama, kusma, ishal, aşırı idrara çıkma, ateşe bağlı insensibl kayıplar veya ortostatik sersemlik hissi olabilir. Hastada kardiyovasküler hastalık, göğüs ağrısı atakları veya konjestif kalp yetmezliği bulguları sorgulanmalıdır. Yeni bir ilaca bağlı anafilaksi veya ilaçlarla ilişkili kardiyovasküler baskılanma ihtimali de göz önünde bulundurulmalıdır. Bazı ilaçlar sıvı kaybına yol açarken (diüretikler vb.) bazıları miyokard kasılabilirliğini azaltırlar (beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri vb).^{5,6}

2.4. Fizik Muayene

Her zaman olmasa da şok; sistemik arteriyel hipotansiyon - sistolik kan basıncının < 90 mmHg olduğu ya da hastaya herhangi bir tansiyon düşürücü ilaç vermeden tansiyonun ≥ 40 mmHg azaldığı durumda gözlenir.⁷

Hipotansiyon için belirlenen sınırlar:

Yenidoğan döneminde (0-28 gün)	: < 60 mmHg
28 gün -1 yaş	: < 70 mmHg
1 – 10 yaş	: < 70 + (2 x yaş) mmHg
10 yaş üzeri	: < 90 mmHg

Kan basıncı, kan akımı ve vasküler dirençle doğru orantılıdır (ortalama arteriyel basınç [OAB=MAP] = CO X Sistemik vasküler direnç). Artmış CO varlığında periferik vasküler direnç de artmışsa kan basıncı düşmeyebilir ancak sonuçta yaygın doku hipoperfüzyonu meydana gelecektir. Kan basıncının yaygın doku hipoperfüzyonunu saptamadaki duyarsızlığı defalarca ortaya konmuştur.⁸ Yani, normal kan basıncı değerlerinde şok gelişebileceği gibi hipotansiyon varlığında şok olmayabilir. Tek başına şok tanısı koyduracak vital bulgu yoktur. Mevcut vital bulgular hipoperfüzyonun veya hipoperfüzyonun ciddiyetinin göstergesi değildir. Özellikle periferik vasküler hastalık, düşük nabızlı ventriküler taşikardi ve atriyal fibrilasyon gibi aritmilerin varlığında kan basıncı ölçümü pek de güvenilir olmaz. Şok tanısı koymak için tüm sistemlerin gözden geçirildiği iyi bir fizik muayene yapılmalıdır (Tablo1).

Tablo 1. Şok hastasının fizik muayene bulguları⁹

Vücut ısısı	Hipertermi ya da hipotermi. Endojen hipotermi (hipermetabolik şok) ile egzojen hipotermi'nin ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Endojen hipotermi'nin tedavisi agresif resusitasyonken eksojen hipotermide hasta ısıtılır.
Nabız	Sıklıkla artar. Fakat şok durumunda kanama (%30 a kadar), hipoglisemi, β bloker kullanımı, spinal şok, AV bloklar ve önceden var olan kalp hastalığı bradikardi yapabilir.
Sistolik kan basıncı	Şokun erken evrelerinde kardiyak kontraktilite artışıyla bir miktar yükselir ve şok ilerledikçe düşer.
Diastolik kan basıncı	Arteriolar vazokonstriksiyonla uyumlu bir şekilde şokun erken evresinde yükselir, kardiyovasküler dengelemenin yetersiz kalmasıyla düşer.
Nabız basıncı	Sistolik eksi diastolik basınç, atım hacmi ve aortun direnciyle ilişkilidir. Erken şokta yükselir ve sistolik basınçtan önce düşmeye başlar.
Pulsus paradoksus	Nefes darlığında sistolik kan basıncında görülen azalma. Göğüs kafesi içindeki basıncın artıp azalması CO'yu etkiler. Bu durum astımda, kardiyak tamponada ve ciddi kardiyak dekompanseasyonda görülebilir.
Ortalama arteriyel kan basıncı	Diastolik kan basıncı + [nabız basıncı /3]. Kardiyak atım hacmi ile damar direnci arasındaki ilişki.
Şok endeksi	Şok endeksi = Kalp hızı/sistolik kan basıncı. Normal=0,5-0,7. Şok endeksi, akut dolaşım yetmezliğinde sol ventriküler vuru işi ile ilişkilidir. Şok endeksindeki ısrarcı bir yükseklik (>1.0) (kan kaybı ve / veya kardiyak baskılanma sonucu) bozulmuş sol ventrikül fonksiyonunu düşündürür ve yüksek mortalite hızına sahiptir ¹⁰ .
Santral sinir sistemi	Beyin perfüzyon basıncındaki (ortalama arter basıncı – kafa içi basıncı) azalmaya bağlı olarak deliryum veya bilinç bozukluğu, huzursuzluk, dezoryantasyon, konfüzyon ve koma. Hipertansiyonu olan hastalar, normal kan basıncı değerlerinde semptomatik olabilirler.
Cilt	Soluk, nemli, siyanotik, terli, ısısı değişken ve kapiller geri dönüşü azalmış.
Kardiyovasküler	Boyun venlerinde gerginlik veya çökme, taşikardi ve aritmiler. Yüksek debili hallerde S ₃ olabilir. Azalmış koroner perfüzyon basıncı iskemiyi, azalmış damar kompliyansına, artmış sol ventrikül diastol basıncına ve akciğer ödemine yol açabilir.
Solunum	Takipne, artmış dakika solunumu, artmış ölü alan, bronkospazm, solunum yetmezliğine ilerleyen hipokapni ve erişkin solunum yetmezliği sendromu.
Splanknik organlar	Düşük kan akımına bağlı olarak ileus, GI kanama, pankreatit, taşsız kolesistit ve mezenter iskemisi meydana gelebilir.
Renal	Azalmış GFR, renal kan akımı korteksten medullaya yönelir ve oligüri meydana gelir. Sepsiste paradoksik poliüri ortaya çıkabilir ve yanlışlıkla hastanın hidrasyonu yeterli olarak değerlendirilebilir.
Metabolik	İlk gelişen asit baz bozukluğu solunumsal alkalozdur. Şok ilerledikçe metabolik asidoz gelişir. Hiperglisemi, hipoglisemi ve hiperkalemi görülebilir.

Not:AV: Atrioventriküler CO:Kardiyak output GFR: glomerüler filtrasyon hızı

2.5. Tedavi

2.5.1. Erken Müdahale

Tedavi şok nedeni hızla belirlenerek nedene yönelik olarak hızlıca planlanmalıdır. Kapsamlı ve zamanında uygulanan acil servis bakımı, sadece 6 saatlik tedavi süresi içinde dahi kritik hastanın öngörülen mortalitesini belirgin şekilde azaltabilmektedir.^{10,11}

Acil serviste hemodinamik uç noktaları optimize edebilmek için erken hedefe odaklanmış tedavi ile algoritmik bir yaklaşım uygulamak, ciddi sepsis veya septik şoktaki hastaların mortalitesini % 16 oranında azaltır.¹²

Erken hedefe odaklı tedavi, septik olan ve olmayan hasta gruplarında geçerliliği ispatlanmış bir yöntemdir.¹³

2.5.1.1. Dolaşım Kontrolü

Dolaşımsal ya da hemodinamik stabilizasyon periferik venlere geniş çaplı damar yolu açılmasıyla başlar. Trandelenburg pozisyonu, supin pozisyonla karşılaştırıldığında kardiyopulmoner performansı artırmamaktadır. Aksine, akciğerlerde gaz değişimini bozar ve aspirasyona zemin hazırlar. Hasta sırtüstü yatarken bacaklarını pasif olarak kalp seviyesi üzerine kaldırmak etkili olabilir. Pasif bacak kaldırma, artmış kan basıncı veya CO sağlıyorsa hasta sıvı tedavisinden de fayda görecektir.¹⁴

Santral venöz girişim, sıvı durumunun (ön yük) değerlendirilmesini ve ScvO₂ değerlerinin takibini sağlayacaktır. Vazopressör tedavinin uzun süreli uygulanması durumunda tercih edilen yoldur ve gerektiğinde hastaya pacemaker takılması için hazır bir yol sağlar.

Sıvı tedavisi izotonik kristaloidlerle başlar. İnfüzyonun hız ve miktarına öngörülen hemodinamik bozukluğa göre karar verilir. Şoktaki hastaların çoğunluğunda net veya görece bir sıvı eksikliği vardır. Bu durumun istisnaları akciğer ödemindeki kardiyojenik şok, sağ miyokard enfarktüsü (MI) dışındaki miyokard enfarktüsleri ve aritmiye bağlı şoklardır.

Sıvılar hızlı uygulanmalıdır, her bir 500 veya 1000 ml'lik normal serum fizyolojik (SF) bolusunu takiben hasta yeniden değerlendirilmelidir. Orta dereceli hipovolemisi olan hastaların genellikle 20 ml/kg izotonik kristaloid ihtiyacı vardır. Daha ciddi sıvı eksikliği olanların daha fazla sıvıya ihtiyaçları vardır.

Tablo 2. Şok Hastasında Sık Kullanılan Vazoaktif İlaçlar¹⁵

İlaç	Doz(karışım)	Etki	Kardiyak Uyarım	VK	VD	KAH	Yan etki ve yorum
Dopamin	0.5-25 mcg/kg/dk	α, β ve dopaminerjik	5-10 mcg/kg/dk dozunda ++	10 mcg/kg/dk dozunda ++	0.5-5 mcg/kg/dk dozunda +	Sıklıkla artırır	Taşidisritmiler, miyokardın O ₂ tüketimini artırır; düşük dozda serebral, mezenterik, koroner ve renal vazodilatör
Norepinefrin	2-12 mcg/dk	Temelde α 1 Bir miktar β 1	++	++++	0	Hafif azalma	Doza bağlı refleks bradikardi; asıl sorun venöz tonus kaybı ise kullanışlı, koroner dolaşımı korur.
Fenilefrin	100-200 mcg/kg/dk	α	0	++++	0	Azaltır	Refleks bradikardi, baş ağrısı, huzursuzluk, uyarılabilirlik, nadiren aritmi, şoktaki hastada taşikardi veya SVT varlığında ideal
Efedrin	5-25 mg iv bolus; 5-10 dk aralarla 150 mg/24 saate kadar tekrarlanabilir	α ve β	+++	++	+	Artırır	Palpitasyon, hipertansiyon, aritmiler; dolaylı etkili santral sinir sistemi uyarıcısı; şok tedavisinde uzun dönem etkinliği kısıtlı
Vazopressin	0.01-0.04 U/dk	α	-	++++	-	-	Birincil olarak vazokonstriksiyon; kullanıma ait sonlanım verisi yok; 0.04 U/dk hızında verilirse vazokonstriksiyona bağlı yan etkiler oluşabilir.
Epinefrin	2-10 mcg/dk	$\alpha\beta$	0.03-0.15mcg/kg dozunda ++++	0.15-0.30 mcg/kg/dk dozunda ++++	+++	Artırır	Taşidisritmi, lökositoz, miyokardın O ₂ tüketimini artırır
Dobutamin	2.0-20.0 mcg/kg/dk	β 1, yüksek dozlarda bir miktar β 2vea	++++	+	++	Artırır	Taşidisritmi, miyokardın O ₂ tüketimini artırır, sıvı açığı olan hastalarda hipotansiyon
İzoproterenol	0.01-0.05 mcg/kg/dk	β 1 ve bir miktar β 2	++++	0	++++	Artırır	Taşidisritmi, yüzde kızarma, hipovolemik hastada hipotansiyon, miyokard O ₂ tüketimini artırır, şokta asla tek kullanılmaz.

(Not : 0=etki yok +=hafif etki ++=orta derecede etki +++=belirgin etki ++++=çok belirgin etki; VD:Vazodilatasyon, VK: Vazokonstriksiyon, KAH: Kardiyak atım hacmi)

Vazopressör ilaçlar sıvı tedavisine yetersiz yanıt veya sıvı yüklemesi için bir kontrendikasyon varsa kullanılmalıdır.¹⁶ Vazopressörler damar yatağı doluyken en etkili, damar yatağı boşken en etkisiz ajanlardır (Tablo 2). Diğer yandan vazopressörler, henüz sıvı tedavisinin tamamlanmadığı erken şok tedavisi döneminde, uzamış sistemik arteriyel hipotansiyonun etkilerini önlemek için gerekli olabilirler. Bu durum özellikle koroner ve serebrovasküler hastalıkları olan yaşlı hastalar için önem taşır. OAB'ı (Formül 1-1) 60 mmHg'ya veya sistolik kan basıncını 90 mmHg'ya hızla yükseltmek azalmış kan akımına bağlı koroner ve serebral komplikasyonları engelleyebilir.¹⁷

Formül 1- 2: $OAB = DAB + [(SAB - DAB) / 3]$

OAB: Ortalama Arter Basıncı, DAB: Diastolik Arter Basıncı, SAB: Sistolik Arter Basıncı

Her ne kadar vazopressörler büyük damarların perfüzyon basıncını artırsalar da başta gastrointestinal sistem olmak üzere bazı sistemlerin damar yataklarına olan kapiller kan akımını da azaltırlar. Vazopressörler kardiyak dolum basınçlarında yanıltıcı bir artış yaratırlar. Eğer çoklu vazopressör kullanıldıysa, ideal ilaç saptanır saptanmaz tedavi sadeleştirilmelidir.

2.5.1.2. Havayolu Sağlamak

Havayolu kontrolü; havayolu koruması, pozitif basınçlı ventilasyon (oksijenizasyon) ve pulmoner temizlik sağlayan endotrakeal entübasyon ile en iyi şekilde sağlanabilir. Entübasyonu kolaylaştırmak için kullanılan sedatifler arteriyel vazodilatasyon, venodilatasyon ve miyokardiyal supresyona yol açarak hipotansiyona neden olurlar. Pozitif basınçlı ventilasyon ön yükün ve CO'nun azalmasına neden olur.

Pozitif basınçlı ventilasyon ve sedatiflerin etkileri birleşince hemodinamik çöküş yaşanabilir. Entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyondan önce sıvı resüsitasyonu veya vazoaktif ilaçların kullanımı düşünülmelidir.

2.5.1.3. Solunum İşinin Kontrolü

Şokla beraber takipne varlığında solunum kontrolü gerekir. Solunum kasları şok sırasında önemli oksijen tüketicileridir ve laktat üretimine katkıda bulunurlar.

Mekanik ventilasyon ve sedasyon, yeterli oksijenizasyona imkan sağlar, hiperkapniyi iyileştirir ve destekli, kontrollü, senkronize ventilasyon ile solunum işi

azaltılarak sağkalım iyileştirilebilir. Arteriyel oksijen doygunluğu > % 93 düzeye getirilmeli ve ventilasyon PaCO₂:35-40 mmHg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Hiperventilasyon ile pH değerinin 7,3'ün üzerine taşınması faydalı değildir. Kas gevşetici ilaçların solunum kaslarının oksijen tüketimini daha da azaltarak hayati organların DO₂'sini korudukları akılda tutulmalıdır.

2.5.1.4. Yeterli Oksijen Sunumunun Sağlanması

Kan basıncı ön yük ve art yükün optimizasyonu ile belirli bir dengeye getirildikten sonra DO₂ için ileri değerlendirme ve düzenleme yapılabilir. Arteriyel oksijen doygunluğu fizyolojik düzey olan $\geq$ % 93-95 düzeyine getirilmelidir. Şok durumunda, Hb değerini $\geq$ 10 gr/dl düzeyinde tutmak için eritrosit suspansiyonu transfüzyonu düşünülmelidir. CO değerlendirilmesi yapılabilirse, sıvı yüklemesi ve inotrop ilaçlar kullanılarak, venöz oksijen doygunluğu (SmVO₂ veya ScVO₂) ve laktat düzeyleri normale gelene kadar artan miktarlarda yükseltilmelidir.

Dokunun oksijen kaynak ve tüketimi arasındaki dengenin yeniden inşa edilmesinde VO₂ değerinin kontrol altına alınması önemlidir. Şok, fizyolojik stres, ağrı ve anksiyeteye karşı dengeleyici yanıtta kaynaklanan hiperdinamik bir durum meydana gelir. Bir hasta, fizik muayane için soyulup soğuk resüsitasyon odasında yetersiz örtülerle bırakıldığında titreme nöbetleri görülebilir. Bu değişkenlerin birlikteliği sistemik oksijen tüketiminde artışa neden olur. Ağrı, miyokardiyal fonksiyonları daha da baskılayarak DO₂ ve VO₂'yi bozar.

Uygun olduğunda analjezi, kas gevşemesi, ılık örtüler, anksiyolitikler ve gereğinde paralitik ilaçların uygulanması bu yetersiz VO₂ durumunu önleyebilir.

Dokunun ihtiyacı olan oksijeni alabilmesi yeterli resüsitasyonla olur. Yeterli doku oksijen alımını değerlendirmek için laktat, SmvO₂ veya ScvO₂ ölçümü yapılabilir. Acil serviste fiberoptik teknoloji kullanılarak SmvO₂ veya ScvO₂'nin sürekli olarak ölçümleri yapılabilir.¹⁸

2.5.2. Resüsitasyonun sonlanması

Resüsitasyonun amacı, objektif ve fizyolojik değerleri tedavide kılavuz olarak kullanarak sağ kalımı en üst ve morbiditeyi de en alt düzeye getirmektir. Tedavi sonlanma noktalarından hiçbirisi evrensel olarak etkin değildir ve sadece birkaçı prospektif çalışmalarda incelenmiş, sonuçlar ise karma olarak değerlendirilmiştir.¹⁹

Acil servise başvuruda hipotansiyon kötü prognozla ilişkilidir.²⁰ Kan basıncı, kalp hızı ve idrar çıkışı gibi invaziv olmayan ölçütler mevcut hipoperfüzyon ve hipoksemiye yeterince saptamayabilir dolayısıyla CVP, EKO, USG, ScvO₂, SmvO₂, pulmoner arter kateterizasyonu gibi ek sonlanma noktalarının kullanımı yararlı olabilir.^{19,21,22} Septik şokun acil serviste resüsitasyon sırasında idrar çıkışının > 0,5 ml/kg/sa., SVB' nin 8-12 mmHg, OAB' nin 65-90 mmHg ve ScvO₂'nin > % 79 olarak belirlendiği hedefe odaklı bir yaklaşımla mortalite belirgin olarak azaltılabilir.¹²

2.6. Şok tipleri

Şok etyolojisi için farklı sınıflandırma tabloları oluşturulmuştur ancak etiyolojik nedenler birbirinden net sınırlarla ayrılamaz çünkü genellikle bir hastada şok gelişebilmesi için birden fazla neden bir aradadır.

Şok tablosu alta yatan nedene bağlı olarak dört ana grupta incelenebilir.²³

1.Kardiyojenik şok

1.1. Sol kalp yetmezliğine bağlı şok

1.1.1. Aritmi

1.1.2. Akut miyokard enfarktüsü

1.1.3. Dekompanse kalp yetmezliği

1.2.Sağ kalp yetmezliğine bağlı şok

1.2.1. Sağ miyokard enfarktüsü

1.2.2. Pulmoner emboli

1.2.3. Tansiyon pnömotorax

1.2.4. Kardiyak tamponad

2.Hipovolemik şok

3.Vazodilatasyon (distrübitif) şoku

3.1.Septik şok

3.2.Nörojenik - Spinal şok

3.3.Surrenal şok

3.4.Anaflaksi

4.İlaç zehirlenmelerine bağlı şok

2.6.1. Kardiyojenik şok

Kardiyojenik şok (KŞ) dolum hacminde belirgin artış olmasına rağmen (*pulmoner kapiller kama basıncı (PCWP) > 18mmHg*) kardiyak indekste ciddi azalma [$< 2,2 \text{ (lt/dk)/m}^2$] ve sistolik arteriyel hipotansiyona (< 90) bağlı hipoperfüzyonla karakterizedir. Hastanede mortalite oranı $> \% 50$ 'dir.²⁴

2.6.1.1. Sol kalp yetmezliğine bağlı şok

Sol kalp yetmezliği yapan başlıca nedenler aritmi, miyokard enfarktüsü ve dekompanse kalp yetmezliğidir.

2.6.1.1.1. Aritmi

Kalp hızının < 40 atım/dk ve > 140 atım/dk. olduğu aritmilerde şok tablosu görülebilir ve aritmi tedavisi yapılırsa hastanın şoku düzelir. En fazla şok nedeni olabilen aritmiler;

Ventriküler fibrilasyon (VF), kalbin elektriksel aktivitesinin düzensiz, kaotik hale gelmesi ve bunun sonucunda ventriküler pompa aktivitesinin yerine getirilememesi ile karakterize ölümcül bir ritmdir.²⁵ Fizik muayenede kalp sesi yoktur ve monitörde herhangi bir ritm görülebilir.

Tedavi: Hemen kalp masajına başlanmalıdır. Masaj yapılırken defibrilatör joul olarak ayarlanarak hasta digital kullanıyorsa 1 joul/kg; kullanmıyorsa erişkin hastada defibrilatörün sonuna kadar, çocukta 2-4 joul/kg ayarlanarak defibrilasyon yapılmalıdır. Hastanın kalbi dinlenerek, kalp sesi varsa monitörde dönen ritme göre tedaviye devam edilmelidir.

Kalp sesi yoksa masaja devam edilir ve vazopressin 40 IU i.v. yavaş puşe tek doz ya da masaj boyunca 5 dakikada bir 0.01 mg/kg adrenalin i.v. yolla verilir. Vazopressin ya da adrenalin sonrası tekrar defibrile edilen hastanın kalp sesi dinlenip kalp sesi yoksa masaja devam edilmelidir. Bu kez 1 mg/kg lidokain i.v. puşe şeklinde uygulanmalıdır.

Hastaya canlandırma işlemi yapılan süre boyunca lidokain dozu bu dozdan sonra her defibrilasyon sonrası 0,5 mg/kg (max doz:3 mg/kg) olacak şekilde i.v. yolla verilmelidir.²⁶

AV Tam Blok :Hiçbir uyarının atriumdan ventriküle geçemediği durum olan AV tam blokta atrium ve ventriküller birbirinden bağımsız olarak çalışır. Atriumlar genelde sinoatrial (SA) noddan aktive olurken ventriküller *junctional* ya da ventriküler bir odaktan uyarılır. Sonuç olarak AV disosiasyon vardır ve EKG’de QRS kompleksleri ile ilişkili olmayan ama kendi aralarında düzenli p dalgaları vardır. Kalp hızının < 40 atım/dk. olduğu tüm ritmler de AV tam blok olarak kabul edilir.^{27,28} Nedeni genellikle β blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin kullanımı, koroner arter hastalığı ve hiperpotasemidir.²⁹

Tedavide 0,02 mg/kg atropin i.v. yolla verilmeli, yanıt alınamazsa tekrarlanmalıdır. Özellikle şoku olan hastalarda geçici pil takılarak takip edilmeli, sinüs ritmine dönmezse 3 gün sonra kalıcı pil takılmalıdır.^{30,31}

Ventriküler taşikardi, ventriküldeki ektopik bir odaktan kaynaklanır, geniş QRS (> 0,12sn.) mevcuttur ve her zaman olmasa da hız genellikle 120-220 atım/dk. arasındadır. Atrium genellikle sinüs nodu kontrolünde kaldığından zaman zaman p dalgaları görülebilir. Ventriküler taşikardi diyebilmek için düzenli olarak birbirini takip eden 4 veya daha fazla geniş QRS kompleksi olmalı ve RR mesafeleri eşit olmalıdır.³²

Multifokal VT, polimorfik VT tipidir. VT vardır ama grup grup QRS şekli değişir. Tedavisinde 2 gr magnezyum i.v. yavaş puşe verilmelidir. Medikal tedaviyle sinüs ritmine dönmezse kardiyoversiyon yapılır.³³

Yüksek hızlı unifokal VT de bir diğer şok nedeni olabilen aritmi şeklidir. Kalp atım hızı > 140/dk. dır. Tedavide 1 mg/kg lidokain ya da 5 mg/kg amiodarone i.v. 20 dk. sürede verilir. Medikal tedavi uygulanamayan ya da yanıt alınamayan hastaya kardiyoversiyon uygulanmalıdır.

Normal hızlı unifokal VT (40-140 atım/dk.) acil tedavi gerektirmez ancak hastada şok kliniği varsa yüksek hızlı unifokal VT gibi tedavi edilmelidir.³⁴

Yüksek hızlı nodal taşikardi; AV noddan çıkan bir uyarının ventriküle sistol yaptırması ile nodal ekstrasistol meydana gelir, kalp hızı > 140 olursa yüksek hızlı nodal taşikardi (supraventriküler taşikardi) denir ve tedaviye vagal uyarı ile başlanır. Vagal uyarı etkili olmazsa adenosin, metoprolol, verapamil ya da amiodaron tedavilerinden hastaya uygun tedavi seçilmeli; yine etkili olmazsa kardiyoversiyon yapılmalıdır.³¹

Atrial taşikardi; atriumdan bir uyarının çıkıp ventriküle sistol yaptırması ile atrial ekstrasistol meydana gelir. Atrial ekstrasistolün arka arkaya 4 ve daha fazla olması atrial taşikardi olarak adlandırılır. Tedavisi nodal taşikardi gibidir.³¹

Atrial fibrilasyon (AF), birden fazla küçük atrial myokardiyal odağın sürekli deşarj ve kontrakte olması sonucu oluşur. Düzenli tek bir atrial depolarizasyon ve kontraksiyon yoktur ve atrial duvar sadece titrer.³⁵ Atriumdan dakikada >1000 uyarı çıkar fakat bunların bir kısmı ventriküle sistol yaptırır.

Tedavi, AF'nin akut ya da kronik olmasına göre düzenlenir. Akut AF'de ideal tedavi transözefagial EKO yapılarak trombüs olmadığı gösterilirse kardiyoversiyon yapılmasıdır. Kardiyoversiyon yapılamıyorsa medikal tedavi seçenekleri arasında amiodaron (5 mg/kg i.v. 30 dk.), diltizem (0,25 mg/kg i.v. 2 dk.), veya metoprolol (5 dakikada bir 5 mg/i.v. toplam 15 mg.) veya esmolol (500 µg/dk 60 saniye verilerek 50 µg/kg/dk. i.v. infüzyona geçilir) veya propranolol (1,1 mg/kg üçe bölünerek 2 dk. aralıklarla verilir) yer alır²⁶. Kronik AF'de kalp hızı 70-80 atım/dk olacak şekilde tedavi verilmelidir. Burada ilk tercih digoksin (0,5 mg i.v. puşe) olup kontrendike ise metoprolol (5 mg i.v.) veya verapamil (5 mg i.v.) ile hız kırılmaya çalışılır.^{36,37}

2.6.1.1.2. Miyokard enfarktüsü (MI)

Miyokard enfarktüsü, uzamış iskemi sonucu meydana gelen geri dönüşümsüz kalp kası nekrozudur. Avrupa ve Amerika Kalp Cemiyetlerinin 2000 yılında yayınladıkları

kılavuzlara göre akut gelişmekte olan veya yeni oluşmuş MI tanımı Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. ACC Akut Miyokard Enfarktüsünün Tanımı

1- Miyokardiyal nekroz belirteçlerinden CK-MB'nin hızlı, troponinlerin daha yavaş yükselip düşmesi ile birlikte aşağıdakilerin en az birinin bulunması: a-İskemik semptomlar b-Elektrokardiyografide patolojik Q dalgasının gelişmesi c-Miyokardiyal iskemiye uyan elektrokardiyografi bulguları (ST yükselmesi veya çökmesi) d-Koroner artere girişim
2- Akut Mİ'nin patolojik bulguları

Not : ACC: American College of Cardiology

Öyküde göğüs ağrısı ana belirtidir ve ağrının şiddetini, bölgesini, yayılımını, süresini ve kalitesini karakterize etmelidir. Ek olarak bulantı, kusma, terleme, nefes darlığı, sersemlik hissi, bayılma ve çarpıntı olabilir.³⁸ Sessiz miyokardial iskemi ya da tipik yakınmalarla başvuru da sıktır. Kadın hastaların % 37,5 ve erkeklerin % 27,4 ünde göğüs ağrısı olmadığı rapor edilmiştir.³⁹

Fizik muayenede hasta yanıltıcı şekilde hiçbir sıkıntı belirtisi olmaksızın iyi görünebileceği gibi soluk, siyanotik ve solunum sıkıntısı içerisinde oldukça rahatsız görünebilir. Nabız hızı normal olabileceği gibi bradikardik, taşikardik ya da düzensiz olabilir. Bradikardik nabız inferior MI'da daha sık görülür. Anterior MI ile birlikte bradikardik ritm ya da kalp bloğu olması son derece kötü prognozu gösterir. Kan basıncı normal, yükselmiş ya da azalmış (yetersiz pompa ve ön yük azalmasına bağlı) olabilir. Aşırı uç kan basıncı değerleri kötü prognozla beraberdir.⁴⁰ S₃ miyokard yetmezliğinin göstergesidir ve yeni sistolik üfürüm; mitral regürjitasyonla sonuçlanan papiller adele disfonksiyonuna bağlı mitral kapak yetersizliği ya da ventriküler septal defekte işaret edebilir.⁴¹

Tanı: Akut MI'a eşlik eden kardiyojenik şokta EKG'de ST segment elevasyonu, patolojik Q dalgaları ya da sol dal bloğu görülebilir. Global kardiyak iskemide ise yaygın derivasyonlarda ST segment depresyonları görülebilir. ST segment elevasyonlu MI (STEMI) tanısı, MI'nü destekleyen semptomlar varken alınan EKG'ye bağlıdır. ST segment elevasyonu olmayan MI (NSTEMI) tanısı ise STEMI tanı kriterlerine uymayan EKG değişiklikleriyle beraber olabilen anormal biyolojik belirteçlerle konur.

Tedavi: Şok tablosunun birlikte görüldüğü MI tedavisinde sağ MI dışında sıvı resüsitasyonu kontrendikedir ve vazopressör tedavisine ek olarak; O₂, kontrendike değilse asetil salisilik asit (300 mg, dil altı), heparin (60 IU/kg, i.v.) veya düşük molekül ağırlıklı heparin (2000 IU i.v. yavaş puşe), metoprolol (5 mg i.v. yavaş puşe) ve nitrogliserin (5 mg dilaltı veya 0,1-2 µg/kg/dk. i.v. infüzyon) verilmelidir.⁴² Dirençli hipotansiyon varlığında dopamin, norepinefrin veya vazopressin hem inotropik hem de vazokonstriktör etkilerinin bir arada olması nedeniyle tercih edilebilir. Vazodilatör özellikli bir pozitif inotropik ajan olan dobutamin ya da diğer vazodilatör ajanlar arteryel basınç düzelince düşünülebilir.

2.6.1.1.3. Dekompanse kalp yetmezliği

Fizik muayenede ortopne yanında krepitan ral varlığı şok nedeninin sol kalp yetmezliği olduğunu gösterir.

Tedavide sıvı kontrendikedir. Furosemid (furosemid kullanan hastada 1mg/kg, kullanmayan hastada 0,5 mg/kg i.v.) tedavisi pulmoner ödemi ve total volümü azaltarak kalbin iş yükünü azaltır. Vazopressör tedavisi ile pozitif kronotropi ve inotropik etki elde edilir.

2.6.1.2. Sağ kalp yetmezliği

Şok tablosundaki bir hastada fizik muayenede juguler venöz dolgunluk ve birlikte hepatojuguler reflü varlığı sağ kalp yetmezliğini akla getirmelidir. Sağ kalp yetmezliği yapan durumlar; tansiyon pnömotoraks, pulmoner emboli, kardiak tamponad ve sağ MI'dır.

Tansiyon pnömotoraks: Tansiyon pnömotoraks varlığında aynı tarafta solunum sesleri azalır, etkilenen toraks bölgesine trakea deviasyonu olur ve juguler venöz dolgunluk meydana gelir. Radyolojik görüntüleme yöntemleri ile intratorasik hacimde artış, etkilenen hemitoraksta diafragma depresyonu ve mediasteninin karşı tarafa şift yaptığı görülür. Hızlıca göğüs dekompresyonu yapılmalıdır. Tedavide sıvı başlanır ve acil iğne dekompresyonunu takiben tüp torakostomi işlemi yapılır. Acil iğne

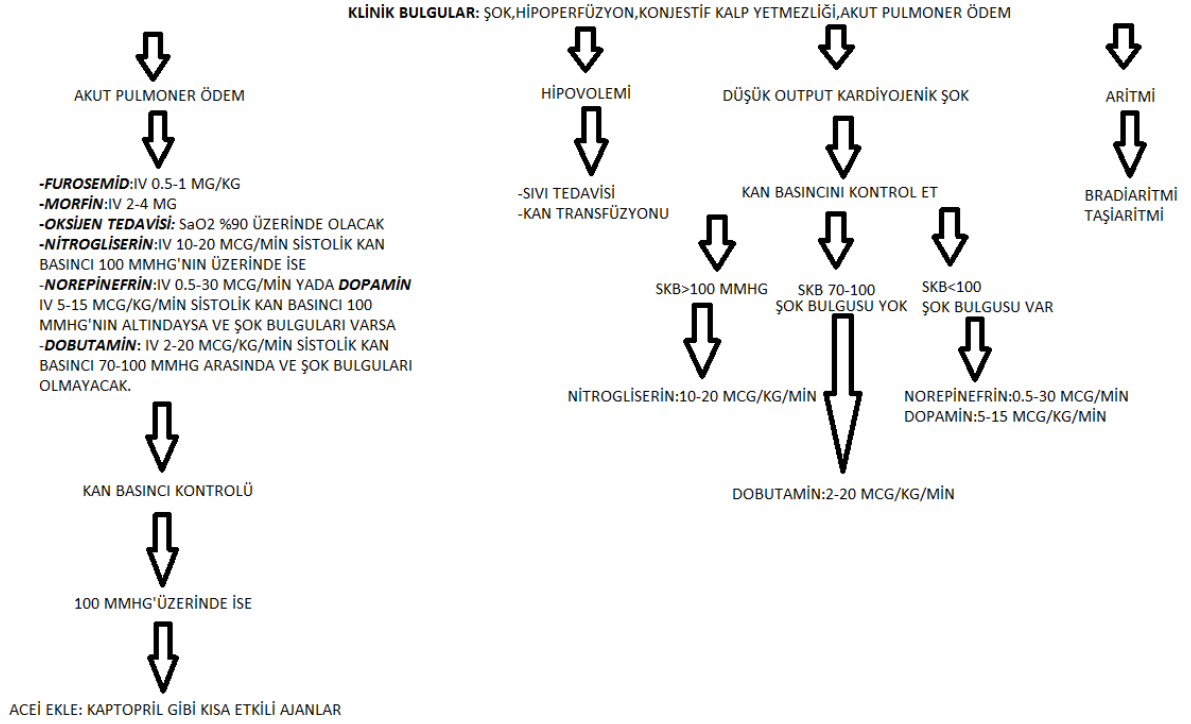
dekompresyonu, midklavikular hatta, ikinci veya üçüncü interkostal aralıktan kaburganın hemen üstünden veya anterior aksiller hatta, dördüncü veya beşinci interkostal aralıktan kaburganın hemen üstünden 18-G'lik iğnenin sokulmasıyla yapılır.^{43,44}

Kalp tamponadı: Perikardial tamponadın tipik üçlü bulgusu hipotansiyon, boyun venöz dolgunluğu ve kalp seslerinin derinden gelmesidir. İnspirasyonla sistolik basıncın ≥ 10 mmHg den fazla düşmesi; pulsus paradoksus da görülebilir. Tanı EKO ile desteklenmeli ve vakit kaybetmeden perikardiyosentez yapılmalıdır.

Pulmoner emboli: Yatalak, birkaç gün önce ameliyat olmuş, gebe, alt ekstremitelerden biri ödemli ve ağrısı olan hastada ani gelişen solunum zorluğu ve şok varlığı pulmoner emboli lehinedir.⁴⁵ Pulmoner emboli sağ ventrikül çıkışını tıkayıp sol ventrikül doluşunu engelleyerek kardiyak outputu azaltır ve akut sağ kalp yetmezliği ile sonuçlanır. Artan dolum basıncına karşı ilk cevap hacim artışı olsa da kardiyojenik şok gelişimi kaçınılmazdır.⁴⁶ Tedavide sıvı ile birlikte heparin (60 IU/kg i.v.) ve tPA verilir.

Sağ miyokard infarktüsü: Sağ ve inferior miyokard infarktüsünde hipotansiyon sık görülen bir bulgudur ancak dirençli kardiyojenik şok olguların sadece % 3'ünde görülür.⁴⁷ Sağ MI'a bağlı şok kliniğinde pulmoner konjesyon yoktur, sağ atrial basınç artar ve proksimal sağ koroner arter oklüzyonu vardır.⁴⁸ Tedavide sağ atrial basıncı optimize edebilmek için (10-15 mmHg) sıvı replasmanı ve semptomometik aminler kullanılır.⁴⁹

Tablo 4. Kardiyojenik Şokta Tedavi Algoritması⁵⁰



2.6.2. Hipovolemik Şok

Şokun en sık görülen formu olan hipovolemik şok, hemoraji sonucu kırmızı kan hücreleri ve plazma kaybı ile ya da extravasküler sıvıdan veya gastrointestinal, üriner ve insensibl kayıplardan kaynaklanan plazma volüm kaybı sonucu ortaya çıkar. Non hemorajik ve hemorajik şokun başlangıçları farklı olsa da semptom ve bulguları birbirine benzer. Hipovolemiye normal fizyolojik cevap, kan akımı normale dönene kadar beyin ve kalbin perfüzyonunu sağlamaktır. Sempatik aktivite artar, hiperventilasyon, venöz damarlarda kollaps, stres hormonlarında artış, intestinal ve böbrek kan akımında azalma görülür.⁵¹

Hafif derece hipovolemide (kan hacminin $\leq$ %20 kaybı) ılımlı taşikardi olur. Özellikle supin pozisyonda yatan genç yaştaki hastalarda semptomlar belli belirsizdir (Tablo 7). Orta derece hipovolemide (% 20-40 kayıp), hastada gittikçe artan anksiyete ve taşikardi görülür; tansiyon normal ölçülebilir ancak belirgin ortostatik hipotansiyon ve taşikardi gelişebilir. Şiddetli hipovolemide ise ($\geq$ % 40 kan hacmi kaybı), klasik şok bulguları ortaya çıkar; kan basıncı düşer, supin pozisyonda bile stabl hale gelmez,

belirgin taşikardi, oligüri, ajitasyon ve konfüzyon gelişir. Şiddetli şok gelişene kadar sinir sistemi perfüzyonu bozulmaz. Bu nedenle mental etkilenim, kliniğin ciddiyetiyle ilişkilidir. Hafif derecede başlayan hipovolemiden şiddetli hipovolemiye geçiş yavaş ya da çok hızlı olabilir. Özellikle yaşlı hastalarda şiddetli şok hızla düzeltilmezse ani ölüm nedeni olabilir. Agresif resüsitasyonla geri dönebilen şok ile progresif dekompanasyon ve geri dönüşümsüz hücre hasarı oluşumu arasındaki zaman aralığı çok çok kısadır.⁵²

Tablo 5. Hipovolemik şok sınıflaması⁵³

Hafif (≤%20 kan hacmi)	Orta (%20-40 kan hacmi)	Şiddetli (≥ %40 kan hacmi)
Soğuk ekstremiteler	Ek olarak;	Ek olarak;
Artmış kapiller dolum zamanı	Taşikardi	Hemodinamik instabilite
Terleme	Takipne	Ciddi taşikardi
Venlerin kollapsı	Oligüri	Hipotansiyon
Anksiyete	Postural değişiklikler	Mental durum Değişiklikleri (koma)

Tanı: Hipovolemik şok tanısı hemodinamik instabilite oluştuğunda ve volum kaybının bilinmesiyle konur. Gastrointestinal yoldan kayıp gibi aşikar olmayan volum kayıplarında tanı koymak zordur. Akut hemorajilerde başlangıçta hemoglobin ve hemotokrit düzeyleri normal olabilir, bu nedenle kanamanın ciddiyetini değerlendirmek için ölçüt olamazlar. Plazma kaybı hemokonsatrasyona ve sıvı kaybı da hipernatremiye neden olur. Bu bulguların varlığı hipovolemiyi akla getirmelidir.

Hipovolemik ve kardiyojenik şok ayrımı çok iyi yapılmalıdır çünkü tedavi yaklaşımları tamamen farklıdır. Her iki şokta da kardiyak output azalmıştır ve sempatik aktivite artmıştır sonuçta taşikardi ve sempatik vasküler dirençte artış görülür. Ancak juguler venöz dolgunluk, ral ve S₃ ün duyulduğu kalp yetmezliğinde daha fazla sıvı vermek hastaya zarar verir.⁵²

Tedavi: Öncelikle dolaşan kan volumü kaybını hızlıca yerine koymak gerekir. Starling kanununa göre, atım hacmi ve kardiyak output, preloaddaki artışla birlikte

yükselir. Resüsitasyon sonrası miyokarddaki interstisyel sıvının artışına bağlı olarak ventrikül kompliyansındaki azalma devam edebilir. Bu nedenle yeterli ventrikül performansının elde edilebilmesi için yüksek dolum hacmi gerekmektedir.

Sıvı resüsitasyonuna izotonik salin (hiperkloremik asidoza dikkat) ya da Ringer Laktat gibi dengeli tuz solusyonlarıyla başlanmalıdır.⁵⁴ Kolloid sıvıların bu sıvılara üstünlüğü gösterilememekle birlikte travma hastalarında mortalite üzerine olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Yaklaşık 30 dakika içinde verilen 2-3 lt. sıvı yeterli hemodinamiyi elde etmemizi sağlayacaktır. Hemodinamik instabilitenin devam etmesi şokun geri dönüşümsüz evrede olduğunun ya da halen devam etmekte olan ciddi volem kaybının göstergesidir. Hemogloblin konsantrasyonunun ≤ 100 gr/lt (10 gr/dl) azaldığı kayıplarda acil kan transfüzyon endikasyonu vardır. Acil vakalarda spesifik tipte ya da 0 RH (-) kan grubu ile transfüzyon yapılabilir.⁵⁵ Ciddi ve/veya uzamış hipovolemide kan hacmi yerine konduktan sonra dopamin, dobutamin veya vazopressinle pozitif inotrop desteği sağlanmalıdır (Tablo 2).

Başarılı resüsitasyon için solunum desteği de sağlanmalıdır. Oksijen desteği verilmeli, gerekirse arteriyel oksijenizasyon için entübasyon hazır olmalıdır. Uygun resüsitasyonla izole hemorajik şokta son organ hasarı gelişme olasılığı, septik ya da travmatik şoka göre daha düşüktür. Bunun nedeni hemorajik şokta diğer durumlarda görülen inflamatuvar mediatör cevabının ve nonspesifik organ hasarının olmayışı olabilir.

2.6.3. Vazodilatasyona Bağlı Şok

2.6.3.1. Septik Şok

Şokun bu formu şiddetli enfeksiyona karşı oluşturulan sistemik yanıt sunucu ortaya çıkar. Genellikle yaşlı, bağışıklık sistemi baskılanmış ve invaziv işlem sırasında bakteriel kontaminasyona maruz kalan hastalarda görülür.

Bu şok tipi en sık akciğer, batin ve üriner sistem enfeksiyonlarında karşımıza çıkar ve çoğunda bakteriemi vardır. Septik şok etyolojisinde Gram (+) ve Gram (-) bakteriler, virüsler, mantarlar, riketsiyalar ve protozoalar rapor edilmiştir ve sistemik aşırı cevabın ilgili mikroorganizmayla ilgisi yoktur.⁵⁶ Septik şokta görülen klinik

bulgular, sistemik enfeksiyonun yol açtığı metabolik yıkım ve Gram (-) bakterilerin endotoksinleri veya Gram (+) bakterilerin ekzotoksinleri ve enterotoksinleri gibi enfeksiyöz organizmaların toksik komponentlerinin açığa çıkması sonucu oluşur.⁵⁷ Organizmaların toksinleri, doku makrofajlarından salgılanan IL-1 ve TNF- α gibi sitokinlerin açığa çıkmasına neden olur. Doku faktörü ve fibrin salınımı artar ve bu da dissemine intravasküler koagülasyon gelişimine yol açabilir. Nitrik Oksit (NO) sentazın indüklenebilir bir formu uyarılarak güçlü bir vazodilatatör olan NO açığa çıkar.⁵⁸

Septik şokta hemodinamik değişiklikler iki şekilde görülür: erken veya hiperdinamik; geç veya hipodinamik septik şok.

2.6.3.1.1. Hiperdinamik Cevap

Hiperdinamik septik şokta taşikardi mevcuttur, kardiyak output normal veya artmış olabilir ve pulmoner vasküler direnç artmışken sistemik vasküler direnç azalmıştır. Ekstremiteler genellikle sıcaktır. Bununla birlikte splenik vazokonstrüksiyon ve azalmış visseral akım görülür. Venöz kapasitans artar ve venöz geri dönüş azalır. Hacim artışıyla birlikte kardiyak output normalin üzerine çıkar. Septik şokta miyokardiyal kontraktilite NO, IL-1 ve/veya TNF- α gibi mediatörler tarafından baskılanır. İnflamatuar medyatör aracılı süreçle kapiller geçirgenlik artar ve sıvı kaybı sürekli bir hal alır.⁵⁸

Diğer şok tiplerinin aksine septik şokta oksijen düzeyi daha da artmıştır ancak oksijen kullanımı mikrodolaşımsal perfüzyon bozukluğu ve mitokondrial fonksiyonların yerine getirilememesi nedeniyle etkin değildir. Bu durumda kan gazı ile bakılan miks venöz oksijen saturasyonu, periferik perfüzyonun değerlendirilmesinde güvenilir bir gösterge olamaz. Ayrıca kardiyak outputtaki artışa rağmen total metabolik ihtiyacı karşılamak için yeterli değildir. Enfeksiyöz ajanlar ve ürünlerinin toksik etkileri ve sonrasında ortaya çıkan metabolik bozukluk, hücre ve organ fonksiyonlarını progresif bir şekilde bozar. Komplikasyonlar arasında ARDS, trombositopeni ve nötropeni yer alır.

2.6.3.1.2. Hipodinamik Cevap

Sepsisin ilerleyen dönemlerinde vazokonstriksiyon gelişir ve kardiyak output düşer. Hastada daha sonra takipne, ateş, soğuk, benekli ve sıklıkla siyanotik extremiteler görülür. Oligüri, böbrek yetmezliği, hipotermi oluşur; serum laktat düzeyleri belirgin olarak artar.

Tablo 6. Sepsisin Safhaları

SIRS (Systemic Inflammatory response Syndrome)	Aşağıdakilerden en az ikisinin varlığında: Vücut sıcaklığı > 38.3° C veya < 36° C Kalp hızı > 90 atım/dakika veya < 60 atım/dk Solunum hızı > 20 /dakika veya PaCO ₂ < 32 mm Hg Lökosit > 12.000/mm ³ veya < 4.000/mm ³ (ya da % 10 dan fazlası immatür)
Sepsis	Açık bir enfeksiyona sistemik yanıt ve beraberinde iki ya da daha fazla SIRS kriteri
Ciddi Sepsis	Sepsisle birlikte organ disfonksiyonu, hipotansiyon veya laktik asidoz, oligürinin eşlik ettiği hipoperfüzyon tablosu ya da ensefalopati
Septik Şok	Sepsise bağlı hipotansiyon (SKB < 90 mm Hg olması veya neden olmaksızın 40 mm Hg'dan fazla düşmesi) ve yeterli sıvı resüsitasyonu sağlanmasına karşın hipoperfüzyon anormallikleri saptanması

Tedavi: PWCP'yi 15 mmHg civarında tutmak için kristaloid solusyonlarla agresif sıvı tedavisi ve oksijen desteği hatta gerektiğinde mekanik ventilasyon uygulaması tedavinin en önemli iki ayağını oluşturur.⁵⁹ Sepsis varlığında hipotansiyon varsa kardiyak outputu korumak adına pozitif inotrop etkili dopamin, noradrenalin veya vazopressin; arteriyel kan basıncı normale dobutamin ile destek sağlanabilir. Ciddi sepsis veya septik şok varlığında yüksek doz aktive protein-C verilmesi oldukça faydalı olabilir^{60,61}. Kültür sonucuna göre ya da enfeksiyon kaynağına göre kültür sonucu çıkana kadar ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Enfeksiyon kontrolünün sağlanması için gerekirse cerrahi debridman ya da drenaj yapılmalıdır.

2.6.3.2. Anaflaktik şok

Anaflaksi, derhal tanı ve tedavi gerektiren tıbbi bir acildir. Basit tanımıyla “anaflaksi, hızla başlayan ve ölüme yol açabilen ciddi bir alerjik reaksiyondur”.⁶² etiyolojik faktörler arasında ilaçlar, bazı yiyecekler, proteinler (tetanoz antitoksini, kan transfüzyonu vb.) hayvan venomları ve lateks sayılabilir. Sıklıkla egzersiz ve soğuğa maruziyet (kriyoglobulinemi hastalarında olduğu gibi) anaflaktik reaksiyonu tetikleyebilir. Atopik bünyeli hastalarda anaflaksi riski daha yüksek değildir ancak anaflaksi gelişiminde bu hastalarda mortalite oranı artmıştır.

Klinik bulgular: Anaflaksi respiratuar ve kardiyovasküler etkilenimin görüldüğü en ciddi sistemik alerjik reaksiyondur. Sistemik alerjik reaksiyonun klinik bulguları arasında diffüz ürtiker ve anjioödem yer alır. Aynı zamanda hastalarda karın ağrısı, burun akıntısı, kusma, ishal, bronkospazm, rinore, konjunktivit, disritmi ve/veya hipotansiyon görülebilir.^{63,64} Dahası lokalize ürtiker, anaflaksi ve hatta ölümlerle sonuçlanabilir.

Tanı: Tanı klinik olarak konur. Aşağıdaki durumların ani olarak gelişmesi anaflaksiyi akla getirmelidir:

1. Şok
2. Solunum sıkıntısı
3. İki veya daha fazla anaflaksi bulgusunun (anjioödem, rinore, gastrointestinal semptomlar, farenks ödemi, larenks ödemi, aritmi vb.) eşlik etmesi.

Tedavi: Öncelikli olarak CAB (dolaşım, havayolu, solunum) kontrolü sağlanmalıdır. Anaflaktik şokun tedavisinin temelini hidrasyon ve hızla verilecek epinefrin oluşturur. Epinefrin α_1 ve β_2 reseptör agonistidir. Alfa-1 aktivasyonu ile mukozal ödemi ve hipotansiyonu düzeltirken β_2 etkisiyle bronkodilatasyon yaparak mediyatör salınımını azaltır.⁶⁴ Son 30 yıldır akut anaflakside ilk tercih edilecek ilacın epinefrin olduğu konusunda hemfikir olunsa da yapılan son araştırmalar bu ajanın yeterince kullanılmadığını göstermektedir.⁶⁵⁻⁶⁹ Epinefrinin erişkin dozu 1:1000 (%0.1) solusyondan 0.3-0.5 ml subkutan (s.c.) veya i.m; çocuklarda 0.01 ml/kg olup 10-30

dakikada bir tekrar edilebilir. Kardiyovasküler kollapsı veya havayolu obstrüksiyonu olan hastalarda bir defaya mahsus olmak üzere 1/100,000 solusyondan 0,01 mg/kg 5 dk. i.v. puşe şeklinde verilebilir.

2.6.3.3. Nörojenik ve Spinal Şok

Omurilikte bulunan inen sempatik yollarda iletinin yavaşlaması sonucu nörojenik şok gelişir. Nörojenik şok, kalbin vazomotor tonusunun ve sempatik innervasyonunun kaybı ile sonlanır. Bu durum devam ederse organların ve alt ekstremité damarlarının genişlemesi sonucu kan intravasküler boşlukta göllenir ve bu nedenle hipotansiyon gelişir. Kardiyak sempatik tonus kaybolduğu için hasta taşikardik veya bradikardik olabilir. Bu yüzden nörojenik şokta görülen hipotansiyon gerçek bir hipovolemiye bağlı değildir. Bu durumda kan basıncı sadece sıvı infüzyonu ile düzeltilmeye çalışılırsa aşırı sıvı yüklenmesine neden olunacaktır. Kan basıncı ancak vazopressörlerin dikkatli kullanımı ile yükseltilebilir. Bradikardi halinde atropin kullanılmalıdır.

Spinal şok, omurilik yaralanmasından hemen sonraki nörolojik tabloyu ifade eder. Omuriliğin tüm kesitinde yaralanma görülme bile tam bir fonksiyon kaybı mevcuttur. Bu durum beklenen spastisite, hiperaktif refleksler ve Babinski bulgusu yerine adalelerde tam bir tonus ve refleks kaybına neden olacaktır. Günler, haftalar sonra spinal şok kaybolarak fonksiyonlar geri dönmeye başlar.^{70,71}

Tedavi: Burada hem rölatif hipovolemiye hem de vazomotor tonus kaybına aynı anda müdahale etmek gerekir. Normal hemodinaminin sağlanabilmesi için fazla miktarda sıvıya ihtiyaç duyulabilir. Yararı tartışmalı olmakla birlikte hastaya 30 mg/kg prednizolon 15 dakika intravenöz infüzyon verildikten sonra 5.4 mg/kg/sa. 23 doz verilebilir.⁷²

2.6.3.4.Surrenal şok

Adrenal bez organizmanın strese yanıtında oldukça önemli bir rol oynar. Hipotalamo-pituiter-adrenal sistemin herhangi bir seviyesinde hormon sentez veya

salgılamasında bir yetmezlik ortaya çıkması adrenal korteks hipofonksiyonuna yol açar.⁷³ Adrenal yetmezlik primer, sekonder veya tersiyer şekilde ortaya çıkabilir. Adrenal yetmezlik çok farklı klinik tablolara yol açabilir. Tanıda gecikilmesi halinde hastanın ölümüne yol açabilir.⁷⁴

Primer adrenal yetmezliğin en yaygın sebebi otoimmün adrenal hastalıktır. Ancak gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz hala önemli sebepler arasındadır. Artan AIDS gibi immün sistemi etkileyen hastalıklara rağmen gelişmiş ülkelerde de halen tüberküloz adrenal yetmezlikte önemini korumaktadır.

Sekonder adrenal yetmezliğin en sık sebebi hipotalamik-hipofizer bölgenin tümörleridir. Tümör genellikle kitlenin büyümesi veya cerrahi sonucu gelişen panhipopituitarizm ile birlikte dir. Adrenal yetmezlik bulguları Tablo 7’de gösterilmiştir.^{75,76}

Tanı: Kritik hastalığı olan ve şok tablosu gelişen hastalarda adrenal yetmezlik tanısı koymak kolay değildir. Sıvı ve vazopressör tedavisine yanıt sız şoku olan hastalarda, daha önce kortikosteroid kullanan ve ilacı bırakmış olan ya da kortikosteroid kullanırken strese maruz kalan, fulminan N.Menengitis bakteriemisi, AIDS (sitomegalovirüs, Mikobakterium avium- intraselölare veya Histoplazma kapsulatum birlikteliğinde) ve yaygın tüberküloz enfeksiyonu olan veya kafa travmasına maruz kalmış olan hastalarda şok gelişmesi halinde akla gelmelidir. Plazma kortizol düzeyinin < 15 µg/ml (serum albumini < 2,5 ise < 10 µg/ml) olması adrenal yetmezlik düşündürür.⁷⁷ Kritik hastalık ilişkili kortikosteroid yetersizliğinin (KHİKY) altında hastalığın şiddetine uyum sağlayamayan kortikosteroid salınımı ve bunun altında farklı mekanizmalar yer alır. Burada KHİKY adrenal bezin yapısal hasarına bağılı olarak gelişebileceğı gibi daha çok hipotalamik pituiter aksta ortaya çıkan reversibl disfonksiyon veya glukokortikoid reseptöründe anormallik sonucu doku kortikosteroid direnci veya kortizolün kortizona dönüşümündeki artış sonucu da gelişebilir⁷⁸. KHİKY’nin major klinik bulgusu sıvı tedavisine yanıt vermeyen ve vazopressör tedavisi gerektiren hipotansiyondur. Bu hastalarda adrenal yetmezliğin klasik bulguları olan hiponatremi ve hiperpotasemi genellikle yoktur ancak eozinofili ve dirençli hipoglisemi görülebilir.

Tablo 7. Adrenal yetmezlik bulguları

1. spesifik bulgular

- Volüm yüklemesine rağmen düzelmeyen hipotansiyon varlığı
- Vazopressör bağımlısı hastalar
- Eozinofili
- Hiponatremi, hiperpotasemi
- Hipoglisemi
- Hiperpigmentasyon
- Vitiligo
- Pituitör eksiklikler

2. Nonspesifik bulgular

- Zayıflık, yorgunluk
- Anoreksi, kilo kaybı
- Bulantı, kusma
- İshal
- Anemi
- Metabolik asidoz
- Açıklanamayan ateş
- Açıklanamayan mental durum değişikliği

Tedavi: Akut adrenal yetmezlik (adrenal kriz) hayatı tehdit eden bir durumdur ve acil müdahale gereklidir. Bazal kortizol seviyesi 15 µg/dl'nin altında olan kritik hastalarda farmakolojik tedaviye başlanmalıdır. 15-34 µg/dl arasında olan kortizol düzeylerinde ACTH uyarı testi yapılmalıdır. Bazal seviyeden 9 µg/dl artış olan hastalarda adrenal yetmezlikten uzaklaşılmalıdır. 9 µg/dl'nin altında kalması durumunda ise farmakolojik tedaviye başlamak mantıklı olacaktır.^{77,78}

İlk olarak yapılması gereken hipotansiyon ve elektrolit bozukluğunun düzeltilmesidir. 2-3 L izotonik sodyum klorür veya hipoglisemi varlığı göz önünde bulundurularak % 5 dekstroz verilmelidir. Kortizol ve ACTH için örnek alındıktan sonra metilprednizolon 25 mg veya hidrokortizon 100 mg intravenöz olarak verilmelidir. Hidrokortizon tedavisine her altı saatte bir 100 mg olmak üzere devam edilmelidir. Asidoz ve hiperpotasemi için ayrı bir tedavi gerekmez.

2.6.4. İlaç Zehirlenmelerine Bağlı Şok

Şok bulgusu olup şokun nedeninin belirlenemediği hastalarda vazodilatatör ilaç zehirlenmesi akla gelmelidir. Hipotansiyonla birlikte bradikardi varlığı özellikle kalsiyum kanal blokörü ve beta blokör zehirlenmesi olasılığını destekler.

Kalsiyum kanal blokeri (KKB) ve beta bloker (BB) ilaçlar ile olan zehirlenmeler ABD’de zehirlenme olgularının % 40’ı, kardiyovasküler ilaçlara bağlı ölümlerin % 65’inden sorumludur.⁷⁹ Kalsiyum kanal blokerlerin kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri, kalp kasında elektromekanik kasılmada azalma, “pace-maker” aktivitesinde yavaşlama, atriyoventriküler iletide azalma ve damar düz kaslarında genişleme olarak sıralanabilir.⁸⁰ Ayrıca, KKB pankreasın beta hücrelerinin işlevini bozarak, hiperglisemi ve göreceli hipoinsülinizm yapabilir.⁸¹ Bu ilaçlar ile olan zehirlenmelerde, bu fizyolojik yanıtlar abartılı olabilmekte ve yaşamı tehdit edebilecek bradikardi, metabolik asidoz, hipotansiyon, ileti kusurları ve şok gibi klinik durumlar ortaya çıkabilir. Beta bloker ilaçlar, katekolaminlerin beta reseptörlerine bağlanma yerlerini yarışmalı olarak antagonize ederler. Bu ilaçlarla olan zehirlenmelerde klinik bulgular, alınan ilacın reseptör seçiciliğine, yağda çözünürlüğüne, kısmi agonistlik etkisine ve doza bağlıdır. Hipotansiyon ve bradikardi en yaygın kalp bulgularıdır, ancak eğer ilacın kısmi agonistlik etkisi varsa hipertansiyon ve taşikardi görülebilir. Diğer klinik bulgular, değişik derecelerde kalp blokları, akciğer ödemi, hipoglisemi ve merkezi sinir sistem bulgularıdır.

Kalsiyum kanal blokeri ilaçlar ile oluşan zehirlenmeler, zamanında tanınıp tedavi edilmediği zaman ölümcül olabilmektedir. Alımdan sonraki altı saat içinde belirtiler ortaya çıkar. Hastada baş dönmesi, letarji, ajitasyon, konfüzyon, nöbet, hemipleji görülebilir. Hafif zehirlenmede sinüs bradikardisi, şiddetli zehirlenmede değişik derecelerde iletim blokları görülebilir. Böbrek perfüzyonunun azalması sonucu idrar çıkışı azalabilir.⁸² Kalsiyum kanal bloker zehirlenmelerinde klinik tablolar alınan ilaç tipine göre değişiklik gösterebilir. Diltiazem ve verapamil, bradikardi, ileti bozuklukları (sinüs durması, asistol, AV blok), vazodilatasyon ve hipotansiyon ile belirgin ağır klinik tablo yapabilir.⁸³ Dihidropridin türleri (nifedipin, amlodipin) damarsal yapılara seçici olduğundan, damarda genişleme yaparken ileti kusurları ve kalp kas işlevlerinde belirgin bozukluk yapmaz.⁸⁴ Kalsiyum kanal bloker zehirlenmelerinde insülin

salgılanmasında bozukluk ve periferik insülin direncinde artış olduğundan hiperglisemi sık görülür.⁸⁵

Beta bloker zehirlenmelerinde de klinik bulgular ilaç tipine göre değişebilmektedir. Sotalol zehirlenmesinde hipotansiyon ve bradikardiye ilave olarak “torsade de pointes” görülebilir.⁸⁶ Lipofilik BB zehirlenmesinde ise kan-beyin engeli rahat aşıldığı için deliryum, konvülziyon ve koma görülebilir.⁸⁷ Membran koruyucu etkisi olan BB zehirlenmelerinde QRS aralığında uzama görülebilir.⁸⁸

Beta bloker ve kalsiyum kanal blokörüne bağlı ilaç zehirlenmesinin tedavisinde, ilaç emilimini azaltmak ve atılımını hızlandırmak için ilk iki saat içinde getirilen olguların midesi yıkanarak, aktif kömür verilmelidir. Tekrarlayan aktif kömür uygulamaları faydalı olabilir. Hipotansiyon ve şok varlığında basamak tedavisi önerilmektedir.⁸⁹ Birinci basamak olarak damardan sıvı tedavisi verilmelidir, yanıt alınamadığında ikinci basamakta ilk tercih glukagon verilmesidir.⁹⁰ Yanıt alınamaz ise üçüncü basamakta kalsiyum verilir. Henüz yanıt alınamamış ise dördüncü basamakta katekolaminler, yüksek doz insülin tedavisi, lipit emülsiyon tedavisi ve mekanik destek (*pace-maker, ECMO, intraaortik balon pompa*) tedavisi uygulanabilmektedir. Yapılan bir hayvan çalışması glukagonun izoproterenol ve amrinon tedavisinden daha üstün olduğunu göstermiştir.⁹¹ Reith ve ark.⁹² propranolol ya da diğer BB ilaçların kinidin benzeri aritmiler (QRS uzaması) yapabileceği ve bu aritmilerin damardan bolus NaHCO_3 tedavisine yanıt verebileceğini göstermişlerdir. Yüksek doz insülin tedavisi, tedaviye yanıtsızlık ya da hiperglisemi varlığında önerilmektedir.⁹⁰

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Haziran 2012 ve Haziran 2013 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Acil Tıp Servisine başvuran 18 yaş üstü hastalardan servisimize başvurduğunda ya da takibi sırasında tansiyonu $< 90/60$ mmHg ya da antihipertansif bir ilaç vermeden sistolik kan basıncında > 40 mmHg artış olan 70 gönüllü kadın ve erkek hasta yer aldı. Şoku olan hastalarda altta yatan neden araştırıldı.

Şok nedeni araştırılırken öncelikle fizik muayenede ortopne, kreptan ral, juguler venöz dolgunluk varlığı, oskultasyonla S₃ duyulması halinde sol kalp yetmezliğine bağlı şok düşünüldü.

EKG değerlendirilerek akut MI veya aritmi varlığı değerlendirildi.

Juguler venöz dolgunlukla birlikte hepatojuguler reflü varlığında sağ kalp yetmezliği düşünüldü ve ayırıcı tanıda sağ MI, pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks, kalp tamponadı araştırıldı.

Ani gelişen göğüs ağrısı ve dispne varlığında, yakın zamanda ameliyat geçirme ya da immobilizasyon öyküsü olması durumunda laboratuarda d- Dimer çalışıldı, d-Dimer pozitif geldiğinde Toraks BT çekildi ve şokun nedeninin pulmoner emboli olup olmadığı araştırıldı.

Travma hastasında aynı tarafta solunum seslerinin azalması, solunum sesinin azaldığı ya da alınamadığı bölgede oskültasyonla hiperrezonans ses alınması, etkilenen toraks bölgesine trakea deviasyonu olması ve juguler venöz dolgunluk varlığında tansiyon pnömotoraks düşünülerek tedavi başlandı.

Hipotansiyonla birlikte, boyun venöz dolgunluğu ve kalp seslerinin derinden gelmesi durumunda kardiak tamponad düşünüldü ve USG ile perikardial tamponad değerlendirildi.

Hastada melena, hematokezya, travmaya bağlı iç ve dış kanama, ishal, kusma, oral alım bozukluğu, yanık öyküsü varlığında ön planda hipovolemik şok düşünüldü.

Ateş şikayetiyle başvuran, bir enfeksiyon kaynağı saptanan ve SIRS kriterlerine uyan klinik tablosu olan hastalarda şok nedeninin sepsis olduğu düşünüldü.

Şoktaki bir hastada yılan, akrep, örümcek, arı sokması öyküsü veya ilaç alma öyküsü olduğunda anafilaksi düşünülerek tedavi başlandı.

Travma hastasında şok ve birlikte bradikardi varlığında spinal şok düşünüldü.

Şokun nedeninin saptanamadığı ya da belirlenen nedene yönelik tedavi ile şok tablosunun düzelmediği hastalarda surrenal yetmezliğe bağlı şok olabileceği düşünülerek acil servis şartlarında mesai saatlerinde kortizol düzeyi çalışıldı. Kortizol düzeyi ≤ 441 nmol/Lt (15 µg/dl) olan hastalarda surrenal yetmezlik düşünülerek 6 saatte bir 25 mg metilprednizolon tedavisi başlandı. Kortizol düzeyi > 938 nmol/Lt. (34 µg/dl) olan hastalarda surrenal yetmezlik ekarte edildi. Kortizol düzeyi 441 ve 938 nmol/Lt. (15-34 µg/dl) olan hastalara ACTH (Adrenokorticotropik hormon) testi yapıldı. Test için 0. saatte hastadan kortizol çalışılmak üzere biyokimya tüpüne 1 cc kan alındı. Daha sonra 1 mg tetrakosactid (ACTH) preparatı (Synacthen depot 1 mg 1 amp/Novartis) intramuskuler (i.m.) olarak yapıldı ve stimülasyon sonrası 1. saatte kortizol düzeyini ölçmek için yeniden kan alındı. Laboratuvar sonucuna göre 1 saat sonra bakılan kortizol düzeyindeki < 255 nmol/Lt. (9 mcg/dl) artış, hastada kortizol destek tedavisinden yarar görebilecek adrenal yetmezlik olduğunu düşündürdü.⁷⁴

Birden fazla şok nedeni olan hastalarda örneğin; oral alım bozukluğuna bağlı dehidratasyon ve araya giren bir enfeksiyon sonucu sepsis bulgularının da olduğu hastalar hipovolemik ve septik şokun birlikte olduğu hasta grubu olarak değerlendirildi.

Çalışmadan elde edilen veriler, “Statistical Package for Social Sciences for Windows 15.0” adlı standart programa kaydedildi ve analizi yapıldı. Analiz yöntemi olarak frekans dağılımları ve çapraz tablolar (crosstabs) kullanıldı. Değerler $p<0,05$ ise anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Adana Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Acil Tıp Servisine 1 Haziran 2012 ve 1 Haziran 2013 tarihleri arasında başvuran 70 gönüllü hasta çalışmaya alındı. Hastaların % 58,6'sı (n=41) erkek, % 41,4' (n=29) kadın olup cinsiyet dağılımları Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Tüm hastaların cinsiyet dağılımı

	Yüzde	n (hasta sayısı)
Erkek	58,6	41
Kadın	41,4	29
Toplam	100	70

Çalışmaya alınan 70 hastanın şok etyolojileri değerlendirildiğinde ; % 25,8'inde (n=18) septik şok; % 21,5'inde (n=15) hipovolemik şok; % 14,3'ünde (n=10) kardiyak şok; % 5,7'sinde (n=4) surrenal şok; % 2,8'inde (n=2) ilaç intoksikasyonuna bağlı şok; % 1,4'ünde (n=1) spinal şok, ; % 1,4'ünde (n=1) anaflaksiye bağlı şok; % 8,6'sında (n=6) septik ve surrenal şok; % 14,2'sinde (n=10) septik ve hipovolemik şok; % 2,8'inde (n=2) kardiyak ve surrenal şok ve % 1,4'ünde (n=1) septik, hipovolemik ve surrenal şokun birlikte olduğu saptandı (Tablo 9).

Tablo 9. Tüm hastaların şok tiplerine göre dağılımı

şok tipi	%	(n)
Septik şok	25,8	18
Hipovolemik şok	21,5	15
Kardiyak şok	14,3	10
Surrenal şok	5,7	4
İlaç intoksikasyonuna bağlı şok	2,8	2
Spinal	1,4	1
Anaflaktik şok	1,4	1
Septik+ surrenal şok	8,6	6
Septik+ hipovolemik şok	14,3	10
Kardiyak + surrenal şok	2,8	2
Hipovolemik+septik+surrenal şok	1,4	1
Toplam	100	70

Hastaların önceden bilinen hastalıkları Tablo 10'da gösterilmiştir. Hastaların % 38,5'inde (n=27) malignite, % 7,2'sinde (n=5) endokrin hastalık, % 22,85'inde (n=16) kardiyak hastalık, % 2,85'inde (n=2) böbrek hastalığı, % 14,3'ünde (n=10) diğer hastalıklar mevcut olup % 14,3'ünün (n=10) bilinen hastalığı yoktu. Alta yatan hastalıkları sınıflandırırken her türlü kanser hastalığı malignite; diabetes mellitus, surrenal yetmezlikler, tiroid fonksiyon bozuklukları endokrin sistem hastalıkları; hipertansiyon, koroner arter hastalıkları, kalp yetmezliği, kalp ritm bozuklukları kardiyak hastalık; akut ve kronik böbrek yetmezliği, böbreğin kistik hastalıkları böbrek hastalıkları; astım, KOAH, kronik karaciğer hastalığı, gastrointestinal sistem kanamaları, Alzheimer hastalığı ise diğer hastalıklar olarak değerlendirildi.

Tablo 10. Tüm hastaların altta yatan hastalıkları

Altta yatan hastalık	%	(n)
Malignite	38,5	27
Endokrin hastalık	7,2	5
Kardiyak hastalık	22,85	16
Böbrek hastalığı	2,85	2
Diğer hastalıklar	14,3	10
Bilinen hastalığı olmayan	14,3	10
Total	100	70

Çalışmaya alınan hastalardan 15'inde (% 21,4) hipovolemik şok mevcut olup diğer şok tipleriyle birlikte görülen hipovolemik şok hastaları da dahil edildiğinde toplam 26 hastanın 11'i kadın (% 42,3) ,15'i erkek (% 57,7) hastaydı. Hastalarda cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Hipovolemik şok hastalarında cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	Hasta sayısı	Yüzde
Erkek	15	57,7
Kadın	11	42,3
Toplam	26	100

Hipovolemik şok görülen hastaların şok nedenleri, yaşları, cinsiyetleri, altta yatan hastalıkları ve prognozları Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12. Hipovolemik şoku olan hastaların şok nedenleri, yaş, cinsiyet ve altta yatan hastalıkları

No	Şok nedeni	Yaş/Cinsiyet	Altta yatan hastalık	Sonuç
1	Oral alım bozukluğu	46 /E	Malignite	Ex (Y.B.Ü.)
2	Oral alım bozukluğu	84/K	Malignite	Ex (A.S.)
3	Oral alım bozukluğu	66/K	Malignite	Taburcu
4	AGE	73/K	Malignite	Ex (Y.B.Ü.)
5	Travma	57/E	Diğer	Ex (Y.B.Ü.)
6	Oral alım bozukluğu	71/E	Malignite	Taburcu
7	Oral alım bozukluğu	69/K	Malignite	Taburcu
8	AGE	73/E	Böbrek hastalığı	Ex (A.S.)
9	Travma	34/K	Kardiyak hst.	Taburcu
10	Oral alım bozukluğu	82/E	Kardiyak hst.	Ex (Y.B.Ü.)
11	Oral alım bozukluğu	55/E	Malignite	Ex (Y.B.Ü.)
12	Oral alım bozukluğu	69/E	Malignite	Ex (A.S.)
13	GİS Kanama	75/K	Diğer	SEVK
14	GİS Kanama	64/K	Diğer	Taburcu
15	Travma	56/E	Bilinen hst. olmayan	Taburcu

Not: AGE: Akut Gastroenterit, GİS: Gastrointestinal Sistem hst: Hastalık K:Kadın E:Erkek EX: Exitus A.S.:Acil Servis Y.B.:Yoğun Bakım

Hipovolemik şoku olan hastaların şok nedenleri değerlendirildi. Buna göre oral alım bozukluğu nedeniyle şok gelişen hastaların oranı % 53,3 (n=8); GİS kanaması olanların oranı % 13,3 (n=2); akut gastroenterit nedeniyle şok gelişen hasta oranı % 13,3 (n=2); travma nedeniyle şoku olan hasta oranı % 20 (n=3) olarak bulundu. Hipovolemik şoku olan hastaların şok nedenleri Tablo 12,13’de gösterilmiştir.

Tablo 13. Hipovolemik şok hastalarının şok nedenleri

Hipovolemik şok	Oral alım bozukluğu	GİS kanama	AGE	Travma	Toplam
Hasta sayısı	8	2	2	3	15
Yüzde (%)	53,3	13,3	13,3	20	100

Not:GİS= Gastrointestinal Sistem AGE= Akut Gastroenterit

Hipovolemik şok görülen hastaların altta yatan hastalıklarının değerlendirilmesi Tablo 12,14’de yer almaktadır. Buna göre hastalardan 8’inde (% 53,3) malignensi; 2’sinde (% 13,3) kardiyak hastalık; 1’inde (% 6,7) böbrek hastalığı; 3’ünde (% 20) diğer hastalıklar mevcutken birinin (% 6,7) bilinen hastalığı yoktu. Alta yatan hastalıkları sınıflandırırken her türlü kanser hastalığı malignite; diabetes mellitus, surrenal yetmezlikler, tiroid fonksiyon bozuklukları endokrin sistem hastalıkları; hipertansiyon, koroner arter hastalıkları, kalp yetmezliği, kalp ritm bozuklukları kardiyak hastalık; akut ve kronik böbrek yetmezliği, böbreğin kistik hastalıkları böbrek hastalıkları; astım, KOAH, kronik karaciğer hastalığı, gastrointestinal sistem kanamaları, Alzheimer hastalığı ise diğer hastalıklar olarak değerlendirildi.

Tablo 14. Hipovolemik şoku olan hastaların altta yatan hastalıkları

	Malignite	Kardiyak	Böbrek	Diğer	Hst. olmayan	Toplam
Hasta sayısı	8	2	1	3	1	15
Yüzde (%)	53,3	13,3	6,7	20	6,7	100

Not:Hst= Hastalık

Hipovolemik şoku olan hastaların prognozları değerlendirildiğinde toplam 15 hastadan 8’i (% 53,3) eks oldu, 6 hasta (% 40) taburcu oldu ve 1 hasta (% 6,7) sevk edildi. Eks olan hastaların 3’ü (%37,5) acil serviste; 5’i (%62,5) yoğun bakımlarda takipleri sırasında eks oldu. Hastaların prognozları Tablo 12 ve 15’de gösterilmiştir.

Tablo 15. Hipovolemik şok hastalarının prognozları ve ex oldukları servisler

Prognoz	Acil servis Hasta sayısı (%)	Yoğun bakım Hasta sayısı (%)	Toplam (%) Hasta sayısı
Ex	3 (37,5) (20)	5 (62,5) (33,3)	8 (100) (53,3)
Taburcu	6 (100) (40)	0 (0) (0)	6 (100) (40)
Sevk	1 (100) (6,6)	0 (0) (0)	1 (100) (6,7)
Toplam (%)	10 (66,7) (66,6)	5 (33,3) (33,3)	15 (100) (100)

Hipovolemik şoku olan hastaların malignensi varlığına göre değerlendirilmesi Tablo 16’da verilmiştir. Malignitesi olan hasta sayısı 8 (% 53,3); malignitesi olmayan hasta sayısı 7 (% 46,7) olarak tespit edildi. Eks olan hastaların % 62,5’inde malignite mevcutken % 37,5’inde malignite yoktu.

Tablo 16. Hipovolemik şok hastalarında malignensi değerlendirmesi

Hipovolemik şok	Malignitesi olan	Malignitesi olmayan	Toplam
Hasta sayısı	8	7	15
Yüzde (%)	53,3	46,7	100
Ex olan hasta sayısı	5	3	8
Ex olan hasta yüzdesi	62,5	37,5	100

Septik şok gelişen hastalarda sepsis nedeni hastaların yaş ve cinsiyetleri, altta yatan hastalıkları ve prognozları Tablo 17’de gösterilmiştir. Sepsis nedenleri sınıflandırılırken alt solunum yolu enfeksiyonları akciğer enfeksiyonu, üriner sistem enfeksiyonları idrar yolu enfeksiyonu (İYE) , yumuşak doku enfeksiyonları, kateter enfeksiyonu ve gastrointestinal sistem enfeksiyonları diğer hastalıklar olarak değerlendirildi. Hastaların alta yatan hastalıkları sınıflandırırken her türlü kanser hastalığı malignite; diabetes mellitus, surrenal yetmezlikler, tiroid fonksiyon bozuklukları endokrin sistem hastalıkları; hipertansiyon, koroner arter hastalıkları, kalp yetmezliği, kalp ritm bozuklukları kardiyak hastalık; akut ve kronik böbrek yetmezliği, böbreğin kistik hastalıkları böbrek hastalıkları; astım, KOAH, kronik karaciğer hastalığı, gastrointestinal sistem kanamaları, Alzheimer hastalığı ise diğer hastalıklar olarak değerlendirildi. Septik şok nedeniyle ex olan toplam 12 hastanın 8’i YBÜ’de 4’ü acil serviste eks oldu.

Tablo 17. Septik şoku olan hastaların sepsis nedeni,yaş,cinsiyetleri, altta yatan hastalıkları ve prognozları

No	Sepsis nedeni	Yaş/cinsiyet	Altta yatan hastalık	Sonuç
1	İYE	59/K	Endokrin hastalık	Eks (Y.B.Ü.)
2	AC ENF	22/E	Diğer	Taburcu
3	AC ENF	67/E	Diğer	Taburcu
4	İYE	58/E	Endokrin hastalık	Taburcu
5	AC ENF	51/K	Malignite	Eks (A.S.)
6	AC ENF	77/E	Endokrin hastalık	Sevk
7	DİĞER	38/K	Böbrek hastalığı	Eks (Y.B.Ü.)
8	AC ENF	61/K	Malignite	Eks (Y.B.Ü.)
9	AC ENF	60/E	Malignite	Eks(Y.B.Ü.)
10	DİĞER	56/E	Diğer	Eks (Y.B.Ü.)
11	AC ENF	66/K	Malignite	Taburcu
12	İYE	54/K	Malignite	Eks (A.S.)
13	İYE	58/E	Malignite	Eks (Y.B.Ü.)
14	AC ENF +İYE	70/K	Malignite	Eks (A.S.)
15	DİĞER	38/K	Kardiyak hastalık	Eks (Y.B.Ü.)
16	İYE	57/E	Endokrin hastalık	Eks (Y.B.Ü.)
17	İYE	55/E	Malignite	Taburcu
18	AC ENF	58/K	Malignite	Eks (A.S.)

**Not: AC ENF= Akciğer Enfeksiyonu İYE= İdrar Yolu Enfeksiyonu YBÜ= Yoğun Bakım Ünitesi
A:S= Acil Servis E=Erkek K=Kadın**

Çalışmaya alınan septik şok gelişen hastaların sepsis nedenleri ve sepsis nedenleriyle sonlandırılma şekillerinin karşılaştırılması Tablo 17,18’de gösterilmiştir. Burada sadece septik şok görülen hastalarla septik şokla birlikte hipovolemik veya surrenal şok görülen hastalar da septik şoku olan hasta grubuna dahil edilmiştir. Septik şok görülen hastaların toplam sayısı 35 olup en fazla sepsis nedeni olan enfeksiyonun akciğer enfeksiyonu (% 51,4 n=18) olduğu görülmektedir. Daha sonra sırasıyla % 37,1 (n=13) oranında idrar yolu enfeksiyonu, % 8,6 (n=3) diğer enfeksiyonlar (yumuşak doku enfeksiyonu, kateter enfeksiyonu ve akut gastroenterit) ve % 2,85 (n=1) oranında akciğer enfeksiyonu ve İYE birlikteliği olan hastalar gelmektedir.

Tablo 18. Septik şoku olan hastaların sepsis nedenleri

Sepsis nedeni	Hasta sayısı	%
Ac enf	18	51,3
İYE	13	37,1
Ac enf+İYE	1	2,9
Yumuşak doku enf.	1	2,9
Kateter enf.	1	2,9
Akut gastroenterit	1	2,9
TOPLAM	35	100

Not:ac enf= Akciğer Enfeksiyonu İYE=İdrar Yolu Enfeksiyonu

Septik şok gelişen hastaların prognozları Tablo 19’da gösterilmiştir. Buna göre tüm sepsis hastaları değerlendirildiğinde en fazla sepsis nedeni olan akciğer enfeksiyonuna bağlı ölüm oranı % 34,28 (n=12); taburculuk % 17,14 (n=6); İYE’ye bağlı ölüm oranı % 14,28 (n=5), taburculuk % 22,85 (n=8); diğer (yumuşak doku enfeksiyonu, kateter enfeksiyonu, AGE) enfeksiyonlara bağlı ölüm oranı % 5,7 (n=2) taburculuk % 8,6 (n=1); akciğer ve idrar yolu enfeksiyonunun birlikte olduğu hastada ölüm oranı % 2,85 (n=1) olarak bulundu. Akciğer enfeksiyonu ve diğer enfeksiyonlarla mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,051).

Tablo 19. Septik şok gelişen hastaların sepsis nedeninin prognozla ilişkisi

Sepsis nedeni	Eks Sayı %	Taburcu Sayı %	Total Sayı %
Ac enf	12 34,28	6 17,14	18 51,42
İYE	5 14,28	8 22,85	13 37,13
Diğer	2 5,7	1 2,85	3 8,6
Ac enf+İYE	1 2,85	0 0	1 2,85
Toplam sayı	20 57,11	15 42,84	35 100

Not: Ac enf= Akciğer Enfeksiyonu İYE= İdrar Yolu Enfeksiyonu

Hastalar ayrıca septik şoku olan ve olmayanlar olarak iki grupta incelendi. Bu hastalarda sonlandırılma şekilleri ve malignensi değerlendirildi. Buna göre septik şoku olan 35 hastadan 20'si ölümlle sonuçlanırken 15 hasta taburcu oldu. Septik şoku olmayan 35 hastadan 13'ü ölümlle sonuçlanırken 22 hasta taburcu edildi. Taburcu edilen gruba tedavi reddi ve sevk edilen hastalar da dahil edildi (Tablo 20).

Tablo 20. Septik şoku olan ve olmayan hastalarda sağkalım oranları

Sonuç	Septik şoku olan hasta Sayı/yüzde	Septik şoku olmayan hasta Sayı/yüzde	Toplam hasta Sayı/yüzde
Eks	20(60,6)	13(39,4)	33(100)
Taburcu	15(40,5)	22(59,5)	37(100)
Toplam	35(50)	35(50)	70(100)

Malignitesi olan ve olmayan hastalarda septik şok oranları incelendi. Septik şoku olan 35 hastadan oluşan grupta septik şok dışında şoku olan 35 hastadan oluşan grubu karşılaştırdık. Sonuçta malignitesi olan 27 hastadan 19'unda (% 27,1) septik şok görülürken 8'inde (% 11,4) diğer şok nedenleri mevcuttu. Malignitesi olmayan 43 hastadan 16'sında (% 22,9) septik şok görülürken 27'sinde (% 38,6) diğer şok nedenleri saptandı. Malignensi septik şok etyolojisinde anlamlı bir tetikleyici faktör olarak bulunmadı (p=0,07) (Tablo 21).

Tablo 21. Malignite ile septik şok ilişkisi

Şok tipi	Malignite olan	Malignite olmayan	Toplam
Septik şok hasta sayısı	19	16	35
Yüzde	27,1	22,9	50
Septik şok olmayan hasta sayısı	8	27	35
Yüzde	11,4	38,6	50

Septik ve hipovolemik şok tablosunun birlikte görüldüğü hastalarda şok nedeni olarak 4'ünde akciğer enfeksiyonu ve oral alım bozukluğu, 3'ünde idrar yolu enfeksiyonu ve oral alım bozukluğu, ikisinde travma ve sonrasında gelişen akciğer enfeksiyonu, birinde GIS kanama ve birlikte akciğer enfeksiyonu tespit edildi. Bu hastaların altta yatan hastalıklarına bakıldığında 8 hastada malignite, 1 hastada kardiyak hastalık ve 1 hastada diğer hastalık olduğu görüldü. Septik şokla birlikte hipovolemik şokun görüldüğü hastalarda malignitenin oldukça yüksek oranda (% 80) olduğu tespit edildi. Hastalardan 5'i (% 50) eks olurken 5'i (% 50) taburcu edildi. Ex olan hastaların 2'si acil serviste 3'ü yoğun bakım ünitelerinde eks oldu (Tablo 22).

Tablo 22. Septik ve hipovolemik şokun birlikte olduğu hastaların bulguları

No	Şok nedeni	Yaş/cinsiyet	Altta yatan hastalık	SONUÇ
1	AC ENF/tavma	32/E	Diğer	Eks (Y.B.Ü.)
2	AC ENF/oral alım bozukluğu	62/K	Malignite	Taburcu
3	AC ENF/oralalım bozukluğu	61/E	Malignite	Eks (A.S.)
4	İYE/oral alım bozukluğu	87/E	Malignite	Taburcu
5	İYE/oral alım bozukluğu	84/E	Kardiyak	Eks (A.S.)
6	AC ENF/oral alım bozukluğu	72/K	Malignite	Taburcu
7	AC ENF/gis kanama	55/K	Malignite	Eks (Y.B.Ü.)
8	İYE/oral alım bozukluğu	54/E	Malignite	Eks (Y.B.Ü.)
9	AC ENF/travma	64/K	Malignite	Taburcu
10	AC ENF/oral alım bozukluğu	82/E	Malignite	Taburcu

Not: YBÜ:Yoğun Bakım Ünitesi A.S.:Acil Servis AC ENF=Akciğer Enfeksiyonu E=Erkek K=Kadın Eks=Exitus İYE=İdrar Yolu Enfeksiyonu

Septik şokla birlikte surrenal şok gelişen hastaların verileri Tablo 16'da gösterilmiştir. Çalışmamızda yer alan toplam 35 septik şok hastasının 6'sında (% 17,14) surrenal şok birlikteliği görüldü. Hastaların % 66,6'sı kadın olup altta yatan hastalık ve hastaların sonlandırılma şekilleri açısından anlamlı fark saptanmadı. Hastalardan 3'ü eks olurken 3 hasta da yoğun bakım ünitesinde eks oldu.

Tablo 23. Septik ve surrenal şokun birlikte olduğu hastaların değerlendirilmesi

NO	Sepsis nedeni	Yaş/cinsiyet	Altta yatan neden	Sonuç
1	İYE	24/K	Diğer	Ex (Y.B.Ü.)
2	AC ENF	66/K	Malignite	Tedavi reddi
3	AGE	68/E	Endokrin /kardiyak hst.	Ex (Y.B.Ü.)
4	İYE	75/K	Kardiyak	Ex (Y.B.Ü.)
5	İYE	58/K	Malignite	Taburcu
6	AC ENF	79/E	Kardiyak	Taburcu

Not: YBÜ:Yoğun Bakım Ünitesi

Çalışmaya alınan hastalardan 10 tanesinde sadece kardiyak şok tablosu mevcuttu. Bu hastaların şok nedenleri, altta yatan hastalıkları, yaş ve cinsiyet dağılımları ile prognozları Tablo 24’te gösterilmiştir. Kardiyojenik şoka neden olan durumlardan 6’sı MI, ikisi aritmi, biri kalp yetmezliği ve biri pulmoner emboliydi. Hastalardan 5’i eks olurken 5’i taburcu edildi. Ex olan hastaların tümü yoğun bakım ünitelerinde eks oldu.

Tablo 24. Kardiyak şoku olan hastaların değerlendirilmesi

No	Şok nedeni	Yaş/ cinsiyet	Altta yatan hastalık	SONUÇ
1	Aritmi (Av Tam Blok)	35/E	Kardiyak hastalık	Taburcu
2	MI (Akut Transmural İ inferior MI)	69/E	Kardiyak hastalık	Taburcu
3	MI (Subendokardial MI)	86/E	Kardiyak hastalık	Taburcu
4	Aritmi (Av Tam Blok)	68/E	Kardiyak hastalık	Taburcu
5	MI (Sağ Mi)	60/K	Bilinen hastalığı yok	Eks (Y.B.Ü.)
6	MI (Akut Transmural Anterolateral MI)	65/E	Endokrin/ börek hastalığı	Eks (Y.B.Ü.)
7	MI (Akut Transmural İ inferior MI)	74/E	Kardiyak hastalık	Eks (Y.B.Ü.)
8	Pulmoner Emboli	19/E	Bilinen hastalığı yok	Taburcu
9	Kalp Yetmezliği	65/E	Kardiyak hastalık	Eks Y.B.Ü.)
10	MI (Akut Transmural İ inferior MI)	64/E	Kardiyak hastalık	Eks (Y.B.Ü.)

NOT: MI: miyokard enfarktüsü, AV: atrioventriküler EX: exitus YBÜ:yoğun bakım ünitesi

Kardiyojenik şok gelişen hastalarla kardiyojenik şokla birlikte surrenal şokun da görüldüğü hastalar birlikte değerlendirildi ve toplam 12 hastanın 11'i erkek 1'i kadındı. Kardiyojenik şok gelişen hastalarda erkek hasta oranı oldukça yüksek bulundu (% 91,7). Hastaların şok nedenleri araştırıldı. Buna göre 6 hastada (% 50) miyokard enfarktüsü (Mİ) 3 hastada (% 25) aritmi, 2 (% 16,6) hastada kalp yetmezliği ve 1 (% 8,3) hastada pulmoner emboli şok nedeni olarak saptandı (Tablo 25).

Tablo 25. Kardiyojenik şok hastalarının şok nedenlerine göre dağılımı

Şok nedeni	Hasta sayısı	Yüzde
MI	6	50
Aritmi	3	25
Kalp yetmezliği	2	16,6
Pulmoner emboli	1	8,3
Toplam	12	100

Not: MI:Miyokard enfarktüsü

Vazodilatatör ilaç alımına bağlı şok tablosu gelişen 2 hastanın ikisinin de şok nedeni kalsiyum kanal blokör türevi bir ilaçla zehirlenme olup her iki hasta da taburcu edildi.

Tablo 26. Vazodilatatör ilaç şoku olan hastaların değerlendirilmesi

No	Şok nedeni	Yaş/cinsiyet	Altta yatan hastalık	Sonuç
1	Kkb. Zehirlenmesi	30/K	Bilinen yok	Taburcu
2	Kkb. Zehirlenmesi	20/K	Bilinen yok	Taburcu

Not: K=Kadın Kkb=Kalsiyum Kanal Blokörü

Kardiyojenik ve surrenal şokun birlikte görüldüğü 2 hasta, spinal şok gelişen 1 hasta, anaflaktik şok görülen 1 hasta ve septik, hipovolemik ve surrenal şokun birlikte görüldüğü 1 hasta ayrı bir tabloda incelendi. Bu hastaların hepsi erkekti ve hepsi taburcu edildi (Tablo 28).

Tablo 27. Kardiyojenik+surrenal şok,spinal şok, anafilaktik şok, hipovolemik+septik+surrenal şok hastalarının şok nedenleri, yaş ve cinsiyetleri, alta yatan hastalıkları ve prognozları

No	Şok tipi	Şok nedeni	Yaş/cinsiyet	Alta yatan hastalık	SONUÇ
1	Kardiyak şok + Surrenal şok	Kalp yetmezliği	48/E	Kardiyak	Taburcu
2	Kardiyak şok + Surrenal şok	Aritmi(VT)	63/E	Bilinen yok	Taburcu
3	Spinal şok	Travma	35/E	Bilinen yok	Taburcu
4	Anafilaktik şok	İlaç (Enfexia)	56/E	Kardiyak	Taburcu
5	Hipovolemik/Septik/Surrenal şok	İYE	50/E	Diğer	Taburcu

Not:E= erkek İYE= idrar yolu enfeksiyonu VT= Ventriküler Taşikardi

Şok nedeni saptanamayan hastalarda bakılan kortizol düzeyine göre surrenal şok tanısı konan hastaların bulguları Tablo 26’da gösterilmiştir. Surrenal şok tanısı konan 4 hastadan 1’i acil serviste ex olurken diğer 3 hasta taburcu edildi.

Tablo 28. Surrenal şoku olan hastaların değerlendirilmesi

No	Yaş/cinsiyet	Alta yatan hastalık	Sonuç
1	56/K	Diğer	Taburcu
2	54/E	Bilinen yok	Taburcu
3	24/E	Bilinen yok	Ex (A.S.)
4	18/K	Bilinen yok	Taburcu

Şok nedeninin belirlenemediği ya da bir şok nedeni tespit edilip de tedaviye yeterli cevabın alınamadığı 22 hastada kortizol düzeyi çalışıldı. Bu hastaların özellikleri tablo 29’da verilmiştir. Buna göre bazal kortizol düzeyi < 15µg/dl olan ve başka şok nedeni bulunamayan 4 hastaya surrenal şok tanısı kondu. Septik şok tanısı konan fakat tedaviye yeterli yanıt alınamayan 12 hastada kortizol düzeyi çalışıldı ve 6 hastada eş zamanlı olarak surrenal şok olduğu tespit edildi. Kardiyojenik şoku olan 3 hastada aynı nedenle kortizol düzeyi çalışıldı ve 2’sinde surrenal şokun da olduğu görüldü. Bazal kortizol düzeyi bakılan hastaların 5’inde (% 31,25) kortizol düzeyi > 34µg/dl ölçüldü ve surrenal yetmezlik dışlandı. Bu hastaların 3’ünde hipovolemik şok ve 2’sinde septik

şok mevcuttu. Hipovolemik ve septik şokun birlikte görüldüğü 1 hastada aynı zamanda surrenal şok olduğu tespit edildi.

Tablo 29. Kortizol düzeyi çalışılan hastaların değerlendirilmesi

no	Bazal Kortizol düzeyi (µg/dl)	ACTH testi sonrası kortizol düzeyi(µg/dl)	Şok tipi	Prognoz
1	38,8		Hipovolemik şok	Taburcu
2	61,9		Hipovolemik şok	Ex(A.S.)
3	19,43	45,28	Hipovolemik şok	Ex (YBÜ)
4	34,17		Hipovolemik şok	Taburcu
5	61,9		Septik şok	Ex(YBÜ)
6	17,74	27,03	Septik şok	Taburcu
7	17,45	41,08	Septik şok	Ex(A.S.)
8	61,9		Septik şok	Ex(YBÜ)
9	17,45	25,48	Hipovolemik/ septik/surrenal şok	Taburcu
10	6,34		Septik/surrenal şok	Ex(YBÜ)
11	10,61		Septik/surrenal şok	Tedavi reddi
12	10,12		Septik/surrenal şok	Ex(YBÜ)
13	8,76		Septik/surrenal şok	Ex(YBÜ)
14	3,25		Septik/surrenal şok	Taburcu
15	6,92		Septik/surrenal şok	Taburcu
16	24,25	27,82	Kardiyojenik /surrenal şok	Taburcu
17	12,9		Kardiyojenik /surrenal şok	Taburcu
18	25,75	35,58	Kardiyojenik şok	Taburcu
19	8,04		Surrenal şok	Taburcu
20	3,34		Surrenal şok	Taburcu
21	5,79		Surrenal şok	Ex(A.S.)
22	2,55		Surrenal şok	Taburcu

Not: YBÜ:Yoğun Bakım Ünitesi A.S.:Acil Servis

Kortizol düzeyi bakılan hastaların altta yatan hastalıkları değerlendirildi. Buna göre hastaların % 31,8inde (n=7) malignite; % 4,5inde (n=1) endokrin sistem hastalığı; % 22,8inde (n=5) kardiyak hastalık ve % 22,8inde (n=5) diğer hastalıklar mevcut olup % 18,1inde (n=4) bilinen bir hastalık yoktu. Alta yatan hastalıkları sınıflandırırken her türlü kanser hastalığı malignite; diabetes mellitus, surrenal yetmezlikler, tiroid fonksiyon bozuklukları endokrin sistem hastalıkları; hipertansiyon, koroner arter hastalıkları, kalp yetmezliği, kalp ritm bozuklukları kardiyak hastalık; akut ve kronik böbrek yetmezliği, böbreğin kistik hastalıkları böbrek hastalıkları; astım, KOAH, kronik karaciğer hastalığı, gastrointestinal sistem kanamaları, Alzheimer hastalığı diğer hastalıklar olarak değerlendirildi. Kortizol düzeyi ve hastaların altta yatan hastalıkları Tablo 30’da gösterilmiştir.

Tablo 30. Kortizol düzeyi çalışılan hastaların altta yatan hastalık tablosu

Altta yatan hst.	Hasta sayısı	Yüzde%
Malignite	7	31,8
Kardiyak hastalık	5	22,8
Endokrin hastalık	1	4,5
Diğer hastalıklar	5	22,8
Bilinen hst. Olmayan	4	18,1
Toplam	22	100

Hastaların sonlandırılma şekilleri değerlendirildi. Buna göre hastaların % 52,4’ü (n=11) taburcu edildi, % 38,1’i (n=8) exitus oldu, % 4,8’i (n=1) yer olmadığından başka kuruma sevk edildi ve % 4,8’i (n=1) tedaviyi kabul etmedi. Taburcu ve ex olan hastaların ortalama kortizol düzeylerine bakıldı ve taburcu olanların kortizol düzeyi ortalaması $33,6 \pm 5,8$ iken ex olanlarda bu değer $15,8 \pm 3,4$ olarak hesaplandı. Hastaların prognozları ve kortizol düzeyi ortalamaları Tablo 31’de gösterilmiştir.

Tablo 31. Kortizol düzeyi çalışılan hastaların sonlandırılma şekilleri

Sonuç	Hasta sayısı	Yüzde%	Kortizol düzeyi ortalaması
Taburcu	13	59,1	33,6±5,8
Ex	9	40,9	15,8±3,4
Toplam	22	100	

Kortizol düzeyi çalışılan hastalar değerlendirildiğinde bazal kortizol değerinin 11 hastada (% 50) < 15 µg/dl, 6 hastada (%27,3) 15-34 µg/dl ve 5 hastada (%22,7 µg/dl) olduğu görüldü. Bazal kortizol düzeyi 15-34 µg/dl olan 6 hastaya sinakten testi yapıldı. Kortizol çalışılan hastaların bazal kortizol düzeylerine göre hasta sayı ve yüzdeleri Tablo 32’de gösterilmiştir.

Tablo 32. Kortizol çalışılan hastaların sonuçlarının değerlendirilmesi

Kortizol değeri (µg/dl)	n	%
<15	11	50
15-34	6	27,3
>34	5	22,7
Toplam	22	100

Bazal ve test sonrası ölçülen kortizol düzeyine göre surrenal yetmezlik tanısı konan hastaların çalışmaya alınan tüm hastalara oranı % 18,6 olup değerler Tablo 33’de gösterilmiştir.

Tablo 33. Surrenal şok tanısı konan hastaların diğer hastalarla karşılaştırılması

Şok tipi	Hasta sayısı	Yüzde
Surrenal olmayan şok	57	81,4
Surrenal şok	13	18,6
Toplam	70	100

Çalışmaya alınan tüm hastaların prognozları Tablo 34'te gösterilmiştir. Buna göre hastaların % 48,6'sı (n=33) eksitus olurken %47,1'i (n=33) taburcu edildi % 2,85'i (n=2) hastanemizde yer olmadığından sevk edildi ve % 1,4'ü (n=1) tedaviyi kabul etmeyerek kendi isteğiyle taburcu oldu.

Tablo 34. Tüm hastaların sonlandırılma şekilleri

Sonuç	%	n
Taburcu	47,1	33
Exitus	48,6	34
Sevk	2,85	2
Tedavi reddi	1,4	1
Toplam	100	70

Ex olan toplam 34 hastadan 24'ü (%70,6) yoğun bakım ünitelerinde, 10'u (%29,4) acil serviste ex oldu. Bu çalışmaya alınan hastaların eks oldukları klinikler Tablo 35'te gösterilmiştir.

Tablo 35. Hastaların ex oldukları klinikler

Şok tipi	A.S. (%)	Y.B.Ü.(%)
Septik şok	4	8
Hipovolemik şok	3	5
Septik+hipovolemik şok	2	3
Septik+ surrenal şok	0	3
Surrenal şok	1	0
Kardiyojenik şok	0	5
Toplam	10 (29,4)	24(70,6)

Not :A.S.=Acil Servis Y.B.Ü.= Yoğun Bakım Ünitesi

TARTIŞMA

Acil servislerde şok gelişen hastaların yıllık insidansının belirlenmesi klinik parametrelerin duyarlılığının düşük olması, mevcut tanı yöntemlerinin ve kayıtların yetersizliği nedeniyle oldukça zordur. Ülkemizde şok insidansı ile ilgili yapılmış bir çalışma olmamakla beraber ABD’de geriye dönük olarak yapılan bir çalışmada yılda yaklaşık 1 milyon şok hastası olduğu belirtilmiştir.⁶¹ Sistolik kan basıncının < 90 mmHg olduğu hastalar baz alındığında yine ABD’de yılda yaklaşık 5,6 milyon hipotansif hastanın acil servislere müracaat ettiğini bildiren bir çalışma vardır.⁶

Bu çalışmada acil servise başvurduğunda şok bulguları mevcut olan 18 yaş üstü 70 kadın ve erkek hasta alınarak şok nedenleri araştırıldı. Hastaların şok nedenleri araştırılırken sıvı ve vazopressör tedavisine cevap vermeyen ya da hiçbir şok nedeni saptanamayan hastalarda bazal kortizol düzeyi çalışıldı. Bazal kortizol düzeyi < 15µg/dl olan hastalarda surrenal yetmezlik olduğu düşünülerek 6 saat aralıklarla 25mg metilprednizolon tedavisi başlandı. Bazal kortizol düzeyi 15-34µg/dl olan hastalara kısa süreli synacten testi yapıldı. Test sonrası 1. saatte bakılan kortizol düzeyinde < 9µg/dl artış olan hastalarda yine surrenal yetmezlik düşünülerek tedavi başlandı. Bazal kortizol düzeyi > 34µg/dl olan hastalarda surrenal yetmezlik ekarte edilerek mevcut tedavilerine devam edildi. Kortizol düzeyi çalışılan toplam 22 hastanın 13 ünde (% 59) adrenal yetmezlik mevcut olup kortikosteroid tedavisi başlanan hastaların sağkalım oranları oldukça yüksekti (% 69,2). Kortizol düzeyi sonucuna göre surrenal yetmezlik saptanan hastaların 4’ünde (30,7) sadece surrenal yetmezliğe bağlı şok tespit edildi; 6 hastada (% 46,2) septik şokla; 2 hastada (% 15,4) kardiyak şokla ve 1 hastada (% 7,7) hipovolemik ve septik şokla birlikte surrenal yetmezliğe bağlı şok bulundu. Bu çalışmada surrenal yetmezlik tanısı konan hastaların tüm hastalara oranı %18,6 olup surrenal yetmezliği olan hastaların % 81,7’sinin kortizol değeri < 35µg/dl idi.

Standart Kısa Sinakten Testi (SKST), primer hipoadrenalizm için konvansiyonel bir testtir. Ranke MB ve ark. tarafından 1982 yılında 101 çocuk hastanın katılımıyla yapılan çalışmada kortizol ve dihidroepiandrostenodion seviyelerini ölçmek için synacten ile ACTH stimülasyon testi kullanılmıştır.⁹⁸

Signh ve ark. sıvı tedavisine yanıt vermeyen septik şok tanılı 51 hasta ile yaptıkları çalışmada bazal ve ACTH stimülasyon testi sonrası serum kortizol düzeylerini ölçmüşler ve %15,7 oranında adrenal yetmezlik, %68,6 oranında rölatif adrenal yetmezlik saptayarak bu hastalarda kortizol düzeyi çalışılmasının anlamlı olduğunu rapor etmişlerdir.⁹⁹

Ratanarat ve ark. 2010 yılında sıvı ve vazopressör tedavisine yanıt vermeyen Thai'li 29 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada hastaların bazal serum kortizol düzeylerini ölçmüşler; 250 µg corticotropin ile ACTH stimülasyon testi yaptıktan sonra 30 ve 60.dk. da serum kortizol düzeyi ölçerek adrenal yetmezlik araştırmışlardır. Tüm hastalara en az 5 gün olmak üzere 100mg ve sonra 200mg hidrokortizon i.v. vererek tedavi sonrası 48 saat içinde vazopressör tedavisine ihtiyaç duymayan hastaları steroide duyarlı grup olarak kabul etmişlerdir. Bazal serum kortizol düzeyi ortalama değeri steroide duyarlı grupta $27,6 \pm 11,4$ µg/dl; steroide dirençli grupta $40 \pm 16,9$ µg/dl olarak bildirilmiştir. Bazal serum kortizol düzeyi ≤ 35 µg/dl olan hastaların hidrokortizon tedavisine cevap verdiği belirtilerek serum kortizol düzeyi ≤ 35 µg/dl olan, sıvı ve vazopressör tedavisine cevap vermeyen hastalarda ACTH stimülasyon testi yapılamadığı durumlarda adrenal yetmezlik düşünülmesi gerektiği rapor edilmiştir.¹⁰⁰

Bu çalışmada taburcu olan hastaların kortizol düzeyi ortalaması $15,8 \pm 3,4$ iken ex olan hastaların kortizol düzeyi ortalaması $33,6 \pm 5,8$ olarak bulundu. Kortizol düzeyinin daha düşük olduğu hastalarda taburculuğun daha fazla olmasının nedeni acil serviste kortizol düzeyi düşüklüğünün kısa sürede tespit edilmesi ve vakit kaybetmeden kortikosteroid tedavisinin başlanması olabilir.

Bruno JJ. ve ark. septik şok bulguları olan 56 hastada kritik hastalıkla ilişkili kortikosteroid yetmezliği (KHİKY) araştırmışlar ve bazal kortizol düzeyiyle 1µg kosintropin testi sonrası delta kortizol düzeyini ölçmüşlerdir. Buna göre hastaların % 59'unda KHİKY tespit etmişler ve bizim çalışmamızla uyumlu olarak ölen hastalarda yaşayanlara göre bazal serum kortizol düzeyinin daha yüksek olduğunu (ortalama değerler 26.3'e karşılık 14.7 µg/dl; $p = 0.002$) rapor etmişlerdir.¹⁰¹

Stein DM ve ark. tarafından Şubat 2013'te 59 hasta üzerinde yapılan çalışmada hemorajik şok sonrası hiperakut adrenal yetmezlik araştırılmış ve çalışmaya alınan hastaların ortalama kortizol düzeyleri $18,3 \pm 8,9$ µg/ml olup akut mortalite oranı % 27 olarak bulunmuştur. Kortizol düzeyi < 10 µg/ml olan şiddetli hiperakut adrenal

yetmezlik tanısı konulan hasta oranı % 17 (n=10); kortizol düzeyi < 25 µg/ ml olan ve rölatif adrenal yetmezlik tanısı konan hasta oranı % 86 (n=51) olarak rapor edilmiştir. Bu çalışmada bizim çalışmamızla ters olarak hemoraji nedeniyle ölen hastaların kortizol düzeyi düşük ($11,4 \pm 6,2$) tespit edilmiş olup kortizol düzeyi ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmuş ve hiperakut adrenal yetmezliğin şokun şiddetinin belirlenmesinde laktat ve baz açığı gibi anlamlı olabileceği belirtilmiştir.¹⁰²

Bu çalışmada hastaların % 50'sinde (n=35) septik şok mevcut olup bu hastaların 18'inde (% 51,4) sadece septik şok, 10'unda (% 28,5) septik şokla birlikte hipovolemik şok, 6'sında (% 17,1) septik şokla birlikte surrenal şok ve 1'inde septik şokla birlikte hem hipovolemik hem de surrenal şok tespit edildi. Septik şok bulguları olan hastalarda mortalite oranı % 57,1 (n=20) idi. Bu hastaların 18'inin (% 65) sepsis nedeni akciğer enfeksiyonu olarak tespit edilirken 13'ünde (% 37,1) sepsis kaynağı olarak idrar yolu enfeksiyonu bulundu.

Yapılan bir çalışmada şok gelişen hastaların mortalite oranı şok nedeni ile doğrudan ilişkili olup septik şokta mortalite oranının bizim çalışmamızla uyumlu olarak % 40-60 arasında olduğu bildirilmiştir.¹⁰³ Sakr Y ve ark. tarafından 446 hasta ile yapılan epidemiyolojik çalışmada hastaların 145'inde (% 32,5) septik şok geliştiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada enfeksiyon kaynaklarının genel olarak akciğer, batin ve idrar yolu olduğu saptanmıştır.¹⁰⁴

Storgaord ve ark. 2013 yılında 211 hasta ile yaptıkları retrospektif çalışmada şiddetli sepsis ve septik şok gelişen hastalardaki mortalite oranlarını araştırmışlar ve bu çalışmada hastaneye ilk başvuruda 30 gün içindeki mortalite oranının % 33 (69/211) ve taburcu olan hastaların ikinci kez başvurularında mortalite oranlarının % 57 (121/211) olduğunu bildirmişlerdir.¹⁰⁵

Zhao ve ark. 501 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada mortalite oranı % 72,2 (n=367) olarak bildirilmiştir.¹⁰⁶ Quenot JP ve ark.nın 2013 yılında yayınladıkları Ekim 2009 ve Eylül 2011 yılları arasında çok merkezli prospektif olarak yaptıkları çalışmada inceledikleri 10.941 hastadan 1495'inde septik şok tespit edilmiş ve septik şok gelişen bu hastalarda mortalite oranı % 42 (n=625) olarak bildirilmiştir.¹⁰⁷

Degoricija V. ve ark.nın 2006 yılında 314 YBÜ hastası üzerinde yaptıkları epidemiyolojik çalışmada hastaların 125'inde (% 39,8) septik şok tespit edilmiş ve bu hastaların mortalite oranlarının % 72,1 olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada sepsis

nedenleri 168 hastada (% 53,5) idrar yolu enfeksiyonu; 58 hastada (% 18,5) deri ve yumuşak doku enfeksiyonu ve 44 hastada (% 14,0) alt solunum yolu enfeksiyonu olarak rapor edilmiş; alt solunum yolu enfeksiyonunun mortaliteyi anlamlı oranda arttırdığı bildirilmiştir.¹⁰⁸

Machado ve ark. 2013 yılında 414 hasta üzerinde yaptıkları prospektif çalışmada septik şoku olan hastalardan sepsis nedeni nazokomial enfeksiyon olanlarda ölüm oranının en yüksek, idrar yolu enfeksiyonu olanlarda ölüm oranlarının en az olduğu bildirilmiştir.¹⁰⁹

Bu çalışmada septik şok gelişen hastaların % 80'inde altta yatan önemli bir hastalık olup bu hastalıkların başında malignensi gelmektedir (% 67,8). ABD'de yıllık şiddetli sepsis ve septik şok gelişen hasta sayısı >700000 olarak bildirilmiş ve bu hastaların 2/3'ünün altta yatan ciddi bir hastalığı olduğu saptanmıştır.⁵⁰

Bu çalışmada septik şok gelişen hastaların % 17,6'sında surrenal şok birlikteliği mevcut olup bu hastalarda mortalite oranı % 50 idi. Sadece surrenal şoku olan hastaların mortalite oranları % 25 tespit edildi. Bu sonuca bakarak septik ve surrenal şok birlikteliğinin mortalite üzerinde olumsuz etkisi olduğu söylenebilir ancak bu konuda daha fazla çalışma yapılmalıdır.

Marik P.E. ve Zaloga G.P. septik şok hastalarının % 61'inde, Siraux V. ve ark. % 47, Casertelli ve ark. % 54, Pizarro C.F. ve ark. % 61, Acevedo ve ark. % 26 oranında surrenal yetmezlik saptamışlardır.¹¹⁰⁻¹¹⁴

Buray ve ark. 219 septik şok hastası üzerinde 1 µg/dl kortikotropin (ACTH) testi yaparak surrenal yetmezlik araştırmışlar ve hastaların % 70,8'inde surrenal yetmezlik saptamışlardır. Aynı çalışmada hastaların % 69,4'üne $5,3 \pm 3,6$ gün kortikosteroid tedavisi vermişler ve kortikosteroid tedavisi alan hastalarla bu tedaviyi almayan hastalar arasında mortalite açısından anlamlı fark olmadığını rapor etmişlerdir.¹¹⁵

Sarhi M. ve ark. sıvı tedavine yanıt vermeyen septik şok bulguları olan 30 hasta üzerinde bazal ve sinakten testi sonrası kortizol düzeyi ölçerek adrenal yetmezlik araştırmışlar ve hastalarda rölatif adrenal yetmezlik gelişme olasılığının yüksek olduğunu bildirmişlerdir.¹¹⁶

Anane D. ve ark. septik şoku olan 101 hasta üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda bazal kortizol düzeyi $< 10 \mu\text{g/dl}$ olan ya da delta kortizol değeri $< 9 \mu\text{g/dl}$ olan hastalarda surrenal yetmezlik gelişme olasılığının yüksek; ACTH testi sonrası

ölçülen kortizol düzeyi $> 44 \mu\text{g/dl}$ ya da delta kortizol değeri $> 16,8 \mu\text{g/dl}$ olan hastalarda bu olasılığın düşük olduğunu belirtmişlerdir.¹¹⁷

Cavaliere ve ark. sinakten test sonucu normal olan ve 26 gün norepinefrin tedavisi alan septik şok tablosundaki bayan hastaya kortikosteroid tedavisi vererek hastanın kliniğinin hızla düzeldiğini rapor etmişler ve sıvı ve vazopressör tedavisine yanıt vermeyen hastalarda kortizol düzeyi normal olsa bile kortikosteroid tedavisine başlanması gerektiğini belirtmişlerdir.¹¹⁸

Rushing G.D. ve ark. travmaya bağlı hipovolemik şok tablosu olan 15 hastada surrenal yetmezlik araştırmışlar ve 14 hastada surrenal yetmezlik olduğunu rapor etmişlerdir. Bunun nedeninin iskemi, nekroz ya da resusitasyon olabileceğini belirtmişlerdir. Bu çalışmada kortizol düzeyi $<25\mu\text{g/dl}$ olan hastalarda surrenal yetmezlik olduğu kabul edilmiştir.¹¹⁹

Bu çalışmada kardiyojenik şok gelişen hastaların % 40'ı ex olurken %60 oranında hasta taburcu edildi. Kardiyojenik şok tablosu olan 12 hastadan 2'sinde (%16,6) surrenal şok birlikteliği tespit edildi ve kortikosteroid tedavisi başlanan her iki hasta da taburcu edildi.

Moscucci M. ve ark. ile McAtee ME ve ark. yaptıkları çalışmalarda bizim çalışmamızdan farklı olarak kardiyojenik şok gelişen hastalarda ölüm oranının % 90 olduğunu bildirmişlerdir.^{120,121}

McAtee ME ve ark. 2011 yılında yaptıkları çalışmada kardiyojenik şok tablosunun halen akut miyokard enfarktüsü sonrası görülme oranının % 5-10 arasında olduğunu belirterek farmakolojik ve mekanik dolaşım desteğinin önemini vurgulamış fakat yine de bu hasta grubunda mortalitenin oldukça yüksek olduğunu bildirmişlerdir.¹²¹

Lovelock J.D. ve ark. diastolik disfonksiyona bağlı olarak gelişen kardiyojenik şoku olan bir hastada surrenal yetmezlik tespit etmişler ve hastanın kortikostreoid tedavisiyle dramatik olarak düzeldiğini rapor etmişlerdir.¹²² A. Mekontso-Dessap ve ark. kardiyojenik şok tablosunda olan 42 yaşındaki bayan hastada surrenal yetmezlik saptayarak tedavi başlamışlar ve hastaneye başvurduğunda hızla multiorgan yetmezliği gelişen, solunum cihazı ihtiyacı duyan ve bir kez kardiyopulmoner arrest gelişen hastanın kortikosteroid tedavisi sonrası dramatik olarak iyileşme gösterdiğini rapor etmişlerdir.¹²³

Bu çalışmada kalsiyum kanal blokörü ile zehirlenmeye bağlı şok gelişen 2 hasta mevcuttu. Hastaların birinde başvurduğunda toksidrom bulgusu olmayıp takipleri sırasında hipotansiyon ve bradikardi gelişmesi üzerine atropin, sıvı ve kalsiyum tedavisi sonrası düzelme gözlemlendi ve hasta taburcu edildi.

Kalsiyum kanal blokörü türevi bir ajanla zehirlenen diğer hasta suikid amacıyla kalsiyum kanal blokörü aldıktan yaklaşık 6 saat sonra hastanemize sevk edilmişti ve geldiğinde şuuru konfüze, nabızı bradikardik, hipotansif, plevral effüzyonu ve batında asiti mevcuttu. İdrar çıkışı olmayan hastaya sıvı, kalsiyum, glukagon ve düşük doz insülin tedavisi verildi. Takibi sırasında toksidrom bulguları gerileyen hastanın idrar çıkışı normale döndü ve 24 saat takip sonrası hasta taburcu edildi.

Kute VB. ve ark. yaptıkları çalışmada kalsiyum kanal blokörü ile zehirlenen ve hastaneye başvurduğunda hipotansiyonu, non kardiyak pulmoner ödemi ve akut böbrek yetmezliği olan ve sıvı, kalsiyum, düşük doz insülin, mekanik ventilasyon ve hemodiyaliz tedavisi sonrası bulguları düzelen bir vaka bildirmişlerdir.¹²⁴

Snook CP ve ark. kalsiyum kanal blokörü zehirlenmesi ile gelen bir hastada kardiyovasküler toksisite geliştiğini bildiren bir çalışma yapmışlar, bu hastanın başvurduğunda bradikardi, hipotansiyon, oligürisinin mevcut olduğunu; sıvı, dopamin, dobutamin, epinefrin ve glukagon tedavisi aldıktan sonra bulgularının düzeldiğini rapor etmişlerdir. Aynı çalışmada hastanın takibinin 4. gününde nontransmural MI geçirdiği ve daha sonra taburcu edildiği bildirilmiştir.¹²⁵

Bu çalışmada ex olan hastaların % 29,4'ü acil serviste ve % 70,6'sı yoğun bakım ünitelerinde ex oldu. Bunun nedeni hastaların acil servis kliniğinde en fazla 5 gün takip edilmiş olması, tedavi süresi uzayan hastaların ilgili yoğun bakım ünitesine yatırılması olabilir. Ayrıca şoku düzelmeyen hastalarda kortikosteroid tedavi başlanmasının sağ kalım üzerinde olumlu etkisi olduğu söylenebilir. Kardiyojenik şok gelişen hastalardan hiçbirinin acil serviste ex olmamasının nedeni bu hastaların tanı konar konmaz koroner yoğun bakım ünitesine yatırılmış olmalarıdır. Surreal şok nedeniyle takip edilen hastalardan ex olan hastanın şok tablosu kortikosteroid tedavisi sonrası dramatik olarak düzeldi ancak hasta takibi sırasında eş zamanlı olarak serebrovasküler olay (SVO) nedeniyle kaybedildi. Şok tanısıyla takip edilen ve ex olan hastaların acil serviste ya da yoğun bakım ünitesinde ex olma oranları ile ilgili olarak literatürde daha önce yapılmış bir çalışmaya rastlanmadı.

Sonuç olarak şok nedeni belirlenemeyen ya da sıvı ve vazopressör tedaviye yeterli cevap vermeyen hastalarda surrenal yetmezlik akla gelmeli ve kortizol düzeyi alışılamıyorsa bile kortikostreoid tedavisi başlanmalıdır.

SONUÇLAR

- 1.Şok tanısı alan hastalarda cinsiyet açısından fark bulunmamıştır.
- 2.En sık görülen şok tipi septik şok, en az görülen şok tipleri spinal ve anaflaktik şok olarak bulunmuştur.
- 3.Hastalarda en sık altta yatan hastalık malignensi olarak saptanmıştır.
- 4.Hipovolemik şok nedenleri arasında ilk sırayı oral alım bozukluğu almıştır.
- 5.Hipovolemik şok nedeniyle ölen hastalarda en sık eşlik eden hastalık olarak malignite bulunmuştur.
- 6.Septik şok gelişen hastalarda en sık sepsis nedeni olarak akciğer enfeksiyonu saptanmıştır.
- 7.En sık kardiyojenik şok nedeni olarak miyokard enfarktüsü tespit edilmiştir.
- 8.Kardiyojenik şok gelişen hastalarda erkek cinsiyet oranı %91,7 olarak saptanmıştır.
- 9.Şok nedeni bulunamayan ya da tedaviye yanıt vermeyen 22 hastada kortizol düzeyi çalışılmıştır.
- 10.Kortizol düzeyi çalışılan 22 hastanın 13'ünde surrenal yetmezliğe bağlı şok olduğu belirlenmiştir.
11. Çalışmamızda mortalite oranı % 48,5 olarak bulunmuştur.
- 12.Hastalardan %29,4'ü acil serviste %70,6'sı yoğun bakım ünitelerinde ex olmuştur.

KAYNAKLAR

1. **Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo.** *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th edition, New York: The McGraw Hill Companies, Inc., **2012**: 1600.
2. **Opie LH.** Mechanisms of cardiac contraction and relaxation, in Braunwalds E, Libby P, Bonow RO. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 8th Ed., Philadelphia: PA, Saunders Elsevier, **2008**: 530
3. **Rivers EP, Ander DS, Powell D.** Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 7: 204, **2001**. [PMID: 11436529]
4. **Karimova A, Pinsky DJ.** The endothelial response to oxygen deprivation: biology and clinical implications. *Intensive Care Med* 27: 19, **2001**. [PMID: 11280633]
5. **McCaig LF, Ly N.** National hospital ambulatory medical care survey: 2000 emergency department summary. *Adv Data* 326: 1, **2002**.
6. **Nawar EW, Niska RW, Xu J.** National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2005 emergency department summary. *Adv Data* 386: 1, **2007**. [PMID: 17703794]
7. **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) Hasta Yönetimi El Kitabı*. 1. Baskı ,Adana: Nobel Tıp Kitapevi. **2012**: 43
8. **Rady MY, Nightingale P, Little RA, et al.** Shock index: a re-evaluation in acute circulatory failure. *Resuscitation* 23: 227, **1992**. [PMID: 1321482]
9. **Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP.,** Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. 7th Ed., New York: The McGraw- Hill Companies, Inc. **2011**: 168
10. **Institute Of Medicine: IOM report.** the future of emergency care in the United States health system. *Acad Emerg Med* 13: 1081, **2006**.
11. **Reinhart K, Sakka SG, Meier-Hellman A:** Haemodynamic management of a patient with septic shock. *Eur J Anaesthesiol* 17: 6, **2000**.
12. **Rivers E, Nguyen B, Havstad S.** Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345: 1368, **2001**. [PMID: 11794169]
13. **Sebat F, Musthafa AA, Johnson D, et al.** Effect of a rapid response system for patients in shock on time to treatment and mortality during 5 years. *Crit Care Med* 35: 2568, **2007**. [PMID: 17901831]
14. **Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al.** Passive leg raising predicts fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care Med* 34: 1402, **2006**. [PMID: 16540963]
15. **Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP.,** Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. 7th Ed., New York: The McGraw- Hill Companies, Inc. **2011**: 168
16. **Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al.** Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for

- management of severe sepsis and septic shock: *Crit Care Med* 36: 296, **2008**. [PMID: 18158437]
17. **Kumar A, Parillo JE.** Shock: Classification, Pathophysiology, and Approach to Management in Critical Care Medicine: *Principles of Diagnosis and Management in the Adult 3rd ed.* Philadelphia, PA, Mosby Inc., p. 379, **2008**.
 18. **Rivers EP, Ander DS, Powell D.** Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 7: 204, **2001**. [PMID: 11436529]
 19. **Porter JM, Ivatury RR.** In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: a review. *J Trauma* 44: 908, **1998**. [PMID: 9603098]
 20. **Jones SE, Stiell IG, Nesbitt LP, et al.** Nontraumatic out-of-hospital hypotension predicts in-hospital mortality. *Ann Emerg Med* 43: 106, **2004**. [PMID: 14707949]
 21. **Rutherford EJ, Morris JA Jr, Reed GW, Hall KS.** Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 33: 417, **1992**. [PMID: 1404512]
 22. **Lind L.** Veno-arterial carbon dioxide and pH gradients and survival in critical illness. *Eur J Clin Invest* 25: 201, **1995**. [PMID: 7781668]
 23. **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı.* 1. Baskı, Adana Nobel Tıp Kitapevi, **2012**:43-44
 24. **Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo.** *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 18th edition, Cardiogenic Shock and Pulmonary Edema; 1612, **2012**.
 25. **lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L.** Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low risk patient. *Arch Intern Md.* **1985**:145;65,9
 26. **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı.* 1. Baskı, Adana Nobel Tıp Kitapevi, **2012**:10-11
 27. **Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M.** ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 114: e385, **2006**.
 28. **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı.* 1. Baskı, Adana Nobel Tıp Kitapevi, **2012**:14-15.
 29. **Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP.,** Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide.* 7th Ed., New York: The McGraw-Hill Companies, Inc. **2004**:179-200.
 30. **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı.* 1. Baskı, Adana Nobel Tıp Kitapevi, **2012**: 18-19.
 31. **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı.* 1. Baskı, Adana Nobel Tıp Kitapevi, **2012**: 22-24.
 32. **Demazumder D, Lake DE, Cheng A, Moss TJ, Guallar E, Weiss RG, Jones SR, Tomaselli GF, Moorman JR.** Dynamic analysis of cardiac rhythms for discriminating atrial fibrillation from lethal ventricular arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* **2013 Jun** 1;6(3):555-61. doi: 10.1161/CIRCEP.113.000034. Epub **2013**.

33. **Tongyoo S, Permpikul C, Haemin R, Epichath N. J Med Assoc Thai.** Predicting factors, incidence and prognosis of cardiac arrhythmia in medical, non-acute coronary syndrome, critically ill patients. **2013 Feb**;96 Suppl 2:S238-45.
34. **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı.* 1. Baskı,Adana Nobel Tıp Kitapevi, **2012**: 26-27.
35. **Le Heuzey JY, Marijon E, Lavergne T, Europace. Otmani A.** Management of ventricular and atrial arrhythmias in humans: towards a patient-specific approach **2012 Nov**.14 Suppl 5:v125-v128. doi: 10.1093/europace/
36. **Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al.** Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial *J Am Coll Cardiol* 39: 1956, **2002**. [PMID: 12084594]
37. **Conway EL, Musco S, Kowey PR.** Drug therapy for atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 27: 109, **2009**.
38. **Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al.** ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College of Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 50: e1, **2007**.
39. **Arslanian-Engoren C, Patel A, Fang J, et al.** Symptoms of men and women presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 98: 1177, **2006**.
40. **Lee T, Cook F, Weisberg M, et al.** Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 145: 65, **1985**. [PMID: 3970650]
41. **Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, et al.** An evaluation of technologies for identification of acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group. *Ann Emerg Med* 29: 13, **1997**.
42. **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı.* 1. Baskı,Adana Nobel Tıp Kitapevi, **2012**:35-39
43. **Waydhas C, Sauerland S.** Pre-hospital pleural decompression and chest tube placement after blunt trauma: a systematic review. *Resuscitation* 72: 11, **2006**.
44. **Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP.,** Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide.* 7th Ed., New York: The McGraw- Hill Companies, Inc. **2011**:168
45. **Gökel Y.** *Hayati Tehlike (Acil) hasta Yönetimi El Kitabı.* 1. Baskı,Adana: Nobel Tıp Kitapevi, **2012**:44-46
46. **Collins S, Storrow AB, Kirk JD, et al.** Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. *Ann Emerg Med* 51: 45, **2008**.
47. **Goldberg RJ, et al.** Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: A population-based perspective. *Circulation* 119:1211, **2009**.

48. **Hochman JS, Ohman EM.** Cardiogenic Shock , *American Heart Association Clinical Series, E Antman (ed).* New York, Wiley– Blackwell, **2008.**
49. **Reynolds HR, Hochman JS.** Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 117:686, **2008.**
50. **Dan L. Longo,Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci,Stephen L. Hauser,Joseph Loscalzo .** *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 18th edition, Cardiogenic Shock and Pulmonary Edema; **2012:1612**
51. **Hebert PC et al.** Clinical consequence of anemia and red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin* 20:225, **2004.**
52. **Dan L. Longo,Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci,Stephen L. Hauser,Joseph Loscalzo.** *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 18th edition, Approach to the Patient With Shock;**2012: 2222**
53. **Guly HR, Bouamra O, Spiers M, Dark P, Coats T, Lecky FE** Vital Signs and estimated blood loss in patients with major trauma: Testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation* **2011: 82: 556–9**
54. **Hahn RG.**Fluid therapy in uncontrolled hemorrhage--what experimental models have taught us. *Acta Anaesthesiol Scand.* **2013: Jan;57(1):16-28.**
55. **Takeuchi R, Ichihara Y, Hoshijima H, Matsumoto N, Kikuchi H, Satoh C, Asada R, Ikebuchi K. Masui.** Emergency incompatible red cell transfusion to a patient whose blood type was suspended from identification. Japanese. **2012.**
56. **Matsuda N et al.** Systemic inflammatory response syndrome(SIRS): Molecular pathophysiology and gene therapy. *J Pharmacol Sci* 101:189, **2006.**
57. **Horn DL, Morrison DC, Opal SM, et al.** What are the microbial components implicated in the pathogenesis of sepsis? Report on a symposium. *Clin Infect Dis* 31: 851, **2000.**[PMID: 11049761]
58. **Sriskandan S, Altmann DM.** The immunology of sepsis. *J Pathol* 214: 211, **2008.**[PMID: 18161754]
59. **Vincent JL, Gerlach H.** Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 32: S451, **2004.**
60. **Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al.** Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 344: 699, **2001.**
61. **Toussaint S, Gerlach H.** Activated protein C for sepsis. *N Engl J Med* 361:2646, **2009.**
62. **Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al.** Second symposium on the definition of anaphylaxis: a summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Diseases/Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. *J Allergy Clin Immunol* 117: 391, **2006.**
63. **Sampson HA, Munoz-Furlong A, Bock SA, et al:** Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol* 110: 584, **2005.**
64. **Simons FER.** Emergency treatment of anaphylaxis. *BMJ* 336: 1141, **2008.**
65. **Gaeta TJ, Clark S, Pelletier AJ, Camargo CA Jr.** National study of US emergency department

- visits for acute allergic reactions, 1993 to 2004. *Ann Allergy Asthma Immunol* 98: 360, **2007**.
66. **Clark S, Bock SA, Gaeta TJ, et al.** Multicenter study of emergency department visits for food allergies. *J Allergy Clin Immunol* 113: 347, **2004**.
 67. **Simons FER.** Emergency treatment of anaphylaxis. *BMJ* 336: 1141, **2008**.
 68. **Alrasbi M, Sheikh A.** Comparison of international guidelines for the emergency medical management of anaphylaxis. *Allergy* 62:838, **2007**.
 69. **Clark S, Long AA, Gaeta TJ, Camargo CA Jr.** Multicenter study of emergency department visits for insect sting allergies. *J Allergy Clin Immunol* 116: 643, **2005**.
 70. **Kahl JE, Calvo RY, Sise MJ, Sise CB, Thorndike JF, Shackford SR.** The changing nature of death on the trauma service. *J Trauma Acute Care Surg*. **2013**.
 71. **Doç. Dr. M. Gökhan TURTAY.** İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. Nörojenik Şok. 7th *European Congress of Emergency Medicine*. Malatya, **2012**:12.
 72. **Tęsiorowski M, Potaczek T, Jasiewicz B, Sapa J, Zygmunt M.** Methylprednisolone- acute spinal cord injury, benefits or risks? *Source Katedra i Klinika Ortopedii i Rehabilitacji w Zakopanem Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum* **2013**.
 73. **Ranke MB, Rosendahl W, Gupta D.** *Horm Res.* **1982**;16(1):32-41. Responsiveness of cortisol and dehydroepiandrosterone to ACTH in children.
 74. **Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo.** *Harrison's Principles of Internal Medicine 18th edition*, Disorders of the Adrenal Korteks; **2012**:2144.
 75. **Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye** Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, *University of Hacettepe*, Ankara, Turkey; **2010**.
 76. **Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Ünitesi, Ankara, Türkiye** Endocrinology Unit, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Hacettepe, Ankara, Turkey; **2010**.
 77. **Bouachour G, Tirot P, Varache N, Govello JP, Harry P, Alquier P.** Hemodynamic changes in acute adrenal insufficiency. *Intensive Care Med* **1994**;20:138-41.
 78. **Jacobs HS, Nabarro JD.** Plasma 11-hydroxycorticosteroid and growth hormone levels in acute medical illnesses. *Br Med J* **1969**;2:595-8.
 79. **DeWitt CR, Waksman JC.** Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. *Toxicol Rev* **2004**; 23(4): 223-38.
 80. **Triggle DJ, Janis RA.** Recent development in calcium channel antagonists. *Magnesium* **1989**; 8(5-6): 213-22.
 81. **Kline JA, Raymond RM, Schroeder JD, Watts JA.** The diabetogenic effects of acute verapamil poisoning. *Toxicol Appl Pharmacol* **1997**; 145(2): 357-62.
 82. **Heard K, Kline JA.** Calcium Channel Blockers. In: Tintinalli JE, (ed). *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. New york: McGraw&Hill, **2004**: 1108-12.
 83. **Magdalan J.** New treatment methods in verapamil poisoning: experimental studies. *Pol J Pharmacol*

2003;55(3): 425-32.

84. **Lüscher TF, Cosentino F.** The classification of calcium antagonists and their selection in the treatment of hypertension. *A reappraisal Drugs* **1998**;55(4): 509-17.
85. **Enyeart JJ, Price WA, Hoffman DA.** Woods L. Profound hyperglycemia and metabolic acidosis after verapamil overdose. *J Am Coll Cardiol* **1983**; 2(6): 1228-31.
86. **Assimes TL, Malcolm I.** Torsade de pointes with sotalol overdose treated successfully with lidocaine. *Can J Cardiol* **1998**; 14(5): 753-6.
87. **Reith DM, Dawson AH, Epid D, Whyte IM, Buckley NA, Sayer GP.** Relative toxicity of beta blockers in overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* **1996**; 34(3): 273-8.
88. **Love JN, Howell JM, Litovitz TL, Klein-Schwartz W.** Acute beta blocker overdose: factors associated with the development of cardiovascular morbidity. *J Toxicol Clin Toxicol* **2000**; 38(3): 275-81.
89. **Davutoğlu M.** Beta bloker ilaçlarla olan zehirlenmeler ve kalsiyum kanal blokeri ilaçlarla olan zehirlenmeler. İçinde: Karaböcüoğlu M, Yılmaz HL, Duman M, (yazarlar). *Çocuk Acil Tıp Kitabı*. 1.baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi. **2012**;1693-704.
90. **Shepherd G.** Treatment of poisoning caused by beta-adrenergic and calcium-channel blockers. *Am J Health-Syst Pharm* **2006**; 63(19): 1828-35.
91. **Love JN, Leasure JA, Mundt DJ, Janz TG.** A comparison of amrinone and glucagon therapy for cardiovascular depression associated with propranolol toxicity in a canine model. *J Toxicol Clin Toxicol* **1992**; 30(3): 399-412.
92. **Reith DM, Dawson AH, Epid D, Whyte IM, Buckley NA, Sayer GP.** Relative toxicity of beta blockers in overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* **1996**; 34(3): 273-8.
93. **McCaig LF, Ly N:** National hospital ambulatory medical care survey: 2000 emergency department summary. *Adv Data* 326: 1, **2002**.
94. **Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo.** *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th edition, New York: The McGraw Hill Companies, Inc., **2012**: 2215.
95. **Otero RM., Nguyen HB., Rivers EP.,** Approach To The Patient With Shock, Tintinalli J. E., *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. 7th Ed., New York: The McGraw- Hill Companies, Inc. **2011**:170
96. **Angus DC et al.** Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 29:1303, **2001**.
97. **Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al:** Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 29: 1303, **2001**.
98. **Ranke MB.** Responsiveness of cortisol and dehydroepiandrosterone to ACTH in children. , *Rosendahl W Horm Res*. **1982**;16(1):32-41
99. **Singh SN, Rathia SK, Awasthi S, Singh A, Bhatia V.** Salivary Cortisol Estimation to Assess Adrenal status in Children with Fluid Unresponsive Septic Shock. Department of Medicine, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, QC, Canada, francois.lamontagne@usherbrooke.ca. **2012**.

100. **Ratanarat R, Promsin P, Srivijitkamol A, Leemingsawat C, Permpikul C.** Jan;93 Suppl 1:S187-95. Diagnosis of corticosteroid insufficiency in Thai patients with septic shock. *J Med Assoc Thai.* **2010**
101. **Sakr Y, Elia C, Mascia L, Barberis B, Cardellino S, Livigni S, Fiore G, Filippini C, Ranieri VM** Epidemiology and outcome of sepsis syndromes in Italian ICUs:A multicentre, observational cohort study in the region of Piedmont Minerva Anesthesiol. **2013.** Dept of Anaesthesiology and Intensive Care, Friedrich-Schiller-University Jena, Germany - yasser.sakr@med.uni-jena.de
102. **Stein DM, Jessie EM, Crane S, Kufera JA, Timmons T, Rodriguez CJ, Menaker J, Scalea TM.**Hyperacute adrenal insufficiency after hemorrhagic shock exists and is associated with poor outcomes.**2013**
103. **Dan L. Longo,Dennis L. Kasper, Larry Jameson, Anthony S. Fauci,Stephen L. Hauser,Joseph Loscalzo.** *Harrison's Principles Of Internal Medicine.* 18th edition, Sepsis and Septic Shock;**2012**:2225-2227
104. **Bruno Jj, Hernandez M, Ghosh Pravinkumar SE.** Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency In Cancer Patients. *Division of Pharmacy, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, 1515 Holcombe Boulevard, Unit 377, Houston, TX 77030-4009, USA.***2012.** jjbruno@mdanderson.org.
105. **Storgaard M, Hallas J, Gahrn-Hansen B, Pedersen SS, Pedersen C, Lassen AT.** [Epub ahead of print] Short- and long-term mortality in patients with community-acquired severe sepsis and septic shock. *Scand J Infect Dis.* **2013** Apr 18.
106. **Zhao Y, Li C, Jia Y.**Am J Emerg Med. **2013.**May 20. pii: S0735-6757(13)00214-3. doi:10.1016/j.ajem. Evaluation of the Mortality in Emergency Department Sepsis score combined with procalcitonin in septic patients. **2013.**
- 107.**Quenot JP, Binquet C, Kara F, Martinet O, Ganster F, Navellou JC, Castelain V, Barraud D, Cousson J, Louis G, Perez P, Kuteifan K, Noirot A, Badie J, Mezher C, Lessire H, Pavon A.** The epidemiology of septic shock in French intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Crit Care.* **2013**:Apr 5;17(2):R65
108. **Degoricija V, Sharma M, Legac A, Gradiser M, Sefer S, Vucicević Z.** Survival analysis of 314 episodes of sepsis in medical intensive care unit in university hospital: impact of intensive care unit performance and antimicrobial therapy. *Croat Med J.* **2006.** Jun;47(3):385-97.
109. **Machado FR, Salomão R, Rigato O, Ferreira EM, Schettino G, Mohovic T, Silva C, Castro I, Silva E.** Late recognition and illness severity are determinants of early death in severe septic patients. **2013**:-06-22
- 110 . **Marik PE, Zaloga GP.** Adrenal insufficiency during septic shock. Department of Critical Care Medicine, University of Pittsburgh, PA, USA.
111. **SİRAUX V, DE BACKER D, YALAVATTİ G, MÉLOT C, GERVY C, MOCKEL J, VİNCENT JL.** Relative adrenal insufficiency in patients with septic shock: comparison of low-dose and conventional corticotropin tests.*Department of Intensive Care, Erasme University Hospital, Brussels, Belgium.*
112. **CASARTELLİ CH, GARCİA PC, PİVA JP, BRANCO RG.** Adrenal insufficiency in children with septic shock]. [Article in Portuguese]Pontificia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS, Brazil. gtelli@terra.com

- 113 . Pizarro CF, Troster EJ.** Adrenal function in sepsis and septic shock. Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brazil. crispizarro@terra.com.br
- 114. Acevedo J, Fernández J, Prado V, Silva A, Castro M, Pavesi M, Roca D, Jimenez W, Ginès P, Arroyo V.** Relative Adrenal Insufficiency In Decompensated Cirrhosis. Relationship To Short-Term Risk Of Severe Sepsis, Hepatorenal Syndrome And Death **2013 May 31**. doi: 10.1002/hep.26535.
- 115. Burry L, Little A, Hallett D, Mehta S.** Detection of critical illness-related corticosteroid insufficiency using 1 µg adrenocorticotrophic hormone test. Department of Pharmacy, Mount Sinai Hospital, Toronto, Ontario, Canada. *Shock*. **2013 Feb**;39(2):144-8. doi: 10.1097/SHK.0b013e31827daf0b.
- 116. Sarthi M, Lodha R, Vivekanandhan S, Arora NK.** Adrenal status in children with septic shock using low-dose stimulation test. *Neurobiochemistry, Neurosciences Center, All India Institute of Medical Sciences, New Delhi, India. Pediatr Crit Care Med*. **2007 Jan**; 8(1):23-8.
- 117. Annane D, Maxime V, Ibrahim F, Alvarez JC, Abe E, Boudou P.** Diagnosis of adrenal insufficiency in severe sepsis and septic shock. *Service de Réanimation, Hôpital Raymond Poincaré (AP-HP), Faculté de Médecine Paris Ile de France Ouest (UVSQ), 104 Boulevard Raymond Poincaré, 92380 Garches, France. djillali.annane@rpc.aphp.fr*
- 118. Cavaliere F, Craba A, Caputo C, Gaspari R, Conti G, Proietti R.** A normal response to Synacthen test does not rule out corticosteroid effectiveness in weaning from catecholamine after septic shock. *Institute of Anaesthesia and Critical Care, Catholic University of the Sacred Heart, Rome, Italy*. **2007 Jun**;73(6):367-70.f.cavaliere@rm.unicatt.it
- 119. Rushing Gd, Britt Rc, Collins Jn, Cole Fj, Weireter Lj, Britt Ld.** Adrenal Insufficiency In Hemorrhagic Shock. Department Of Surgery, Eastern Virginia Medical School, Norfolk 23507, Usa.
- 120.Moscucci M, Bates ER:** Cardiogenic shock. *Cardiol Clin* 13: 391, **1995**
- 121. McAttee ME.** Cardiogenic shock. - *Crit Care Nurs Clin North Am* - MEDLINE® is the source for the citation and abstract of this record NLM Citation ID:22118117 (PubMed ID) **2011**: 23(4): 607-15
- 122. Lovelock Jd, Coslet S, Johnson M, Rich S, Gomberg-Maitland M.** Relative adrenal insufficiency in severe congestive heart failure with preserved systolic function: a case report. *Department of Cardiology, University of Chicago Hospitals, 5841 S. Maryland Avenue, Chicago, IL 60637, USA*. **2007**:754-7.
- 123. A Mekontso-Dessap, D Marrache, and A Vieillard-Baron.** *Heart. e31.Images in Cardiology:* Acute adrenal insufficiency complicated by cardiogenic shock.**2005 April**; 91(4) PMID: PMC1768830
- 124. Kute VB, Shah PR, Goplani KR, Gumber MR, Vanikar AV, Trivedi HL.** Successful Treatment Of Refractory Hypotension, Noncardiogenic Pulmonary Edema And Acute Kidney Injury After An Overdose Of Amlodipine. *Indian J Crit Care Med*. **2011 Jul**;15(3):182-4. doi: 10.4103/0972-5229.84901.
- 125. Snook CP, Sigvaldason K, Kristinsson J.** Severe atenolol and diltiazem overdose. *J Toxicol Clin Toxicol*. Department of Emergency Medicine, Iceland Poison Information Centre, Reykjavik Hospital. **2000**; 38(6):661-5.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : GÜLNİHAL SAMANLIOĞLU

Doğum Tarih ve Yeri : 02/08/1979 GAZİANTEP

Medeni Durumu : EVLİ

Adres : ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP A.D.

Telefon : 05334901911

Faks :

E. posta : gulnihalteker@hotmail.com

Mezun Oldugu Tıp Fakültesi : FIRAT ÜNİVERSİTESİ

Varsa Mezuniyet Derecesi : -

**Görev Yerleri : KIZILAY SAĞLIK OCAĞI ELAZIĞ
112 İL AMBULANS SERVİSİ ELAZIĞ**

Dernek Üyelikleri : -

Alınan Burslar : -

Yabancı Dil(ler) : İNGİLİZCE

Diğer Hususlar : -