

Şok ve Yönetimi

Hatice Zeynep ATLI¹

Şok, hücrenin yaşamsal fonksiyonlarının devamı için gereken oksijen sunumunun azalması, tüketiminin artması ile ortaya çıkan müdahale edilmediği takdirde ölümcül olabilen bir tablodur (Şekil 1).

Neden ne olursa olsun sorun doku perfüzyonunun azalmasıdır. Perfüzyonun azalması beraberinde dokuda oluşan metabolitlerin uzaklaştırılmasını da geciktirir.

Şok, hemodinamik yetmezlik, hipotansiyon ile tanınan bir durum olup akut dönemde anlaşılıp müdahale edilmesi önemlidir. Hipotansiyonun ortaya çıkmamış olması şok tanısını geciktirmemelidir.

Hipotansiyon gelişmemiş hastada organ perfüzyonunun azaldığına dair veriler kendini gösterir ve erken müdahaleye olanak tanır (1).

| Şokun Bulguları

Hipotansiyon

Sistolik kan basıncının 90 mm/Hg'nın altında olması, ortalama arter basıncının 65mm/Hg'nın altında olması veya takip edilen tansiyon değerlerinden 40 mm/Hg düşüş olması olarak tanımlanır. Şok ile en eşleşmiş bulgu olmasına rağmen şokun ilk dönemlerinde görülmeyebilir ve erken müdahale edilmesi gereken dönem hipotansiyon ortaya çıkmadan önceki dönemdir.

¹ Uzm. Dr., Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım, drzeynepatli@gmail.com, 0000-0002-3819-1442

Santral ven oksijen saturasyonunun (ScvO₂) >%70 olması tedavi hedeflerinden biri olarak takip edilebilir. Septik şok gibi mikrosirkülatuar dolaşımın bozulduğu durumlarda ScvO₂ >%70 olması başarılı bir resisütasyon sonucu vermeyebilir.

Laktat; hücrel fonksiyon hakkında bilgi veren ve şokta kıymetli bir parametredir. >2 mmol/L üzerinde olması dolaşım yetersizliği hakkında fikir verir. Resisütasyon hedefi olarak laktat değerinin düşüşü takip edilebilir (10).

Şok tedavisi evreleri;

1. Kurtarma (rescue); kan basıncı ve organ fonksiyonlarının yeterliliği hedeflenmelidir. Dolaşım desteği olabilecek sıvı desteğinin sağlanması hedeflenmelidir.
2. Optimizasyon; oksijen sunumunun artırılması amaçlanır.
3. Stabilizasyon; oksijen sunumu ile ilgili kritik dönem aşılmış ve organ fonksiyonları sürdürülmeye çalışılır.
4. De-escalation; bu evrede amaç vazoaaktif ajan desteğinden kurtulmak ve sıvı dengesinde diürez ve ultrafiltrasyon ile dengeyi sağlamaktır.

| Kaynaklar

1. Vincent J-L, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013 Oct;369(18):1726–34.
2. De Backer D. Detailing the cardiovascular profile in shock patients. *Crit Care*. 2017 Dec;21(- Suppl 3):311.
3. Rodgers KG. Cardiovascular shock. *Emerg Med Clin North Am*. 1995 Nov;13(4):793–810.
4. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, *et al*. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb;315(8):762–74.
5. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med*. 2014 Dec;371(24):2309–19.
6. De Backer D, Biston P, Devriendt J, *et al*. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010 Mar;362(9):779–89.
7. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, *et al*. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb;315(8):801–10.
8. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004 Oct;8(5):373–81.
9. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, *et al*. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med*. 2018 Jun;44(6):760–73.
10. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc*