

**ŞOK**

# kaynaklar

- 1- Cecil Textbook of Medicine, 2011
- 2- Harrison's Principles of Internal Medicine,2005.
- 3- Klinik Bilimlere Giriş -2 , şok fizyopatolojisi ve kliniği,2000
- 4- <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults#H104104293> (erişim tarihi ekim 2016)

# ŞOK

- Yetersiz oksijen sağlanması, oksijen ihtiyacının çok artmasına rağmen ihtiyacın karşılanamaması veya oksijenin kullanılamaması durumudur
- **“Periferik dolaşım yetmezliği”**  
ya da **“Yetersiz doku perfüzyonudur.”**
- Sorun,dolaşım sistemi yoluyla hücrelerin **metabolik gereksinimlerini karşılayabilecek yeterli perfüzyonun sağlanamamasıdır .**
- **ŞOK; AKUT DOLAŞIM YETERSİZLİĞİ TABLOSUDUR.**

# ŞOK

- Şok reversible başlar, kompanse olamadığı durumlarda irreversible hale gelir ve çoklu organ yetmezliğine bağlı ölüm görülebilir
- En sık şok nedeni dolaşımsal yetersizlik ve hipotansiyondur.
- genellikle doku perfüzyon azalmasına bağlı ortaya çıkar

# Şok bulguları

TA<90/60 mm Hg ya da sistolik kan basıncında 40 mm Hg dan fazla düşme

Taşikardi

Takipne

Oligüri (idrar miktarı<20 mL/saat)

Metabolik asidoz

Bilinç bozukluğu

# Doku hipoksisi:

- Bozulan doku kan akımının etkileri başlangıçta geri dönüşümlü olup, uzamış kan akımı bozukluğu sonucu ortaya çıkan oksijen sunum yetersizliği;
- Yaygın hücresel hipoksiye
- Hücre membranı iyon pompasında bozukluğa
- Mitokondrial transport zincirinde bozulmaya
- O<sub>2</sub> yetersizliği nedeniyle anaerobik metabolizma ve laktik asidoza neden olur

# Doku hipoksisi nedenleri:

- **Hipoksemik hipoksi** –hipoventilasyon hiperkapni vardır
- **Anemik hipoksi** : PaO<sub>2</sub> normal, fakat total O<sub>2</sub> yetersiz, Hb O<sub>2</sub> bağlama kapasitesi bozuklukları
- **İskemik hipoksi**: dokulara kan akımı yetersizliği
- **Histotoksik (sitotoksik) hipoksi** Dokuda O<sub>2</sub> yeterli, ancak kullanılamaz

# Dokulara oksijen sunumu (DO<sub>2</sub>):

- $DO_2 = \text{Arter Oksijen miktarı} \times \text{Kalp debisi}$
- Arter oksijen miktarı düşük olduğunda periferik doku gereksinimini karşılamak üzere kalp debisi artar.



# Dokulara oksijen sunumunun bozulması

- $DO_2 = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0.003 \times \text{PaO}_2) \times \text{KD}$  (kan akımı)
- **Anemik şok – Hb çok düşük**
- **Hipoksik şok – SpO<sub>2</sub> çok düşük**
- **İskemik şok – Kan akımı çok düşük**
- **Sitotoksik şok – Bozulmuş hücresel oksijen kullanımı**

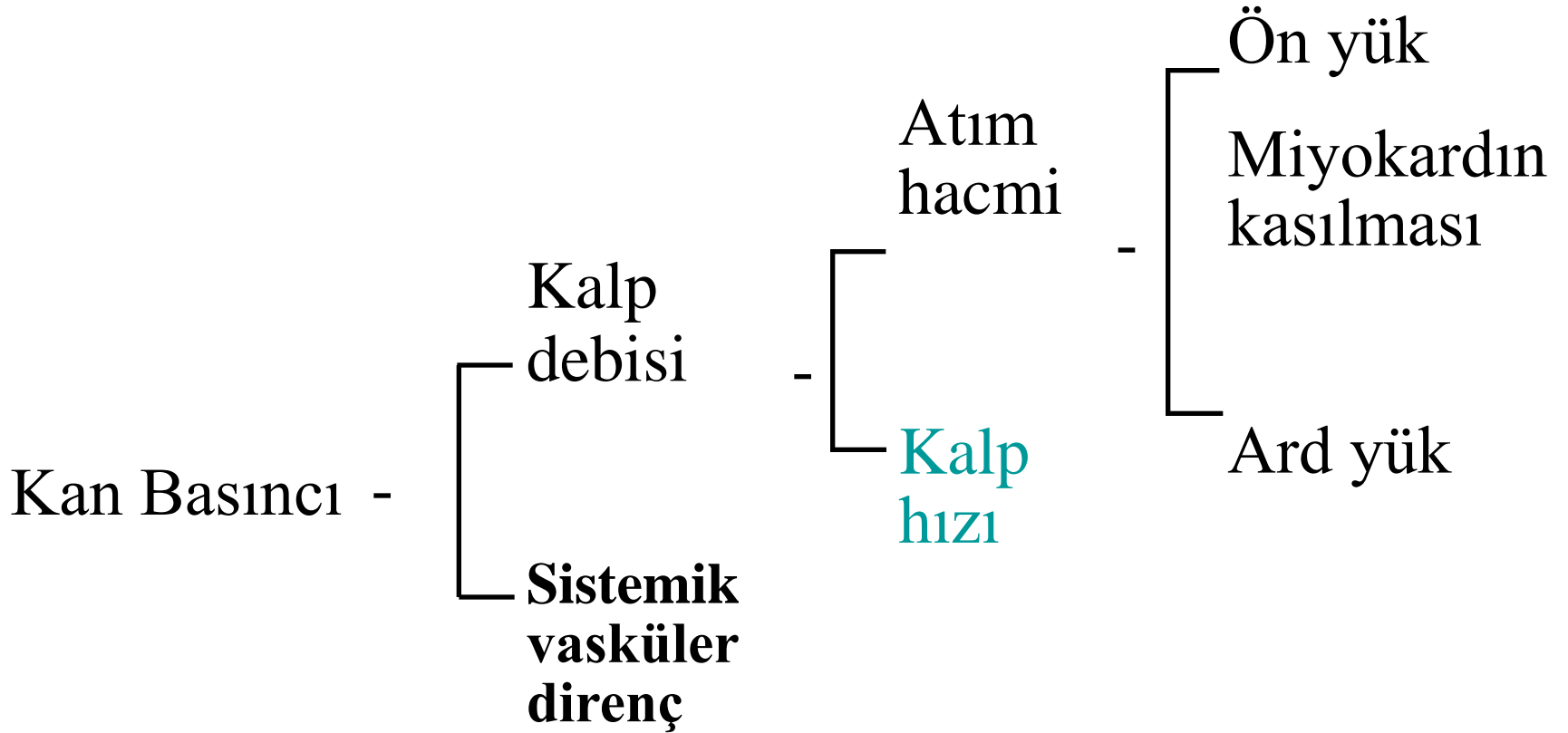
# Doku perfuzyonu

- Doku perfuzyonu yeterli kan basıncı ile sağlanır
- Kan basıncı :  $\text{kardiak output} \times \text{systemik vasküler direnç}$
- Kardiak output (debi) :  $\text{kalp hızı} \times \text{atım volumu (stroke volum)}$
- Atım volumu kontrolü:
  - ●Preload
  - ●Myokardial kontraktibilite
  - ●Afterload

# Kalp debisinde azalma → kan akımında azalma

- Hipovolemi ya da
- Kardiyak fonksiyonda azalmaya bağlıdır.
- $CO$  (kardiyak output) =  $HR$  (kalp hızı)  $\times$   $SV$  (atım hacmi)

# Sistemik Dolaşımı Etkileyen Kardiyovasküler Değişkenler



# ŞOK TİPLERİ (1)

- 1-Hipovolemik
- 2-Kardiyojenik
- 3-Dolaşımsal/dağılımsal:
  - a. Septik
  - b. Nörojenik
  - c. Anafilaktik
  - d. İlaça bağlı
  - e- endokrin nedenler-addison krizi

# ŞOK TIPLERİ (2)

- **1-Hipovolemik** : intravaskuler volum azalması
- **2-Kardiyojenik** : kardiyak outputu azaltan nedenler
- **3-Dolaşımsal/dağılımsal**: aşırı periferik vazodilatasyon
- **4-ekstrakardiyak obstruktif** : pulmoner vaskular hastalıklar ve ekstra kardiyak kalp fonksiyon bozuklukları
- **5-kombine form**

# Kalp debisinde azalma

- ERKEN EVRE
- Sematik sistem aktivasyonu ve vagal uyarımın inhibisyonu
- Myokardiyal aktivite artar
- Periferik vazokonstriksiyon
- İnvaskuler volum artar
- Kan basıncı yükselir

# Kalp debisinde azalma

- ŞOK ORTA-İLERLEMİŞ EVRE
- Sempatik sistem aktivasyonu
- Splanik arterlerde vazokonstriksiyon
- Barsak hareketlerinde azalma
- Barsak bakterilerinde artış, toksinlerin salınımı
- İlerleyen GIS vazokonstriksiyonu-mezenter arter iskemisi
- Renal arterlerde vazokonstriksiyon-RAAS aktivasyonu-oliguri
- Metabolik asidoz
- İlerleyen iskemi



# Kalp debisinde azalma

- ŞOK TERMİNAL EVRE
- Hipoksi-Asidozun ilerlemesi
- Aşırı sempatik aktivasyon
- Myokardiyal hipoksi-iskeminin ilerlemesi
- Renal fonksiyonların azalması-oliguri/anuri
- Karaciğer fonksiyonlarının bozulması
- Bakteriyel toksinlerin sistemik dolaşıma karışması
- Vasküler geçirgenlikte artış
- Intravasküler volum azalması
- Kan basıncında aşırı düşme

# HİPOVOLEMİK ŞOK

- Herhangi bir nedenle organizmada gelişen büyük miktardaki kan kaybı, sistemik dolaşımdaki kan hacminin azalması, dokulara yetersiz kan gitmesine neden olarak şok tablosuna neden olabilir.
- **DOLAŞAN KAN HACMİ AZALMIŞTIR.**

**A.Hemorajik form**

**B.Nonhemorajik form**

- **KARDİYOJENİK ŞOK:**
- Temelde, kardiyak bozukluklar sonucu doku perfuzyon yetersizliği rol oynar.
- Kalp debisi periferik metabolik ihtiyaçları karşılayamayacak derecede düşmüştür.
- **En sık sebebi myokard enfarktüsüdür.**
- .

- **KARDİYOJENİK ŞOK NEDENLERİ:**

- Miyokard

- İnfarktüs, miyokardit, kardiyomiyopati, ilaç, miyokardı deprese eden faktörler

- Mekanik nedenler

- Valvül sorunları, ventrikül duvar defektleri ve anevrizmalar

- Aritmiler

- Ritm ve ileti bozuklukları

- **KARDİYOJENİK ŞOK:**
- MI sonrasında sol ventrikül duvarında hasar % 40 ı geçerse risk artar.
- Kardiyojenik şok vakalarının % 60 ı akut MI sonrası ilk 48 saatte % 30 u 4 gün sonrasında gözlenir.
- Kongestif kalp yetmezliği, toksikasyonlar, enfeksiyonlara bağlı da kardiyak şok gelişebilir.
- .

# Kardiyojenik şok

- Klinikte, kalp bulguları belirgindir.
- Arteriyel hipotansiyon. Sistolik basınç genellikle 90 mmHg altındadır.
- kalp debisi azalmıştır,
- periferik vazokonstriksiyon,
- siyanoz,
- oliguri veya anuri gelişebilir
- Sol ventrikül dolum basıncı artmıştır

# Kardiyojenik Şok

- Kardiyojenik Şok myokardiyal disfonksiyonla giden bir dizi olayı tanımlar
- Atım volümü azalmıştır
- Kardiak debi azalır
- Atım basıncı azalmıştır
- Tüm bunlar myokardiyal perfüzyonun daha fazla bozulmasına neden olur, myokard iskemisi artar ve myokard desprese olur
- Periferal perfüzyon bozular
- Diastolik disfonksiyon da eşlik eder. Sol atrium ve ventrikül basıncı yükselir
- Pulmoner ödem gelişir- HİPOKSİ

# Hasta bulguları

- Çoğu hastanın göğüs ağrısı vardır
- Dispne
- Soluk, siyanotik cilt, hasta terler
- Mental bozukluk, konfuzyon, ajitasyon
- Nabız zayıf ve hızlı (90-110 atım/dk)
- Bradikardi ve ileri derecede kalp blokları
- Sistolik arterial basınç azalmış (<90 mmHg)
- dar nabız basıncı eşlik eder (<30 mmHg),
- takipne, Cheyne-Stokes solunum, jugular ven belirgin
- Gallop, raller duyulur
- Oliguri (idrar çıkışı < 30 mL/h)



# Kardiyojenik Şok bulguları

## Klinik bulgular

Hipotansiyon

Oliguri

Soğuk ve siyanotik ekstremiteler

## Hemodinamik kriterler

Sistolik basınç :  $> 90/60$  mmHg veya 30 dk da  
30 mmHg düşme

Kardiak indeks  $< 2.2$  L/dk/m<sup>3</sup>

Pulmoner kama basıncı  $< 18$  mmHg

# Kardiyojenik şok nedenleri

- AMI
- Kardiyomyopatiler
- İlerlemiş Kapak hastalıkları
- Ritm bozuklukları
- Aşırı sempatik aktivasyon
- Pulmoner patolojiler
- Perikardit

# Kompansatuar Mekanizmalar

- Sempatik uyarım
- Kalp hızı ve kasılma gücü artar
- Renal vazokonstriksiyon-renal retansiyon
- Preload artar
- Kalp hızı ve kontraktilite artışı myokard O<sub>2</sub> ihtiyacı artar
- Kalp hızı arttı, diastol kısaldı-Myokardiyal iskemi
- Kan basıncı arttı-afterload artışı-myokardiyal yük arttı
- Kardiyojenik şok tedavisinde bu kaskadları kıracak tedaviler uygulanır.

# laboratuvar

- CBC
- Biyokimya
- Kardiyak enzimler kreatinin kinaz ve CK-MB, troponinler, myoglobin, LDH
- AKG
- Laktat (Hipoperfüzyon bulguları olan bir hastada artmış laktat değerleri kötü prognozu gösterir)
- BNP

# Görüntüleme yöntemleri

- EKG
- EKO
- TELE-AC
- Koroner anjiyografi
- İnvazif monitor sistemleri- Swan-Ganz kateteri
- Pulmoner basınc ölçümleri

# tedavi

- Volum azaltılması-diüretikler
- Kardiyak güçlendiriciler-dopamin vs
- Norepinefrin
- Sıvı elektrolit dengesinin düzeltilmesi
- hipokalemi, hipomagnesemi, asidoz..