ANKEM Derg 17 (No. 3): 294-296 (2003)

ŞOK TERMİNOLOJİSİ

Atilla RAMAZANOĞLU

Şok, hücresel hipoksiye yol açan doku perfüzyonundaki bozulma ile karakterizedir. Şok sendromu, dokularda hipoksi ve vital organların fonksiyonlarında yetersizliğe neden olan akut hipoperfüzyonla başlar. Şok, birçok organ sistemini etkileyen sistemik bir hastalıktır. Şokta yetersiz perfüzyon, dokuların metabolik gereksinimlerini karşılayamaz ve bunun sonucunda hücresel hipoksi ve son organ hasarı gelişir. Yetersiz doku perfüzyonu, şokun anlaşılması ve tanınmasında anahtar kavramdır. Diğer nedenlerle başlamış olan organ yetersizlikleri şok değildir. Organ perfüzyonundaki azalma, ya genel bir azalma veya kardiyak outputun maldistribüsyonu sonucudur. Organ içindeki kan akımının dağılımındaki bozukluklar da organ disfonksiyonunu ayrıca arttırabilir. Bazen de doku kendisine gelen substratları yeterince kullanamaz. Bu durum hipoperfüzyonu taklit edebilir veya ağırlaştırabilir. Şokun klinik bulguları perfüzyon defektinin ağırlığına, altta yatan hastalığa ve önceden mevcut organ yetersizliklerine bağlı değişiklikler gösterir. 1972 yılında Weil ve Shubin şok sendromunu; **hipovolemik, kardiyojenik, obstrüktif** ve **distribütif** olarak sınıflandırmıştır. Ancak şok yukarıdaki nedenlerden biri sonucu değil birkaçının bir arada olduğu durumlarda da gelişebilir. Örneğin koroner arter hastalığı olan yaşlı bir hastada distribütif şok gelişirse, klinik bulgular hem kardiyojenik hem de distribütif şokun kombinasyonu şeklinde olabilir. Uzun süreli bir kardiyojenik şokta başlangıç bulgularına daha sonra mikrovasküler disfonksiyon eklenebilir. Bunun sonucunda kardiyak pompa yetersizliğine ilave olarak hipovolemi de gelişebilir. Septik şoka miyokardiyal deprese edici substratlar veya önceden mevcut iskemik kalp hastalığı nedeniyle kardiyojenik komponent eşlik edebilir. Her iki durum da septik şoktaki tipik kardiyak output artışını sınırlayabilir.

ŞOK SINIFLAMASI

I- Kardiyojenik şok

Kalbin pompa yeteneğinin azalması sonucu dokuların yetersiz perfüzyonu ile karakterizedir. Kardiyojenik şok sıklıkla miyokardın akut iskemik hasarı ile ilişkilidir. Şok klinik bir tanı olmasına karşın, sistolik kan basıncının 80 mmHg'nın altında olması, kardiyak indeksin 1.8 lt/dak/m^2 altında olması ve kapiller wedge basıncın 18 mmHg'nın üzerinde olması kardiyojenik şok tanısında yararlı fizyolojik parametrelerdir.

Kardiyojenik şoku başlatan en sık neden miyokard enfarktüsüdür. Ölü miyokard kasılamaz. Miyokardın % 40 veya üzerinin tutulduğunda kardiyojenik şok görülebilir. Bunun altındaki hasarlarda, hastada önceden mevcut akut veya kronik yapısal anormallikler (mitral yetmezlik, papiller kas disfonksiyonu gibi), intravasküler volüm azalması (önceden mevcut konjestif kalp yetmezliği olan ve kronik diüretik kullanan), ve/ veya hemodinamik olarak belirgin aritmiler varsa kardiyojenik şok gelişebilir.

Mekanik olarak kardiyak kontraktilitedeki belirgin azalma, ejeksiyon fraksiyonu ve kardiyak outputu düşürür. Bu durum ventrikül doluş basınçlarında yükselmeye, bu da sistemik hipotansiyon ve/veya akciğer ödemi ile sonuçlanacak kalpte dilatasyona ve sonuçta tek veya her iki ventrikülde yetersizliğe neden olur. Doku hipoperfüzyonu, miyokard deprese edici faktör, histamin, bradikinin, tromboksan, sitokinler, lökotrienler, platelet aktive edici faktör ve laktik asit gibi endojen substratların salınmasına neden olur. Bu maddeler ayrıca kardiyak fonksiyonları inhibe ederler, dolayısıyla miyokardiyal depresyonu arttırıp şok durumunu daha da kötüleştirerek bu substratların salınımının daha da artmasına yol açarlar. Çok sayıda literatür endojen olarak üretilen miyokard deprese edici faktörün varlığını göstermektedir. Miyokard deprese edici faktör şok benzeri durumlarda pankreatik lizozomlardan salındığı sanılan düşük molekül ağırlıklı bir proteindir. Miyokard deprese edici faktör bilinmeyen bir mekanizma ile direkt miyokard depresyonuna neden olur. Sonuçta bu durum ciddi kardiyak dekompansasyona neden olan tehlikeli kısır bir döngüye dönüşür.

II- Hipovolemik şok

Hipovolemik şok, medikal veya cerrahi nedenlerle ani sıvı kaybı sonucu gelişir ve yetersiz perfüzyona bağlı multipl organ yetmezliği ile sonuçlanabilir. Hipovolemik şok en sık ani kan kabına bağlı olarak gelişir (hemorajik şok). Hemorajik şokun en önemli 2 nedeni penetran travmalara bağlı akut eksternal kan kaybı ve gastrointestinal kanamalardır. Hemorajik şok ayrıca toraks ve batın içine olan akut internal kanamalar sonucu da gelişebilir. Bunun 2 önemli nedeni solid organ yaralanması ve abdominal aort anevrizması rüptürüdür. Total kan volümünün % 30'una kadar olan kayıplar (70 kg bir erkek için yaklaşık 1600 ml kan) dolaşımdaki kompansatuvar mekanizmalar ile kan basıncında belirgin bir düşme olmaksızın tolere edilebilir. Daha büyük miktarlardaki ani kayıplarda veya kompansasyon mekanizmalarında bozukluk olduğunda (kardiyak outputtaki artışı sınırlayan iskemik kalp hastalığı veya venöz dönüşteki artışı ve arteriyel vazokonstrüksiyonu engelleyen spinal kord hasarı olması gibi) hipotansiyon ve şok gelişir. Hipovolemik şok, kan dışında belirgin sıvı kaybı sonucunda da olabilir (dirençli gastroenterit ve geniş yanıklar). Kronik dehidratasyonda, ekstraselüler sıvı volümünün % 6-10'unun kaybı kan volümünün vital organlara yönelmesine ve şuur değişikliklerine neden olur. Ekstraselüler sıvının % 20 veya daha fazlasının kaybı ise acil ve agresif olarak tedavi edilmezse ölümle sonuçlanabilir.

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Reanimasyon Bilim Dalı, Antalya.

Tablo 1. Kardiyojenik şok nedenleri.

Miyokardiyal
• Enfarktı izleyen miyokardiyal nekroz
• Miyokardit
• Son dönem konjestif / iskemik kardiyomiyopati
• Travmatik miyokardiyal kontüzyo
Yapısal / mekanik
• Ventriküler septal defekt
• Kapak disfonksiyonu
• Papiller kas rüptürü
• Serbest duvar rüptürü
• Ventrikül anevrizması
Aritmi
• Sinüs bradikardisi
• Taşikardi
• Atriyo-ventriküler bloklar

Tablo 2. Hipovolemik şokun nedenleri.

Eksternal kayıplar	İnternal kayıplar
• Akut kanama	• Termal yaralanma
• Yanık	• Travma
• Dehidratasyon	• Kapiller kaçak
• Kusma	
• İshal	
• Poliüri	
• Postoperatif	

İnsan vücudu akut kanamaya 4 major fizyolojik sistemin aktivasyonu ile yanıt verir; **hematolojik, kardiyovasküler, renal** ve **nöroendokrin sistem.**

Akut ciddi kan kaybında, koagülasyon kaskadının aktivasyonu ve kanayan damarların kontraksiyonu (tromboksan A_2 salınımı ile) şeklinde yanıt olur. Ayrıca trombositler aktive olur ve kanama alanında immatür pıhtı oluşur. Hasarlı damarda fibrin depozisyonunu ve pıhtının stabilizasyonunu sağlayan kollajen oluşturulur. Pıhtının tam olarak fibrinasyonu ve matür formasyonu için yaklaşık 24 saate gerek duyulmaktadır.

Kardiyolojik sistem hipovolemik şoka başlangıçta kalp hızını, miyokardiyal kontraktiliteyi arttırarak ve periferik damarlarda vazokonstriksiyon ile yanıt verir. Bu yanıt noradrenalin salınımının artmasına ve vagal tonusun azalmasına (karotid arktaki, arkus aortadaki, sol atrium ve pulmoner damarlardaki baroreseptörler ile regüle olur) bağlı olarak gerçekleşir. Ayrıca kardiyovasküler sistem, kanın vücuttaki dağılımında değişiklikler oluşturarak kanın cilt, kas ve gastrointestinal bölgeden beyin, kalp ve böbreklere yönelmesini sağlar.

Renal sistem hemorajik şoka jukstaglomerüler aparattan renin salgılanmasının artmasını stimüle ederek yanıt verir. Renin, anjiotensinojeni anjiotensin I'e dönüştürür. Anjiotensin I, akciğerler ve karaciğerde anjiotensin II'ye dönüştürülür. Anjiotensin II'nin arterioler düz kaslarda vazokonstrüksiyon yapıcı ve adrenal korteksten aldesteron salgılanmasını stimüle edici etkileri vardır ki, her 2 etkisi de hemorajik şokun geriye döndürülmesine yardımcı olur. Aldesteron sodyum ve su tutulumundan sorumludur.

Nöroendokrin sistem hemorajik şoka dolaşımdaki antidiüretik hormon (ADH) düzeyini arttırarak yanıt verir. ADH, kan basıncındaki (baroreseptörler tarafından algılanır) ve sodyum konsantrasyonundaki (osmoreseptörler tarafından algılanır) düşmeye yanıt olarak arka hipofiz glandından salınır. ADH distal tübüllerden, toplayıcı kanallardan ve Henle kulpundan indirekt olarak su ve tuz tutulumunu sağlar.

Bu karmaşık mekanizmalar, ciddi kan kaybında vital organ perfüzyonunun korunmasında etkilidirler. Ancak kanamaya yol açan altta yatan patoloji düzeltilmediğinde veya yeterli kan ve sıvı resüsitasyonu yapılmadığında, sonunda kardiyak perfüzyon azalacak ve çoğul organ yetersizliği gelişecektir.

III- Obstrüktif şok

Obstrüktif şok, primer miyokardiyal veya kalp kapağı disfonksiyonu dışında santral dolaşımda kan akımının obstrüksiyonu sonucu gelişir. Obstrüktif şok nedenleri **intrinsek** ve **ekstrensek** olarak kategorize edilebilir. Pulmoner emboli en önemli intrensek nedendir ve tanısı güç olabilir. Hastanede yatan hastalar arasında, ölümcül akut pulmoner emboli prevalansı yaklaşık % 1'dir. Otopsilerde, hastaların % 14.6'sında ölümlerine katkıda bulunabilecek düzeyde pulmoner emboli tespit edilmiştir. Ekstrensek obstrüksiyonun en önemli nedeni perikardiyal tamponattır ve penetre göğüs travmalarına, kardiyak cerrahiye ve böbrek yetmezliği gibi diğer bazı kronik hastalıklara bağlı olarak gelişebilir. Perikard tamponatını sağ ventriküler enfarktından ayırmak her iki durum da sağ ventrikül yetmezliği bulgu ve semptomları gösterdiğinden güç olabilir.

Obstrüktif şok; düşük output ve yetersiz son organ perfüzyonu bulguları ile altta yatan mekanizmaya bağlı olarak kolaylıkla hipovolemik veya kardiyojenik şokla örtüşebilir.

IV- Distribütif şok

Distribütif şok arteriyel damar tonusundaki azalmaya veya venöz kapasitens damarların dilatasyonuna veya bunların her ikisinin birden olmasına bağlı olarak intravasküler sıvı dağılımının bozulması ile gelişir. En sık nedeni **SIRS (Sistemic Inflamatuar Yanıt Sendromu) - sepsistir.** Distribütif şokun diğer nedenleri **anafilaktik, nörojenik** ve **adrenal** şok olabilir.

Septik şok:

SIRS masif reperfüzyon hasarı, pankreatit, multitravma ve yanık gibi non-infeksiyöz durumları yansıtırken, sepsis aynı patofizyolojik durumlarda görülebilmekte ancak ciddi infeksiyon da eşlik etmektedir. Sepsiste mortalitenin % 35 ile % 50'nin üzerine çıkan oranlar arasında olduğu bildirilmektedir. Sepsise bağlı distribütif hipotansiyonda klinik bulgular genellikle, azalmış sistemik rezistansın ve hiperdinamik dolaşım yanıtının (sıcak cilt, taşikardi, artmış nabız basıncı ve takipne gibi) belirtilerini içermektedir. Septik şokta SIRS bulgularına ek olarak yeterli volüm replasmanı ile düzeltilemeyen hipotansiyon ve hipoperfüzyon bulguları vardır. Organ yetersizliğine yol açan bu hipotansiyon veya hipoperfüzyonu düzeltmek ve vital organ fonksiyonlarını iyileştirebilmek için inotrop ve/veya vasopressör etkili ilaçlara gerek duyulur.

Nörojenik şok:

Spinal kord travması sonucu hipovolemi olmaksızın şok olabilir. Benzer durum genel veya spinal anestezi sırasında da gelişebilir. Nörojenik şokta hipotansiyon, venöz tonusun belirgin olarak kaybı sonucu kanın periferde göllenmesi, venöz dönüşün ve ventriküler doluşun azalması ile ortaya çıkar.

Anafilaktik şok:

Anafilaktik reaksiyonlar, bir antijenin IgE ile karşılaşması sonucu ortaya çıkan hipersensitivite reaksiyonlarıdır. Klinik olarak hipovolemiye neden olan kapiller geçirgenliğin artması, sistemik damar direncinin kaybı ve hiperdinamik kardiyak output ile karakterizedir.

Adrenal şok:

Distribütif şokun klinik ve hemodinamik bulguları, glukokortikoid ve mineralokortikoidlerin biyosentezinin ani kaybı ile de (stres yanıtta adrenal glandın yüksek ihtiyaçları karşılamada yetersiz kalması, steroid replasman tedavisinin ani kesilmesi vb nedenler sonucu) gelişebilir. Tanısı güç olabilir. Ancak kronik steroid kullanımı öyküsü varsa, minör bir infeksiyon ve ateşle uyumsuz hipotansiyon mevcutsa veya şok, sıvı ve vasopressör tedavisine dirençli ise adrenal şoktan şüphelenmeli, kortisol düzeyi ve ACTH stimülasyon testi değerlendirilmelidir. Bu ciddi tabloyu düzeltmek için öncelikle stres dozunda steroid tedavisine başlanmalıdır.

TOKSİK ŞOK SENDROMU

Toksik şok sendromu, *Staphylococcus aureus* veya A grubu streptokokların *(Streptococcus pyogenes)* tetiklediği ve toksinlerin aracılık ettiği multi-sistem bir hastalıktır. Bu klinik sendrom ani başlayan yüksek ateş, hipotansiyon, peteşiyal veya makülopapüler yaygın döküntü, ciddi miyalji, kusma, ishal, baş ağrısı ve non-fokal nörolojik anormallikler ile karakterizedir ve mortalitesi yüksektir. Bu mikroorganizmalarla kolonize veya infekte olunduğunda toksin veya toksinler ortaya çıkmaktadır. Bu toksinler sistemik olarak absorbe edilir ve antitoksin, antikor üretme yeteneği olmayan kişilerde toksik şok sendromunun klinik bulgularının gelişmesine yol açar. Buna muhtemelen interlökin-1 ve tümör nekrozis faktör gibi sitokinler aracılık etmektedir.

Tablo 3. Obstrüktif şok nedenleri.

İntrensek nedenler	Ekstrensek nedenler
• Pulmoner emboli	• Perikardiyal tamponat
• Atriyal miksoma veya trombus	• Konstrüktif perikardit
• Akut pulmoner hipertansiyon	• Tansiyon pnömotoraks
	• Obstrüktif intratorasik tümörler

KAYNAKLAR

1- Jimenez EJ: Shock, "Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR (eds): *Critical Care*" kitabında s. 359, Lippincott-Raven, New York (1997).

2- Sielenkamper A, Sibbald WJ: Pathophysiology of hypotension, "Webb AR, Shapiro MJ, Singer M, Suter PM (eds): *Critical Care*" kitabında s. 215, Oxford Medical Publication, New York (1999).