

Şok ve Bakımı

Prof. Dr. Sibel Erkal İlhan

Şok Tanımı

- Şok çeşitli nedenlerle ortaya çıkan, tedavi edilmediğinde hücre ölümü ile sonuçlanan doku perfüzyonu yetersizliğine bağlı olarak beden dokularında hipoksi ve metabolizmanın bozulmasına neden olan yaşamı tehdit eden karmaşık klinik bir sorundur
- Kapiller yatak ve kan volümü arasındaki dengesizlik

Sınıflandırma

- Hipovolemik şok
- Kardiyojenik şok
- Distrubutif şok (periferik dolaşım regülasyonunun bozulması)
 - Nörojenik şok
 - Vazojenik (Septik şok, Anaflaktik şok (Tip 1 alerjik reaksiyon))

Patofizyoloji

- Şokta hücrelerin kan desteği azalır ve hücrelere besin ve oksijen gidemez.
- Bu durumda hücrelerde anaerobik metabolizma meydana gelir. Anaerobik metabolizmada besinlerden az enerji üretilir ve intrasellüler alanda asit birikir.
- Bu deđişikler nedeni ile normal hücre fonksiyonu sona erer.
- Hücre şişer ve hücre membranı geçirgen hale gelir, elektrolitler ve sıvı hücre içine ve dışına geçer.
- Sodyum-potasyum pompası bozulur, hücrenin yapıları ve öncelikle mitokondride hasar olur ve hücre ölümü meydana gelir.

Vasküler cevap

- Kapillerlerdeki kan akımı (mikrosirkülasyon) lokal düzenleyici mekanizmalar dokunun oksijen ve besin gereksinimine göre hücrelerden salınan biyokimyasal mediyatörlerle (aynı zamanda sitokinler olarak adlandırılan) düzenlenir.
- Bu vazoaaktif maddeler kapillerde vazodilatasyonu ya da vazokonstriksiyonu stimüle eder.
- Biyokimyasal mediyatörler hücreler ve polimorfonükleer lökositler (PMNs) ya da makrofajlar gibi immün hücreler tarafından salgılanan maddelerdir

Şokun evreleri

- (1) Başlangıç evresi, kompensasyon
- (2) İkinci evre, progresif: doku artıklarının atılamadığı, asidoz gelişiminin olduğu evre
- (3) irreversible: barsak iskemisi olması, hayati organlara gan gitmemesi

Klinik bulgular:

- Şokta başlangıçta yetersiz doku perfüzyonuna bağlı olarak anaerobik metabolizma ve laktik asit birikimi ile metabolik asidoz meydana gelir.
- Metabolik asidoza cevap olarak solunumun hızı ve derinliği artar (hiperventilasyon).
- Hiperventilasyon ile karbondioksitin atılması sağlanır. Ancak fazla miktarda karbondioksit atılımı kan pH'sının yükselmesine ve kompensatuar solunum alkalozuna neden olur.
- Alkaloz arteriyollerde dilatasyona ve konfüzyon ya da huzursuzluk gibi mental durum değişikliklerine neden olur. Eğer şokun bu evresinde tedavi başlarsa hastanın prognozu iyi olur.

Şokun sistemik bulguları

- **Solunum sistemi:** Doku perfüzyonu azaldığı için şokta tipik olarak yüzeysel ve hızlı (takipne) solunum vardır. Solunum hızı kanın oksijen taşıma kapasitesi azaldığı için artar. Bu değişiklikler hipoksemi ve respiratuar alkalozun geliştiğini gösteren belirtidir.

Şokun sistemik bulguları

Kardiyovasküler sistem:

- **Taşikardi:**
- **Hipotansiyon:**
- **Nöroendokrin sistem:**
- **Renal sistem:**

Hipovolemik Şok

- En yaygın Şok tipi olan hipovolemik Şok kanama ve plazma kaybı ve dehidratasyona bağlı olarak geliŐir.
- Hipovolemik Şokta primer neden intravasküler alandaki sıvı hacminin %15-25'i azalmasıdır. Bu kayıp 70 kg olan normal birey için 750–1300 ml kadardır.
- Hipovolemik Şokun nedenleri arasında hemoraji (eksternal ya da internal) ciddi yanıklar, kusma ve diyare yer alır.
- travma, gastrointestinal kanama, organ ya da anevrizma rüptürü sonucu meydana gelir.

- Hipovolemik şok klasik olarak sıvı kayıp yüzdesine göre sınıflandırılır.
- % 10–20 kayıplarda hafif derecede şok, %20-40 kayıplarda orta derecede şok, %40'dan fazla olan kayıplarda ileri derecede (ciddi) şoktur.

Klinik bulgular	Class I	Class II	Class III	Class IV
<ul style="list-style-type: none"> •Kan kaybı (%) •Kan kaybı (ml) •Nabız/dakika •Solunum sayısı/dakika •Kan basıncı •Santral sinir sistemi/mental durum •İdrar miktarı (ml/saat) •IV sıvı replasmanı 	<ul style="list-style-type: none"> •<15 •<750 •<100 •Normal (14–20) •Normal •Hafif anksiyete •>30 •Kristaloid 3 ml/ 1 ml kan kaybı 	<ul style="list-style-type: none"> •15–30 •750–1500 •>100 •20–30 •Normal •Orta derecede anksiyete •20–30 •Kristaloid 3 ml/1 ml kan kaybı 	<ul style="list-style-type: none"> •30–40 •1500–2000 •>120 •30–40 •Düşük •Anksiyete, konfüzyon •5–15 •Kristaloid+kan 3 ml/ 1 ml kan kaybı 	<ul style="list-style-type: none"> •>40 •>2000 •>140 •>35 •Düşük •Konfüzyon, laterji •Çok az •Kristaloid+kan 3 ml/ 1 ml kan kaybı

Tıbbi tedavisi:

Hipovolemik şok tedavisinin amaçları şunlardır:

- (1) Ozmotik direnci sağlamak: intravasküler volümü düzelterek yeterli doku perfüzyonunu sağlamak
- (2) dolaşımı sağlamak
- (3) sıvı kaybının altında yatan nedenin mümkün olan en kısa zamanda düzeltmek
- Şokun ciddiyetine ve hastanın genel durumuna bağlı olarak uygulamalarla yukarıda yer alan üç amaç gerçekleşir. Bunun için (1) şoka neden olan durum düzeltilir, (2) sıvı ve kan replasmanı yapılır, (3) dolaşım sağlanır, (4) ilaç tedavisi yapılır.

Şok tedavisinde kullanılan sıvılar		
Sıvı	Avantajı	Dezavantajı
Kristaloidler %0.9'luk sodyum klorid	Yaygın olarak bulunur, ucuzdur	Çok miktarda sıvı infüzyonunu gerektirir; pulmoner ödeme neden olur
Ringer laktat	Laktat iyonu karaciğerde hızla bikarbonata metabolize edilerek bikarbonata dönüştürür ve metabolik asidozu tamponlar	Çok miktarda sıvı infüzyonunu gerektirir; pulmoner ödeme neden olur
Hipertonik sodyum klorid (%3, %5,%7.5)	İntravasküler volümü düzeltmek için az miktarda sıvı infüzyonu yeterlidir.	Hipernatremi tehlikesi vardır
Kolloidler Albümin (%5, %25)	Plazma genişleticidir	Pahalıdır ve insan donörü gereklidir, sınırlı sayıda bulunur; kalp yetmezliğine neden olabilir
Dextran (40, 70)	Sentetik plazma genişleticidir	Trombositlerin agregasyonunu önler; hemorajik şokta tercih edilmez
Hetastrach	Sentetiktir; albüminden daha ucuzdur; etkisi 36 saat sürer	Kanama ve pıhtılaşma zamanını uzatır

Kardiyojenik Şok

- Kardiyojenik Şok primer olarak kalbin kontraksiyon ve pompalama g¼c¼n¼n azalması ve
- kalp ve diğer dokulara oksijen desteğinde yetersizlik sonucu meydana gelir. Kardiyojenik Şok nedenleri koroner ya da nonkoroner olarak tanımlanır.
- Koroner kardiyojenik Şok nonkoroner Őoktan daha fazla görül¼r. Koroner kardiyojenik Şokun en önemli nedeni myokard infarkt¼s¼d¼r.

Kardiyojenik şokun etiyolojik faktörleri:

1. Kalbin pompalama yeteneğini azaltan durumlar:

Miyokard İnfarktüsü (MI)

Kardiyomiyopati ve konjestif kalp yetmezliği

Travma ya da hastalık nedeni ile oluşan kalp kapağı fonksiyon bozuklukları

Myokardiyal anevrizmalar

Kalbin ritim bozuklukları

Perikardiyal tamponadı

Kardiyojenik şoka neden olan tansiyon pnömotoraks

2. Venöz dönüşü azaltan faktörler:

Kan volümünün azalması (en sık görülen nedendir)

Damar tonüsünün özellikle venöz kan depolarında azalması

Pulmoner emboli

Distribütif şok risk faktörleri:

Anaflaktik şok

Penisilin ve penisilin türevlerine duyarlılık
Kan transfüzyonu reaksiyonları
Arı sokması
Yılan sokması
İlaç alerjisi (nonsteroidal antiinflatuar ilaçlar (NSAIDs)
İyot içeren kontrast maddelerle X-Ray film çekilmesi
Yiyeceklere bağlı gelişen alerji (çikolata, çilek, yerfıstığı)

Nörojenik şok

Spinal kord yaralanmaları
Spinal anestezi
İlaçların depresan etkileri
Glikoz eksikliği

İnfeksiyon (septik şok)

İmmüsupresyon
1 yaşından küçük 65 yaşından büyük olmak
Malnütrisyon
Kronik hastalıklar
İnvaziv girişimler

Spinal kord yaralanmaları (nörojenik şok):

- Nadiren şok kan volümünde hiç bir kayıp olmadan meydana gelebilir.
- Bu şok tipinde damar kapasitesi o kadar artar ki dolaşımdaki normal kan sistemi yeterince dolduramaz.
- En temel neden vazomotor tonusun tüm vücutta ani olarak kaybolmasıdır.
- Vasküler kapasitedeki artış ortalama sistemik dolma basıncını düşürür, bu durum kalbe venöz dönüşün ve kardiyak debinin azalmasına neden olur. Sonuçta venöz göllenme meydana gelir.

Enfeksiyon (septik şok):

- Sepsis, enfeksiyon ve inflamasyona olan sistemik yanıttır. Sepsis enfeksiyon alanında çeşitli mikroorganizmaların çoğalması ile başlar.
- Bu mikroorganizmalar doğrudan kana geçebilir, kan kültüründe üreyebilir ya da tek bir alanda kalabilir.
- Bu mikroorganizmalar kana çeşitli maddeler salarlar. Septik şokta mikroorganizmalardan endotoksinler dolaşıma katılarak anafilaktik şoka benzer ağır bir tablo oluşturur.
- Septik şok ölümcüldür ve mortalite oranı %50'dir.

- Kritik hastalığı olan hastalarda sıklıkla kan, akciğer ve üriner alandan kaynaklanan nozokomiyal enfeksiyonlar ortaya çıkar.
- Enfeksiyon kaynağını belirlenmesi klinik sonucu belirleyen en önemli faktördür.
- Bakteriyemi ve pnömoni tanısı olan hastalar sepsis için büyük risk grubudur.
- Septik şoka neden olabilen diğer enfeksiyonlar intraabdominal enfeksiyonlar, yara enfeksiyonları, intravenöz kateterle birlikte bakteriyemiler ve üriner kateterlerdir.