

CERRAHİ YÖNÜYLE ŞOK

Dr. Şinasi Can (*)

Giriş ve Tanımlama :

Şok tanımının da artan bilgilerimiz ışığında bir evrimi olmuştur. Hipokrata kadar uzanan devrede «yaralanınca solan, ve ölüme yaklaşan insan» olarak nitelenen şok; arkasından üç büyük (H) Hipotansiyon+Hipovolemi+Hipoksi terimleriyle sınırlanıp HİPO'lar sendromu olarak tanımlanmıştır. Şoka commotio vaskularis periferika diyenler olmuştur. Cerrahi şok tanımlamasıda bugün bu düzeydeki tartışmalardan sıyrılamamıştır. Bir kısım otörler hemorajik hipovolemik şoka, bir kısmı cerrahi girişim gereği doğmuş hipovolemik şoka, bir kısmı ise anestezi içinde perop. veya postop. erken devrede oluşan şoklara cerrahi şoklar demişlerdir. Genel cerrahinin konusu olan yanıklardaki hipovolemik şokları hemorajik ve hipovolemik olduğu halde tıbbi tedaviye cevap veren sindirim kanalı kanamalarındaki şokları, hemorajik olmadığı halde cerrahi girişim gerektiren bir ileus olayındaki hipovolemik şokları cerrahi şok diyagramı içinde bir yere oturabilmek bugün bile güçlüğüne korumaktadır.

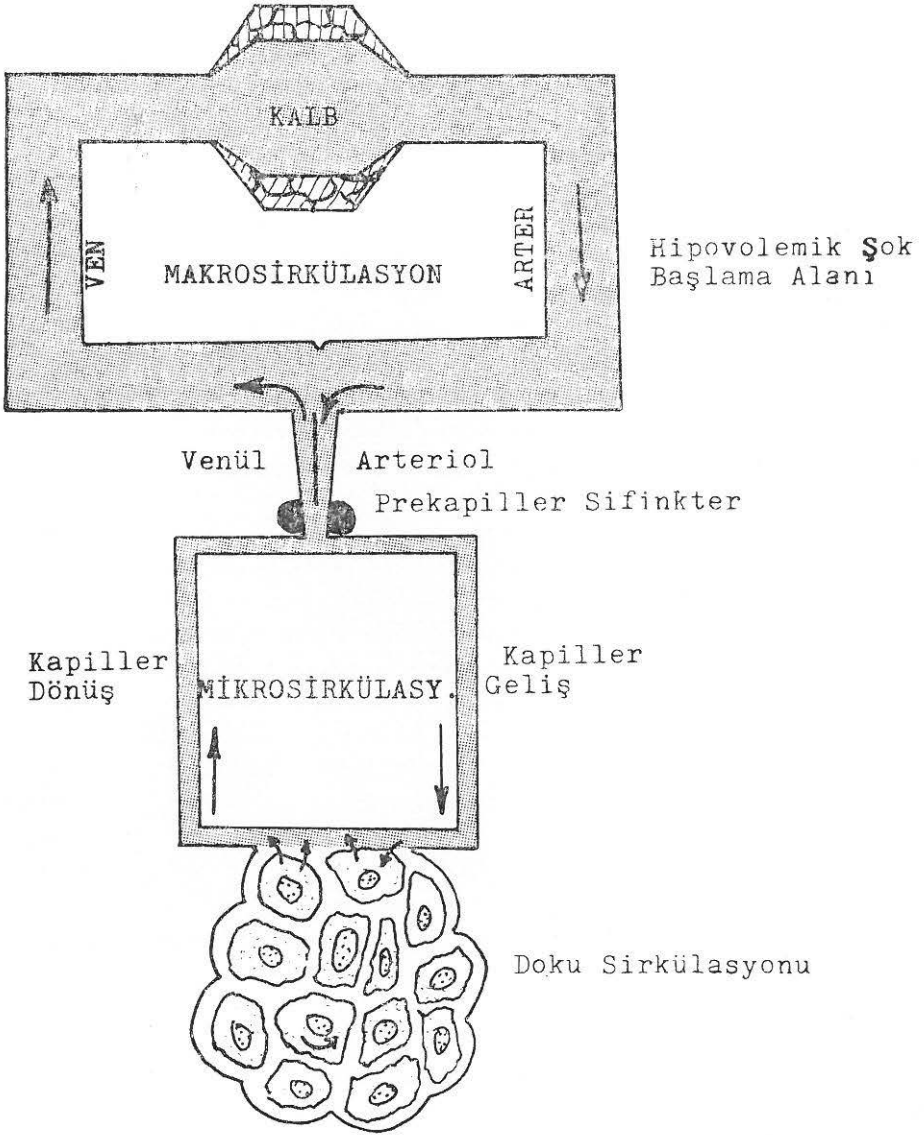
Bu tartışmalar ışığında bize en yakın gelen tanımlama: «Damar yatağıyla bu yatak içinde mevcut kanın hacmi arasındaki uygunsuzluk sonucu doku için gerekli O₂ sağlanmasının fizyolojik minimumlar altına inmesi ve doku perfüzyonunun bozulmasıyla belirlenen hemodinamik bozukluğa şok denir.» Cerrahi şok ise: «Cerrahi girişim gereği doğuran hemorajik hipovolemik şoktur.»

Hemodinami :

Hemorajik oligemik şok hemodinamik yönden dört ana bölgeyi zedeler.

- 1 — Kalb
- 2 — Makrosirkülasyon Alanı (Arter-Ven)
- 3 — Mikrosirkülasyon Alanı (Kapiller Alan)
- 4 — Doku sirkülasyonu. (Şekil-1). Kalbin veya makrosirkülasyon alanının yaralanması sonucu ortaya çıkan hemoraji hipovolemi-

(*) Şişli Hastanesi 1. Cerrahi Kl. Başasistanı (Şef Op. Dr. Medih EGEMEN)



HİPOVOLEMİK ŞOKTA HEMODİNAMİK
KOMPARTIMANLAR

ye neden olur. Bu hipovolemi hızı bariz bir şok tablosu yerleştirecek zamanı bulup bulmamasına bağlı olarak gelişebilir:

1 — Perakut Şok : Birkaç dakika içinde şahıs olay yerinde ölü.

2 — Akut Şok : 10-12 saat sürer.

3 — Şok Prolange : 24 saattan fazla sürer. Makrosirkülasyon alanındaki bir kanama ve hipovolomi bu seviyede kalmayarak olay mikro ve doku sirkülasyonuna intikal eder, şok safha safha yerleşir.

Normal bir insanda kan hacmi 80 ml./Kg. dır Buna göre total kan hacminin % 8-10 kaybedildiğinde bariz klinik belirti vermeden tolere edilebilir. Buna rağmen bu miktar çok kısa sürede kaybedilmiş, hasta çocuk veya yaşlı ise yine şok tablosunun yerleşebileceğini bilmek gerekir. Normal yetişkinlerde total kanın % 20-25 lik kaybı bariz şoka neden olurken, % 40-50 lik kan kaybı hayatla bağdaşamaz. Bütün bu şartları yine zaman faktörünü göze alarak değerlendirmek gerekir.

Şokun hemen başlangıcında AKB nın düşmesine rağmen sempatik aktivasyonun hanüz uyarılamamasının sonucu taşikardi bulunmaz, hatta bradikardi görülebilir. Bu şartlara rağmen kan az da olsa periferde geçmekte doku perfüzyonu olmaktadır. Bu devre 15-30 dakika sürer, sonra kompensasyon devresi başlar. Sahneye sempatik hiperaktivasyon hakim olur. Bununla birlikte:

1 — Katekolamin deşarjı

2 — Böbreklerden su-tuz retansiyonu

3 — İnterstisyumdan dolaşıma sıvı geçmesiyle: şu klinik tablo gelişir. Taşikardi, AKB nın biraz yükselmesi, uçların soğuması, oligüri, hastanın solması ve soğuk terlemesi.

Burri bu safhada şokun derinliği hakkında şu formülü vermektedir:

Normal	Nabız/T.A.	60/120 = 0,5
Şoka Meyil	Nabız/T.A.	100/100 = 1,0
Şok	Nabız/T.A.	120/80 = 1,5

bu değer artması şokun derinliğiyle doğru orantılı olarak gelişir. Katekolamin deşarjı ile organizma öz savunmasını yapmakta, bu salgı normalin 300 misline kadar ulaşmaktadır. Vazokonstrüksiyon oluşur, çevrel direnç normalin 100 misline varır. Bu şekilde periferden ve splanknik alandan kan tasarruf edilerek önce venöz dönüşüm, sonra KDAH ni yükseltmekle damar yatağını doldurmaya yönelik bir amaç güdüür. Katekolaminler kalbe ayrıca (+) kronotrop ve inotrop etki ile kalbin kasılma gücünü ve taşikardiyi meydana getirirler. Volüm defisiti kapatılır.

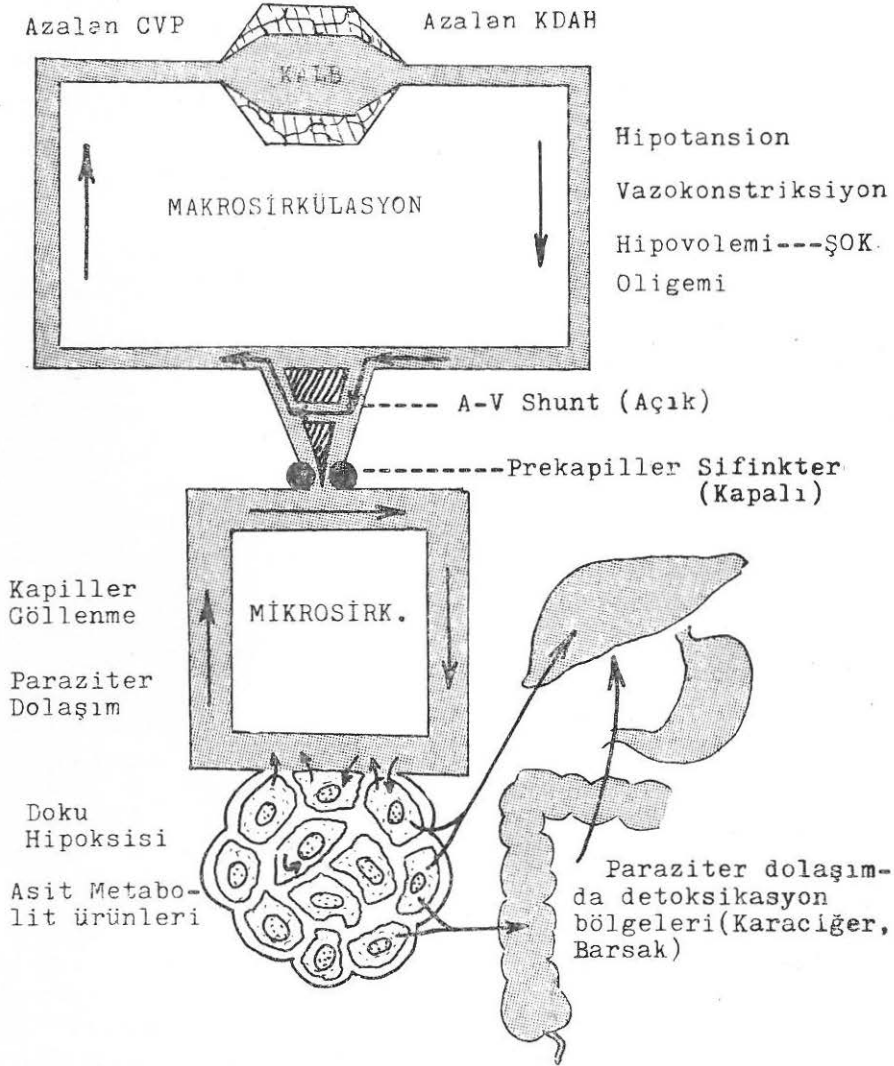
maya çalışılır. Renal vazospazm, juxta apparatus hipoksisi, renin-angiotensin-aldosteron sistemini uyarak ADH artar, su-tuz tutulup kompensatris oligüri oluşur. Bu olaylardan takriben iki saat sonra damar yatağında interstitiumdan su çekilir. Hemodilüsyon olur. Bu esnada Ht. değerleri kanamanın derinliğinden daha düşük değerler verir. Başlangıçta katekolaminlerin beyin ve kalb damarlarına kötü etkisi olmaz. Şok olayı derinleşiyor ve volüm defisiti kapatılmıyorsa organizma tam bu anda hekimin yardım ve yeteneğine gereksinme duyacaktır. Bu yardım sağlanamamışsa iki dakika ile iki saat arasında gelişen bu olaylar karşısında defisit bu sefer yine organizmaca başka bir yoldan kapatılmaya çalışılır: Prekapiller sifinkterler kapatılıp arteriovenöz şantlar açılır. Makrosirkülasyon kısa yoldan dönerek, büyük ve küçük dolaşımalar birbirinden kopup kendi içlerinde paraziter bir dolaşımı oluştururlar. Hemen kanın tümü kapillere uğramadan geri döner. Perfüzyon bozulup hipoksi artar. Büyük venalarda O₂ satürasyonu yanıltıcı bir oranda yüksek bulunur. Hipoksi anoksiye varır, Karbonhidratlar anoksibiotik yoldan metabolize olarak siklus laktik asit ve pirüvik asit seviyesinde kalır. Artan asit metabolitlerle asidoz yerleşir. Bu başlangıçta önce akciğerlerin sonra kanın tampon sistemleriyle regüle edilir. Regülasyon yetmezliğinde ise asidoz yerleşir. Sempatik aktivasyon daha da artırılarak bu durum düzeltilmeye çalışılır fakat sempatik aktivite de etkisiz kalınca vazodilatasyon oluşur. Prekapiller sifinkterler açılıp, postkapiller sifinkterler kapalı kalır. Kan kapillerde göllenerek sekestre olmaya gelişi olup dönüşü olmayan bir akım oluşmaya başlar. Bu şartlarda LOW-FLOW sendrom gelişir: Şekil - 2

- 1 — Kapillerde kan akımı yavaşlaması
- 2 — Hemokonsantrasyon Periferika
- 3 — Şekilli elemanların yüzeylere aşırı teması
- 4 — Koagülasyonu kolaylaştırıcı etkenlerin yerleşmesi:
a-Asidoz, b-Toksik metabolitler, c-Nekrotik dokular, d-Artan doku tromboplastini.

Bunun üzerine eritrosit agregasyonu, koagülasyon ve sonrada mikrotrombüsler teşekkül eder. (Consumption Koagülopati—Tüketim Koagülopatisi—Penick Sendromu) İşte mikro ve doku sirkülasyonunda gelişen bu olaylar her organın kapiller ağında aynen sürüp gider.

Organlarda Şok :

Hipoksik doku fazında çeşitli organların davranışları farklıdır:



HİPOVOLEMİK ŞOKTA DOLAŞIM SİSTEMİ İLİŞKİLERİ

Beyin : Şokun beyin üzerine etkisi geç başlar. Sirkülasyonun tam olarak kesilmesinden 4-6 dakika sonra irreversible değişiklikler oluşur. Medulla 20 dakikada harap olur. Endotoksik şoklarda nörotoksik etkiye bağlı olarak şuur kaybı daha erkendir, koma erken yerleşir.

Kalb : Katekolaminlerin başlangıçta koroner perfüzyonunu arttırmaları nedeniyle doku hipoksisi geç belirir. En belirgin hemodinamik defekt CVP düşmesi, KDAH azalması, dolaşım zamanının uzamasıdır. Kalb kasının glikojen açığı ise çabuk belirir.

Akciğerler : Periferik göllenme çok fazla olur. Hematoz sahası daralır O₂ perfüzyonu düşer. Asidozun da eklenmesiyle solnum derinliği azalır, sayısı artar, Şok Akciğeri gelişir.

Karaciğer : Periferik göllenme sonucu portal hipertansiyon erken devrede karaciğer glikojeni azalır, kan glikozu artar. Pankreas-taki perfüzyon yetmezliği nedeniyle ise bununla orantılı olarak beklenen insülin salgısı olmaz.

Barsaklar : Anoksi sonucu barsak bariyeri yıkılıp, proteolitik enzimler aktive olur. Barsak bakterileri sirkülasyona karışabilir. Bu nedenle nazal yoldan yapılan aspirasyonlar büyük yarar sağlar.

Böbrekler : Başlangıçta kompansatris oligüri, renin salgılanması, sonraları üremi ve asidoz sonunda anüriye varılır. Akut tübüler enfürens oturur.

Vazoaktif aminler ve diğer şok ürünleri :

Şokun hemodinamik gelişimi esnasında bir takım şok ürünleri ve vazoaktif aminler açığa çıkarlar.

1 — Serotonin : Trombosit agregasyonuna neden olarak trombosis meydana getirir.

2 — Kininler : Katekolaminler proteolize yol açarak inaktif kininleri yani Bradikininojen ve Kalligrinojeni açığa çıkarırlar. Bunlara mevcut asidoz, hipoksi ve bu şok şartlarında mevcut pankreatit nedeniyle artmış olan tripsin, konu edilen inaktif kininleri aktif Bradikin ve Kallikrein haline çevirir. Bunlarda özellikle vazodilatasyona neden olurlar.

3 — MDF=Miyokard Deprese Eden Faktör : Kalb kasını depresyona uğratar.

4 — Prostaglandinler : Prostat ve Vesikula Seminalisten salgılanıp vazodilatasyona yaparlar.

Ayırıcı tanı :

Şok özet olarak bir zaman hastalığıdır. Zamanında tanımak ve ayırmak büyük değer taşır. Bu iki safhada yapılmalıdır:

I. Safhada: Tablo şok mudur?, Koma mıdır?, yoksa şok koma ile komplike mi olmuştur?

II. Safhada: Tablo şoksa, Hangi şok tipidir? Bu sorulara cevap vermek için şokta kardinal arazları bilmek gerekir. (Tablo: 1): Hipotansiyon, soğuk terleme, huzursuzluk, susuzluk hissi, uçlarda soğukluk, siyanoz, filiform nabız, taşikardi, oligüri, hiporefleksi hali kardinal arazlara ek olarak eğer serebral perfüzyon bozulmamışsa şuurun açıklığı ve ağırlığı uyarılara alınan cevapla şok teşhisi kesinleşir. Komanın ayrılması yönünden gözdibi bulguları ve nörolojik muayene büyük değer taşır. Ayrıca aşağıdaki soruların cevaplanması ise hekimi etiyojik faktörün ortaya çıkarılmasına yöneltir:

- 1 — Diüretik kullanılmışsa dehidratasyon aranır.
- 2 — Kardiyak şikâyetler varsa aritmi, ödem, assit mevcut mu?
- 3 — İdrar yolları enfeksiyonları, septik abortuslar, peritonit gibi septik olaylar geçirilmekte midir?
- 4 — Kullanılan ilaçlar var mıdır?
 - a — Reserpin, guaneditin: Bunlar katekolamin tüketicisidirler.
 - b — Ani Steroid Kesimi: Akut sürrenal yetmezliğe neden olur.
 - c — İnsülin: Diabet koması ortaya çıkarabilirler (Hipoglisemik)
 - d — Antikoagülanlar: Kontrolsüz kullanılmaları nedeniyle kanama yaparlar.
 - e — Hipersensibl ilâçlar: İlaç anafilaksisine yol açabilirler.
- 5 — Ağızda alkol kokusu aranır.
- 6 — Vücutta penetran veya nonpenetran yaralar aranır.

Tedavi :

Cerrahi endikasyonun doğduğu şoklarda kesinlikle geç kalınmalı ve fakat hastanın ameliyat öncesi sübstitiye edilme şansı varsa bu da kesinlikle kısaltılmamalıdır. Ameliyat öncesi ve sonra tedavi üç grupta toplanabilir:

I — *İlk Önlemler* : Derhal Solunum yolu açılır, Oksijen inhalasyonuna başlanır. O₂ terapi için alkalozu dikkat etmek gerekir. Fo-

BULGULAR	VAZOJENİK- SEPT. ŞOK	KARDİOJENİK ŞOK	HİPOVOLEMİK (HEMOR) ŞOK
1 — Çevrel organlar	Sıcak Pembe (Kate. Bl.)	Soğuk, Mor	Soğuk, Beyaz
2 — Şuur Bozukluğu	Erken Devre (Nörotoks)	Çok Geç	Çok Geç
3 — Nabızda Aritmi	Yoktur	Varsa çok önemli	Yok
4 — Dispne	Anaflakside (Histamin)	Tipik Değil	Toraks Travm. da Var
5 — CVP	Normal, Az Düşük	Normal, Yüksek	İlerleyici, hızlı Düşme
6 — KDAH	Yüksek, Normal	Düşük	Düşük
7 — Siyanoz	Çok Geç	Var	Çok Geç
8 — Yüksek ateş	Var	Yok	Yok
9 — Lökositoz	Var	Yok	Yok
10 — Derin Anemi (Ht, Hemog- ram)	Yok	Yok	Tipik

Tablo : 1

ley Sondası mesaneye yerleştirilir. Saatlik ve 24 saatlik idrar miktarları kaydedilir. Gereğinde NGT sokulur. Bu Gİ dekompresyon, intestinal toksik maddelerin birikiminin önlenmesi, kusma sonucu aspirasyon riskinin kaldırılmasını sağlar. Ağrıya Karşı morfin yapılır. Bu 0,01-0,02 gr.lık dozlar gerekirse 3-4 kez tekrar edilebilir. Sedasyon sağlanır. Çok gerektiğinde pentotal uygulanabilir. Hastanın Trendelenburg durumuna getirilmesi yarar sağlarsada bu konu tartışmalı olup % 10 oranında vital kapasiteyi düşürür.

II — Volum Tedavisi : Prensipt intravasküler ömrü uzun sıvıların tercihidir. Bu yedek alkali, pH ve CVP tayinleriyle izlenir. CVP 12 de tutulmalı 15 i kesin olarak geçmemelidir.

a — Kan : Volüm tedavisinde en ideal araçtır. Her 1500 cc. de bir ampul % 10 Ca-Glukonat İ.V. yapılarak sitratların blokağı sağlar. Zira sitratlar Ca bağlayarak koagülasyona engel olurlar. Kan en çok 500 cc/10 dak. verilir.

b — İri Moleküllü Koloidler : Dextran 40-80.000 mol ağırlığındadır. Macrodex 70.000, Rheumacrodex 40.000 değerdedir. Macrodex daha çok volemiyi sağlarken, Rheumacrodex ise Eritrosit agregasyonunu önler, koagülopatide yarar sağlar. Buna karşın Rheumacrodex 500 cc/60 dak. + 500 cc/12 saat esasına göre verilir.

c — Ringer Laktat : Asidoz tamponu yaparak, interstitiumu doldurur. Na ve K la birleşerek bunları sürükleyip idrarla atılır. Bu yüzden bu tedavide Hiponatremi ve hipopotasemiye gözden uzak tutmamak gerekir.

d — Kalorijenik olarak Hipertonik Dextrose, Amigen uygulanır.

III — Yardımcı Tedaviler :

a — Kortikosteroid kullanılarak çevrel direç düşürülür. Prednisolon 120 mg. Dexametason 40 mg. hesabıyla verilir.

b — Dijital : 50 yaşın üzerinde gereklidir. Sağlam miyokard üzerine (+) inotrop etki gösterir.

c — Alfa-mimetik vasopressörler : Sempatik hiperaktivasyonun uyanmasından sonra hemcrajik hipovolemik şokta kontrendikedirler. Sempatik hiperaktivasyon devresinden önce ve anaflaktik şokta kullanılabilirler. (Aramin-Leophed)

d — Beta mimetik Vazodilatatörler : İsoptroteranol (İsuprel) : KDAH artırır, Periferik rezistansı düşürürler.

e — Bikarbonat, THAM : Bikarbonat hücreiçi asidozu tadil edemez, THAM hücre içi asidizu tamponlayabilir. 150/mg/Kg. dan verilir.

f — Epsilon-aminokaproik asit : Plazmin-Plazminojen sisteminde blokaj.

g — Proteinaz İnhibitörü : Trasilol. Kininlerin açığa çıkmasını engeller. Başlangıçta İ.V. 200 300.000, sonra her 3-4 saatta bir 100.000 Ü. ile devam edilir.

h — Antikoagülen : Periferik mikrotrombüsler teşekkül ettiği zaman uygulanır, veya bunun profilaksisi için yapılır. 50.000 Ü. Heperinden sonra kanamaya meyil artar.

i — Karaciğer detoksikasyon gücünü artırmak için : % 5-10 luk Dextrose solusyonları, Arginin Hidroklorit, Prostigmin Sülfat yapılır.

j — Anüride : Mannitol verilebilir. İlk 10 dakikada 200 cc. Bir saat beklenir. Geri kalanı (300 cc.) diürez başlamazsa bir saat içinde verilir.

Eğer bütün medikal önlemlerle hasta stabilize edilemiyorsa artık bir kanamada söz konusu ise cerrahi girişim için gecikilemez. Postoperatif hasta takibinin ameliyat kadar önemli ve başarılı olması akıldan çıkarılmamalıdır. Amaç şoklu hastanın ameliyatını başarılı olarak bitirebilmek değil hastayı şoktan çıkarablmektir.

Özet

Bu yazıda şokun cerrahi yönüne değinilmiş, ayırıcı tanı ve tedavisinden bahsedilmiştir.

Summary

Surgical aspects of Shock, its treatment and differentiol diagnosis are reviewed.

LİTERATÜR

- 1 — Ahnefeld, F.W., Burri, C., Kilian, J.: Schock und Schockbehandlung. Der Chirurg 47 Jhr. Heft: 4 April 1976.
- 2 — Allgöwer, M.: Der Traumatich-Hamorrhagische Schock. Der Chirurg 45 Jhr. Marz. 1974.
- 3 — İliçin, G., Bozer, A.Y.: Şok Patogenez ve Tedavisi. Hacettepe Üni. Yayınları B2 II. Baskı. 1977.
- 4 — Longerbeam, J.K., Lilliehei, R.C., Scott, W.R., Rosenberg, J.C.: Visceral Factors in Shock. J.A.M.A.-1. 1962.
- 5 — Saegesser, M.: Der Hipovolame Schock. Therapeutische Berichte Bayer 3/67 3. Jhr. 1967.
- 6 — Schwartz, I.S.: Principles of Surgery: Circulatory Collapse and Shock. By Richard C. Lilliehei and Ronald H.D. Chapt. 4., 133-159. 1974.