

ACİL SERVİSTE SEPSİS

Yrd.Doç. Dr. Ahmet DEMİRCAN
GAZİ ÜN.TF. ACİL TIP AD.



ATUDER 2-6 Mayıs 2007 Antalya
III. Ulusal Acil Tıp Kongresi







KAYNAKLAR



- Rosen's Emergency Medicine
- Tintinalli's Emergency Medicine
- Emergency Medicine Clin. Of North Ame.
- Manegement of sepsis during the early "golden hours"
Raghavan M, Marik PE. Journal of Emerg. Med. Vol 31,2, August 2006
- Emergency Medicine and the Surviving Sepsis Campaign
Osborn T, et al. Annals of Emerg. Med. Vol 46,3 September 2005

SUNU PLANI



- Tanım
- Genel bilgi
- Epidemiyoloji
- Patogenez
- Klinik
- Tanı
- Tedavi
- ACİL HEKİMİNİN ROLÜ

SEPSİS



- Sepsis sendromu konakçıdaki bir infeksiyonun tetiklemesi ile vücudun bazı kimyasal mediatörler aracılığıyla sistemik inflamatuvar bir yanıt oluşturmalarıdır.
- m.o. → inflam. kaskadı → vücut direnci → regülatör sistemler → → taşikardi, takipne, ateş, immün sistem aktivasyonu
- Konakçı baş edemez ise → hücresel injuri → doku hasarı → şok → çoklu organ yetmezliği → ÖLÜM

TANIM; 1992 Ame. Col. Of Chest Physicians/Soc. of Critical Care Med
Consensus Conference Chest 101;1644, 1992



- **Bakteremia (fungemia) :** kan kültüründe üretilmiş bakteri (fungus) varlığı
- **Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)** En az iki durum varlığı:
 1. Oral ateş $> 38^{\circ}\text{C}$ veya $< 35^{\circ}\text{C}$
 2. Solunum sayısı > 20 veya $\text{PaCO}_2 < 32$
 3. Kalp hızı $> 90/\text{da}$
 4. Lökosit $> 12,000$ veya $< 4,000$ veya %10 bant formu

TANIM (devam)



- **Sepsis** : SIRS'ta şüpheli veya kanıtlanmış mikrobik kaynak olması
- **Ağır Sepsis** : sepsise ek olarak bir veya daha çok organ disfonksiyonu, hipoperfüzyon veya hipotansiyon, metabolik asidoz, akut bilinç değişikliği, oligüri, ARDS
- **Septik Şok** : Sepsisle birlikte sıvı resusitasyonuna yanıtız hipotansiyon, organ disfonksiyonu ve perfüzyon bozukluğu olması
- **Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS)** : Çoklu organ yetmezliği, homeostazisi bozan ve müdahale gerektiren durum

SIRS



- Değişik klinik durumlara sistemik inflamatuvar bir yanıttır.
- İnfeksiyon yokluğunda bile oluşabilir.
- Sepsis SIRS ile başlar.
- SIRS'ta sebepsiz iki veya daha çok bulgu olabilir.(Takipne, taşikardi, lökositoz vb)
- İnfeksiyöz sebepler ; bakteri, fungus
- Non-infeksiyöz ; pankreatit, travma, iskemi

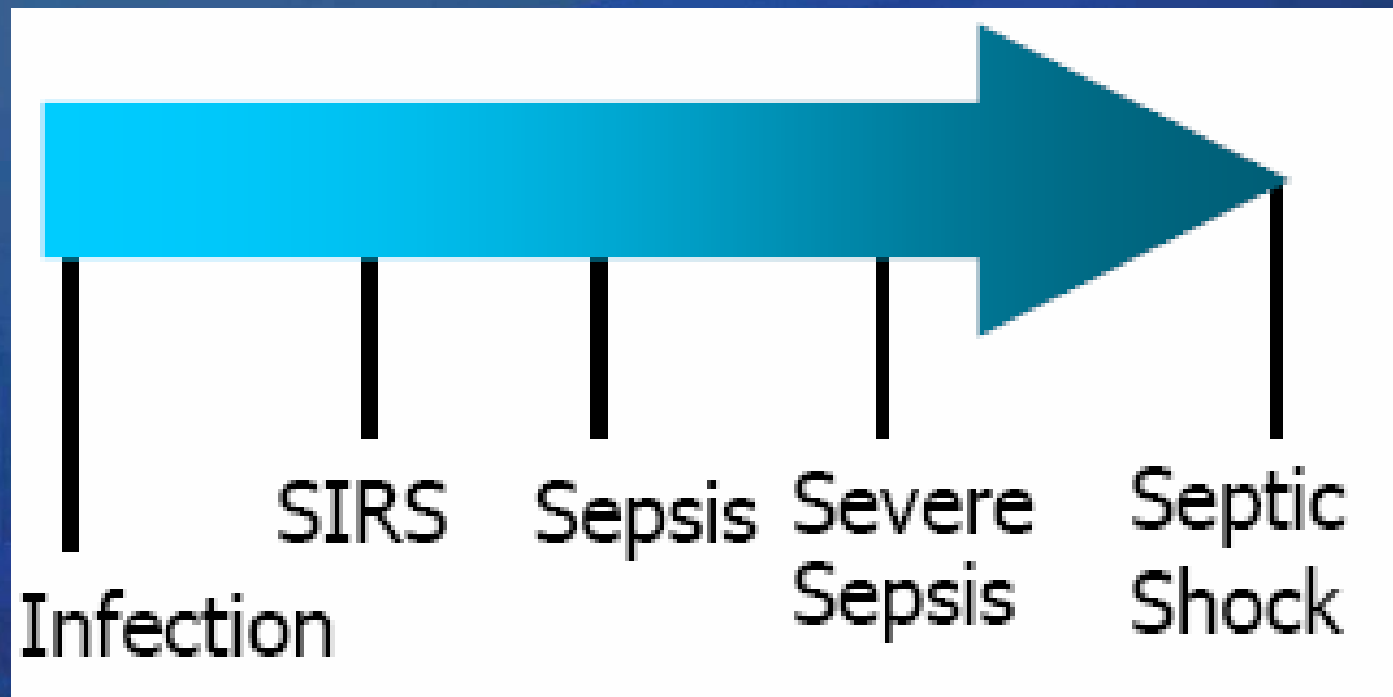
Bone R, Crit Care Med 1992, 20:864

SEPSİS



- SIRS → Sepsis → Organ disfonksiyonu
- Hipoperfüzyon – hipotansiyon : Asidoz, oligüri, bilinç değişikliği
- **Septik Şok :**
- Sistolik KB < 90 mmHg
- Sıvı resüs, vazopressör, inotrop gerekebilir
- Laktik asidoz, oligüri, bilinç değişikliği, MOF
- MOF, kritik hastalar için ortak son yoldur.

Bone R, Crit Care Med 1992, 20:864



KÜLTÜRLER



- Sepsis teşhisinde kültür pozitifliği şart değildir. Genellikle bakteriyemi görülür.
- %17-27 (+) kan kültürü sepsis
- %25-53 (+) kan kültürü ağır sepsis
- %69 (+) kan kültürü septik şok
- Kültür (+) ve (-) hastalar benzer klinik seyir ve sonuç gösterirler

Rangel-Frausto M, et al. JAMA1995;273:117

SEPSİS PRİMER NEDENLERİ



- En sık :
 1. Pnömoni
 2. İntraabdominal abse (organ perforasyon)
 3. Pyelonefrit
- Gram (+) m.o : %25-50
- Gram (-) m.o : %30-60
- Funguslar : %2-10

Rangel-Frausto M, et al. JAMA1995;273:117

EN SIK GÖRÜLEN PATOJENLER



- E.Coli
- S.Aureus
- P.Aeruginosa
- Enterococcus Fekalis
- Strep. Pnömonia
- Klebsiella Pnömonia
- Enterobakter türleri
- Koagülaz (-) staph türleri
 - Rangel-Frausto M, et al. JAMA1995;273:117

RİSKLİ HASTALAR



- İmmün supresse hastalar
- Çok genç – çok yaşlı hastalar (ek hastalık)
- DM, lenfoproliferatif hastalık,siroz, yanıklar
- Kemoterapiye bağlı nötropenik hastalar
- Streoid kullanımı
- AIDS
- Hastanede yatma
- Yabancı cisim varlığı(IV katater, protez,tüp)
- Damardan ilaç kullananlar
- Erkekler (çok az yüksek, cerrahi işlem daha çok)

EPİDEMİYOLOJİ - TÜRKİYE



Nazokomiyal bakteremi	:	% 7,6
Sepsis	:	%15,8
Nazokomial sepsis	:	% 33,1

1997 Erciyes Üniversitesi

EPİDEMİYOLOJİ



- Sepsis ABD'de 10. en sık ölüm nedeni
 - 751.000 hasta/yıl
 - 215.000 ölüm/yıl
 - 17 milyar \$ maliyet
 - 2-10 sepsis vakası/100 hastane yatışı
 - %20-50 mortalite hızı
 - İnsidans %1,5 ve üzerine çıkacak 2020 yılı
 - 51-206/100.000 Avrupa – Avustralya
- Angus D, et al : Crit Care Med. 2001;29:1303

SEPSİS

Hastane içi dağılım yüzdeleri



- %55 Yoğun bakımlarda
- %33 Diğer servislerde
- %12 Acil servislerde

Sands KE, et al : JAMA;278:234,1997

MORTALİTE



	<u>DÜNYA</u>	<u>TÜRKİYE</u>
SIRS	%6 – 27	
SEPSİS	%0 – 36	%0
AĞIR SEPSİS	%18 – 52	%11 – 21
SEPTİK ŞOK	%46 – 82	%50 – 78

YOĞUN BAKIM ENFEKSİYONLARI KİTABI
KÖKSAL İ. VE ARK.

PATOGENEZ



- Yabancı m.o tehdidi → Homeostazisi koruyucu mekanizma aktivasyonu
- PRO ve ANTI İNFLAMATUAR YOL AKTİV
- Homeostazis bozulursa artmış inflamatuvar cevap → SIRS → Septik şok → MOF → Ex
- Gram (-) bakteri ENDOTOKSİN
- Gram (+) bakteri EKZOTOKSİN
- Toksinlere cevap MEDIATÖR salınımı

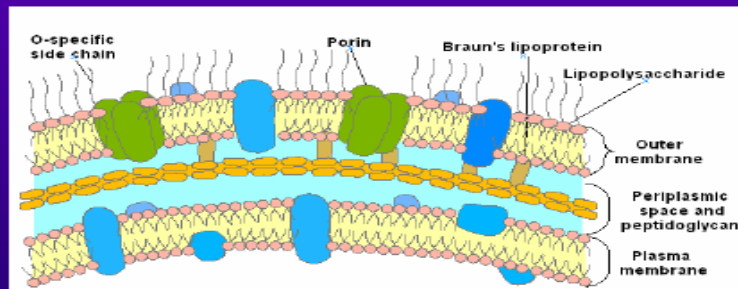
PATOGENEZ



- Ciddi infeksiyöz uyarılara bağlı vücudun verdiği sistemik inflamatuvar yanıt.

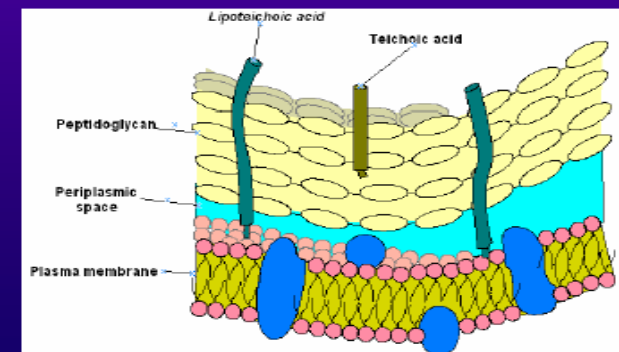
Gram-negative sepsis

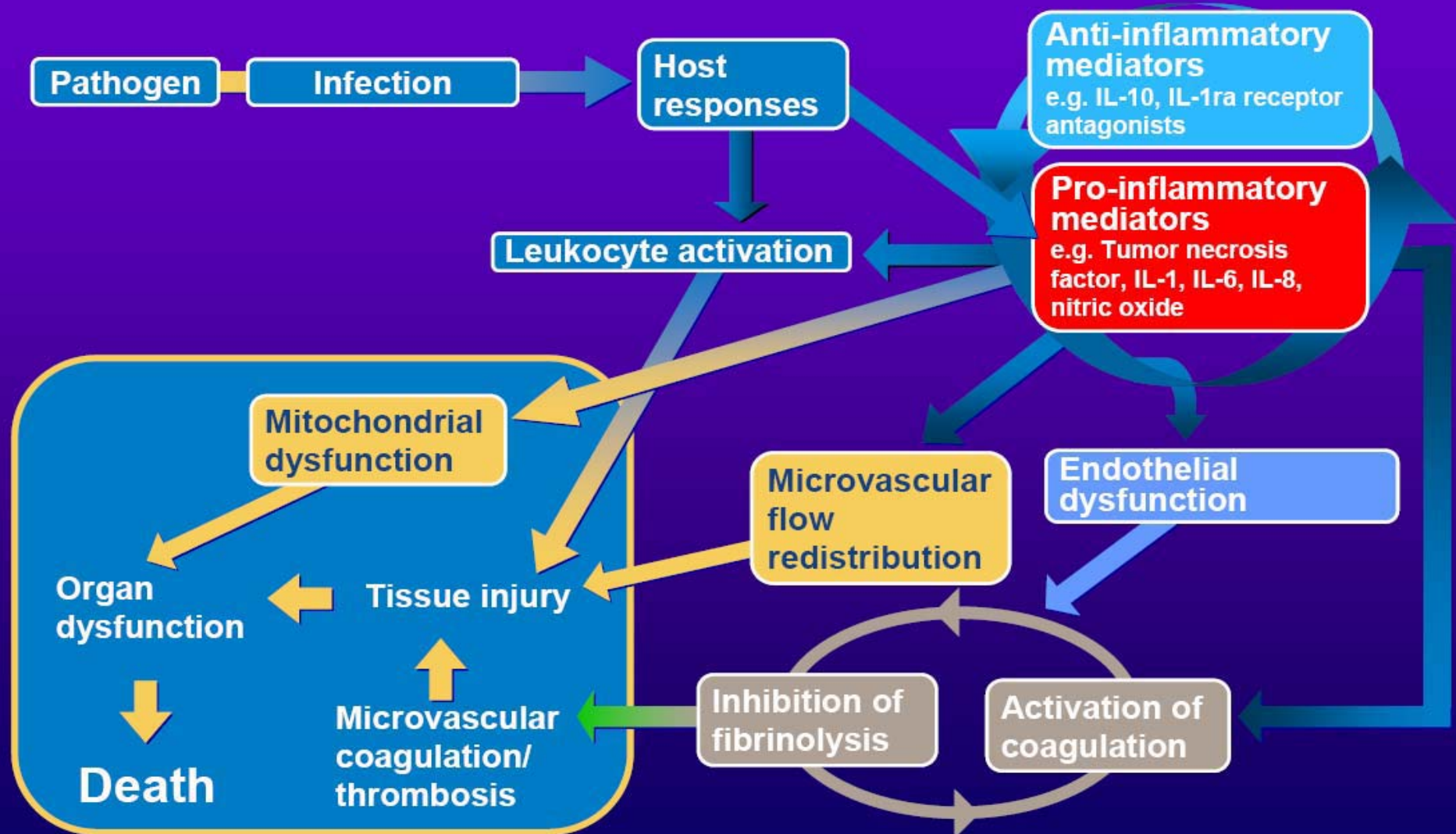
- **Endotoxin** (LPS) from the bacterial cell wall initiates an inflammatory reaction



Gram-positive sepsis

- Cell wall components: **Lipoteichoic acid**, **Peptidoglycan** and extracellular products (toxins etc.)





SEPSİS MEDIATÖRLERİ



- Sitokinler

İnterlökinler

TNF

radikal

CSF

Kemotaktik Fakt.

Diğerleri

Eikanozoidler

Tromb.Akt.Fakt.

Serbest O₂

Kompleman

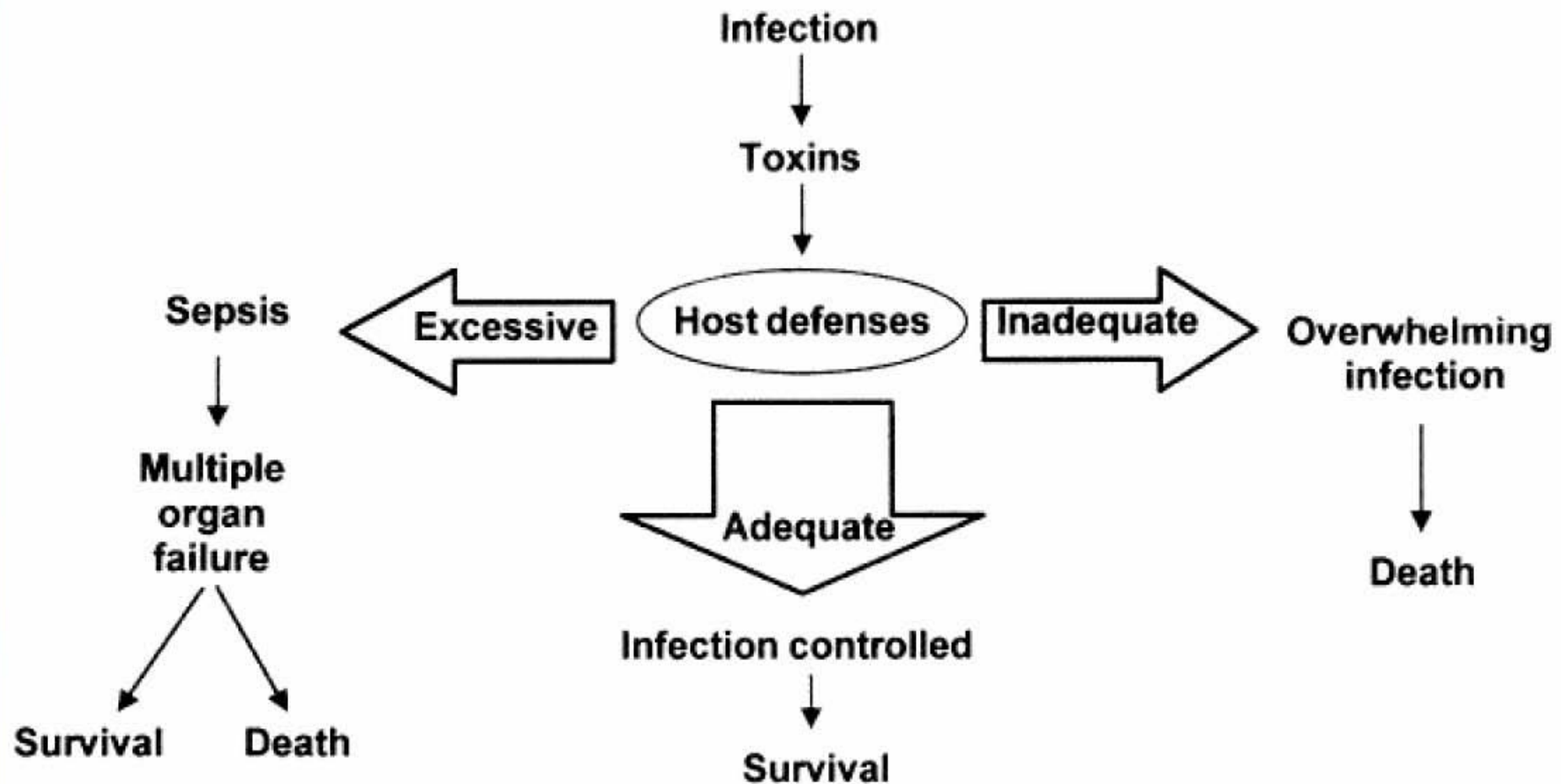
Fibrinolizinler

İNFLAMATUAR AKTİVASYON SONUCU

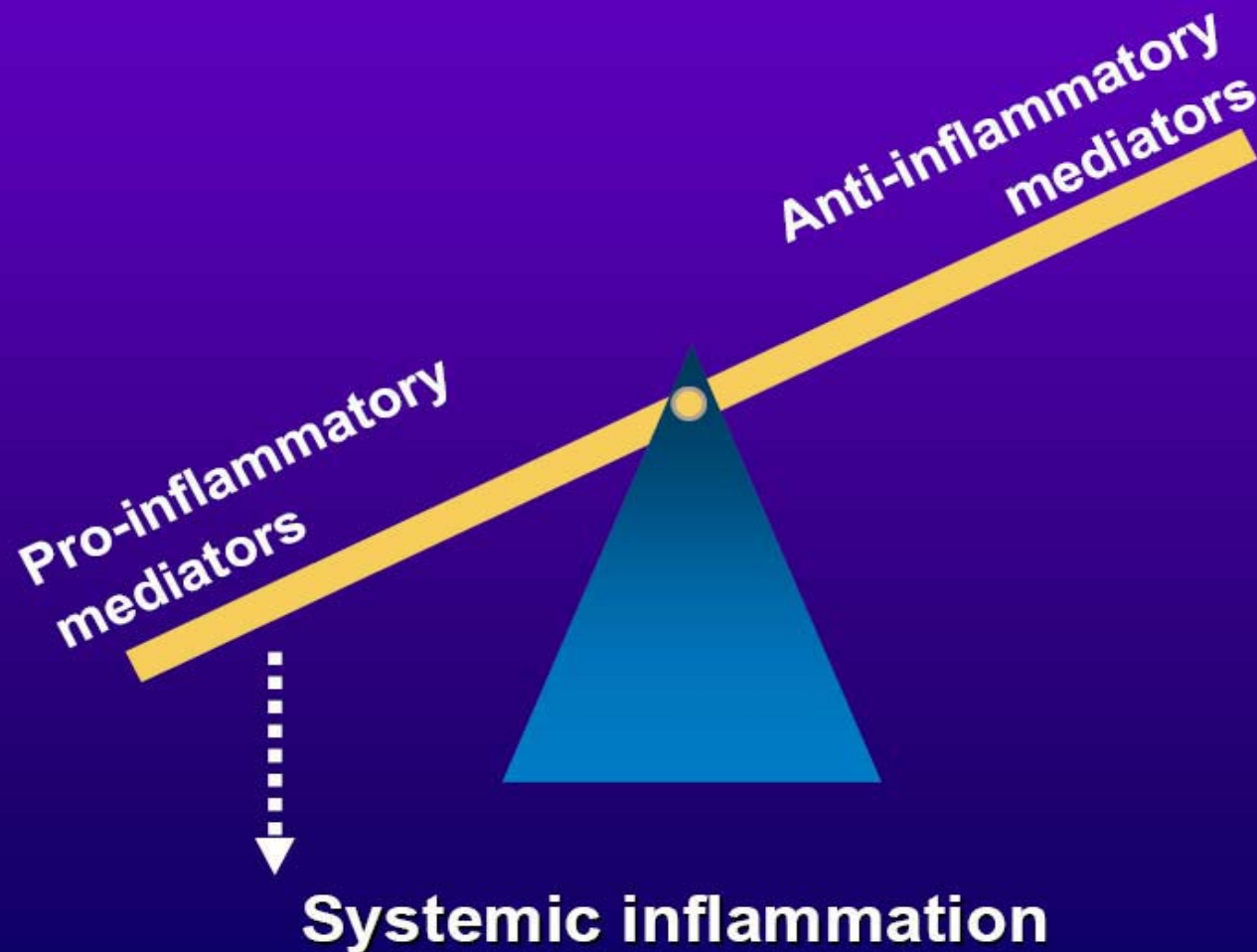


- Dolaşım bozukluğu
- İntravasküler hacim azalması
- Periferik vazodilatasyon
- Miyokard depresyonu
- Diffüz mikropiller injüri
- Hipoperfüzyon (vital organlarda)
- Sitopatik hipoksi
- Mitokondrial disfonksiyon
- **DOKU HİPOKSİSİ → MOF → ÖLÜM**

Inflammation: the **GOOD** and the **BAD**



Balance of pro- and anti- inflammatory mediators

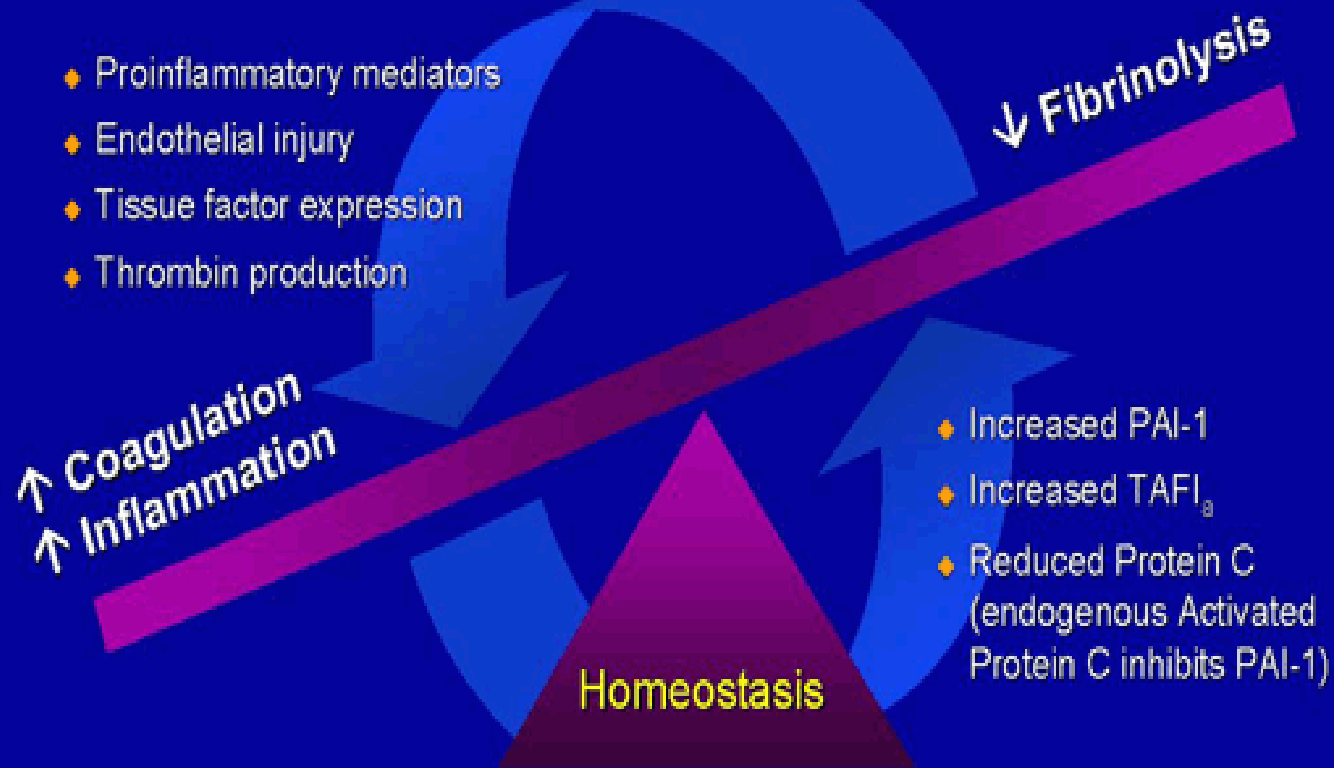


GOLDEN HOURS



- Doku hipoksisi MOF ve ölüme giden yolda anahtardır.
- Agresif ve hızlı resusitasyon doku hipoksisini sınırlayabilir veya geri döndürebilir.
- Bu ALTIN SAATLERDE sepsisin hızlı tanı ve tedavisi sonucu çok iyileştirebilir.
- Altın saatler ; acil serviste, yoğun bakımda ve diğer servislerde olabilir.

Rivers E, et al. N Engl. J Med. 345(2001),1368-77



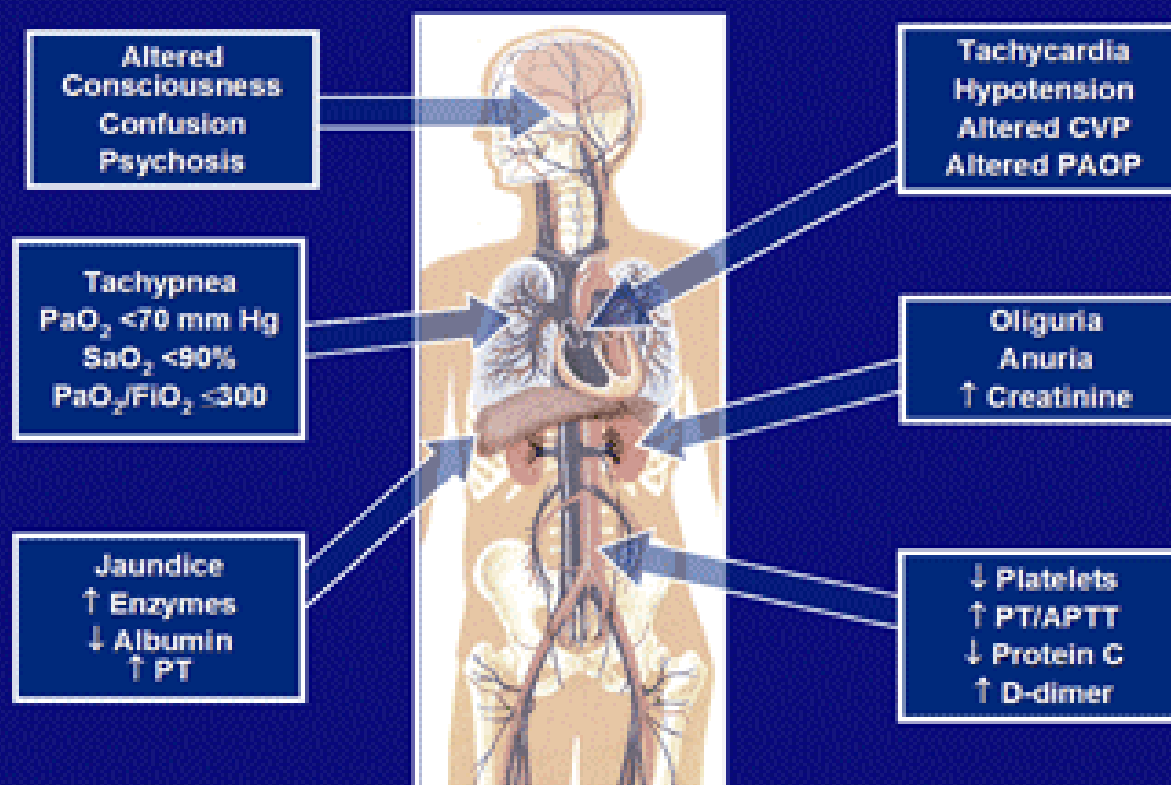
PAI-1= plasminogen activator inhibitor-1, TAFI₂= thrombin activatable fibrinolysis inhibitor. Carvalho and Freeman. *J Crit Illness*. 1994;9:51; Kidokoro et al. *Shock*. 1996;5:223; Vervloet et al. *Semin Thromb Hemost*. 1998;24:33.

KLİNİK GENEL



- Başlangıç semptomları nonspesifik olabilir.
- Huzursuzluk Artmış nabız basıncı
- taşikardi Resp. Alkaloz
- takipne Metab. Asidoz
- ateş Hipoksemi
- hipotermi Trombositopeni
- lökositoz DIC
- lökopeni Böbrek Fonk Test Bozuk
- bilinç değişikliği Karaciğer Fonk Test Bozuk
- hipotansiyon Hipo-Hiperglisemi

Identifying Acute Organ Dysfunction as a Marker of Severe Sepsis



ORGAN SİSTEM DİSFONKSİYONU



- **NÖROLOJİK SİSTEM**
- Bilinç değişikliği
- Letarji
- Septik ensefalopati(%10-70)
Mortalitede etkindir.
- GKS < 13 Mortalite %20-50

KARDİOVASKÜLER SİSTEM



- Myokard depresyonu
- Distribütif şok
- Erken evrede hiperdinamik süreçte kardiyak output artar.
- Agresif sıvı tedavisi sonrası preload $\uparrow$, EF $\uparrow$
- Geç dönemde kardiyak indeks $\uparrow$
- Kardiyak etkilenme reversibledir. 10 günde normale döner.

PULMONER SİSTEM



- Pulmoner etkilenme sık ve ölümcüldür.
- Hava yolu rezistansı artar.
- Solunum kas fonksiyonu bozulur.
- Pnömoni varlığı asıl etken olabilir.
- Son nokta ARDS'dir.
- ARDS kliniği grafi bulgusundan 4-24 saat sonra görülebilir.

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM



- İçi boş organlar belirgin etkilenir.
- Uzamış ileus ve hipoperfüzyon görülür.
- Splanknik kan akımı azalır.
- KC: AST, ALT, Bilurubin erken dönemde
↑
- KC yetmezliği oldukça nadirdir.
- Bazı sepsis mediatörleri KC'den salgılanır.

ENDOKRİN SİSTEM



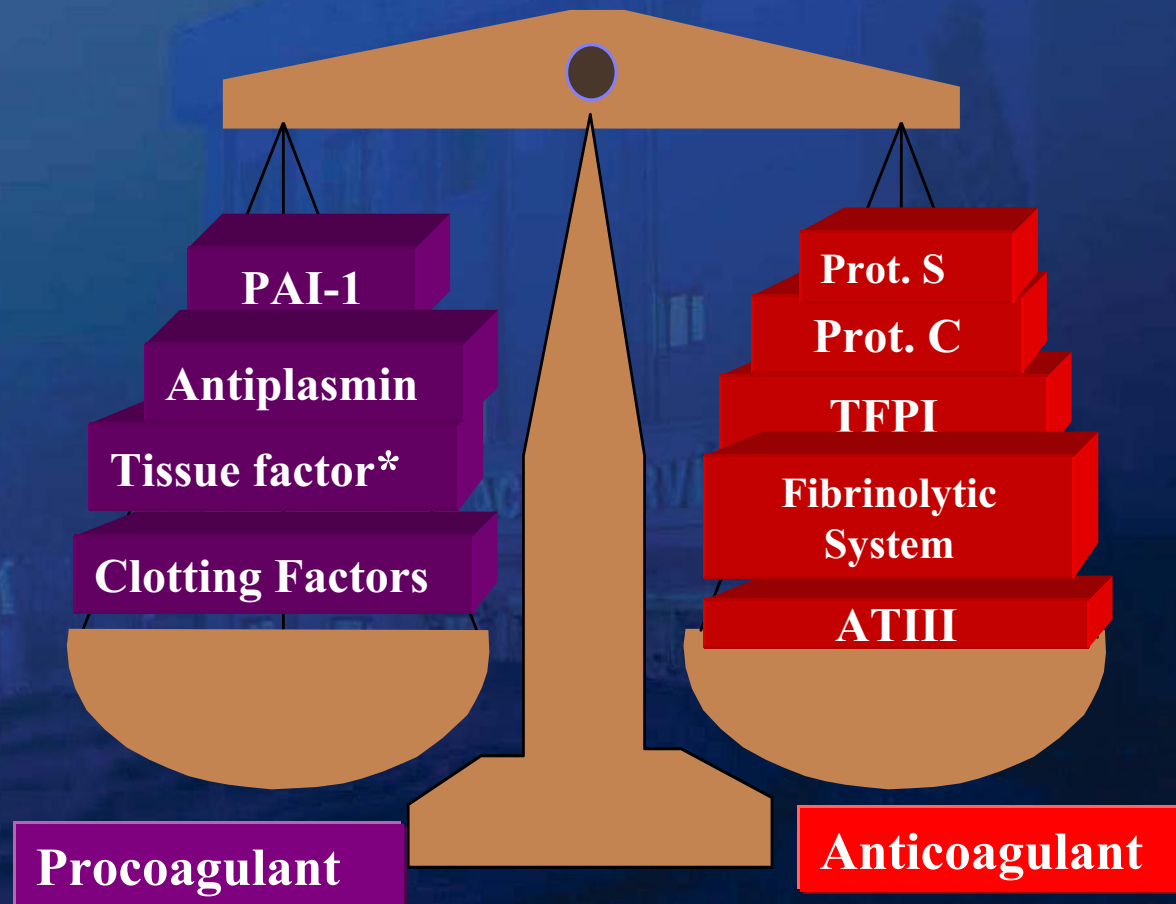
- Hipofiz fonksiyonu baskılanır.
- Hipofizden ACTH salınımı strese rağmen ↓
- Adrenal yetmezlik oluşur (hipoperfüzyon)
- Hipotalamik ısı merkezi bozulur.
- Vücut ısısı değişkenlikler gösterir.

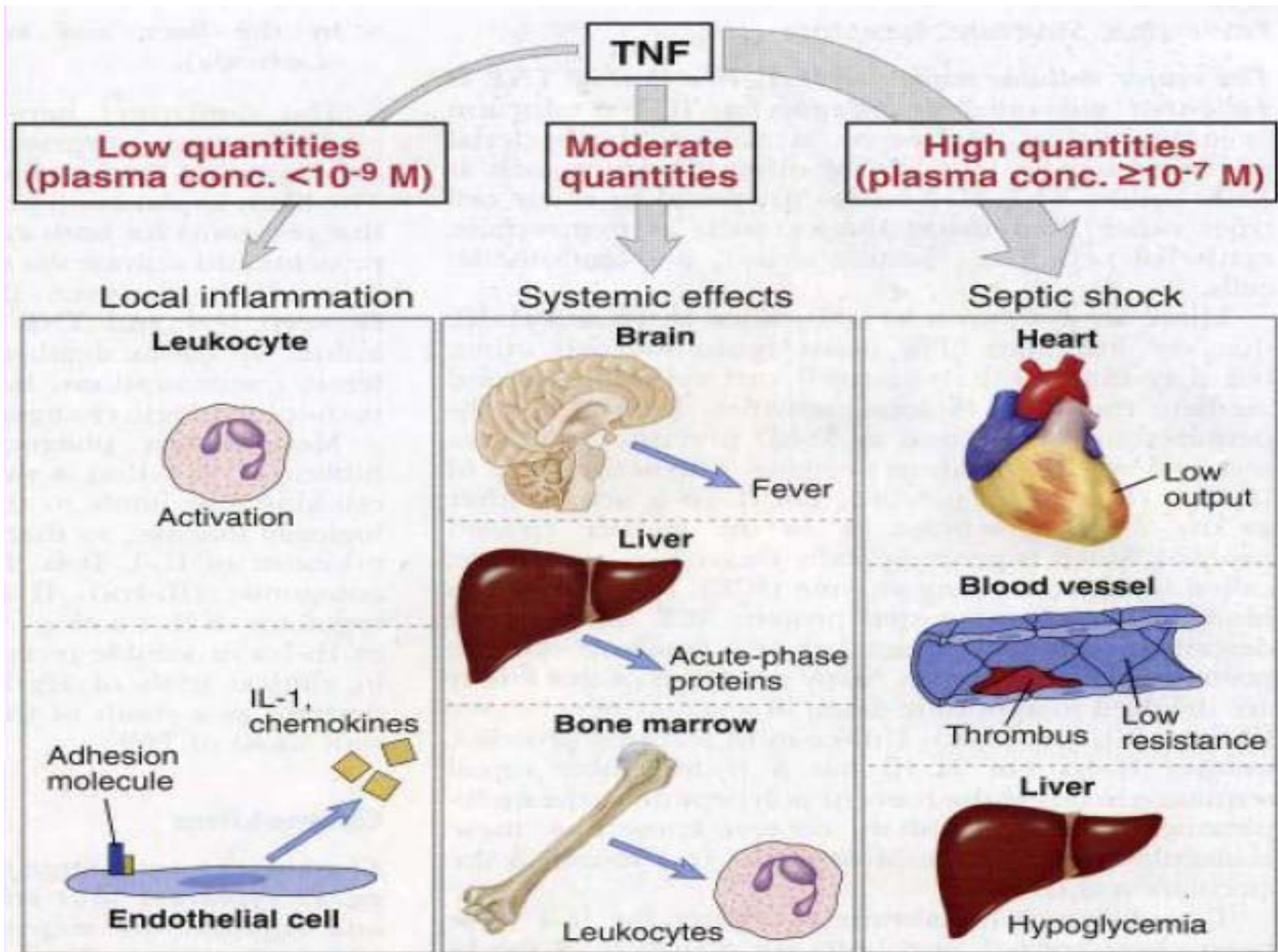
HEMATOLOJİK SİSTEM



- DIC (TNF- Alfa, IL1)
- Fibrin depolanması, mikrovasküler trombus
- Trombus büyümesi organ yetmezliği
- Protein C önemli bir modülatör azaldığında trombotik komplikasyonlar artar.
- Fibrinolitik proteinler ↓
- Fibrin yıkım ürünleri ↑
- Geç sepsiste fibrinolitik sistem supresse olur.

Hemostatic Balance





DERİ – YUMUŞAK DOKU KAS İSKELET SİSTEMİ



- Ciltte direkt bakteriyel enfeksiyon olabilir.
- Erken evrede deride kırmızılık, flashing
- Cilt altı yumuşak doku enfeksiyonu
Sellülit, erizipiel, fasiit
- Peteşi, akrosiyanoz, nekroz,
mikroembolik vaskülit
- Osteomyelit, septik artrit

KLİNİK



ASİT - BAZ DENGESİ



- Erken evrede respiratuar alkaloz
- Hipoksemi
- Metabolik asidoz
- Laktik asidoz

- Tanısal yaklaşım hastaya özel yapılmalıdır
- Amaç enfeksiyon tipi ve lokalizasyon bulmak
- Tedaviyi yönlendirecek tutulum ve yayılımı bilmek
- **HEMATOLOJİK TETKİKLER**
- Beyaz küre sayımı, periferik yayma (band)
- Trombosit ve DIC parametreleri
- Hb, Hct (hemoglobin > 10gr/dl olmalı)

BİYOKİMYA



- Elektrolitler
- Ca, Mg, PO₄
- Glukoz
- Kan gazı
- BFT
- KCFT
- Amilaz, lipaz (pankreatit)
- Laktik asit düzeyi
- Beta HCG

MİKROBİYOLOJİ



- Tam idrar tetkiki
- Kan, balgam, idrar, BOS, katater, cilt vb. KÜLTÜRLERİ alınmalı
- Antibiyotik verilmeden önce veya verildikten hemen sonra alınmalı zaman kaybetmemeli
- En az iki kan kültürü, en az 20ml, biri kataterden biri periferik damardan

RADYOLOJİ



- Akciğer grafisi
- Ayakta ve yatarak direkt batın grafisi
- Yumuşak doku grafileri
- Abdominal pelvik USG
- Abdominal pelvik BT
- Beyin BT
- TEE (endokardit)
- MRI (nekrotizan fasiit, epidural abse)

SEPSİS LABORATUAR MARKERLERİ



- **Prokalsitonin; tiroid C hücrelerden salınır, CRP den daha erken dönemde yükselir.**
 - Eşik düzey 5ng/ml, Sepsis >10-100ng/ml
 - Bakteriyal enfeksiyonu tespit etmek
 - Sistemik inflamatuvar cevabın şiddetini belirlemek
 - Tedaviye cevabı değerlendirmek
 - Prognozu tahmin etmek

GÜVEN H, ALTINTOP L, BAYDIN A

Am J Emerg Med. 20:202,2002

TİNTİNALLİ ,32. BÖLÜM- SEPTIC SHOCK,10. REFERANS

SEPSİS LABORATUAR MARKERLERİ



- **CRP**; bakteriyal sepsisin spesifik belirleyicilerinden
 - Sepsis tanısında beyaz küre sayısı ve vücut ısısından daha değerli
- **IL-6**; inflamatuvar cevabın şiddetini gösterir.
 - Bakteriyal enfeksiyon için spesifik değil.
 - Sepsis tanısında prokalsitoninden üstün değildir.
- **TREM-1**(Triggering receptör expressed on myeloid cells);Nötrofil ve bir grup monositte bulunan hücre yüzey reseptörü
 - Gibot ve ark.tarafından yapılan çalışmada en az 2 SIRS kriteri olan klinik enfeksiyon şüphesi olan 76 hastada enfeksiyon göstermede solubl TREM düzeyleri prokalsitonin ve CRP den daha etkin olduğu gösterilmiş.

MARKERLER



- Laktik asit düzeyi
- Laktat $\geq 4\text{mmol/Lt}$
- Nguyen et al LAKTAT KLERENS'inin mortalite ile anlamlı ters ilişkisi olduğunu belirtmektedir. Laktat Klerens'indeki %10'luk artış mortalitede %11'lik düşüşe neden olmaktadır.
- TNF Alfa
- İL 6
- İL 1
- CRP

ÖZEL GİRİŞİMLER



- **Santral venöz katater** : Amaç CVP'yi 8-12 mmHg'de tutmak
Entübe ise 12-16 mmHg
- **Santral venöz Oksijen satürasyonu**
monitörizasyonu (Scv O2)
Venöz kan satürasyonu doku metabolizması göstergesidir.
Scv O2 >%70 olmalıdır.
- **Arter line** hipotansif hastaları takip için
- **Swan-Ganz** : acil servis için şart değildir.

AYIRICI TANI - SEPSİS



- Dehidratasyon
- ARDS
- Anemi
- Hipoksi
- KKY
- Vaskülit
- Diabetik ketoasidoz
- Nörolep.Malign.Send. yetmezlik
- İntoksikasyon
- Pankreatit
- DIC
- Hipotalamik injuri
- Hipertroidi
- Travma
- Metabolik
- Adrenal

AYIRICI TANI - SEPTİK ŞOK



- Hipovolemik şok
- Hemorajik şok
- Kardiojenik şok
- Ciddi dehidratasyon
- Pulmoner emboli
- Akut MI
- Perikardial tamponat
- Tansiyon pnömotoraks
- Vazojenik şok (anaflaksi)

TEDAVİ



- Erken tanı, agresif tedavi mortaliteyi azaltır.
- Primer amaç uygun doku perfüzyonu ve oksijenizasyonu sağlamak ve sürdürmek
- Başlangıç resüsitatif işlemler (geleneksel)
 - Uygun hava yolu
 - IV line
 - Oksijen
 - Antibiotikler
 - Sıvı resusitasyonu

EARLY GOAL – DIRECTED THERAPY OF SEPTIC SHOCK IN ED
Rivers et al N Engl. J Med. 2001;345:1368



- Randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışma
- İlk 6 saat içinde tedavi başlatıldığında 7-72 saatlik izlem sonunda geleneksel tedavi alanlarda kontrol grubuna göre ;
 - Sv O2 artar
 - Baz defisit azalır
 - pH artar
 - Mortalite %16 azalır
(p = 0,009)

- **Kilit nokta** sepsisi erken düşünmek
- Hastayı ilk görenlerin MI, Strok, Travma gibi hızlı ve agresif tedavi başlaması
- Kardiyak preload, afterload, kontraktilite düzeltilmesi
- Oksijen sunumunu arttırmak için
 - Kristaloid, kolloid infüzyonu
 - Vazoaktif ajan infüzyonu
 - Eritrosit süspansiyon tranfüzyonu

Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score
Levy et al Chest Meet Abstr 124(2003),p.120S



- 1036 ciddi septik hastaya ilk 48 saat içinde erken hızlı tedavi başlanmış
- Organ yetmezliğinde belirgin azalma
- 28 gün mortalitede azalma saptanmış

KVS $p < 0.0022$

Renal $p < 0.0001$

Hematolojik $p < 0.0044$

Respiratör $p < 0.0013$

The Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) Score
Shapiro NI et al Crit Care Med. 2003;31,670



Risk Faktörü	Ölüm Odd Ratio	MEDSScore
Son hastalık	6.1	6 puan
Takipne veya hipoksi	2.7	3 puan
Septik Şok	2.7	3 puan
Trombosit < 150.000	2.5	3 puan
Band formu > %5	2.3	3 puan
Yaş > 65	2.2	3 puan
Pnömoni	1.9	2 puan
Bakım evinde kalma	1.9	2 puan
Bilinç değişikliği	1.6	2 puan

PRELOAD

Belirgin sıvı açığı vardır. 5lt. ilk 6 saatte
CVP' yi 8 – 12 mmHg tutacak kristalloid veya kolloid (fark yok)

PERFÜZYON BASINCI

Ortalama arterial basınç 60 – 90 mmHg olmalı
MAP < 60 mmHg → Vasopressör başla $\left(\frac{\text{Sistol} + 2 \text{ Diastol}}{3} \right)$

OKSİJEN

ScO₂ > 70% olmalı

Non breather maske veya entübasyon

Hb > 10 gr/dl olmalı düşükse eritrosit süsp. infüzyonu

VAZOPRESSÖR TEDAVİ



Sıvı tedavisine yanıtızsız hastalarda ilk seçenek **DOPAMİN**'dir
Dopamine ve Non epinefrin eşit etkilidir ve beraber de kullanılabilir.

Feniefrin bir alternatiftir fakat düşük stroke volume'de kötü sonuçlar oluşabilir.

Epinefrin refrakter hipotansiyon için saklanmalıdır.

Rutin düşük doz ($< 5 \mu\text{g/kg/da}$) Dopamine
ÖNERİLMEMEKTEDİR

VASOPRESSİN, agresif sıvı ve yüksek doz konvansiyonel vasopressörlere yanıtızsız hastalarda düşünülebilir

İNOTROPİK TEDAVİ



Dobutamine, refrakter, düşük kardiyak indeksli hastalarda ilk seçenektir.

Dobutamine kardiyak indeksi ve organ perfüzyonunu artırabilir fakat ampirik kullanımı önerilmemektedir.

Vazopressörler ve inotropolar MAP ve kardiyak outputa göre titre edilebilir.

Epinefrin ve dopamin inotrop olarak kullanılabilir fakat splanknik perfüzyon bozulabilir.

SOLUNUM DESTEĞİ MEKANİK VENTİLASYON



SS>30

Mental durum değışikliğı

Havayolunu koruyamayacak hasta

Hiperkapni, Persistan hipoksemi, asidoz

Positif basınçlı ventilasyon olanağı sağlar

Ciddi sepsisli hastaların %85' i ventilatöre bağı

AC injurisi yapmayacak 30 cm H₂O basıncı
geçmemeli

BİKARBONAT



Eskiden laktik asidoz varlığında standart tedaviydi
 $\text{pH} < 7,0 - 7,2$ oluncaya kadar vermiyoruz

Soluable CO_2 ' in geçişiyle paradoksal intrasellüler asidoz olabilir.

Alternatif: hiperventilasyonla pH yükseltilebilir.

GLUKOZ KONTROLÜ

Sepsiste artmış ekstra sellüler glukoz vardır

Sepsisli hastalarda kan şekerinin $110 - 150 \text{ mg/dl}$ arasında tutulması mortaliteyi azaltmaktadır

ANTİBİYOTİKLER



Antibiyotikler sepsiste hala **köşe taşı**

Enfeksiyon hastane kökenli mi?

Antibiyotik rezistansı?

Katater – protez var mı?

Hastanın immün durumu?

Hastanın BFT, KCFT durumu?

Hastanın allerjileri?

ANTİBİYOTİKLER



Erken uygun antibiyotik tedavisi mortaliteyi
%30 – 50 azaltır.

Kültürler erken alınmalı

Geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalı

Cerrahi olarak düzeltilebilecek patoloji
varsa hemen düzeltilmelidir.

(İntra abd. abse, organ perforasyonu,
yabancı cisim (tampon), enfekte gebelik
materyali vb.)

ANTİBİYOTİKLER



Körlemesine ikili veya üçlü antibiyoterapi başlanması konusunda konsensus yoktur.

P. Auroginosa şüphesinde veya peritonitte çoklu antibiyotik kullanılabilir.

Kültür sonuçlarına göre antibiyotik tedavisi düzenlenmelidir.

Antibiyotik kılavuzlarından uygun antibiyotikler bakılarak seçilebilir

YENİ TEDAVİ SEÇENEKLERİ



AKTİVE PROTEİN C C(APC) (drotrecogin – x)

Ciddi sepsiste survivalı %6,1 artırmıştır.(PROWESS çalışması)

APACHE II > 25 olan hastalarda faydalı

Yıllık 575.000 dolar / hasta tasarruf sağlıyor

Asıl kullanım yeri yoğun bakımlar fakat acil servislerde hastalar seçilebilir veya ileriki dönemlerde kullanılabilir.

Faktör Va, VIIa inhib, fibrinolizis aktivasyonu, trombin üretim inhibisyonu, anti inflamatuvar etki

Activated Protein C



↓ Coagulation
↓ Inflammation

Activated Protein C



↑ Fibrinolysis



Homeostasis

Carvalho AC et al. *J Crit Illness*. 1994;9:51-75; Kidokoro A et al. *Shock*. 1996;5:223-8; Vermoet MG et al. *Semin Thromb Hemost*. 1998;24:33-44.

STERÖİD TEDAVİSİ



30 yıldır kullanılıyor

30 yıldır mortaliteyi ↓ ↑ araştırılıyor

300 hasta üzerinde yapılan randomize – çift kör,
plasebe kontrollü

Çalışmada 200 mg/gün hidrokortizon + 50 mgr/gün
fludrikortizon mortalite hızını %10 azaltmış

Günümüzde random cortisol seviyesi Acil Serviste
ölçülebilir

Son görüş hidrokortizon günlük 300 mg altında
kullanılabilir

DİĞERLERİ



1. Koagülasyon Modülasyonu Tedavisi

Kryopresipitate

TDP

Trombosit Süspansiyonu

Heparin

Aktif pro – C

Antitrombin III

Epsilon aminokaproik asit

2. Anti Endotoksin tedavi

Anti endotoksin antikorları

Endotoksin Analogları

Endotoksin Eliminasyonu

(Hemabsorbisyon hemofiltrasyon, hemodiyaliz)

Endotoksin Nötrolizan Protein

3. Antisitoksin tedavi

Anti TNF – X Ak

Anti TNF – X res Ak

Anti IL – 1 res Ak

4. Antinötrofil tedavi

Monoklonal Ak, Pentoksifilin

5. İmmün stimülan tedavi

Ig., Granülasit CSF

6. Non spesifik tedavi seçenekleri

Kortikosteroid tedavi

Glukoz kontrolü

Nitrik oksit sentetaz inhibitörleri

L – arginine analogu, metilen mavisi

İbuprofen, Ketakanazole

Intervention	Target
Glucocorticoids IVIG (improvement of host defenses)	Immune Response
Anti-endotoxin antibodies BPI (neutralizes LPS) LPS elimination (hemofiltration)	LPS
TNF- α antibodies Soluble TNF receptor	TNF- α
IL-1 receptor antagonist	IL-1
Phospholipase A ₂ antagonist (reducing PAF) PAF antagonist PAF-acetylhydrolase (PAF inactivation)	PAF
Prostaglandin E1 Thromboxane inhibitors Ketoconazole (thromboxane synthetase inhibitor) Ibuprofen (cyclooxygenase inhibitor)	Arachidonic acid metabolites
Antioxidants: N-acetylcysteine (restoration of cellular antioxidant potential) Selenium (selenium-dependent glutathione peroxidase as O ₂ ⁻ scavenger)	Oxygen radicals
L-NAME (NOS inhibitor) L-NMMA (iNOS inhibitor) Methylene blue (guanylyl cyclase inhibition) PHP (NO scavenger)	NO
AT-III (inhibition of thrombin, Factors IXa, Xa and XIa, XIIa) TFPI (inhibition of Factors X and IX) APC (inactivation of Factors Va and VIIIa)*	Coagulation/inflammation
IFN- γ (reactivation of neutrophil immune functions) G-CSF, GM-CSF (increase of immune-competent blood cells) PGG-glucan (increasing phagocytosis and bacterial killing in PMN)	Neutrophil activation
Bradykinin antagonist	Bradykinin
Pentoxifylline (phosphodiesterase inhibitor, cAMP increase)	Phosphodiesterase
C1 inhibitor (inhibition of classical and lectin pathway activation)	Complement system

Sepsis patogenezi gitigide daha iyi anlaşıyor
Sepsis mediatörleriyle savaşılabilecek yeni ajanlar geliştirilecek
Sepsise bağlı mortaliteyi azaltacak etkili ve spesifik bir ilaç geliştirileceği umudu var

SURVIVALI ARTTIRMAK İÇİN



Hastane içi multidisipliner sepsis takımının kurulması

Hemşire izlem formları oluşturulması

Doktorlar için PDF dosyaları

Kalite ölçüm formları

Web tabanlı bilgi bankası

Online destek

İnternet liste servisi

Daha çok bilgi için ulaşılacak internet sitesi linkleri

Amaç: Mortaliteyi – morbiditeyi azaltmak, araştırmaları düzenli yapabilmek, hasta bakım kalitesini artırmak

ACİL SERVİSLERİN ROLÜ



Acil servisler AKUT ve ÖLÜMCÜL pek çok hastalıkta yaşam zincirinin ÖNEMLİ bir halkası ve kilit noktasıdır.

Kardiyak arrest, travma, MI, stroke

Acil Tıpcılar ve Acil Tıptaki bilimsel ilerleme

Mortaliteyi – morbiditeyi azaltmaktadır

ABD’ de acil servislere yılda 387.616 ağır sepsis – septik şok hastası başvurmaktadır.

2020 yılında bu rakam 1 milyon olacaktır.

ACEP, uluslararası multidisipliner toplantılara katılıyor

Tanım, bildiri, raporlarda acilcilerin de katkısı oluyor

ACEP:

6 saatlik resusitasyon paket 24 saatlik subakut bakım paketi



6 saatlik paket:

Yüksek riskli hastaları belirlemek

Amaca yönelik agresif resusitasyon

Hipovolemi, hipotansiyon ve miyokard depresyonunun düzeltilmesi, erken antibiyotik ve kültür

Sonuçta : DOKU HİPOKSİNİN ÖNLENMESİ

24 saatlik paket:

Xigris: drotrecogin x verilmesi

Steroid başlanması

Vasopressör gerekliyse başlanması

Glukozun 110 - 150 mg/dl tutulması

Akciğeri koruyucu stratejiler

ACİL HEKİMLERİ



- İlk ve en önce enfeksiyon kaynağını belirlemeli
 - Uygun tedaviyi başlamak (antibiyotik, cerrahi)
 - İkinci uygun organ perfüzyonunun ve oksijenizasyonunun sağlanması
 - Üçüncüsü organ yetmezliğinin saptanması ve monitörize edilmesi
 - Hasta yoğun bakıma yatırılmaz acil serviste kalırsa;
 - İleri havayolu sağlanması
 - Non – invazif monitörizasyon
 - CVP katater takılması ve izlenmesi
 - 24 saati geçerse enteral beslenme yapılması
 - Dahiliye, yoğun bakım, enfeksiyon vb. konsültasyon
- HASTAYI YOĞUN BAKIMA YATIRMAYI
BECEREBİLMELİ**



Osborn TM, Nguyen BH, Rivers EP: Emergency Medicine and the Surviving Sepsis Campaign: An International Approach to Managing Severe Sepsis and Septik Shock

Annals of Emergency Medicine, Volume 46, No:3, September 2005, 228 – 231

Other Specialties within the United States and abroad are understanding why physicians choose emergency medicine: because the treatment choices emergency physicians make in the first few hours can make a life – or – death difference. Our colleagues and our patients are calling on emergency medicine to make that difference. The answer from emergency medicine, a specialty characterized as one that responds to crisis, as well as change, will be resounding . How will you choose to answer?