

# HİPOVOLEMİK ŞOK

Dr. Osman ERK

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

İntravasküler volümün azalması sonucu, kalbin yeterli kanı ve oksijeni hayati organlara ulaştıramadığı sistemik bir bozukluktur. Hipovolemik şok aynı zamanda dokulardan metabolik atık ürünlerinin uzaklaştırılmadığı; hücre ve dokuların normal metabolizmasının bozulduğu nöroendokrin, immünolojik bir kaos tablosudur.

Hipovolemik şok çeşitli cerrahi ve tıbbi hastalıklar sonucu ortaya çıkabilen acil bir tıbbi sendromdur. Erken tanı konup tedavi edilmesi, hücre hasarı ve ölümü engellemek bakımından çok önemlidir. Doku kanlanması, oksijen sunumunun azalması hücre enerji metabolizmasını değiştirir. Oksidatif metabolizma yerini anaerobik metabolik yola bırakır. 1 mol glukoz 38 ATP yerine sadece 2 mol ATP sağlayarak yıkılır. Ortaya çıkan enerji darboğazı enerjiye dayalı hücre işlevleri, sodyum-potasyum pompa işlevlerini, hücre içi mitokondri ve diğer organel yapı ve işlevlerini bozar. Sonuçta hücre içi  $Ca^{++}$ ,  $CO_2$  ve  $H^+$  konsantrasyonları artar. Ekstrasellüler sodyum ve intrasellüler potasyum düzeyleri korunamaz. Hücre içi ödem, hücre dışı dehidratasyon oluşur.

Hücre membran değişiklikleri, hücre membranının cAMP düzeylerinin düşmesi, hücrenin reseptör işlevlerini bozarak insülin, katekolamin, glukagon gibi hormonlara yanıtlarını bozar. Yine daha önce tanımlanan, hücre membranının iç katmanında yer alan sirküle eden şok proteininin (CSP) etkisiyle dissemine intramüsküler koagülopati ve akut sıkıntılı solunumun ortaya çıkabildiği ifade edilmektedir.

## Hipovolemik Şok Nedenleri

### A. Kanama

1. Travma: Solid organ yaralanması (karaciğer, dalak, akciğer), miyokard rüptürü, retroperitoneal kanamalar, duodenum rüptürü, travmatik dış kanamalar.
2. Kırıklar: Tibia ve humerus fraktürü, pelvik fraktür.
3. GİS: Özofagus varis kanaması, arteriovenöz malformasyonlar, ülser ve gastrit kanamaları, Mallary-Weiss sendromu, iskemik kolit.
4. Genital kanamalar: Dış gebelik rüptürü, over kisti torsiyonu, plasenta previa
5. Vasküler kanamalar: Anevrizma rüptürü, diseksiyon

### B. Akut Sıvı-Elektrolit Kayıpları

1. Akut ekstrasellüler sıvı kaybı: Kusma, ishal, masif diürez, diabetes mellitus, diabetes insipidus, akut böbrek yetersizliğinin poliürik dönemi
2. Akut plazma kaybı: Geniş yanıklar, pankreatit, peritonit, ileus

Ayrıca diğer şok nedenlerinden vasodilatasyon, septik şok, norojenik şok ve anafilaktik şokta göreceli bir hipovolemi söz konusudur.

<b>Gerçek hipovolemi</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hemoraji</li><li>• Akut sıvı kayıpları</li></ul>		
	Yetersiz Kardiyak Output	Yetersiz Doku Perfüzyon ve Oksijenasyonu
<b>Göreceli hipovolemi</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Vasodilatasyon</li><li>• Septik şok</li><li>• Nörolojik şok</li><li>• Anafilaktik şok</li></ul>		

## Hipovolemik Şokta Patofizyoloji

Hipovolemik şokta ortaya çıkan klinik tablodan, organizmada oluşan çok sayıda ve karmaşık değişiklikler sorumludur.

1. CRF-ACTH-KORTİZOL salınımı sonucu hiperglisemi, negatif nitrojen dengesi ve lipolizis ortaya çıkar.
2. Adrenalin, noradrenalin ve dopamin kan düzeylerinin artışı, glikojenolizis, lipolizis, insülin direnci oluşturur. Vasküler tonus artar ve kanın vücut içindeki dağılımı değişir. Kan başlangıçta deri ve kaslardan, olayın ilerlemesi ile de barsaktan, böbrek ve karaciğerden kalbe ve beyne yönlendirilir.
3. Renin, angiotensin-aldosteron sistemi arteriyel kan basıncında düşme ve sempatoadrenal tonusta artış sonucu aktive olarak şiddetli vasokonstriksiyon, sodyum ve su tutulumu ve potasyum sekresyonu ortaya çıkar.
4. ADH artışı serbest su reabsorbsiyonu ve splanknik vazokonstriksiyonu ortaya çıkar.
5. Genel olarak doku perfüzyonunu sağlayan üç ana unsur sistemik arteriyel basınç, dokunun vasküler direnci ve besleyici kapillerlerin durumudur. Arteriyel kan basıncı kalp debisi ve periferik vasküler direnç tarafından belirlenir. Şok patogenezi içinde en önemli unsur kapiller dolaşımdaki değişikliklerdir. Başlangıçta artan nörohumoral faktörler ve lokal metabolik ürünler sonucu prekapiller ve postkapiller venül direnç artışı ortaya çıkarken, doku iskemisinin ilerlemesi ve yerel asidoz nedenleri ile prekapiller sfinkterler açılırken, postkapiller venül direnci artmış olarak sebat eder. Bu aşamada kapiller yatakta akımın durması ve göllenme hidrostatik basıncı artırır ve vasküler alandan interstisyel alana sıvı kaybı oluşur.
6. Hipovolemik şokta doku perfüzyonunun bozulmasının temel nedeni, kan hacminin azalmasıyla birlikte kalp dolma basıncının (preload) ve dolayısıyla atım hacminin azalmasıdır.
7. Kapiller dolaşımında katekolaminlerin etkisi, hipoksi, kompleks sisteminin aktivasyonu sonucu ortaya çıkan düşük moleküler ağırlıklı peptidlerin etkisi, endotel hücreleri ve lökositlerden salınan serbest oksijen radikallerinin etkileri sonucu mikrodolaşımda trombosit, eritrosit ve lökosit agregasyonu, DIC ve ARDS tablolar ortaya çıkabilir.

8. Hipovolemik şokta dolaşan volümün azalması ve yaygın vazokonstriksiyon sonucu akut böbrek yetmezliği, koroner kan akımının azalması sonucu miyokard iskemisi, serebral hipoperfüzyon sonucu ve solunum merkezinde PCO<sub>2</sub>'nin artmasına bağlı hiperventilasyon ortaya çıkabilir.
9. Hipovolemik şokta intestinal bariyer bozulabilir, bakteriyel translokasyon ve sepsis şoku irreversible döneme sokabilir.

### Hipovolemik Şok Kliniği

Semptom ve bulgular sıvı kaybının şiddetine bağlıdır. Klinik olarak şok tablosunun ortaya çıkması için kan hacmindeki azalmanın en az %25-30 olması gerekir. Ancak kaybın şekli, süresi ve miktarının yanında, hastanın yaşı, genel sağlık durumu da belirleyici olabilir. Hipovolemik şokun 3 klinik evresi vardır.

**Birinci dönem (Kompanse dönem):** Nörohümoralel telafi edici mekanizmaların devreye girmesi ile periferik direnç ve kardiyak output artırılarak kan basıncı yükseltilir. Kalp ve beyin gibi hayati organların kan akımı korunmuştur. Hastanın semptom ve bulguları minimaldir. Tedavi girişimi çok etkili olur.

**İkinci dönem (Dekompanse dönem):** Kompansasyon mekanizmaları yetersiz kaldığından, hayati organların kan akımı için gerekli arteriyel basıncı sağlanamaz. Beyin, kalp ve böbrekte iskemi oluşur. Taşikardi, taşipne, metabolik asidoz, oligüri, soğuk ve soluk deri gibi organ fonksiyon bozuklukları ortaya çıkmıştır. Hastaların büyük bir çoğunluğu bu dönemde tanınabilir ve uygun tedavi ile düzeltilebilir.

**Üçüncü dönem (İrreversibl dönem):** Geriye dönüşümsüz organ hasarı söz konusudur. Akut tübuler nekroz, koroner iskemi, DİC, ARDS, derin hipovolemi ve hipotansiyon ortaya çıkacaktır. İdrar miktarı azalmıştır, anüri siktir. Hastada huzursuzluk, ajitasyon ve koma gibi nörolojik bozukluklar görülecek sonuçta multiple organ yetersizliği yerleşecektir.

Hemorajik şokun 4 klinik dönemi söz konusudur.

1. Klas 1 Hemoraji: Total kan volümünün %15'inden azının kaybı (750 ml'ye kadar) gerçekleşmiştir. Semptom ve bulgular normaldir. Genellikle kan basıncı, solunum sayısı, nabız dolgunluğu normaldir, minimal taşikardi olabilir.
2. Klas 2 Hemoraji: Total kan volümünün %15-30'u (750-1500 ml) kayıptır. Taşikardi, taşipne, nabız basıncında azalma, soğuk ve nemli cilt söz konusudur.
3. Klas 3 Hemoraji: Total kan volümünün %30-40'ı (1500-2000 ml) kayıptır. Mental konfüzyon, ajitasyon, ciddi asidoz ve şok gözlenir.
4. Klas 4 Hemoraji: %40 ve üzeri kayıp, dekompanse dönem ve ölüm söz konusudur.

Evre	I	II	III	IV
Kan kaybı (ml)	0-750	750-1500	1500-2000	>2000
Kan kaybı (%)	0-15	15-30	30-40	>40
Nabız	<100	>100	>120	>140
Solunum sayısı	14-20	21-30	31-40	>35
Kan basıncı	Normal	Normal	Hipotansif	Hipotansif
Mental durum	Ajite	Ajite	Konfüze	Letarjik
Tedavi	Laktatlı ringer	Laktatlı ringer	Laktatlı ringer + kan	Laktatlı ringer + kan

### Hipovolemik Şokta Klinik

Hipotansiyon	SKB<80-90 mmHg, OAB<60 mmHg
Taşikardi	KTA>100/dk
Nabız basıncı	↓, filiform nabız
Taşipne	DSS>20
İdrar miktarı	Oligüri, anüri
Deri	Soğuk, soluk, nemli, siyanoz, tonus ve Turgor ↓
Kapiller doluluk	→ Uzamış
Şok indeksi	>1 (KTA/SKB normalde 0.5-0.7)
Arteriyel pH	Solunumsal alkaloz, Laktik asidoz
MSS semptomları	Huzursuzluk, konfüzyon, koma
Şoka bağlı organ disfonksiyon belirtileri	
Şoka neden olan primer hastalığa bağlı belirtiler	

### Hipovolemik Şokta Hastaya Yaklaşımında Dikkat Edilmesi Gereken Hususlar

- Beta Bloker, antiaritmik ve kalsiyum antagonisti gibi ilaçları kullanma, pacemaker'i olan veya spinal kord yaralanması olan hastalarda şoka yanıt olarak kalp hızında artış olmaya bilir.
- Hipotansiyon ayırt edici bir klinik bulgu olmasına rağmen, şokun erken evresinde ortaya çıkmayabilir. Daha önce hipertansif olan hastalarda tansiyon normal değerlerde bulunabilir.
- Kan basıncı normal olsa bile gerçekte doku perfüzyonu önemli derecede azalabilir.
- Ortalama arter basıncı ölçümleri en uygun izlem kriteridir.
- Hipovolemik şokta kalp hızı 130 atım/dk'nın üzerine çıkınca ventrikül dolusu bozulabilir.
- Oligüri yetersiz doku perfüzyonunun en önemli bulgularından biridir.
- Yükselmiş laktat düzeyleri genel perfüzyon ve organ fonksiyonları açısından alarme edici olmalıdır. Serum laktat düzeyleri, devam eden anaerobik metabolizmada aşırı laktat yapımı veya karaciğer ve böbrek hipoperfüzyonu sonucu azalmış laktat metabolizması nedeniyle olabilir.
- Arteriyel kan gazı ve laktat ölçümleri hipoperfüzyon ve asidozun şiddetinin belirlenmesinde önemlidir.

### Şokta İzlem Parametreleri

1. Pulse oksimetre: Standart monitördür ve hipoksemiye erken olarak saptayabilir.
2. İntraarteriyel basınç: Şoktaki derin hipotansiyon kan basıncının sfingomanometre ile ölçülmesine izin verilmeyebilir. Bu hastalarda intrarteriyel basınç ölçülmeli ve izlenmelidir.
3. CVP: Kalp ve akciğer sorunu olmayan hastalarda sağ ventrikül doluluk basıncını gösterir. Normalde 5-8 cm H<sub>2</sub>O'dur. CVP kateteri yardımı ile ölçülebilecek olan mikst venöz oksijen içeriği kalp debisi ve total vücut perfüzyonunu yansıtabilir. Düşük mikst venöz oksijen içeriği Hipovolemik şok için uyarıcı olabilir.

- PAKB: Pulmoner arter kapalı basıncının Swan-Ganz kateteri ile ölçülmesi kalp ve akciğer hastalığı olanlarda CVP'den daha sağlıklı bilgiler verebilir. Bu şekilde sol ventrikül diastol sonu dolma basıncı izlenmiş olur. PAKB'nin üst sınırı 12 mmHg'dir. Bu kateter yardımı ile

kalp debisi ve oksimetrik ölçümler, vücut içi sıcaklık ölçümleri yapılabilir.

- Şokun hemorajik nedenlerini dışlamak için seri hematokrit ölçümleri gereklidir. Başlangıç hematokritinin normal olmasına güvenilmemelidir. Eşit miktarlarla plazma ve eritrosit kitlesi kaybedildiği için normal olan hematokrit değeri, intertisyel sıvının intravasküler alana geçmesi ve sıvı tedavisi ile birlikte düşmeye başlar.

## Hipovolemik Şokta Tedavi

Hipovolemik Şokta Tedavi	
A) Etiyolojiye yönelik tedavi	
B) Volüm replasmanı	
- Kristalloidler	Laktatlı ringer %0.9 NaCl
- Kolloid	Albumin Dekstran 40/70
- Kan ürünleri	Eritrosit süspansiyonu Tam kan TDP
- Hipertonik NaCl	

Hipovolemik şok, durağan ve değişmez bir klinik tablo değildir. Tedavi edilmediği durumda her an ilerleyen, gittikçe dolaşımın daha da bozulduğu, hücrel asidozun arttığı, bozulan metabolik yolların hücrel yaşamı daha da aksattığı karmaşık bir tablodur.

Erken teşhis ve “yerine koyma” tedavisi son derece önemlidir. Kritik bir noktadan sonra şok geriye döndürülemez olabilir. Kaybedilen sıvının miktarı ve kaybedilme hızı belirleyicidir. Tedavide temel amaç mikrosirkülasyonda yeterli kan akımı sağlamak, intravasküler ve kardiyak dolma basınçlarının normalleştirilmesi ve yeterli oksijenasyondur. Ne zaman, hangi sıvıyı ne kadar vermek gerektiği konusunda tam bir görüş birliği söz konusu değildir.

Hipovolemik şokta sıvı resüsitasyonu için en sık kullanılan dengeli tuz solüsyonları laktatlı ringer ve izotonik NaCl'dir. Laktatlı ringer'de bulunan laktatın karaciğerde hızla bikarbonata dönüşerek, pH'yı daha çabuk normale getirdiği saptanmıştır. Dekompanse şok durumlarında resüsitasyonun yalnızca kristalloidlerle yapılmasının azalan onkotik basınç nedeniyle ve kristalloidlerin %80'nin intertisyel aralığa geçip sadece %20'sinin intravasküler alanda kalması nedeniyle akciğer ödemeine yol açabileceği öne sürülmüş ise de çalışan bir lenfatik sistem varlığında bu son derece nadir bir komplikasyondur. Kristalloidler genel olarak kanama miktarının 3 katından daha fazla miktarda verilmelidir. Resüsite edilen hastaya ne kadar kristalloid verileceği sadece kan basıncı takipleri ile kararlaştırılmaz. Yeterli idrar çıkışı, nabzın normale dönmesi, laktik asidozun geriye dönmesi, hastanın klinik olarak stabilize olması yeterli sıvı verildiğinin daha güvenilir göstergeleridir.

Hipovolemik şokta resüsitasyon için kristalloid solüsyonları yerine, damar içinde uzun süre kalan kolloid maddelerin kullanılması intertisyel sıvının damar içine çekilmesine ve hemodinamik stabilitenin az miktarda kolloid sıvı ile sağlanmasına yol açabilir. Ancak yine de kolloidlerin kristalloid yerine kullanımının yararlı olduğu kanıtlanmamıştır. Kolloidlerle ilgili hidrostatik basınç artışı ve akciğerlerde mikrovasküler permeabilite bozukluğu varsa pulmoner ödem eğiliminin ar-

tabileceği şeklinde çekinceler söz konusudur. Yine hemorajik şoklarda kullanılması ekstrasellüler sıvı açığını daha da kötüleştirebilir.

Resüsitasyon için sıvı seçimi mevcut hipovolemik şokun tipine (hemorajik veya hemorajik değil) ve şokun ciddiyetine göre değişir. Ilımlı şoklarda (Evre I ve II) serum fizyoloji, laktatlı ringer, plazma ve kan ürünleri eşit etkiye sahiptirler. Yine de kristalloidler daha fazla tercih edilmektedir. Orta ve ciddi hemorajik şokta (Evre III ve IV) doğru sıvı kullanımı tartışmalıdır. Son kabul edilen tedavi ilk basamak olarak kristalloid kullanımınıdır. Kanama ağır veya devam ediyor ise kan ürünleri tedavisi eklenmelidir.

Kanın oksijen taşıma kapasitesini arttıracak en iyi tedavi kan ve eritrosit süspansiyonlarının verilmesidir. Böylelikle onkotik basınç da artabilir. Düşük hematokrit ve kontrollü kanamaya uygun transfüzyon eşiğinin ne olduğu konusunda tartışmalar vardır. Genel olarak hematokritin %30'un altında olması durumunda transfüzyon önerilmekte ise de bu daha çok kronik hastalıkları olan yaşlı hastalarda geçerli olabilir. Gençlerde eşik hematokrit değeri, transfüzyon reaksiyonları nedeniyle %21 olarak kabul edilmektedir. 1 litre kanın sağlayacağı intravasküler hacim genişlemesi için 3 litre kristalloid gerekecektir. Genel olarak kan ürünleri transfüzyonu yaparken iki temel ilke söz konusu olmalıdır. Kronik anemilerde eritrosit süspansiyonu kullanılmalıdır. Bütün akut kan kayıplarında kristalloid infüzyonundan sonra iki ünite eritrosit süspansiyonu verilmeli, daha sonra klinik duruma göre tam kan verilebilir.

DEKSTRAN: 40-70 kD solüsyonları plazma genişletici olarak kullanılmaktadır. Dengeli solüsyonlarla karşılaştırıldığında yan etki açısından fark olmamakla beraber, anafilaksi ve koagülopatiyeye daha sık yol açarlar.

HİPERTONİK SALİN: Az miktarda kullanılması ile travma hastalarında stabilizasyon sağlanabilir. İlk resüsitasyon sıvısı olarak az miktarda hipertonik salin kullanılmasının etkili olabileceği gösterilmiştir. Hipertonik salin direkt etkiyle arteriyoller düz kas gevşemesine ve vazodilatasyona yol açar. Endotel hücrelerini stabilize eder ve diürezi artırır. Rutin kullanımı son derece nadirdir. Ancak Hipertonik salin verilen hastalarda hipernatremi ve hiperosmolar koma gibi komplikasyonlar gelişebilir.

ALBÜMİN: Asit, plevral efüzyon, yanık ve yumuşak doku hastalarında, albümin kayıpları ile birlikte albümin sentezi azaldığı zaman kullanılabilir. Bunun dışında kullanımda yeri yoktur.

Hipovolemik şokta vazopresör ilaçların pirimer tedavi olarak tek başına kullanılmaları kesinlikle tavsiye edilmez. Bu tür ilaçlar kan basıncını yükseltebilirler. Ancak zaten artmış olan periferik direnç daha da artarak doku perfüzyonu kötüleşebilir. CVP normal değerlere ulaştıktan sonra hipotansiyon halen devam ediyorsa kullanılması söz konusu olabilir.

Hipovolemik şoktaki hastalarda analjezik kullanımı sorun yaratmaz. Şiddetli ağrı durumlarında narkotik analjezik ilaçlar bile kullanılabilir. Hipovolemik şoklu hastalarda kortikosteroid kullanımının endikasyonu yoktur. Ancak addison gibi hastalıklarda veya eksojen steroid alan hastalarda stres dozunda steroid kullanılabilir.

Akut kanamaya bağlı hipovolemik şokta konjenital bir faktör eksikliği yoksa, karaciğer fonksiyonları ileri derecede bozulmamışsa veya hasta antikoagülan ilaçlar almıyorsa kua-gülasyon faktörlerinin yerine konması gerekmez.

Antibiyotiklerin hipovolemik şokta yeri yoktur. Ancak açık ya da kontamine yarası olan hastalarda cerrahi debridmanla birlikte geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılabilir.

#### Kaynaklar

1. Haizlip TM Jr, Poole GV, Falzon AL. Initial resuscitation volume in uncontrolled hemorrhage: effects on organ function. *Am Surg*. 1999 Mar;65(3):215-7.
2. Kreimeier U. Pathophysiology of fluid imbalance. *Crit Care* 2000; 4: 3-7.
3. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma*. 2002 Jun;52(6):1141-6.
4. Tokyay R, Tumay V. Hipovolemik şok. *Yoğun Bakım Dergisi* 2002; 2(4):246-54.
5. Büyükoztürk K, Erzenin F, Şok. İç Hastalıkları. *Nobel Tıp Kitapevleri* 2007; 1797-1804.
6. Kayı A. Hipovolemik şok. *Acil Dahiliye. Nobel Tıp Kitapevleri* 2009; 331-339.