

SEPTİK ŞOK VE HEMŞİRELİK BAKIMI

SEPTIC SHOCK AND NURSING CARE

Öğr.Gör. Sema KOÇAN*

Doç.Dr. Ayla GÜRSOY**

*Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu

**Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği AD.

ÖZET

Mikroorganizmaların oldukça çeşitlendiği ve direnç kazandığı günümüzde enfeksiyonlar ciddi bir sağlık sorunu oluşturmaktadır. Sepsis ve septik şok acil müdahale gerektiren ve hayatı tehdit eden bir enfeksiyon tablosudur. Tedavi ve bakımla ilgili tüm gelişmelere karşın septik şok gelişen hastalarda morbidite ve mortalite oranları oldukça yüksektir. Septik şokta tedavinin amacı organ işlevlerinin ve yaşamın devamının sağlanmasıdır. Bu amaca ulaşmada erken tanı, hızlı ve doğru tedavi ve etkin bakım hayati rol oynamaktadır. Hemşirelerin septik şoka ilişkin bilimsel ve güncel bilgiye sahip olmaları hemşirelik bakımının etkinliğini belirleyecektir. Bu makalede güncel bilgiler doğrultusunda septik şokun; tanımı, fizyopatolojisi, belirtileri ve septik şokta olan hastanın hemşirelik bakımı anlatılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Yoğun bakım, hemşirelik bakımı, sepsis, septik şok.

ABSTRACT

Infections cause serious diseases in today's world in which microorganisms highly diversify and gain resistance. Sepsis and septic shock is an infection issue which threatens life and requires immediate treatment. Despite of all the developments in treatment and care, morbidity and mortality ratios of patients whose septic shock is getting worse are so high. In septic shock, the aim is to provide continuity of the functions of organs and life. To achieve this aim; early diagnosis, rapid and true treatment, effective care play a crucial role. Nurses' scientific and updated knowledge related to septic shock will determine the effectiveness of nursing care. This article is about the definition, pathophysiology, symptom and the patient who is in septic shock.

Key Words: Intensive care, nursing care, sepsis, septic shock.

GİRİŞ

Üç bin yıl önce sepsis kelimesi; Yunanca bir kelime olan, organik maddelerin ayrışmasını tarif eden, çürüme ya da kokuşma anlamı taşıyan "sepo" kelimesinden türemiştir. Daha sonraki çalışmalarda sepsis; enfeksiyon ve sistemik semptomlar arasındaki ilişkiyi açıklayan ve altta yatan nedeni ifade eden bir terim olarak kullanılmıştır. Sepsis, bir enfeksiyon (olası ya da kanıtlanmış) varlığında sistemik enfeksiyon belirtileri ile birlikte ortaya çıkan tablo olarak tanımlanır. Kısaca sepsis; enfeksiyona karşı oluşan sistemik enflamatuar yanıt olarak da tanımlanabilir. Sepsis, şiddetli sepsis ve septik şok tanısının konması, enflamatuar yanıtın başlangıcı ve ilerleyişi ile ilişkili olup, konan tanıya göre mortalite oranı değişkenlik gösterebilmektedir (Vincent 2008 a, Nduka ve Parrillo 2009, Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012, Angus ve Poll 2013).

Yaşamı tehdit edecek bir hastalık söz konusu olduğunda; "hastalığa ilişkin kesin tanı konması (erken teşhis) ve tedaviye başlanması" tedavi ve bakımda en üst düzeyde yararın sağlanmasında kritik altın saati oluşturur. Bu bağlamda erken tanı konması ve tedaviye erken başlanması sepsiste mortaliteyi azaltma konusunda büyük önem taşımaktadır. Sepsis yönetiminde rehberler olmasına karşın kanıt düzeyi yüksek veriler sınırlıdır. Sağlık çalışanlarının sepsis ve septik şoka ilişkin bakım ve tedavi ile ilgili olarak bilgilendirilmesi, hastalarda gelişebilecek sepsis ya da septik şokun erken tanınmasını geliştirmek için önem taşımaktadır (Levinson ve ark. 2011).

Insidans

Sepsis, septik şok ve septik şoka bağlı gelişen çoklu organ yetmezliği Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 750 000 kişiyi etkileyen ve 215 000 kişinin ölümüyle sonuçlanan çok yaygın bir durumdur (Angus ve Poll 2013). Bu oran akut miyokard enfarktüsü mortalitesine eş- değerken; meme kanseri ve AIDS mortalitesinin üzerindedir. Sepsis mortalitesinin ABD'de tüm ölümlerin %9.3' ünü oluşturduğu tahmin edilmektedir (Sharma ve Kumar 2003). Avrupa'da ise çok merkezli yürütülen bir kohort çalışmada; şiddetli sepsisin neden olduğu mortalite oranının yoğun bakım ünitesinde % 27, hastane genelinde ise % 36 olduğu bulgular arasındadır (Levinson ve ark. 2011). ABD istatistiklerine göre sepsis ve septik şok hastanede kalış süresini hasta başına 19.6 gün uzatırken, maliyeti de yine hasta başına 22 100 dolar artırmaktadır. Bu oranın yıllık maliyeti 16.7 milyar dolar olduğu tahmin edilmektedir (Sharma ve Kumar 2003).

Mikrobiyolojik Etyoloji

Sepsis etyolojisinde birçok mikroorganizma etkilidir ve mikroorganizmalar ya da mikroorganizmalardan salınan toksik ürünler sistemik enflamasyon yanıtını başlatabilirler. Herhangi bir mikroorganizma (bakteri, virus, protozoa, mantarlar, spiroket vs) sepsise yol açabilse de bakteriler en sık görülen etyolojik ajandır. Sepsiste

primer enfeksiyon odağı ve etken patojenler şunlardır (Amersfoort ve ark. 2003, Garvey ve Chong 2008, Akyol 2010):

1. Bakteriler
 - a. Gram pozitif bakteriler; Staphylococcus (S.) pneumoniae, S. pyogenes, S. agalactiae, S. aureus.
 - b. Gram negatif bakteriler; Neisseria meningitidis, Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Serratia, Citrobacter, Salmonella, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter.
2. Virusler; Flavivirus, Coronaviridae.
3. Mantarlar; Candida, Histoplasma, Aspergillus.

Fizyopatoloji

Sepsis, şiddetli sepsis ve septik şok aynı hastalığın evreleri olarak kabul edilebilir. Enflamatuvar yanıtın çeşitli dönemlerini ortaya koymak üzere belli tanımlamalar yapılmıştır. Akut enflamasyonun klinik belirti ve bulgularını görmek için her zaman bir enfeksiyon olması gerekli değildir. Herhangi bir enfeksiyon ya da etkeni olmasa da büyük ameliyatlara, fazla miktarda kanama, pankreatit ve yanık ya da iskemi gibi durumlara bağlı geniş doku hasarlarının olduğu durumlarda da aynı tablo ile karşılaşmak olasıdır. Bu durum "Sistemik Enflamatuvar Yanıt Sendromu (Systemic Inflammatory Response Syndrome-SIRS)" tanımını ortaya çıkarmıştır (Levy ve ark. 2003 a, Artero ve ark. 2012). SIRS özgül olmayan uyarana (travma, cerrahi, yanık vb) bedenin geliştirdiği anormal sistemik enflamasyondur.

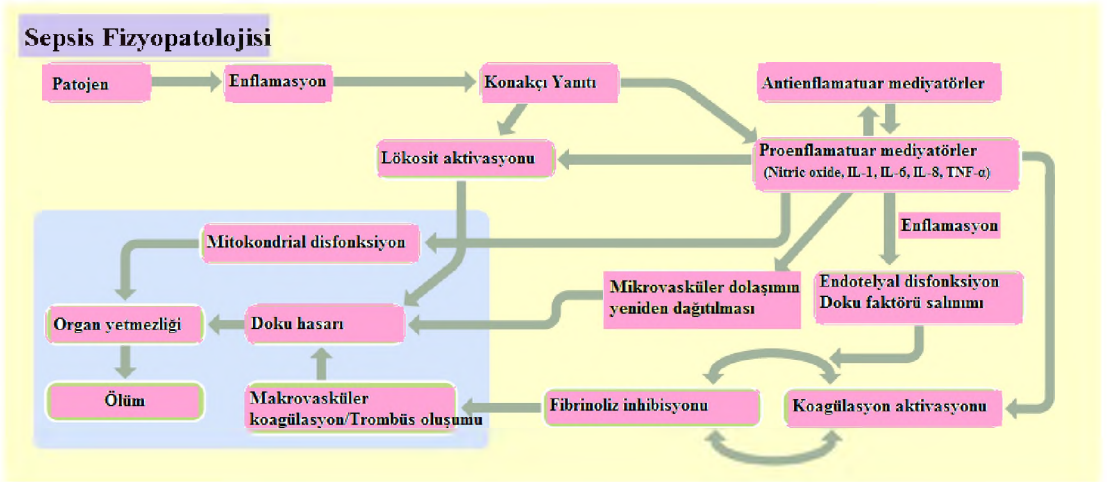
Sepsis genel olarak lokal ya da sistemik enfeksiyon ile birlikte takipne, taşikardi ve ateş belirtileriyle seyreden bir tablodur. Sepsis tanısının konabilmesi için hastada bir enfeksiyon şüphesi bulunmalı ya da enfeksiyon varlığı laboratuvar sonuçlarıncan kanıtlanmış olmalıdır (Levy ve ark. 2003 a, Comstedt ve ark. 2009, Pugin 2012).

Şiddetli sepsis ise; sepsis tablosunun yanında bir ya da daha fazla organ ya da sistemde işlev bozukluğu bulunmasıdır. Belirtileri arasında; hipotansiyon, hipoksi, oligüri, metabolik asidoz ve trombositopeni vardır. Septik şok; yeterli sıvı replasmanına rağmen düzeltilemeyen hipotansiyon ve doku hipoperfüzyonu ile sonuçlanan akut dolaşım yetmezliği bulunan şiddetli sepsis tablosudur (Yorgancı ve Sayek 2005, Dombrovskiy ve ark. 2007, Morrell ve ark. 2009, National Clinical Effectiveness Committee 2014).

Septik şoka neden olan mikroorganizmalar çeşitli yollar ile bağışıklık sistemini uyarır ve bir yanıt oluştururlar. Genellikle bu yanıtın ilk basamağı mikroorganizma ya da onun bir ürününün (endotoksin) bağışıklık sisteminin hücreleri tarafından tanınmasıdır. Bakteri endotoksinlerinin dolaşıma katılmasının ardından enflamatuvar mediyatörler aşırı derecede artar. Septik şokta rol oynayan mediyatörler; kompleman komponentleri, koagülasyon faktörleri, kininler, endorfinler, histamin,

prostaglandinler, lizozomal enzimler, makrofaj ürünleri, katekolaminler ve glikokortikoidlerdir (Guyton ve Hall 2007, Karadakovan ve Aslan 2011).

Mikroorganizmaların bazı antijenik yapıları ve toksinleri enflamasyonu başlatır. Enflamasyon aslında enfeksiyon durumunda organizmanın normal bir yanıtıdır. Ancak sepsis ve sistemik enflamatuvar yanıt sendromunda, inflamatuvar mediyatörler aşırı aktive olur, bu durum organizmada metabolizmanın bozulmasına neden olur. Savunma mekanizmaları bozulur ve böylece organizma kendi enflamatuvar yanıtını kontrol edemez hale gelir (Karadakovan ve Aslan 2011).



Kaynak: Gupta ve Jonas (2006) Sepsis, septic shock and multiple organ failure. Intensive care, s. 143'den alındı. (Türkçeleştirilerek kullanıldı).

Antijenik yapı ve toksinler dolaşımdaki mononükleer fagositik hücreleri uyarak monositlerden bazı sitokinlerin salınımını sağlarlar. Monositlerden ve makrofajlardan salgılanan bu sitokinler lokal enfeksiyonun yenilmesinde çok yararlı olurken, büyük miktarlarda sentezlenerek dolaşıma karışmaları yaygın endotel hücre hasarı ile sonuçlanır. Endotoksinler kompleman sistemi aktivasyonu ile bazofil ve mast hücreleri uyularak, histamin başta olmak üzere çoğu hipotansiyona neden olan bazı vazoaktif mediyatörler salgılanır. Koagülasyon sisteminin aktivasyonu ile sitokinlerin çoğu trombin yapımını uyarmakta ve mikrovasküler yatakta fibrin trombüsleri oluşmaktadır. İlerleyen süreçte trombüs gelişimi ile birlikte pıhtılaşma proteinlerinin tüketimi kanamaya yol açmaktadır. Diğer taraftan fibrin, plazmin tarafından parçalanarak fibrinolize neden olmaktadır. Dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) olarak tanımlanan bu tablo sepsisteki kötü prognozun en önemli nedenlerinden biridir (Cinel ve Opal 2009, Karaali ve Tabak 2009, Semeraro ve ark. 2010, Angus ve Poll 2013).

Şiddetli sepsis ve septik şok tablolarında ilerleyen süreçte miyokardiyal kontraksiyon gücünde ve vasküler dirençte azalma sonucu (yaygın vazodilatasyon), hipotansiyon, metabolik asidoz, hiperglisemi ortaya çıkar ve son olarak MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome, Çoklu Organ Yetmezliği Sendromu) ve ölüm gerçekleşebilir (Vincent ve Backer 2005 b, Czarnecka ve Saleh 2007). Organ yetersizliğinin patogeneğinde fibrin birikimine bağlı olarak mikrovasküler tıkanıklık, doku eksudasının birikimi ile oksijenizasyonun daha da bozulması ve bazı vazoaktif ajanların mikrovasküler homeostazisi bozması temel etkenler olarak görülebilir. Bazen oksijen sunumu normal olsa da hücrelerin oksijeni kullanmalarında sorun olabilir. Bu aşamada artık mitokondriler oksijen kullanamaz duruma gelmektedir (Karaali ve Tabak 2009, El-Menyar ve ark. 2012). Sepsis fizyopatolojisi şematik olarak Şekil.1’de gösterilmektedir.

Septik Şokta Klinik Tablo

Sepsis, şiddetli sepsis ve septik şok tanısının konması, enflamatuvar yanıtın başlangıcı ve ilerleyişi ile ilişkili olup, konan tanıya göre mortalite oranı değişkenlik gösterebilmektedir. Septik şok klinik tablosunun gelişmesi günler içerisinde olabileceği gibi hastanın birkaç saat içinde ölümüne yol açabilecek şekilde hızlı da seyredebilir. Başlangıç belirtileri nonspesifiktir, ancak süreç ilerledikçe sistemlerin etkilenmesi sonucu organ ya da sistem semptomları ortaya çıkmaktadır (Guyton ve Hall 2007, Rivers ve Ahrens 2008).

Başlangıçta kardiyak output ve kardiyak indeks artar, sistemik vasküler direnç düşer. Doku hipoksisinin ilerlemesi ve kardiyak fonksiyonların deprese olması; kardiyak output ve indeksin düşmesine, sistemik vasküler direncin artmasına yol açmakta bunun sonucu da dokularda hipoksi ve laktat birikimi meydana gelmektedir (Dellinger ve ark. 2003, Hollenberg ve ark. 2004, Brierley ve ark. 2009, Angus ve Poll 2013).

Septik şoktaki en erken değişikliklerden biri hiperventilasyon sonucu gelişen solunum alkalozudur. Diğer solunum değişiklikleri ise; bilateral raller, şiddetli hipoksemi, hipertansiyon, pulmoner ödem ve ARDS’dir (akut respiratuvar distres sendromu) (Martin ve Bernard, 2001).

Vital bulguların içinde özellikle ateşin yükselmesi ya da düşmesi ($>38\text{ }^{\circ}\text{C}/<36\text{ }^{\circ}\text{C}$), taşikardi, taşipne ve sıvı tedavisine yanıt vermeyen inatçı hipotansiyon septik şoka işaret eden önemli bir bulgudur. Ancak; ateşin aksine bazı hastalarda normal ya da düşük vücut ısısı da görülebilir. Hipotermiye özellikle yaşlılarda ve altta yatan hastalığı olanlarda daha sık karşılaşılmaktadır (Rivers ve Ahrens 2008, Angus ve Poll 2013). Dezoryantasyon ve konfüzyon septik şokta görülen mental değişikliklerdir (Gobel ve Peterson 2006).

Gastrointestinal değişikliklerin başında karaciğer fonksiyon bozukluğu gelmektedir. Genellikle hastalarda serum bilirubin düzeyinde yükselme görülebilir.

Mukozal kan akımının azalması sonucu gastrik motilite azalır, ileus ve üst gastrointestinal stres kanamaları görülebilir (Nessler ve ark. 2012, Angus ve Poll 2013).

Sepsise bağlı hipotansiyon ve hipovoleminin neden olduğu oligüri, kan üre nitrojen düzeyi ve kreatinin düzeyinde yükselme septik şokun renal sistem üzerindeki etkileridir. Hastalarda azotemi de görülmektedir ve klinik tablonun ilerleyişine göre akut böbrek yetmezliği gelişebilir (Klenzak ve Himmelfarb 2005, Guyton ve Hall 2007).

Septik şoktan kaynaklanan cilt değişiklikleri doku oksijenlenmesindeki bozukluk ile ilişkilidir. Soğukluk, siyanoz, akrosiyanoz (ellerde ve daha nadir olarak ayaklarda inatçı, ağrısız ve simetrik siyanoz), hiperbilirubinemi ve serum karaciğer transaminaz değerlerinin yükselmesi sonucu ciltte ve sklerada sarılık görülebilir (Vincent 2008 a, Nduka ve Parrillo 2009).

Tedavi ve Hemşirelik Bakımı

Septik şok ciddi sepsisin ardından gelişen bir tablo olduğu için tedavi ve hemşirelik bakımı şiddetli sepsisle birlikte ele alındı. Sepsis tedavisi için kanıta dayalı ve sepsis sağkalım kampanya rehberleri tıbbi tedavi ve bakım için önerileri özetlemektedir. Güncellemeler 2008 yılında yayınlanan önceki dokuz rehberi; 68 uluslararası uzmandan oluşan 30 uluslararası örgütü temsil eden bir komitenin çalışmalarını kapsamaktadır (Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013, Guyatt ve ark. 2008, Dellinger ve ark. 2013).

Hastanede yatış gerektiren sepsis ve septik şok tanısı konan hastaların hedefe yönelik erken tedavi, resüsitasyon ve etkin bir hemşirelik bakımı almaları gerekir. Hedefe yönelik tedavi; ağır sepsis ve septik şok olgularında yoğun bakım ünitelerinde uygulanmakta olan bir yaklaşımdır. Hedefe yönelik tedavide kardiyak amaç; önyük, artyük, kontraktilite ve oksijen sunumu- kullanımı arasındaki dengeyi sağlamaktır.

Sepsis Paketleri

Yeni rehberler sepsise erken dönemde tanı konulamamasının sepsis paketlerinin başlanmasındaki en önemli engel olduğunu göstermektedir. Rehber tedavinin daha erken başlamasını sağlamak için sepsis olasılığı olan enfekte hastaların rutin olarak taranmasının yararına vurgu yapmaktadır (Kanıt 1C) (Dellinger ve ark. 2013). Bunun yanı sıra risk grubunda olan hastalar (yaşlı, diyabetik, kemoterapi uygulanan, invaziv girişimler yapılan vb.) sepsis bulguları yönünden izlenmelidir. Şiddetli sepsis ya da septik şoku erken dönemde belirleyebilmek için (Miller 2014, Dellinger ve ark. 2013, Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013):

- ✓ IV antibiyotik tedaviye başlamadan önce aerobik ve anaerobik şişeler kullanılarak en az iki farklı damardan kan kültürü alınmalı,

- ✓ Serum laktat seviyesi belirlenmeli,
- ✓ Sepsise neden olan kaynak ve spesifik organizmanın belirlenmesi adına hastadan kültür için örnek alınmalıdır. Kan kültürü alındıktan sonra geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine geç kalınmadan başlanmalı, bu süre 45 dakikayı aşmamalıdır (Kanıt 1C).

İdrar, solunum salgıları ya da diğer vücut sıvılarından kültür için örnek almak gerekiyorsa yine antimikrobiyal tedavi öncesi kültür alınmalıdır. Çünkü enfeksiyon kaynağı bunlarla ilişkili olabilir (Kanıt 1C).

Sepsis tedavisi için spesifik öneriler aşağıda verilen sepsis paketinde (Tablo.1) özetlendi. Yeni rehberin birincil önerisi; sepsisin neden olduğu hipoperfüzyonu (sıvı tedavisine karşın devam eden hipotansiyon ya da laktat düzeyinin >4mmol/L olması olarak tanımlanır) olan hastaların resüsitasyonunda standart bir yaklaşımın kullanılmasıdır. Rehberde ilk altı saat içinde sepsisin neden olduğu hipoperfüzyonun ilk resüsitasyonunun amaçları şu şekilde vurgulanmaktadır (Kanıt 1C) (Rossini ve Srivastava 2013, Dellinger ve ark. 2013, Miller 2014, Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013).

Tablo 1. Sepsis Paketi

İlk 3 Saat İçinde Yapılması Gerekenler	İlk 6 Saat İçin Hedefler
<ul style="list-style-type: none"> ● Serum laktat seviyesinin ölçümü ● Kan kültürü alınması (Kanıt 1C) ● Geniş spektrumlu bir antibiyotik tedavisine başlanması (Kanıt 1C) ● Hipotansiyon ya da laktat düzeyininin 4 mmol/L ve üzerinde olması durumunda 30 ml/kg kristalloid verilmesi (Kanıt 1A) ● İdrar çıkışının saatte 0.5 ml/kg olmasının sağlanması (Kanıt 1C) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Ortalama arteriyel basıncı (MAP) 65 mm-Hg ve üzerinde bir değerde tutmak (Kanıt 1C) ● Sıvı resusitasyonuna rağmen inatçı hipotansiyonun devam etmesi ya da laktat düzeyinin ≥ 4 mmol/L (36 mg/dL) olması durumunda: <ul style="list-style-type: none"> ✓ CVP'yi 8–12 mmHg'da tutmak (Kanıt 1C) ✓ Santral venöz oksijen saturasyonunu %70 ya da miks venöz oksijen saturasyonunu %65'in üzerinde tutmak (Kanıt 1C) ● İlk ölçümün yüksek olması durumunda laktat düzeyini tekrar ölçmek (Kanıt 2C)

Sepsis paketleri hemşirelik bakımı ile doğrudan ilişkilidir, çünkü hemşireler sıvı, antibiyotik ve vazopressör tedavinin uygulanması, laktat düzeyi izlemi ve kan kültürü için kan örneklerinin alımından sorumlu olan ekip üyesidir.

Hedefe Yönelik Tedavi

Ağır sepsis ve septik şok hastalarında sıvı resüsitasyonu için kristalloidler önerilmekte, ancak mısır nişastasından elde edilen hidroksietilstarch (HES) kullanımı desteklenmemektedir (Kanıt 1B) (Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013). Hipotansiyon ya da laktat düzeyinin 4 mmol/L ve üzerinde olması durumunda tedavi için 30 mL/kg izotonik kristalloid sıvı resüsitasyonuna başlanması, kan volümünün artışı sağlayarak, doku perfüzyonunu artırır ve trombüs oluşum riskini azaltır. Albumin ancak hastanın fazla miktarda kristalloide gereksinim olması durumunda kullanılmalıdır (Kanıt 2C) (Dellinger ve ark. 2013, Miller 2014). Hemşireler şiddetli sepsis ve septik şok tedavisi süresince erken optimum sıvı resüsitasyonunun verilmesinden, hastanın genel durumunun ve tedaviye yanıtının izlenmesine kadar her aşamada rol sahibidir.

Sıvı tedavisine karşın kan basıncı (MAP 65 mm Hg ya da daha fazla) istenilen düzeye ulaşmazsa arteriyelleri daraltacak IV vazopressör tedaviye başlanmalıdır (Kanıt 1C). Vazopressör tedavi için ilk olarak norepinefrinin tercih edilmesi önerilmektedir (Kanıt 1B). İlk vazopressörün beklenen etkiyi göstermemesi ve yeterli kan basıncı sağlayamaması durumunda epinefrin kullanımı önerilir (Kanıt 2B). Hemşire vazopressör tedavide; hastanın kan basıncını, oksijen saturasyonunu, genel ve bölgesel perfüzyonunu, mental durum ve idrar çıkışı yakından izlemelidir. Santral venöz oksijen saturasyonu (ScvO₂) doku perfüzyonu için önemli bir göstergedir, hastanın oksijen tüketimini belirlemek için mutlaka ölçülmelidir (Rossini ve Srivastava 2013, Dellinger ve ark. 2013).

Rehberde erken hedefe dönük önlemlere yanıt vermeyen ve genel durumu bozulan hastalar için destekleyici öneriler sunulmaktadır. Eklenebilen diğer hemodinamik tedaviler vazopressör ve inotropik ajanlardır. Dopamin sadece taşidisritmi riski düşük ya da bradikardisi olan hastada norepinefrine alternatif olarak önerilir. IV sıvı ve vazopressörler ile hemodinamik stabilitenin sağlanamadığı hastalarda günde 200 mg IV hidrokortizon kullanımı önerilmektedir (Kanıt 2C) (Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013).

Altı Saatten Sonraki Öneriler

Şiddetli sepsisi olan hastalarda profilaktik trombosit transfüzyonu; ciddi kanaması olmayanlarda trombosit sayısı; 10.000/mm³ ya da daha az ise, kanama riski yüksek olanlarda trombosit sayısı 20.000/mm³ ya da daha az ise önerilir. Aktif kanaması olan, ameliyata girecek olan ya da başka bir invaziv süreci olanlarda ise trombosit sayısı 50.000/mm³ ya da daha az olan hastalarda trombosit transfüzyonu önerilmektedir (Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013). Sepsis hastalarında kan ürünlerinin fazla kullanılmaması yönünde bir genel yaklaşım vardır. Özellikle eritrosit transfüzyonunun hemoglobin düzeyinin 7 gr/dl' nin altında olan yetişkin hastalar için

kullanılması önerilmektedir (Kanıt 1B). Ağır sepsiste anemi tedavisi için eritropoetin kullanımı önerilmemektedir (Kanıt 1B). Ayrıca kanama pıhtılaşma anormalliklerini düzeltmek için taze donmuş plazma kullanımı; kanama ya da planlanmış bir invaziv girişim olmaması durumunda önerilmemektedir (Kanıt 2D) (Dellinger ve ark. 2013, Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013).

Destekleyici Öneriler

Septik şokta olan hastalarda solunum sıkıntıları gelişebilir. Hastaya geri solumasız maske ile %100 konsantrasyonda oksijen verilmelidir. Özellikle ARDS istenmeyen bir tablodur. Oksijenlenmenin en üst düzeyde tutulması için ciddi solunum sıkıntısı çeken hastalarda entübasyon ve mekanik ventilasyon sağlanmalıdır.

Şiddetli sepsisi olan hastalarda glukoz takibi yapılmalıdır. Septik şokta geçerli kanıtlar kan glukoz değerinin 110-180 mg/dl arasında olmasını önermektedir (Kanıt 1C). İki ardışık glukoz izlemi 180 mg/dl üstünde olana kadar insülin infüzyonu ile tedavi yapılmamalıdır. Hemşire glukoz değeri ve infüzyon oranları stabil olana kadar her 1-2 saatte bir glukoz izlemi yapmalı, daha sonra izleme 4 saatte bir devam etmelidir (Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013). Araştırma sonuçları glukoz-insülin protokollerinin hemşireler tarafından kontrol edilmesinin; uygulanabilir, güvenli ve glukoz seviyesinin hedef aralığında tutulmasında etkin olduğunu göstermiştir (Chant ve ark. 2012, Monge ve ark. 2012).

Şiddetli sepsis hastalarında venöz tromboemboliye karşı günlük profilaktik ilaç tedavisi uygulanmalıdır (Kanıt 1B). Günlük 2-3 kez düşük molekül ağırlıklı heparin (Kanıt 1B) yerine fraksiyone olmayan heparin kullanılmalıdır (Kanıt 2C). Derin ven trombozunu önlemek için kompresyon çorapları giydirilebilir. Ayrıca, şiddetli sepsis olan hastalarda farmakolojik tedavi ve aralıklı pnömotik kompresyon cihazları mümkünse bir arada kullanılmalıdır (Kanıt 2C). Hemşire hastanın antikoagülan tedavisini uygulamanın yanında; hastayı dolaşım ve kanama yönünden izlemeli, kanama ve pıhtılaşma zamanlarını değerlendirmelidir (Dellinger ve ark. 2013, Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013).

Kanama riski olan hastalarda stres ülseri oluşumunu önlemek için proton pompası inhibitörü ya da H₂ blokeri kullanımı önerilmektedir (Kanıt 1B). Kanama riski olmayan hastalarda proton pompa inhibitörleri profilaksisinin kullanımı tercih edilebilir ancak zorunlu değildir (Kanıt 2B) (Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013).

Şiddetli sepsis tanısı konduktan 48 saat sonra intravenöz glukoz desteği yerine hasta tolere edebiliyorsa oral ya da enteral beslenmesi önerilir (Kanıt 2C). Hastanın parenteral beslenme desteği gereksinimi olması durumunda rehber enteral ile kombine olmasını önermektedir (Kanıt 2B) (Miller 2014, Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013). Hastanın oral alım durumu hemşire tarafından değerlendirilmeli ve mümkün olduğunca oral alımı için teşvik edilmelidir.

Mekanik ventilasyonda olan sepsis hastalarında sedasyon en aza indirilmelidir (Kanıt 1B). Buna ek olarak nöromusküler blokörlerin kullanımından mümkün olduğunca kaçınılmalı, gerekli ise 48 saatten daha kısa bir sürede kullanılmalı ve doz sınırlandırılmalıdır (Kanıt 1C) (Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013).

Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilebilmesi ve aldığı- çıkardığı takibi için üriner kateterizasyon yapılmalıdır. Hemşire hastanın idrar çıkışı yanında böbrek fonksiyonlarını gösteren değerleri de izlemelidir.

Tüm hasta bakım uygulamalarında ve özellikle invaziv uygulamalarda uygun el hijyeni ve aseptik tekniklere uyulması sepsis ve septik şokun önlenmesinde en önemli adımdır. Enfeksiyon kontrol uygulamaları el hijyenini, kateter kullanımını, bariyer önlemlerini, yatak içi pozisyonlarını, subglottik aspirasyon ile kapsamlı ağız bakımını ve komplikasyonları önlemeyi kapsar (Gobel ve Peterson 2006). Ventilatör ilişkili pnömoni insidansını azaltmada oral ve sindirim dekontaminasyonunun önüne geçmek için kullanılacak yöntemler uygulamaya geçirilmelidir (Kanıt 2B). Buna ek olarak, klorheksidin glukonat ile ağız bakımı şiddetli sepsisi olan hastaların ventilatör ilişkili pnömoni riskini azaltmak için önerilmektedir (Kanıt 2B) (Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013). Hastanın ateşinin düşürülmesi gerekir. Bunun için gerekli medikal tedavi ve soğuk uygulama girişimi yapılmalıdır.

Hasta ve ailesi hastalığın gidişatı hakkında bilgilendirilmelidir. Bakım hedefleri kapsamında prognozun da tartışılması yoğun bakımda önemli bir bileşen olarak tespit edilmiştir (White ve ark. 2010, Evans ve ark. 2009). Bakım hedeflerinin en geç yoğun bakım ünitesine kabulden sonraki 72 saat içinde olması önerilmektedir (Kanıt 2C) (Kleinpell, Aitken ve Schorr 2013). Hemşirelik bakımının hedefleri ve hasta prognozu hakkında bilgi uygun palyatif bakım ilkeleri kullanılarak, tedavi ve yaşam sonu bakım planları da dahil edilerek hasta ve ailesine açıklanmalıdır (Kanıt1B). Bilgilendirme aile üyeleri ve tedavi ekibi arasındaki iletişimi ve memnuniyeti artırır. Ayrıca yoğun bakımda hastalarını kaybeden hasta yakınları süreç içinde bilgilendirildiklerinde stres, anksiyete ve depresyon oranları azalmaktadır (Char ve ark. 2010, Lautrette ve ark. 2007).

Septik şokta erken tanı ve amaca yönelik tedavilerin başlatılması, ölümlerin azaltılması için hayati önem taşımaktadır. Sepsiste her olası enfekte hastayı taramak ve belirlemek (hekim, hemşire, eczacı, diyetisyen ve hatta yöneticiler gibi) multidisipliner bir ekip anlayışı gerektirir. Hemşireler bu süreçte ekibin merkezinde bulunan ve üyeler arasında koordinasyonu sağlayan kişidir (Gobel ve Peterson 2006).

Sonuç olarak, septik şokta olan hastanın bakımında hemşire odaklı kalite iyileştirme projeleri çok disiplinli, katılımı hedefleyen kuralları uygulamak için kullanılabilir. Yoğun bakım hemşireleri resusitasyon önlemlerini ve kanıta dayalı sepsis bakımını uygulayarak optimum sonuçlar ortaya çıkmasına yardımcı olabilir. Septik şokun hayatı tehdit eden akut bir durum olduğu unutulmamalı ve sağlık

çalışanları sepsis ve septik şok erken tanısı, takibi ve bakımı konusunda bilinçlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

- Akyol D A. Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma (YDP). Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi 2010; 26 (2): 83- 100.
- Amersfoort ESW, Berkel TJCv, Kuiper J. Receptors, Mediators, and Mechanisms Involved in Bacterial Sepsis and Septic Shock. *Clinical Microbiology Reviews* 2003; 16 (3): 379-414.
- Angus DC, Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *The new england Journal Of Medicine* 2013; 369 (9): 840- 851.
- Artero A, Zaragoza R, Nogueira JM. Epidemiology of Severe Sepsis and Septic Shock. In: Fernandez R, Editor. *Severe Sepsis and Septic Shock - Understanding a Serious Killer*. Croatia: InTech; 2012. 1- 24.
- Brierley J, Carcillo JA, Choong K ve ark. Clinical Practice Parameters For Hemodynamic Support Of Pediatric And Neonatal Septic Shock: 2007 Update From The American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2009; 37(2): 666- 688.
- Chant C, Mustard M, Thorpe Ke ve ark. Nurse vs Nomogram-Directed Glucose Control in a Cardiovascular Intensive Care Unit. *Am J Crit Care*. 2012;21: 270-278.
- Char SJL, Evans LR, Malvar GL ve ark. A randomized Trial Of Two Methodsto Disclose Prognosis To Surrogate Decision Makers İn Intensive Care Units. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:905-909.
- Cinel I, Opal SM. Molecular Biology of Inflammation and sepsis: A primer*. *Crit Care Med* 2009; 37 (1): 291- 304.
- Comstedt P, Storgaard M, Lassen AT. The Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) in Acutely Hospitalised Medical Patients: A Cohort Study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009; 17 (67): 2- 10.
- Czarnecka K, Saleh F. Sepsis: A Review of Pathophysiology and Management. *MUMJ* 2007; 4 (1):3-8.
- Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2003 a; 31 (3): 946- 955.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A ve ark. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for Management Of Severe Sepsis And Septic Shock-2012. *Crit Care Med* 2013 b;41: 580-637.
- Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J ve ark. Rapid Increase in Hospitalization And Mortality Rates For Severe Sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med* 2007; 35 (5): 1244- 1250.
- El-Menyar A, Thani HA, Zakaria ER ve ark. Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS): Is It Preventable or Inevitable?. *International Journal of Clinical Medicine* 2012; 3: 722-730.
- Evans LR, Boyd EA, Malvar G ve ark. Surrogate decision-makers' perspectives on discussing prognosis in the face of uncertainty. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179: 48-53.
- Garvey G, Chong D. Sepsis And Septic Shock 2008. Retrieved: July 01,2014, From [http://www.columbia.edu/itc/hs/medical/pathophys/id/2008/sepsis Notes.pdf](http://www.columbia.edu/itc/hs/medical/pathophys/id/2008/sepsis%20Notes.pdf)
- Gobel BH, Peterson GJ. Sepsis and Septic Shock. *Clinical Journal of Oncology Nursing* 2006; 14 (6): 793- 798.
- Gupta S, Jonas M. Sepsis, Septic Shock And Multiple Organ Failure. *Intensive care* 2006; 7: 143- 146.

- Guyatt GH, Oxman AD, Vist Ge ve ark. GRADE: An Emerging Consensus On Rating Quality Of Evidence And Strength of Recommendations. *BMJ* 2008;336: 924-926.
- Guyton AC, Hall JE. *Tıbbi Fizyoloji. Çevirenler: Çavuşoğlu H, Yeğen BÇ, Aydın Z, Alican İ.* İstanbul: Nobel tıp kitabevi; 2007.
- Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D ve ark. Practice Parameters For Hemodynamic Support of Sepsis in Adult Patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004; 32 (9): 1928-1948.
- Karaali R, Tabak F (2009). Sepsis Patogenezi. *Klinik Gelişim*, 71-76. Retrieved November 30, 2014, From http://www.klinikgelisim.org.tr/kg22_3/12.pdf.
- Karadakovan A, Aslan FE. *Dahili ve Cerrahi hastalıklarda bakım. 2. Baskı.* Adana: Nobel kitabevi; 2011. 197- 198.
- Khwannimit B, Bhurayanontachai R. The epidemiology Of, And Risk Factors For, Mortality From Severe Sepsis And Septic Shock İn A Tertiary- Care University Hospital Setting. *Epidemiol. Infect* 2009; 137: 1333- 1341.
- Kleinpell R, Aitken L, Schorr CA. Implications of the New International Sepsis Guidelines for Nursing Care. *American Journal of Critical Care* 2013; 22 (3): 212-222.
- Klenzak J, Himmelfarb J. Sepsis and the Kidney. *Crit Care Clin* 2005; 21: 211-222.
- Lautrette A, Darmon M, Megarbane B ve ark. A Communication Strategy And Brochure For Relatives Of Patients Dying in the ICU. *N Engl J Med* 2007;356:469-478.
- Levinson AT, Casserly BP, Levy MM. Reducing Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock. *Crit Care Med* 2011; 32(2):195-205.
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC ve ark. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31 (4): 1250-1256.
- Miller J. Surviving Sepsis. A review of the latest guidelines. *Nursing* 2014; 24- 30.
- Monge FJC, Lareo MM, Gomez SG ve ark. Effectiveness and Safety Of Goal Directed Nurse-Led Blood Glucose Control İn An İntensive Care Unit: A Prospective Observational Study. *Enferm Intensiva* 2012; 23 (1): 11-16.
- Morrell MR, Micek ST, Kollef MH. The Management of Severe Sepsis and Septic Shock. *Infect Dis Clin N Am* 2009; 23: 485–501.
- National Clinical Effectiveness Committee (2014). Sepsis Management National Clinical Guideline No: 6. Retrieved March 13, 2015, From <http://www.hse.ie/eng/about/Who/clinical/natclinprog/sepsis/sepsis%20management.pdf>
- Nduka OO, Parrillo JE. The Pathophysiology of Septic Shock. *Crit Care Clin* 2009; 25: 677– 702.
- Nessler N, Launey Y, Aninat C ve ark. Clinical review: The liver in sepsis. *Critical Care* 2012; 16 (235): 1- 8.
- O'Connor E, Tragen D, Fahey P ve ark. Improving Blood Glucose Control During Critical Illness: A Cohort Study. *J Crit Care* 2010; 25: 78-83.
- Pugin J. How Tissue Injury Alarms The Immune System And Causes A Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Annals of Intensive Care* 2012; 2 (27):2- 6.

- Rivers EM, Ahrens T. Improving Outcomes for Severe Sepsis and Septic Shock: Tools for Early Identification of At-Risk Patients and Treatment Protocol Implementation. *Crit Care Clin* 2008; 23: 1-47.
- Rosini JM, Srivastava N. The 2012 Guidelines for Severe Sepsis and Septic Shock: An Update for Emergency Nursing. *Journal of Emergency Nursing* 2013; 39 (6): 652- 656.
- Semeraro N, Ammollo CT, Semeraro F ve ark. Sepsis-Associated Disseminated Intravascular Coagulation and Thromboembolic Disease. *Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases* 2010; 2 (3): 1- 31.
- Sharma S, Kumar A. Septic Shock. Multiple Organ Failure, And Acute Respiratory Distress Syndrome. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2003; 9: 199-209.
- Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. *Critical Care Medicine* 2013; 41 (2): 580- 637.
- Vincent JL. Clinical Sepsis And Septic Shock- Definition, Diagnosis And Management Principles. *Langenbecks Arch Surg* 2008 a; 393:817–824.
- Vincent JL, Backer DD. Microvascular Dysfunction As A Cause Of Organ Dysfunction In Severe Sepsis. *Critical Care* 2005 b; 9 (4): 9-12.
- White DB, Engelberg RA, Wenrich MD ve ark. The Language of Prognostication in the Intensive Care Units. *Med Decis Making* 2010;30: 76- 83.
- Yorgancı K, Sayek İ. Sepsis ve İlgili Tanımlamalar. *Yoğun Bakım Dergisi* 2005; 5(2):75-79.