

ŞOK TANISI VE YÖNETİMİ

Dr. Emre KARAKOÇ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Şok en basit anlamda dolaşım sisteminin dokuların ihtiyacı olan oksijeni karşılayamaması olarak tanımlanabilir. Nedeni ne olursa olsun organların perfüzyonunun bozulması hızla düzeltilmediği takdirde ölümle sonuçlanabilir. Ayırıcı tanının hızlı ve yeterli bir şekilde yapılması mutlaka hastanın sağ kalım şansını etkilemekle beraber öncelikle şokun olup olmadığı ortaya konulmalıdır. Sadece hipotansiyonun olup olmamasına göre şokun saptanması tedavide ciddi gecikmelere yol açabilir. Çoğu zaman kan basıncı henüz normal sınırların altına düşmeden önce doku perfüzyonu bozulmaktadır. Şok tanısında vital bulgular, organ perfüzyonunu gösteren diğer klinik ve laboratuvar bulgularla birlikte değerlendirilmelidir.

ŞOK TANISI

Kan basıncı şok tanısında en çok göz önüne alınan vital bulgudur. **Sistolik kan basıncının** 90 mmHg altında, ortalama arteriel kan basıncının 70 mm Hg altında olması veya başlangıç değerinden 40 mmHg ve üzerinde düşmesi şok olarak kabul edilmektedir. Tanıda yer alan önemli bir vital bulgu olmasına rağmen özellikle erken dönemde her hastada kan basıncı düşüklüğü olmayabilir. Park ve arkadaşlarının çalışması travma hastalarının çoğunda hipotansiyon gelişmeden önce doku perfüzyonunun bozulduğunu göstermiştir(1). Bu çalışmada kan basıncı normal sınırlarda olup, baz açığı yüksek saptanan hastalarda mortalitenin %65 lerde olduğu görülmüştür. Benzer sonuçlar Rivers ve arkadaşlarının sepsiste erken hedefe yönelik tedavi çalışmalarında da ortaya konmuştur. Rivers ve arkadaşlarının çalışmalarında standar tedavi uygulanan grupta, kan basıncı normal sınırlarda olup ta laktat düzeyleri yüksek saptanan genç hastalarda mortalitenin %70 civarında olduğu görülmüştür(2).

Taşikardi doku perfüzyonunu gösterme açısından kan basıncından daha hassas bir bulgu olmasına rağmen özgüllüğü oldukça düşüktür. Stres, ağrı gibi birçok faktöre bağlı olarak hipoperfüzyon olmadan da taşikardi görülebileceği gibi ileri yaş, kullanılan ilaçlar gibi nedenlerle şoktaki hastaların bazılarında taşikardi saptanmayabilir.

Şuur bozukluğu, idrar çıkışının azalması, soğuk ve nemli cilt, kapiller dolum süresinin uzaması doku perfüzyonunun bozulduğunu düşündürebilecek diğer bulgulardır. Erken dönemdeki dağılımsal şoktaki hastalarda periferik vazokonstriksiyon olmadığı için cilt ılıktır.

Metabolik asidoz, baz açığı ve laktat artışı doku perfüzyonunun bozulduğunu erken dönemde göstermeleri açısından şok tanısı ve takibinde çok önemli laboratuvar bulgulardır. Bu bulguları değerlendirirken, böbrek yetmezliği, keto asidoz gibi diğer asidoz yapan nedenler de dikkate alınmalıdır. Tiamin eksikliği, karbonmonoksit intoksikasyonu, konvulziyon, ve ilaçlara bağlı, perfüzyon bozukluğu olmadan da laktat düzeyi yüksek saptanabilir.

ŞOKTA AYIRICI TANI

Şok sınıflamasında Hindshaw ve Cox'un 1972 de yaptıkları sınıflandırma en çok kullanılan sınıflandırmadır. Şok hipovolemik, obstrüktif, kardiojenik ve dağılımsal olmak üzere dört temel gruba ayrılarak incelenmektedir. Tablo 1 de belli başlı şok nedenleri görülmektedir.

Ayırıcı tanıda öykü ve fizik muayene çoğu zaman olası nedenleri gösterir. Hastanın şoka girdiği ortam ayırıcı tanıya ışık tutacaktır. Hastanede yatarken şok gelişen bir hasta da en sık neden septik şoktur. Bununla birlikte pulmoner emboli, myokard infarktüsü, gastrointestinal kanama gibi diğer nedenlerde yatan hastada görülebileceği bilinmelidir. Yatan hastada özellikle ilaç uygulaması sonrası gelişen ani şok durumunda anafaksi düşünülmelidir. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda anafaksi kolaylıkla gözden kaçabilir.

Travma ile gelen bir hastada kanama en sık nedendir. Travma hastasında pnömotoraks ve perikardial tamponad, nörojenik şok ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Özellikle travma hastalarında perikardial tamponad tanısında fizik muayene bulguları sili olabileceği için hasta başı ultrasonografi hayat kurtarıcı olmaktadır.

Subklavian kateterizasyon, ventilatörde izlenen veya travma ile gelen hastada tek taraflı solunum seslerinin alınamaması, aynı tarafta perküsyonda hiperrezonans ve trakeal deviasyon olması tansiyon pnömotoraksı düşündürmelidir. Tansiyon pnömotoraks düşünülen hastada radyolojik inceleme beklenmeden kalın bir iğne ile dekompresyon yapılmalıdır. Nörojenik şok omuriliğin servikal veya yüksek torakal hasarları sonrası sempatik tonusun kaybolmasına bağlı oluşur. Tipik olarak bradikardi görülür. Yinede nörojenik şokla gelen hastalarda da hemoraji ekarte edilmelidir.

Sepsis hastalarında septik şokun yanı sıra ek faktörlerde aynı anda şoka katkıda bulunabilirler. Relatif adrenal yetmez-

Tablo 1. Şok Nedenleri

Hipovolemik	Kanama	Gastrointestinal Üriner Travma sonrası
	Sıvı kayıpları	Kusma İshal, Diürez
Kardiojenik	Akut Myokard infarktüsü Aritmiler Kapak bozuklukları Kardiomyopatiler	
Obstrüktif	Pulmoner emboli Perikardial tamponad Pnömotoraks	
Dağılımsal	Sepsis Anafaksi Nörojenik şok Adrenal yetmezlik	

lik, ağır sepsis seyri sırasında gelişebilecek kardiak depresyon, DIC nedeni ile oluşabilecek kanamalar tanıyı komplike hale getirebilir. Bu gibi durumlarda non invaziv ve invaziv hemodinamik moniterizasyon yöntemleri tanı ve hasta yönetimi için gerekli olmaktadır. Tablo 2 de şok tiplerinde hemodinamik veriler gösterilmiştir.

Sepsiste hemodinamik veriler hastanın bulunduğu evreye göre değişiklik göstermektedir. (Tablo 3)

ŞOK YÖNETİMİ

Şoktaki hastanın yönetiminde, tanısal işlemler ve tedavi birlikte yürütülmelidir. Resüsitasyona tanı beklenmeden başlanmalıdır. Tüm şok tiplerinde resüsitasyon hedefleri aynıdır. Ön ve art yükü, kontraktiletiyi optimum seviyeye getirip, perfüzyonu ve dokulara oksijen sunumunu artırmak temel hedeflerdir.

Ağır hastaların solunum işini azaltmak amacı ile entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanması gerekebilir.

Resüsitasyon Hedefleri

Kan basıncı: Kan basıncının düşmesi perfüzyon basıncını azaltarak organ hipoperfüzyonuna yol açmaktadır. Bu durum özellikle sepsis gibi otonöregülasyon mekanizmalarının bozulduğu patolojilerde daha belirgin olmaktadır. Perfüzyon basıncı bölgesel kan akımının sağlanabilmesi için yaşamsal önem taşır. Resüsitasyonunda optimum kan basıncının ne olduğu bilinmemektedir(3). Rivers ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi ortalama arteriel kan basıncının 65 mmHg üstünde tutulması çoğu yoğun bakımcı tarafından kabul edilen bir uygulamadır(2). Öncesinde hipertansiyonu olan, ciddi athe-

rosklerotik hastalarda bu sınırın daha yüksek tutulması uygun olabilir. Kan basıncının gereğinden fazla yükseltilmesi kardiak outputu azaltarak perfüzyonun bozulmasına neden olabilir. Kan basıncı mümkünse kardiak output ölçümleri ile değilse idrar çıkışı, laktat düzeyi gibi diğer perfüzyon göstergeleri ile birlikte değerlendirilmelidir. Özellikle kompanzasyon mekanizmaları iyi işleyen gençlerde kan basıncına güvenerek resüsitasyon kararı alınması yanıltıcı olabilir. Ağır hastalarda kan basıncının mümkün oldukça intraarteriel ölçümle takip edilmesi önerilmektedir.

Santral Venöz Basınç(CVP):CVP Büyük torasik venlerdeki basıncıdır ve atmosferik basınç referans alınarak ölçülür. Superior vena kava ile sağ atrium bileşkesinden ölçülen CVP önyükü değerlendirme açısından önemlidir. Starling kardiak output ile venöz dönüş ve CVP arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Venöz dönüşün artması (önyük) bir noktaya kadar atım hacmini artırmaktadır. Optimum CVP değerinin ne olduğu bilinmemekle birlikte 12 mmHg üzerindeki değerlerde sıvı verilmesinin atım hacmini artırma şansı düşüktür. CVP tek başına değil diğer klinik ve hemodinamik parametrelerle birlikte dinamik bir şekilde değerlendirilmelidir. CVP nin düşük olması tek başına hastanın sıvı ihtiyacı olduğunu ve sıvı yüklemesine cevap vereceğini göstermez. Sıvı yüklemesine cevabın değerlendirilmesi için altın standart bolus tarzında verilen sıvıyla kardiak outputun artıp artmadığının saptanmasıdır(4).

Mixed (SvO₂) ve santral venöz (ScvO₂) oksijen saturasyonu: SvO₂ pulmoner arterden, ScvO₂ santral ven kateterizasyonu ile superior vena kava veya sağ atriumdan alınan kanın oksijen saturasyonudur. SvO₂ perfüze olan tüm vasküler yatağın ortalama venöz oksijen saturasyonunu gösterir. ScvO₂ ölçümü

Tablo 2. Şok tiplerinde hemodinamik değişiklikler

şok	SVB	CO	ScvO ₂	SVD
Dağılımsal	Düşük-normal	Artmış	Düşük-normal	Azalmış
Hipovolemik	Düşük	Azalmış	Azalmış	Artmış
Kardiojenik	Yüksek	Azalmış	Azalmış	Artmış
Obstrüktif	Yüksek	Azalmış	Azalmış	Artmış

SVB: santral venöz basınç CO: kardiak output ScvO₂: miks venöz oksijen saturasyonu SVD: sistemik vasküler direnç

	OAB	SVB	ScvO ₂	Laktat	Kardiak İndeks	SVD
Hipovolemi	Değişken	↓	↓	↑	↓	↑
Kompanze ve vasodilatasyon	↔ ↓	↔	↑	Değişken	↑	↓
Myokardial baskılanma	Değişken	↑	↓	↑	↔ ↓	↔ ↑
Oksijen Kullanımında Bozulma	Değişken	Normal	↑	↑	Değişken	Değişken

↔ Normal ↑ Artmış ↓ Azalmış

Tablo 3. Ağır sepsis ve septik şokta hemodinamik patern

SvO₂ ölçümlerinden %5-6 daha yüksektir. Hipoksi, anemi, kardiyak outputta azalma gibi global oksijen sunumu (DO₂) azaldığında dokuların oksijen tüketimi (VO₂) alım oranı artırılarak sabit tutulur. DO₂/VO₂ azalması arterio venöz oksijen farkını artırır ve SvO₂ düşer. DO₂ yi belirleyen parametrelerden herhangi birinde bozulma olması SVO₂ yi azaltır(5).

$$DO_2 = \text{Kardiyak output} \times [(\text{arteriel } O_2 \text{ saturasyonu} \times \text{hemoglobin} \times 1.34) + (\text{PaO}_2 \times 0.003)]$$

SvO₂ veya ScvO₂ azalması oksijen sunumunun yetersiz olduğunu gösterirken normal olması doku oksijenizasyonunun yeterli olduğu anlamına gelmez. Artmış laktat düzeyi ile birlikte normal veya artmış SvO₂ dokuların oksijen alımında veya kullanımında bozukluk olduğunu gösterebilir. Septik hastalarda SvO₂ düzeyinin %65, ScvO₂ düzeyinin %70 üzerinde tutulması önerilmektedir. Bu sıvı resüsitasyonu, oksijen, inotrop ajanlar ve gerekirse kan transfüzyonu ile sağlanmaktadır(6).

Laktat seviyesinin tedavi ile düşmesi, **asidozun** düzelmesi de resüsitasyonun başarılı olduğunu gösteren önemli parametrelerdir.

Sıvı resüsitasyonu

Şok tiplerinin bir çoğunda hızlı sıvı yüklemesi kardiyak fonksiyonları ve sistemik oksijen sunumunu artırarak doku perfüzyonunu düzeltir ve anaerobik metabolizmayı durdurur(7). Hipotansif septik hastaların %50'sinde sadece sıvı replasmanı ile hemodinamik bozukluk düzeltilebilir. Septik şokta verilecek sıvının içeriği hakkında mutlak bir uzlaşma olmamasına rağmen kolloidlerin kristaloidlere üstünlüğü gösterilememiştir.

Kanamalı hastalarda eritrosit süspansiyonu verilmesi altın standarttır. Travma hastalarında da cerrahi müdahale öncesi ve sırasında sıvı resüsitasyonu gerekmektedir. Hafif vakalarda kaybın sıvı ile yerine konması bazen yeterli olabilmektedir. Travma resüsitasyonunda farklı yaklaşımlar vardır; geleneksel yaklaşım, hipotansif resüsitasyon ve hasar kontrol resüsitasyonu(8). Geleneksel yaklaşımda sıvı, kolloid ve kan ürünleri ile hastanın kan basıncı optimum sınırlarda tutulmaya çalışılır. Hipotansif resüsitasyon penetran yaralanması olan hastalarda önerilebilecek bir yaklaşımdır. Sistolik kan basıncı 80 mmHg olacak şekilde sıvı resüsitasyonu yapılmaktadır. Hasar kontrol resüsitasyonu ağır travmalı ve aşırı kanaması olan hastalarda uygulanan bir yaklaşımdır. Hızla eritrosit, plazma, trombosit, kriyopresipitat transfüzyonu yapılarak masif transfüzyonla ilişkili koagülasyon bozukluklarının oluşması önlenmeye çalışılmaktadır.

Vasopressör ve İnotropik Destek

Yeterli sıvı desteğine rağmen devam eden hipotansiyon vasopressör tedavisinin başlanmasını gerektirir. Bazen aşırı hipotansif olgularda yeterli sıvı resüsitasyonunu sağlanamadan vasopressör tedavi başlanmak zorunda kalınabilir.

Hipovolemik şokta zaten maksimum vazokonstriksiyon olduğu için vazopressör tedavisi mecbur kalmadıkça verilmemelidir.

Vasopressör tedavide arteriel kan basıncının yeterli düzeye çıkması hedeflenir. Hayvan deneyleri ortalama arteriel kan

basıncının 60 mmHg altına düşmesinin organların otonöregülasyonunu bozduğunu göstermiştir(9). Rehberlerde önerilen minimum ortalama arteriel kan basıncı 65 mmHg'dir. LeDoux ve arkadaşlarının çalışmaları septik şoktaki hastalarda ortalama arteriel kan basıncının 65, 75, 85 mmHg değerlerinde tutulmasının sistemik oksijen metabolizması, cilt mikrodolaşım akımı ve splanknik perfüzyon açısından fark yaratmadığını göstermiştir(10). Yine de hastadan hastaya optimum kan basıncının değişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır ve kan basıncı hedefi diğer parametrelerle birlikte yorumlanmalıdır. Vasopressörler artıyıkü artırıp kardiyak outputu düşürebilecekleri için yeterli minimum dozda kullanılmalı uygun olur.

Septik şoklu hastalarda kan basıncı desteği için genellikle dopamin veya norepinefrin ilk seçenek olarak önerilmekle birlikte sonlanıma etkilerini değerlendiren hiçbir yeterli büyüklükte randomize kontrollü çalışma yoktur. Kullanılan doza göre etkileri değişiklik gösterebilir (Tablo-2). Norepinefrin vasokonstriktör etkiyle hastaların çoğunda kan basıncında belirgin artış sağlar. Kalp hızı ve kardiyak output üzerine etkisi çok azdır. Yüksek dozlarda artıyıkü artırabileceği için özellikle kardiyak sorunu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Dopamin ve norepinefrine cevapsız hastalarda epinefrin atım hacmini artırarak kan basıncını yükseltebilir.

Dobutamin kardiyak outputu düşük olan hastalarda inotrop olarak çoğu zaman diğer vasopressörlerle birlikte kullanılmaktadır. Kan basıncı kontrol altına alınmadan kullanılırsa hipotansiyonu derinleştirebilir. Dobutamin ölçülebiliyorsa kardiyak output veya indirek göstergesi olan SvO₂, ScvO₂ değerlerine göre titre edilmelidir.

SONUÇ

Şok erken ve hızlı müdahale gerektiren bir durumdur. Öncelikle hastanın şokta olduğunu anlaşılmaması gereklidir.

Kaynaklar

1. Park JK et al Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of advanced trauma life support principles in a large national sample. Am J Surg 2006;192:727-31
2. Bennet D. Arterial pressure: A personal view. In Pinsky MR, Payen D eds. Functional Hemodynamic Monitoring 2nd ed Berlin :Springer;2006:89-97
3. Asfar P, Hauser B, Radermacher P et al. Catecholamines and vasopressin during critical illness. Crit Care Clin 2006;22:131-149
4. Mebazza A. Why would I want to measure cardiac output or stroke volume in shock. 8th International Consensus Conference Paris, April 27-28, 2006.
5. Polanco PM, Pinsky MR. Practical issues of hemodynamic monitoring at the bedside Surg Clin N Am 2006;86:1431-1456.
6. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001;345:1368-77.
7. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: An evidence based review. Crit Care Med 2004;32:s451-s454.
8. Cocchi M, Kimlin E et al. Identification and resuscitation of the trauma patient in shock. Emerg Med Clin N Am 2007;25:623-642
9. Bertens AD, Holt AW. Vasoactive drugs and importance of renal perfusion pressure. New Horiz 1995;3:650-661.
10. LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM et al. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. Crit Care Med 2000;28:2729-2732.