

ŞOK

- Dolaşım bozukluğuna bağlı yetersiz doku perfüzyonu sonucu ortaya çıkan kompleks klinik bir sendromdur. Őoku, dolaşan kan hacmi ile damar lümeni arasındaki akut dengesizliğe bağlı olarak gelişen doku yetersizliği ve doku anoksisi olayı olarak da tanımlayabiliriz. Şoktaki her hastada ortak olan kapiller perfüzyonunun yetersizliğidir. Genel olarak %40-50 olarak görülen mortalitesi bazı Şok türlerinde %80-90 oranına kadar çıkabilir.

Yetersiz olan doku perfüzyonunun ve oksijen açığının devam etmesi, hücresel ölüm, organ ve sistem yetersizliğine neden olur. Bu sebeple geri dönüşümsüz komplikasyonları, hücre hasarını ve ölümü engellemek için erken dönemde tanının konulup tedavinin yapılması gerekmektedir.

ŞOKUN OLUŞMASINA NEDEN OLAN FAKTÖRLER

- 1. Sıvı-elektrolit kaybı
- 2. Kan kaybı
- 3. Dolaşım yetmezliği
- 4. İç salgı bezlerinde meydana gelen işlevsel bozulma
- 5. Alkol ve kimyasal maddeler sonucunda gerçekleşen zehirlenmeler
- 6. Alerjik reaksiyonlar
- 7. Şiddetli kusma ve ishal
- 8. Şiddetli ağrı
- 9. Büyük yanıklar
- 10. Geniş doku kayıplarıdır.

ŞOK ÇEŞİTLERİ

- Şok, temel nedenlere bağlı olarak başlıca üç tipe ayrılır:

Hipovolemik, Kardiyojenik ve Vazojenik Şok.

Hipovolemik Şok: Kanama, kusma, diyare, Diabetes Mellitus, Diabetes İnsipitus, yanıklar, Adreno-genital ve Kapiller sızıntı sendromu gibi nedenler sonucunda dolaşan kan volümünde azalma sonucunda görülen şok türüdür. Volüm kaybı düşerse kan basıncı düşer ve yaşamsal organlarda doku perfüzyonu yetersiz olmaya başlar.

- Hipovolemik şok erken saptanır ve tedavi erken başlatılırsa hastanın hayatta kalma şansı yüksektir. Eğer dekompanseasyon ve hipotansiyon gelişirse mortalite oranı artar.
- Hipovolemik şok, **hemorajik** ve **nonhemorajik şok** olmak üzere iki şekilde görülebilir:
- Hemorajik şok, tam kan kaybına bağlı olarak gelişir; Nonhemorajik şok, plazma ve diğer vücut sıvılarının kaybı sonucunda gelişir.

Kardiyojenik Şok: Ağır kalp hastalığı, doğumsal kalp hastalığı, aritmi, kardiyomiyopati, myokardit, hipoksik hasar, iskemik hasar, ilaç intoksikasyonu, kalp tamponadı, masif pulmoner emboli, kalp tümörü gibi nedenler sonucunda görülen myokard kasılma gücünün azalması ve ventrikül çıkımında mekanik obstrüksiyona bağlı olarak gelişen şok türüdür. Bu şok türünde primer sorun, kalbin pompalama görevini yerine getirememesidir. Sol ventrikül fonksiyon bozukluğunu kompanse etmek için oluşan cevaplar başlangıçta kompensasyon sağlar. Daha sonraki dönemde tablo ilerledikçe kalp işlevlerinin daha çok bozulması şok tablosunun ilerlemesine neden olur.

- **Vazojenik Şok:** Sepsis, anaflaksi, SSS hasarı, ilaç intoksikasyonu gibi nedenler sonucunda vazodilatasyon, venöz gölgelenme, bölgesel kan akımının azalması, dağılım bozukluğuna bağlı olarak gelişen şok türüdür. Vasküler tonüs yetersizliği ile gelişir. Kan volümü yeterli olduğu halde damar yatağı fazla genişlediğinden damarlar yeterince dolamaz ve perfüzyon bozular. Vazojenik şokun 3 ana tipi vardır:

- **1. Anaflaktik şok**
- **2. Nörojenik Şok**
- **3. Septik Şok**

Anaflaktik şok

Vücudu zararlı organizmalar karşı koruyan bağışıklık sistemi antijenleri zararsız hale getirmek için antikor üretir. Normalde vücudu koruyan bağışıklık sistemi bazı insanlarda zararlı olmayan birtakım maddelere karşı reaksiyon gösterir. Bu reaksiyonlara, aşırı duyarlılık ya da alerjik reaksiyon denir. Bu alerjik reaksiyonlara sebep olan alerjen maddelere örnek olarak; böcek sokması, toz, duman, parfüm veya esanslar, kimyasal maddeler, çiçek ve ağaç poleni, yiyecekler, ilaçlar verilebilir.

Nörojenik şok

Spinal şok olarakda isimlendirilir.

Septik şok

Enfekte edici mikroorganizmaların oluşturduğu şok türüdür.

ŞOKUN FIZYOPATOLOJİSİ

- Şokun fizyopatolojisine bakıldığında benzer olayların gerçekleştiği görülür. Şok geliştiğinde hücrelerin temel ihtiyaçları olan besin, O₂ ve sıvı-elektrolit karşılanamayacağından ve atık maddeler atılamayacağından bu durumu düzeltmek için kompensasyon mekanizmaları devreye girer. **Bu mekanizmanın temel amacı;** azalmış olan kan hacmine paralel olarak diğer organ perfüzyonunu azaltıp kalp ve beynin yeterli perfüzyonunu sağlamaktır. Kompensasyon Mekanizmaları incendiğinde;

- Şok geliştiği zaman kan hacmi azalır. Bu durum kalp debisinin düşmesine ve çok sayıda uyarının harekete geçmesine neden olur. Sempatik sistemin aktivasyonu sonucunda **katekolaminlerin** salınımı artar. Bu maddeler kalpteki reseptörleri uyararak kalbin kasılma gücünü ve kalp atım sayısını artırarak periferik damarlarda vazokontrüksiyona neden olur ve böbreklere giden kan miktarı azalır. Bu durum karşısında salınan **Renin** aktifleşir. Renin daha sonra **Angiotensin I'e** ve akciğerlerde **Angiotensin II'ye** dönüşür. **Angiotensin II**, periferik damarlarda şiddetli vazokontrüksiyona neden olur.

- Volümün azalması ile atrium ve karotidde bulunan reseptörler uyarılır. Glukokortikoid ve ADH salınımı ile Na ve su geri alınımı artar. Glukokortikoidler, yağ ve proteinleri glikoza dönüştürerek hücrelerin enerji ihtiyacını karşılamaya çalışır ve kapiller endotelin dayanıklılığını artırarak damar içindeki sıvının doku aralığına kaçmasını da engeller. Kompansasyon mekanizmaları başlangıçta yararlı olmakla beraber giderek zararlı olmaya başlar ve aşağıda sıralan olaylar ile sonuçlanır:

- Myokardial depresan faktör (MDF) salınımı
- Bağırsak ve karaciğere giden kan akımının bozulması,
- Böbrek perfüzyonunun azalması,
- Pankreas perfüzyonunun bozulması ve insülinin azalması
- Doku anoksisi ve karbonhidratların oksijensiz ortamda yıkımı,
- Kapiller dilatasyon,
- Bütün damarlarda yaygın pıhtılaşma ve DIC (dissemine intravasküler koagülasyon) gerçekleşir.

ŞOKUN GENEL BELİRTİ VE BULGULARI

BELİRTİ VE BULGULAR	NEDENLER
Taşikardi ve filiform nabız	Kalp debisinin azalmasına bağlı nabız dolgunluğunda azalma
Hızlı ve yüzeysel solunum, hiperventilasyon, dispne	Anksiyete, stres, SSS fonksiyon kaybı, pulmoner ödem
Beden ısısında düşme	Dolaşım yetersizliği, doku metabolizmasında azalma
Soğuk, soluk ve nemli cilt	Periferik vazokontrüksiyon
Huzursuzluk, anksiyete, letarji, koma	Beyin perfüzyonunda azalma
Mukozalarda kuruluk ve susuzluk hissi	Kan ve sıvı hacminde azalma
Oliguri ve anüri	Böbrek kan akımının azalması, ADH salınımında artma
Metabolik asidoz	Asit-baz dengesizliği
Kan glikoz	Karaciğer fonksiyonlarının bozulması, stres, kortikosteroid salınımının artması, pankreas perfüzyonunun bozulması nedeni ile insülin azalması
Hipoglisemi	Karaciğer ve kas glikojeninin azalması

ŞOKUN EVRELERİ

- Şok, fizyolojik değişikliklere göre üç klinik evrede incelenir:
- **1. KOMPANSE ŞOK (DENGELEME, BAŞLANGIÇ):** Kompansasyon mekanizmalarının harekete geçmesi ile periferik direnç ve kardiyak out-put artarak, kan basıncındaki düşüş dengelenir. Yaşamsal organların perfüzyonu korunduğu için fonksiyonları bozulmaz. Şoktaki tedavi girişimi en çok bu dönemde başarılı olur. Hastada aşağıda belirtilen bulgular görülür:

Anksiyete

Huzursuzluk

Kan basıncında hafif düşüklük

Hızlı nabız ($100 \geq$)

Baş dönmesi

Susuzluk hissi

Bulantı, kusma

Soğuk ve solu cilt

- **2. DEKOMPANSE ŞOK:** Doku perfüzyonunun azalması, sürekli ilerleyen bir dolaşım ve metabolik denge bozukluğunun başlaması ile karakterizedir. Bu evrede kompensasyon mekanizmaları yetersiz kaldığından hayati önemi olan organların kan akımı için gerekli arteriyel basınç sağlanamaz. Beyin, böbrek ve kalpte iskemi oluşur. Hastada aşağıda belirtilen bulgular görülür:

Bilinç bozukluğu

Hipotansiyon

Taşikardi (kalp atımı 100/dk)

Hızlı ve yüzeysel solunum

Nemli, soğuk ve alacalı cilt

Kapiller geri doluş zamanında gecikme

Hipotermi

Oliguri

- Kompanse evre ile dekompanse evreyi birbirinden ayıran en önemli bulgu;

Sistolik hipotansiyonun varlığıdır

- **3. GERİ DÖNÜŞÜMSÜZ (İRREVERSİBLE ŞOK):** İleri derecede vazokonstriksiyon ve kalp debisinde düşme gerçekleşir. Bu evrede tedaviye yanıt alınmaz. İlerleyici uç organ disfonksiyonu sonucunda geri dönüşümsüz organ hasarı ve ölüm meydana gelir. Hastada;
- Laterji ve koma, ciddi hipotansiyon, filiform nabız, dispne, siyanoz, anuri ve kardiyak arrest ve ölüm görülür.

ŞOKTA GENEL DEĞERLENDİRME

- Şokta genel değerlendirmenin amacı; yeterli doku perfüzyonunu sürdürecektir düzeyde damar içi hacmini artırmak, sıvı-kan kaybını önlemek ve mümkün olduğu kadar kısa sürede sıvı kaybının nedenini belirleyerek neden yönelik girişimi başlatmaktır. Öncelikle hasta ve yakınlarından mümkün olduğu ölçüde anemnez alınması ve sonrasında fizik muayene yapılması gerekir. Bunun için ;

Güvenlik önlemleri alınır.

Hastanın bilinci değerlendirilir.

Havayolu açıklığı, solunum ve dolaşım değerlendirilir.

Hasta veya yakını ile görüşülerek öyküsü alınır, kişisel özgeçmişine ait bilgilerin edinilmesi için **SAMPLE&PORST** değerlendirilir.

S-Symptoms (Belirti ve bulgular)	Huzursuzluk ve endişe, mat ve anlamsız bakışlar, baş dönmesi, aşırı terleme, solukluk ve siyanoz, bulantı, ishal, kusma, kanama, susama hissi olup olmadına bakılır.
A-Allergies/Abuses (Alerjiler)	Hastanın herhangi bir alerjisi olup olmadığına bakılır.
M-Medications (İlaç)	Kullandığı ilaç yada ilaçlar öğrenilir.
P-Past Medical History (Tıbbi geçmiş)	Geçmişte geçirdiği cerrahi girişimler ve kronik hastalıklar sorulur.
L-Last Oral Take (Son yediği, içtiği şey)	En son yediği ve içtiği şeyler sorulur
E-Events Preceding Call (Çağrı gerektiren olay)	Olayın oluşumu ile ilgili hastanın öyküsü alınır.
P-Provocation (Provoke eden nedenler)	Ağrıyı artıran veya azaltan etmenlerin olup olmadığına bakılır.
Q-Quality (ağrının tipi)	Ağrının tipi öğrenilmeye çalışılır.
R-Region (Yayılımı)	Ağrının bölgesel mi yoksa yaygın mı olduğuna bakılır.
S-Severity (Şiddeti)	Ağrının şiddeti araştırılır.
T-Time (Başlangıç)	Ne zaman başladığı öğrenilir.

→Hasta, uygun bir yere sırtüstü yatırılır. <genel durumu değerlendirilir. Önceleri yorgun ve huzursuz, sonra apatik ve uykuya eğilimli olduğu görülür. İleri dönemde bilinç bozukluğu gözlenir.

→Hastanın dolaşımı değerlendirilir. Bunun için de aşağıdaki parametreler kullanılır:

Kalp hızı,
Arteriyel kan basıncı,
Nabız,
Cilt,
Beyin,
Böbrek fonksiyonları ele alınır.