

ŞOKUN TANIMI

Şok, genel anlamda "Hücresele düzeyde dolaşımın yetersiz duruma gelmesidir". Kanama, yanıklar, travma, enfeksiyonlar, kalp hastalıkları ile birçok ağır hastalığın son döneminde ortaya çıkan klinik bir tablodur.

Şokun ilk tanımlamasının yapıldığı 1743 yılından beri, pek çok tanımı yapılmıştır. 1960 yıllarında şokun, "Hayati organlara kan akımının azalması sonucunda geliştiği" ileri sürülmüştür. Bugün için şok "Periferik dolaşım yetmezliği sonucunda doku perfüzyonunun yetersiz olması, besleyici maddelerin hücrelere gelemeyişi ve metabolizma sonucu açığa çıkan zararlı maddelerin atılmayışı" olarak tanımlanmaktadır.

Son yıllarda geliştirilen ilaçlar, antibiyotikler ve kan yerini tutabilecek sıvılara rağmen, şok hala çok önemli bir sorun olarak kalmaktadır. Kan, plazma ve diğer volüm genişleticilerin kullanılmasıyla hemorajik şoktaki mortalite ve morbidite önemli oranda azalırken, Gram (—) bakteriyemi ve diğer endotoksinlerin neden olduğu septik şoktaki mortalite oranı hala %50 nin üstündedir.

SıNıFLANDırMA

1— Hipovolemik (Hemorajik) Şok: Kanama, yanıklar, barsak obstrüksiyonu gibi nedenlerle, kan, plazma ve sıvı kaybı sonucunda ortaya çıkar.

2— Septik (Endotoksik) Şok: Peritonit, menenjit, apse gibi çeşitli enfeksiyonlar sonucunda ortaya çıkar ve genellikle Gram () septisemiden ileri gelir.

3— Kardiyojenik Şok: Miyokard infarktüsü, aritmiler ve konjestif kalp yetmezliği gibi nedenlerle ortaya çıkar.

Kardiyojenik şokta temel sorun, kalbin pompalama gücünün düşmesi ve kalp atım volümünün azalmasıdır.

4— Nörojenik Şok: Spinal anestezi, quadripleji gibi nedenlerle ve arteriyel rezistans yetmezliği sonucunda ortaya çıkar.

cunda kanın genişlemiş damarlarda birikmesinden ortaya çıkar.

Bu yazımızda daha çok Hipovolemik ve Septik şok üstünde durmak istiyoruz.

FİZYOPATOLOJİ:

A- Hipovolemik (Hemorajik) Şok. Hipovolemik şokun en sık görülen nedenlerinden birisi kanamadır. Kanamayla birlikte gelişen fizyopatolojik olayları şu şekilde özetleyebiliriz: Total kan volümünde azalmayla birlikte kalbe venöz dönüşümde, santral venöz ve sağ atrial basımda azalma olur. Kalbe venöz dönüşümün azalmasıyla kalp atım volümü de azalır. Aynı zamanda splanknik yoldan böbrek, akciğerler ve deriye giden kan da azalır. Buna paralel olarak total periferik direnç artar.

Kanamayı takiben kan basıncının düşmesi, arkasından Aorta ve sinüs Karotikusdaki baroreseptörlerin uyarılması ve sempatik- adrenal cevabın açığa çıkmasını sağlar. Hipotalamustaki sempatik sinir merkezleri uyarılır, bunun sonucunda adrenal medüladan Epinefrin, postganglionik sempatik sinir uçlarından da Norepinefrin sekresyonu artar. Arteriyel ve venüllerde vazokonstriksiyon olur, kapiller perfüzyon azalır.

Hemorajik şok tablosunda, sempatik adrenal uyarımla artan vazokonstriksiyon yanısıra Levarterenol (Levophed) veya Metaraminol (Aramine) gibi vazopresörler eklenerek kan basıncını normal düzeye çıkartmaya çalışılmakla vazokonstriksiyon daha da artırılmış olur. Bunlara transfüzyon yapılsa dahi, yaşama süresinde bir artma olmaz.

Diğer yandan kanama sırasında doku perfüzyonunun ve oksijen alımının azalması, anaerobik metabolizmanın artmasına ve laktik asit oluşmasına neden olur. Doku asidozunun artmasıyla hücre içi lizozomal membran ve hücre membranının bütünlüğü bozulur. İskemi sonucunda hücre içindeki lizozomlardan açığa çıkan enzimler de hücrede otolizi başlatır. Keza kan akımının azalması, pıhtılaşma mekanizmalarında bozulmaya, intravasküler pıhtılaşmaya ve durgun kapiller yatakta mikroemboli oluşmasına yol açar. So-

* Hacettepe Üniversitesi Genel Cerrahi Bilim Dalı Öğretim Üyesi

nunda, başta trombositler olmak üzere pıhtılaşma faktörleri tüketilir, fibrinolizis artar ve kanama diyetleri ile hasta ölüme yaklaşır.

B— Septik (Endotoksik) Şok: Son yıllara kadar en önemli septik şok ve sepsis nedeni, "*Stafylokokus Aureus*" idi. Bu mikroorganizma sıklıkla yara enfeksiyonlarında bulunuyordu. Son yıllarda ise yara enfeksiyonları, abseler, üriner sistem enfeksiyonları, pnömoni ve sepsislerde en sık rastlanan mikro organizma gram (—) bakterilerdir. Bu değişikliğin en önemli nedeni, kullanılan antibiyotiklerin Gram (+) bakterilere, Gram (—) bakterilerden çok daha fazla etkili olmalarıdır. Gram (—) bakterilerde şokun nedeni, bu bakterilerin hücre duvarında bulunan ve bakterilerin ölümüyle açığa çıkan lipo-polisakkarit yapısındaki endotoksinlerdir.

Gram (—) enfeksiyon en sıklıkla genito lirinir sistemden, bunların da yarısı ameliyatlara ve aletlerle yapılan tetkiklerden doğar. İkinci derecede önemli sepsis nedeni, solunum yolları enfeksiyonları ve trakeostomilerdir. Bunların arkasından da gastrointestinal kanal enfeksiyonları (peritonitler, intra-abdominal abseler, safra yolları cerrahileri), yanıklar ve yumuşak doku enfeksiyonları gelir. Hiperalemtasyon için takılan venöz kateterler de önemli bir enfeksiyon kaynağıdır. Bu enfeksiyonlarda rol oynayan en önemli mikro -organizmalar da, E. Coli, Klebsiella, Aerobacter, Proteus ve Psödomonas'dır.

Septik şokta gelişen fizyopatolojik olaylar da, hemorajik şoktaki gibi artan periferik vazokonstriksiyon, doku perfüzyonunda azalma ve mikrosirkülasyondaki durgunluğa bağlıdır.

KLİNİK BULGULAR:

Eğer şokun klinik bulguları geç farkedilirse, gereken tedavinin başlaması gecikmiş ve hastanın tedavi olasılığı azalmış olur. Klinik olarak şok başlıca üç gruba ayrılır:

1- Hafif Şok (Kan Volümünün % 10 -20 kaybı) Sempatik aktivitenin artması sonucunda deride perfüzyonun iyi olmadığı görülür. Hasta soluk görünümde, derisi nemli ve soğuktur. Bu hastalar devamlı soğuktan ve üşümekten yakınır. Taşikardi olur veya olmayabilir.

2- Orta Derecede Şok (Kan Volümünün % 20-40 Kaybı): Fizyolojik cevaplar beyine ve kalbe gerekli kanın gitmesini sağlamak için diğer organlardan kısıntı yapar. Bu dönemdeki şokun anahtar bulgusu, idrar miktarıdır. Hastalara idrar kateteri takıldıktan sonra 1-2 saatlik idrar miktarı mutlaka hesaplanmalıdır.

3- Şiddetli Şok (Kan Volümünün % 40'dan Fazlasının Kaybı). Şiddetli şok, kalp ve beyin gibi iki önemli organın perfüzyonunun yetersiz olduğu durumdur. Beyine ait belirtiler olarak, ajitasyon, huzursuzluk, stupor ve koma ortaya çıkar. Kalbe ait belirtiler olarak da aritmiler, EKG'de miyokard iskemisi

bulguları görülür.

Travma geçiren ve hemorajik şokta olan hastalarda, önemli bir klinik bulgu da susuzluk duygusudur. Periferik venöz basıncın düşük olması, klinikte periferik venlerin boş oluşuyla dikkati çeker. Bu hastalara intravenöz sıvı infüzyonuna başlanması da bu nedenle çok zordur.

SOKDAKİ HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

1 Kan Basıncı ve Nabız: Kan basıncı ve nabız ölçümü, genellikle şokun güvenilir bulguları değildir. Şokta olsun veya olmasın, büyük travma geçiren hastaların çoğunda korku ve panik nedeniyle başlangıçta nabız hızlıdır. Kan basıncı düşmesi daima önemlidir, fakat damar içi volümde önemli derecede azalma oluncaya kadar kan basıncı normal veya normale yakındır. Derinin ılık ve renginin normal oluşu, periferik perfüzyonun yeterli olduğunu gösterir. Soğuk, soluk ve nemli deri ise, arteriollerin rezistansın artması ile önemli derecede vazokonstriksiyon olduğunu gösterir.

2— İdrar Miktarı: Hayati organlardaki perfüzyonun yeterli olup olmadığını gösteren en önemli belirtisi, idrar miktarıdır. Şokta veya şok gelişmesi muhtemel hastalarda idrar kateteri mutlaka konularak idrar toplanmalıdır. Hastada bir böbrek hastalığı hikayesi olmadıkça oligüri veya anüri, ya miyokard yetmezliğinden veya volüm replasmanının yetersiz olmasından ileri gelir. Sıvı tedavisine idrar miktarı 0.5 ml/kg/saati aşırıncaya kadar devam edemelidir.

3 Santral Venöz Basınç (SVB). Sıvı tedavisi yapıldığı, özellikle kan, plazma ve benzerleri verildiği zaman, SVB tayini önemli bir kriterdir. Büyük bir venden konulan kateterle ve su manometresi kullanılarak doğrudan SVB ölçülebilir. Normalde SVB 5 sm. H₂O'dur. Sırtüstü yatan bir hastada SVB'nin 15 sm. H₂O basıncının altında olması klinik olarak optimal sayılır.

4- Kalp Atım Volümü ve Oksijen Taşınması: Genellikle şokta kalp atım volümü azalmıştır. Bazan septik şokta kalp atım volümü yüksek bulunabilir ve tam bir ölçüm yapılmasını gerektirir.

5- Arteriel Kan Gazları: Parsiyel arter oksijen basıncı (PaO₂) ve PaCO₂ basıncı ölçümleri tedaviye yön veren bulgulardır.

6- Serum Laktat Düzeyi: Şokta prognozu saptayan önemli bulgulardan birisi de serum laktat düzeyidir.

7 Kan Volümü: Radyoaktif serum albumini verilerek plazma volümünün tayiniyle veya Chromium⁵¹ ile işaretlenmiş eritrosit verilerek hesaplanır.

8 Hematokrit: Hematokritin yüksek olması, plazma kaybının eritrositten fazla olduğunu gösterir. Yaklaşık olarak her 500 ml. kan kaybında hematokrit % 3 -4 azalma gösterir.

BİYOKİMYASAL DEĞİŞİKLİKLER

Şokta, organlara giden kan akımının azalmasıyla birlikte doku perfüzyonu da azalır, hipoksi gelişir ve çeşitli metabolizma ürünleri birikir. Bununla beraber şoktaki biyokimyasal değişiklikleri yalnız doku hipoksisi ile açıklamak mümkün değildir.

Hemorajik şokta, kanamanın derecesi ve şokun şiddetine göre, başlangıçta kan glukozu artar. Bunun karaciğer glikolizisindeki artmadan ileri geldiği sanılmaktadır. Geç dönemlerde ise hipoglisemi gelişir. Şokta, ortaya çıkan anaerobik metabolizma sonucunda "Laktik Asit" oluşur. Kan pH'sı düşer ve "Metabolik Asidozis" ortaya çıkar. Plazma proteinleri azalırken, üre, ürik asit, amonyak ve aminoasitler artar. Sodyum ve klor gibi iyonlar hücre içine geçerken, potasyum hücre dışına çıkar ve "Hiperkalemi" tablosu gelişir.

TEDAVİ

Şok tedavisinde istenilen başarılı sonucun alınabilmesi için, şokun nedeninin en kısa zamanda ortadan kaldırılması, ortaya çıkan metabolik ve hemodinamik bozuklukların en kısa zamanda düzeltilmesi gerekir.

1905 yıllarında Malcolm, şokta periferik vazokonstriksiyon olduğunu görerek tedavi amacıyla serum fizyolojik, vazodilatatör verilmesini ve sıcak uygulanmasını önermiştir. Ne yazık ki, bu gözlem ve önerilere son yıllara kadar önem verilmemiştir. Bunun yerine, şokta ortaya çıkan kan başmandaki düşmeyi önlemek amacıyla, vazopresör verilmesi üstün tutulmuştur. Fakat sadece kan basıncını yükseltmenin şokun prognozunu değiştirmede de çabuk anlaşılmıştır. 1950 sonları ile 1960 yılı başlarında Nickerson ve Lülehei vazodilatatörlerle doku kan akımının yeterli düzeye getirilmesinin yararlı olacağını göstermişlerdir.

a— Hipovolemik Şok:

Şok tedavisi, öncelikle neden olan etkene yöneltilmeli, aynı anda da destekleyici tedaviye başlanmalıdır. Yanık, peritonitler veya travmalarda, ekstrasellüler sıvıdaki azalma en önemli etkindir. Travma sonucu olan bir kanamada veya ülser kanamasında kan kaybı karşılanmaya çalışılırken, esas sebebe yönelik tedaviye de gecikmeden başlamak gerekir.

Şoktaki bir hastanın tedavisine başlanırken "Solunum yollarının açık tutulması gerektiği" ilkesi asla unutulmamalıdır. Solunumu yeterli olmayan hastada, yapılacak hiçbir tedavi başarılı olamaz.

Hipovolemik şok tedavisinde uygulanacak tedaviler şunlardır:

1— Volüm Replasmanı: Hemorajik şoktaki bir hasta ile karşılaşıldığı zaman, ilk yapılacak şey, büyük bir iğne ile veya kateterle damara sirmek. kan örneği almak ve sıvı vermeğe başlamaktır. Hemorajik şok tedavisinde, verilecek sıvının öncelikle Ringer

Laktat olmasının birçok yararı vardır. Bu sıvılar her zaman ve kolaylıkla bulunabilir, damar içi volüm açığını kısa sürede kapatabilirler. Ayrıca kanın viskozitesini azaltarak, mikrosirkülasyonu harekete getirebilirler. Gerekli zaman Ringer Laktat solüsyonu 45 dakikada bir-iki litre gidebilecek derecede hızla verilebilir. Eğer kanama devam etmiyor ve kan kaybı fazla değilse, bu uygulama ile kanamaya bağlı hipotansiyon düzeltilir.

Sıvı tedavisine kristalloidlerle uzun süre devam edilmesi de doğru değildir. Dolaşımdaki su ve tuz, doku içlerine çeküleceği için, akciğer ve doku ödemi gelişebilir. En uygun olanı sıvı tedavisine kristalloidlerle başlayıp, kan ve benzeri kolloidlerle devam etmektir. Şüphesiz hemorajik şok tedavisinde, *kanın yerini hiçbir sıvı tutamaz*. Kanın bulunmadığı durumlarda, bunun yerini kısmen tutabilecek solüsyonların başında "insan plazması" gelir.

Şokta sıvı-elektrolit tedavisi yapılırken en önemli ilke, şokun hemodinamik ve metabolik ölçülerinin daima göz önünde bulundurulmasıdır. Volüm açığı yerine konurken, en basit ve kolay ölçümlerle SVB ve idrar miktarı yakından izlenmelidir.

2— Hastanın Pozisyonu: Klasik olarak şoktaki hastanın başı aşağı getirilerek yatırılır. Bunun sakıncalı olduğu durumlarda, hastanın ayaklarını yukarı kaldırmak da yarar sağlar.

3— Solunumun Desteklenmesi: Şokta her zaman oksijen verilmesine gerek yoktur. Fakat bir göğüs travması veya solunumla ilgili zorluk varsa oksijen verilmelidir.

4— Antibiyotik: Ancak travma geçiren, yaralı ve şoktaki hastalarda, Penisilin ve Tetrasiklin gibi antibiyotikler verilebilir.

5— Analjezik: Şiddetli travma geçiren ve yaralananlarda, şok durumunda az dozlarda ve intravenöz narkotik verilebilir.

6— Steroidler: Şokta adreno- kortikal uyarımla aşırı deşarj olur. Bu nedenle bazı özel durumlar dışında, hipovolemik şokta steroid verilmesine gerek yoktur.

7— Digitalis: Bazı hastalarda, özellikle yaşlılarda hipovolemik şok, stresi hızlandırır. Bu nedenle digital verilebilir.

8— Hipotermi: Şokta bozulan metabolizmayı düzeltmek için, dokularda perfüzyonun yeterli olması lazımdır. Bu amaçla dokuların normal metabolizmasını yavaşlatmak yoluna gidilmiş ve hipotermiye yararlı olduğu görülmüştür.

9 - Vazopressör: Levarteranol, Epinefrin gibi alfa adrenerjik reseptör stimülasyonu yapan maddeler şiddetli periferik vazokonstriksiyon yaparlar. Yalnız isoproterenol (İsuprel), beta adrenerjik reseptörleri stimüle ederek vazodilatasyon yapar. Dopamin ise İsuprel gibi beta reseptörlere etki yapar, aynı anda renal kan akımını da artırır.

10-Vazodilatatör: İlk kez 1948'de Wiggers ve arkadaşları, adrenerjik reseptör blokajı ile hemorajik şokta mortalitenin azaldığını görmüşlerdir. Daha sonraki çalışmalarda gerekli volüm açığının giderilmesinden sonra, Phenoxybenzamine ve Phentolamin verilmesinin yararlı olduğunu göstermiştir. Hardaway ve arkadaşları, yaptıkları çalışmalarda, eğer şiddetli şokta hipovolemi düzeltilirse Phenoxybenzamin'in emin ve yararlı bir vazodilatatör olduğunu kanıtlamışlardır.

b- Septik Şok:

Septik şok ortaya çıktığı zaman, öncelikle enfeksiyon kaynağının cerrahi olarak drenajı ve debridmanı ile birlikte duyarlı antibiyotik tedavisine başlanması gerekir.

Enfeksiyon kaynağının ve hastanın durumuna göre, bazen bir apse odağı genel veya lokal anestezi altında drene edilebilir. Bazen de cerrahi tedaviden önce hastanın genel durumunun düzeltilmesi, daha sonra cerrahi tedavi uygulanması yerinde olabilir. Mac Lean, assendan kolanjitise bağlı şokta olan 53 hastada cerrahi drenajla 9? 48, tıbbi tedaviyle ise ancak % 23 oranında yaşam sağlanabildiğini bildirmiştir.

1— Antibiyotik: Henüz septik şok tablosu gelişmeden bütün enfeksiyon kaynaklarından kültür alınmalı ve antibiyotik duyarlılık testi yaptırılmalıdır. Septik şok tablosu gelişen hastalarda kültür sonuçlarına göre kesin duyarlı antibiyotik derhal başlanmalıdır. Şok nedeni gastrointestinal kanaldan geliyorsa, en uygun antibiyotik Cephalothin (Keflin) 6 8 gr/günde ve intravenöz 4—6 doz halinde verilmelidir. Seçilebilecek diğer bir antibiyotik kombinasyonu da, Penisilin 10- 20 milyon ünite/günde ve Gestamisin 5 mg/kg/günde olarak hesaplanmalıdır.

Altmeir ve arkadaşları, uygun olmayan antibiyotik alanlarda sepsisten mortalitenin 7 54, uygun antibiyotik alanlarda % 28 olduğunu bildirmişlerdir.

2- Sıvı Tedavisi: Septik şokta da sıvı açığının derhal kapatılması gerekir. Sıvı açığının yerine konmasında da, hipovolemik şokta olduğu gibi öncelikle Ringer Laktat tercih edilmelidir. Bu arada hastanın çıkardığı saatlik idrar miktar ve SVB da yakından izlenmelidir.

3- Steroidler: Septik şok tedavisinde steroidlerin yeri hala tartışmalıdır. Buna rağmen pratikte yaygın olarak kullanılmaktadır. Hernekadar steroidin direkt yararını gösterecek bir kanıt bulunmaktaysa da, steroid kullanılanlarda kalp, akciğer ve böbrek fonksiyonlarının daha iyi olduğu ve yaşama oranının daha yüksek bulunduğu bildirilmiştir. Ayrıca yüksek doz steroidin kalbe orta derecede inotropik etki ve kısmen de periferik vazodilatasyon yaptığı gösterilmiştir. Steroidlerin lizozomal ve hücre membranını stabilize ederek, endotoksine karşı hücreyi koruduğu da ileri sürülmüştür.

Schumer, septik şoktaki 172 hastasından steroid alanlarda mortalitenin % 10.4, almayanlarda % 38.4 olduğunu bildirmiştir. Önerilen steroid dozu ve eşdeğerleri şöyledir:

Metilprednizolon: 15—30 mg/kg veya
Hidrokortizon : 50 150 mg/kg veya
Dekzametazon : 6 mg/kg.

Tek seferde ve intravenöz yoldan verilen bu doz gerektiğinde 2-4 saat sonra aynı miktarda tekrarlanabilir.

Septik şokta kan basıncım yükseltmek amacıyla vazoaaktif madde kullanılmasının yarardan çok zararlı so 'uçlar verdiği, unutulması gereken bir gerçektir.

KLAR

1. Shires, T., Canizaro, P., and Carrico, J.: Shock. Principles of Surgery (Ed. Schwartz, S.) Third Ed. McGraw-Hill Co.p-135, 1979.
2. Dietzman, R., and Lillehei, R.: Circulatory Collaps and Shock. Principles of Surgery. (Ed. Schwartz, S.) Firt Ed. p-119, 1969.
3. Trunkey, D., and Blaisdell, W.: Shock. Current surgical diagnosis and treatment. (Ed. Dunphy, E.) Lange Med. Pub.p-195, 1977.
4. Schoemaker, VV'.C: Shock. Chemistry, Physiology and treatment. Charles Thomas Pub. 1967.
5. Altmeir, W.A., Todd, J.C., and Inge, W.W.: Gram negative septicemia. Ann. Surg. 166: 530, 1967.
6. MacLean, L.D., Mulligan, W.G. et.al.: Patterns of septic shock in man. Ann. Surg. 166: 543, 1967.
7. Schumer, W.: Steroids in the treatment of clinical septic shock. Ann. Surg. 184: 333, 1976.
8. Hardaway, RA1., III: Endotoxemic Shock. Dis Colon and Rectum. 23:597, 1980.
9. Hardaway, R.M., III: Treatment of severe shock with Phenoxybenzamine. S.G.O., 151: 725, 1980.
10. Rush, B.F., Kraven, T., Ghuman, S.S.: Hemorrhagic shock and hepatic cell membrane permeability. Surgery, 90: 489, 1981.