



BÖLÜM 5.4

ŞOK

Sevgi ÖRS¹

TANIM

İlk kez 1773 yılında Fransız doktor Le Dran tarafından ateşli silah yaralanmaları sonrası oluşan klinik bulgular için kullanılan şok terimi, hayatı tehdit eden akut dolaşım yetmezliği olarak tanımlanabilir. Şok; kan akımının hücrelerin metabolik ihtiyaçlarını karşılayamaması ve doku oksijen sunumu – tüketimi arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıkan yaygın hücresel hipoksi ve vital organ disfonksiyonu olarak tanımlanır (1, 2).

Şokun Fizyopatolojisi

Şokun temel patofizyolojisinde yaygın doku hipoperfüzyonu ve hipoksi vardır. Şoku ve doku hipoksisini daha iyi anlamak için öncelikle kanın oksijenizasyonu ve dokulara oksijen ulaşması ba-

samaklarını anlamak gerekir. Dokulara sunulan oksijen miktarı, kanın oksijen içeriği (CaO_2) ile kardiyak outputun (CO) çarpımına eşittir.

$$DO_2 (ml / dk) = CaO_2 (ml / dk) \times CO (lt/dk)$$

$$CO = \text{Atım hacmi} \times \text{Kalp hızı}$$

$$\text{Kanın oksijen içeriği } (CaO_2) = (PaO_2 \times 0,0031) + (Hb \times 1,38 \times \%Hb-O_2 \text{ satürasyonu})$$

0,0031: oksijenin eriyebilirlik katsayısı

1.38: tümüyle doymuşken hemoglobine bağlı oksijen mililitresi

PaO₂: Arteriyel kanda çözünmüş oksijen parsiyel basıncı

Hb; hemoglobin konsantrasyonu (gr/ dl)

O₂ satürasyonu; yüzde olarak arteriyel kanın hemoglobin saturasyonudur.

¹ Uzm. Dr., Kayseri Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, sevgidr@yahoo. com



kollapsda 5-10 ml (1/10000) epinefrin intravenöz yapılabilir. İntravenöz yol yoksa 0, 5 ml epinefrin intramuskuler yada 10 ml epinefrin endotrakeal yoldan verilir. Histamin antagonistleri erken verilmelidir. Difenhidramin (1mg/kg) ve ranitidin (50mg intravenöz -5 dakikada) verilebilir. Epinefrin ve histamin antagonistlerine rağmen hipotansiyon devam ederse vazopresör ajanlar kullanılabilir (5, 14, 3, 6).

Nörojenik Şok

Nörojenik şok, omirilik hasarı, lokal anestezi veya otonomik blokaj yapan ilaç kullanımına bağlı periferik vazomotor tonus kaybolması ile kan periferde göllenmeye başlar, venöz dönüş azalır ve kalp debisi düşer. Hasta genelde ajite ve reaksiyonelemezdir. Hasarın üst tarafında cilt sıcak; alt tarafında soğuktur. Kan basıncı çok düşük, kalp hızı çok yüksektir. Omurilik hasarı tespit için görüntüleme yöntemleri yapılmalıdır. Tespit edilen hasar için nöroşirurjik dekompresyon yapılmalıdır (5, 8, 9).

Nörojenik şokta öncelikle hava yolu kontrol altına alınmalıdır. Yeterli damar yolu açılmalı, venöz göllenme sonucu kan volümünde azalma olduğundan litrelerce sıvı replasmanına ihtiyaç duyulabilir. Hasarın seviyesine bağlı mesane inkontinansı gelişebilir, idrar sondası takılmalıdır. Kan basıncını yükseltmek için alfa-adrenerjik ajan infüzyonu başlatılabilir.

Obstruktif Şok

Ventrikül dolumunu veya ventrikül ejeksiyonunu engelleyen bir obstrüksiyon sonucu ortaya çıkar. Pulmoner emboli en önemli obstruktif şok nedenidir. Perikard effüzyonu, perikard tamponadı, tansiyon pnömotoraks, vena kava trombüsleri veya atrium tümörleri gibi preloadu azaltan ve aort diseksiyonu gibi afterloadu artıran nedenler obstruktif şok oluştururlar. Tamponad ve perikardit sağ ventrikül dolumunda bozulmaya neden olur. Akut pulmoner ödem, pulmoner arter

ve sağ kalp basınçlarını artırarak sağ kalp yetmezliğine neden olur. Hastada hipotansiyon, taşikardi, soğuk ekstremiteler, oligüri ve bozulmuş bilinç mevcuttur. Geniş boyun venlerinin varlığı teşhisde önemlidir. Eko ile hızlı tanı konulmalıdır. Kardiyak tamponadada perikardiosentez veya cerrahi drenaj yapılmalıdır. Pulmoner embolide heparin veya trombolitik tedavi başlanmalı veya embolektomi ile trombüs oradan kaldırılmalıdır. Tümörlerde en kısa zamanda cerrahi tedavi yapılmalıdır (3, 9, 10, 11).

KAYNAKLAR

1. Heimann L, Hanschen M, What's New in Shock, July 2020
2. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, et al. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock, Dtsch Arztebl Int. 2018 Nov 9;115 (45):757-768. doi: 10. 3238/ arztebl. 2018. 0757.
3. Richards JB. Diagnosis and Management of Shock in the Emergency Department., Emerg Med Pract March 2014
4. Dugar S, Choudhary C, Duggal A, et. al., Cleveland Clinic Journal of Medicine. January 2020, 8781953-64 DOI:10. 3949
5. Yager P, Noviski N. Shock. Pediatr Rev. 2010 Aug;31 (8):311-8; quiz 319. doi: 10. 1542/pir. 31-8-311.
6. Şenoğlu N., 2012, Olgularla Yoğun Bakım Protokolleri, Ankara Nobel Tıp Kitabevi
7. Smeltzer SC., Bare BG., Hinkle JL., 2008 Shock and Multisystem Failure, Brunner and Suddarth's Textbook of Medical Surgical Nursing 11. Baskı
8. Bongard FS., Sue DY. 2004 Current Critical Care Diagnosis and Treatment. Shock and Resuscitation
9. Marik PE, Weinmann M., Optimizing Fluid Therapy in Shock. Curr Opin Crit Care. June 2019, 25 (3) 246-251 DOI:10. 1097
10. Guven G, Hilty MP, Ince C, Microcirculation: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Application Blood Purif.. 2020;49 (1-2):143-150. doi: 10. 1159/000503775. Epub 2019 Dec 18.
11. Vahdatpour C, Collins D, Goldenberg S, Cardiojenik shock. Journal of the American Heart Association. April 2019 DOI:10. 11
12. McLean AS, Echocardiography in Shock Management, Critical Care 2016 DOI:10. 1186
13. Esposito S, Simone GD, Boccia G, et. al. Sepsis and Septic shock : New Definitions, New Diagnostic and Therapeutic approaches. Journal of Global Antimicrobial Resistance. 2017 (10) 204-212 DOI: 10. 1016
14. Simon G A Brown. The pathophysiology of shock in anaphylaxis. Immunol Allergy Clin North Am. 2007 May;27 (2):165-75, v. doi: 10. 1016/j. iac. 2007. 03. 003.