

**Ana Konular**

- ▶ Hipovolemik Şok
- ▶ Distribütif Şok
- ▶ Kardiyojenik Şok
- ▶ Obstrüktif Şok
- ▶ Kombine Şok
- ▶ Şok Tanısı
- ▶ Şok Tedavisi

Herhangi bir sebebe bağlı olarak, dokuların perfüzyonunun bozulması, yani yetersiz kanlanması sonucu ortaya çıkan farklı klinik spektrumları olan bir sendromdur.

Vücudumuzun metabolik gereksinimlerini karşılamaya yetecek düzeyde oksijen (O<sub>2</sub>) transportunun olmaması, hücrelere oksijen sunumunun ya da doku ve hücrelere kan dağılımının yetersiz kaldığı durumları kapsar. Bunun sonucunda dokulara oksijen sunumu azalır ve zararlı atıklar oluşur. Bu atıklar vücut için toksik olup üretildikleri organda ve diğer organlarda toksik etkilere sebep olur. Şokta erken teşhis çok önemli olup, tam bir klinik değerlendirme ve uygun tedavi ile hastaların yönetimi yapılırsa birçok hastanın yaşamı kurtarılabilir. Tanı ve tedavide gecikilmesi ise hastaların çoğunun tedavie yanıtız kalmasına ve ölmesine yol açabilir. Genel olarak şok ölümcül bir hastalık olup tüm hastaların yaklaşık %20'si kaybedilmektedir.

Şokun üç aşaması vardır. **Evre 1, kompanse şok** olarak bilinir. Bu aşamada düzenleyici mekanizmalar daha hızlı devreye girer. Kalp daha hızlı atmaya başlar, damarlarda kasılma, yani vazokonstrüksiyon olur, böbrekler daha fazla su tutar ve bunun sonucunda idrar çıkışı azaltılmaya çalışılır. Bu dönemde genellikle çok az klinik belirti vardır. Tansiyon ve

nabız hala normaldir. Nörolojik belirti yoktur ve genel durum iyidir. Bu hastalar uygun tedavi ile erken toparlanırlar. **Evre 2, dekompanse şok** olarak isimlendirilir. Bu aşamada düzenleyici mekanizmalar yetersiz kalabilir. Hastaların bir kısmında klinik belirtiler ortaya çıkar. Tansiyonda düşme, huzursuzluk, bilinç değişiklikleri, solunum sayısının artışı görülebilen belirtilerdir. Erken tanı ve uygun bir tedavi ile geri dönüşü mümkündür. **Evre 3, irrsersibl** yani **geri dönüşümsüz şok** dönemidir. Perfüzyon yetersizliği artık geri dönüşü olmayan organ hasarına ulaşmıştır. Böbrekler artık çalışmadığı için hastanın idrar çıkışı olmaz. Kalp fonksiyonları ciddi düzeyde bozulmaya başlar ve ilaçlarla bile tansiyon düzeltilemez. Bu evre genellikle ölüm ile neticelenir.

Başlangıç aşamasında her bir şok tipinin kliniği farklı olabilir, fakat sürecin devamında reaksiyonlar benzerdir. Öncelikle dokularda yaygın hipoksi gelişir. Bunun sonucunda toksik metabolizma ürünleri artar ve kanlanmanın sağlanamaması nedeni ile hücresel fonksiyon yetersizliği kaçınılmaz olur.

Farklı şok sınıflandırmaları olmakla beraber en sık kullanılan sınıflandırma şekli şokun altında yatan etiyolojiye göre yapılan sınıflandırmadır (**Tablo 1**). Bu sınıflamaya göre şok beş ana başlık altında incelenebilir.

1.000 ml ya da 1.500 ml serum fizyolojik verilmeli ve her bolus sonrası hasta yeniden değerlendirilmelidir. Hipovolemik hastalara genellikle ilk 20 ml/kg kristalloid sıvı başlamak doğru bir yaklaşımdır.

Eğer kristalloidler ile yeterli yanıt alınamaz ise kolloid (albümin, dextran, jelofuzin vb) solüsyonlar da başlanabilir. Kolloidlerin molekül ağırlıkları kristalloidlere göre daha fazla olduğu için intravas-küler alanda daha uzun süre kalırlar.

Volüm resüsitasyonuna yetersiz bir yanıt oluşmuşsa veya volüm infüzyonu için kontrendikasyon varsa vazopressör ajanlar kullanılmalıdır. Genellikle sıvı resüsitasyonunun hedefi ortalama arteriyel kan basıncını 60 mmHg veya daha yüksek tutmaktır.

Kan basıncı optimize edildikten sonra arteriyel oksijen saturasyonunu da düzeltilmelidir. Oksijen

saturasyon hedefi %95 ve üstü olmalıdır. Bu nedenle hemoglobin düzeyini 10 gr/dL ve üstünde tutmak için eritrosit transfüzyonu düşünülmelidir.

Bu aşamadan sonra şokun altında yatan sebep bulunup spesifik tedavisi başlanmalıdır.

Hemorajik şokta altta yatan sebebe göre kan ya da sıvı resüsitasyonu ve devam eden kanamayı durdurmak için girişimsel endoskopi ya da cerrahi işlemler yapılır. Kardiyojenik şokta trombolitik tedavi, anjiyo ya da aort pompası; pulmoner emboli-de trombolitik tedavi uygulanır. Septik şokta kültür sonucu çıkana kadar geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi, apse drenajı, yara debridmanı ya da uygun cerrahi işlemler yapmak gerekir.

## Kaynaklar

Nystrom PO. The systemic inflammatory response syndrome: definitions and aetiology. *The Journal Of Antimicrobial Chemotherapy*. 1998 Jan;41 Suppl A:1-7. PubMed PMID: 9511080. Epub 1998/03/25. eng.

Abboud, FM. Pathophysiology of hypotension and shock. In: *The Heart*, Hurst, JW (Eds), McGraw-Hill, New York 1982. p.452.

Horeczko T, Green JP, Panacek EA. Epidemiology of the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) in the emergency department. *The Western Journal Of Emergency Medicine*. 2014 May;15(3):329-36.

Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013 Oct 31;369(18):1726-34. doi: 10.1056/NEJMra1208943.

Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM,

Rubinfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287.

Gowda RM et al. Cardiogenic Shock: Basics and clinical considerations. *Int J Card* 2008; 123: 221-228.

Andrew B. Peitzman, Brian G. Harbrecht, Timothy R. Biliar. (2005), *Shock*, F. Charles Brunicaudi, Schwartz's Principles of Surgery (s. 85-107), New York: McGraw-Hill.

David F Gaieski, Mark E Mikkelsen. (2018), Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults, 15. Kasım 2018 tarihinde [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) sitesinden alındı.

Churpek MM, Zdravcevic FJ, Winslow C, Howell MD, Edelson DP. Incidence and Prognostic Value of the Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ Dysfunctions in Ward Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Oct 15;192(8):958-64.

Cardenas-Garcia J, Schaub KE, Belchikov YG, Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Safety of peripheral intravenous administration of vasoactive medication. *J Hosp Med*. 2015 Sep;10(9):581-5.

Mandavia DP, Hoffner RJ, Mahaney K, Henderson SO. Bedside echocardiography by emergency physicians. *Ann Emerg Med* 2001; 38:377.

Volpicelli G, Lamorte A, Tullio M, et al. Point-of-care multiorgan ultrasonography for the evaluation of undifferentiated hypotension in the emergency department. *Intensive Care Med* 2013; 39:1290.

Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM, Kline JA. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Crit Care Med* 2004; 32:1703.

Pope JV, Jones AE, Gaieski DF, et al. Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO<sub>2</sub>) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med* 2010; 55:40.