

CERRAHİ ŞOKTA SON ÇALIŞMALAR

Dr. Ayvaz KARABIYIKOĞLU*

Ö Z E T

Bu makalede, hipovolemik şokun devamı sonucunda meydana gelen fizyopatolojik ve metabolik değişikliklerle ilgili son görüşler gözden geçirilmiş ve bu konu kısaca tartışılmıştır.

Şok; hipovolemi, kalp yetmezliği, sepsis vb. gibi herhangi sebeple meydana gelirse gelsin üzerine yılda 2000 kadar yazı yazılan, çeşitli araştırmalar yapılan bir konu olarak önemini korumaktadır. Bu önem; şoklu hastanın klinik problemlerini oluşturan önemli fizyopatolojik ve metabolik değişiklikler meydana gelmesi ile ilgilidir. Günümüzde şok erkenden teşhis edildiğinde daha başarılı bir şekilde tedavi edilmektedir.

ŞOKTA BAŞLICA LEZYON (Değişen Teoriler) :

Bir hasta; aşırı derecede kan, plazma veya doku sıvısı kaybederse rengi solar, terler, etrafı ile il-

gisi azalır, taşikardisi olur, tansiyonu düşer ve oligürük hale gelir. Yani klasik şok sendromu gösterir. Yeterli intravenöz sıvı tedavisi hızla tatbik edilirse durum geriye döner. Fakat hipovolemik şok uzun bir süre devam ederse metabolik ve fizyolojik bir takım bozukluklar meydana getirir. Böyle vak'alarda hipovoleminin düzeltilmesi kardiovasküler etkileri geri dönüştürecek fakat hastanın tansiyonu normal duruma gelmesine rağmen bazı meydana gelmiş bozukluklar devam edecek, başkaları gelişecektir. İleus, renal yetmezlik, göğüs enfeksiyonları, koagülopatiler ya tek olarak ya da birlikte oluşacak, önlerine geçilemezlerse ölüme yol açacaklardır.¹

(1) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği Doçenti.

Önemi nedeniyle içinde bulunduğumuz yüzyılda şok, araştırmacıların üzerine eğildikleri uğraşlardan birisi olmuştur. Bu konudan olarak hipovolemik şokun devamı sonucu meydana gelen değişikliklere ilişkin bir çok açıklamalar yapılmıştır. Bu açıklamaları vasomotor kollaps, sirkulotoksik maddeler, yaygın damar içi pıhtılaşma ve miyokard yetmezliği şeklinde özetleyebiliriz^{1, 4}.

1960 larda günümüzdeki tedavilerin dayandığı doku hipoksisi «Tissue Underperfusion-tissue hypoxia» teorisi ön plana geçti. Bu akla yakın teori hipovolemik şokta azalmış kardiak debi, katalolamin deşarjı ile meydana gelen kompensatuvar vasokonstriksiyon ile birlikte dokuların perfüzyonunun azalması ve sellüler hipoksi üzerine dayanmaktadır. Şokta değişik şiddetteki metabolik asidoz ise, karbonhidrat metabolizmasının aerobik yıkımının, doku hipoksisi nedeni ile engellenerek anaerobik metabolizmaya dönüştürülmesi sonucu laktik asit birikimine bağlanır. Onun için esas tedavi yeterli volüm artışı temin edilerek akımın düzeltilmesine, hatta gerekli ise vasodilatatör tedavinin uygulanmasına yönelir.

Günümüzde bu tedavi yöntemi halen geçerli olmasına karşın son çalışmalar şokun dayandığı açıklamalara gölge düşürmüş görünmektedir. Örneğin; Halmagyi ve arkadaşları⁵, Irving^{2,3} çalışmalarında : Hemoraji nedeniyle devamlı hipotansiyon oluşturulan

deney hayvanlarına, kanama meydana getirilmiş hayvanlardaki seviyeyi tutan miktarda adrenalin vermişler, her iki durumda da birbirine eşdeğer sayılabilecek miktarda metabolik asidoz ve irreverzibl şokun meydana geldiğini göstermişlerdir. Bu durum da; eğer vasokonstriksiyon doku hipoksisine neden oluyorsa, bu doku hipoksisi bir adrenerjik blok yapıcı ajanla önlenebilmeli, hiç olmazsa düzeltilebilmelidir. Bu nedenle adrenalinin alfa aktivitesini bloke eden phenoxybenzamine gibi bir ilaç kullanılabilir^{1, 5}.

Aynı yazarlar, alfa adrenerjik blokajın, adrenalinin verilmesinde ve hemorajide pressör aktiviteyi etkili olarak önlediğini, bir metabolik asidozun yahut bir irreversibl şok başlangıcının gelişmesini durdurmadığını, diğer yünden alfa reseptör blokajı yapan ve beta reseptör stimulanların ve reseptörlerin her ikisinin verilmesinden veya hemoraji başlangıcından önce adrenal blokaj yapılan hayvanların ne bir metabolik asidoz ne de bir irreversibl şok göstermediğini bildirmişlerdir. Bu hayvanlarda aşık bir vasokonstriktör aktivite mevcuttu. Bu deneysel veriler metabolik asidoz ve irreversibl şokun dokuya gelen kan akımındaki değişikliklere ve dokunun oksijenasyonuna bağlı olmayıp alfa ve beta adrenerjik reseptörler aracılığıyla oluşan hücre metabolizması değişikliklerine bağlı olduğunu düşündürür^{1, 5}.

Makin⁶ hemorajik şokta laktik asit yapımının doku perfüzyo-

nunun yetersizliğine bağlı olmadığını ileri sürmüş, aynı yıl Wright ve arkadaşları da⁷ septik oşka, dokunun oksijen alımının azalmasının iyi beslenemeyen dokuda selüler metabolizma yetersizliğine yol açtığını göstermişlerdir.

Bu nedenle son yıllardaki çalışmalar şoka sebep olan faktörler nedeni ile ortaya çıkacak selüler metabolizma defektlerinin incelenmesine yönelmiştir. M. Irving'e^{1,2,3} göre şokta; sirkülasyonu değişiklikler hücre yetersizliğinin esas nedeni değildir. Fakat, bu değişikliklerin yakından gözlenmesi klinik durumun bir bütün olarak değerlendirilmesinde ve tedavinin başarıya ulaşmasında en önemli bir gösterge olacaktır.

SON ÇALIŞMALARDA TERAPÖTİK GÖRÜŞLER (Hipovoleminin düzeltilmesi) :

Hipovolemik şoklu bir hastada sıvı ve elektrolit kaybının yerine konması ve vasopressörlerden kaçınılması artık iyice yerleşmiştir. Şoklu hastada volüm ihtiyacı bir süre tartışmalı kalmış ve ancak son zamanlarda bazı ölçüler üzerinde görüş birliğine varılmıştır.

İlk olarak şoktaki bir hastanın sıvı ihtiyacı değerlendirilirken kan volümü kilo ve boya göre hesaplanarak sıvı açığını bulmak akla yakın görülmüştür. Uzun süreden beri kan volümünü boya solüsyonu kullanarak tayin etmek mümkün görülmüşse de, venöz hematokritten total volü-

mün hesaplanması I¹²⁵ ile işaretlenmiş insan albumini kullanarak plazma volümünün hesaplanmasında isotop dilüsyon tekniklerinin başlamasıyla araştırma daha pratik bir hale gelmiştir. Hatta, ek olarak eritrositlerde Cr⁵¹ ile işaretlenirse çok daha doğru sonuçlar elde etmek mümkündür. önce şok hallerinde dolaşımdaki isotop karışımlarının belirli olmadığına dair deliller vardır ve normal sabit değeri 0,91 olan ve şok hallerinde değişmeyen ve kan volümü ölçülmesinde F hücreleri oranı diye bilinen bütün vücut hematokriti ile venöz hematokrit oranı da problemi çözemeydi ve bu nedenlerle bu yöneme karşı çıkıldı^{1,2,3}.

Son zamanlarda Walters ve arkadaşları^{8,9} kan volümünü boy ve kiloya göre tesbit etmekte kullanılan standart metodların, vak'aların % 40 ında 500 cc., % 20 sinde 700 cc. lik hatalara neden olduğunu göstermişlerdir.

Şok tedavisinde, kan volümü ölçme metodlarının sarsılmasında en önemli faktör, sonuçların ya hasta ihtiyacına göre çok az cevap vermesi ya da hiç cevap vermemesidir. Ayrıca bazı şoklu hastalarda normal kan volümünün düzeltilmesi şok durumunu geri çevirmemektedir. Önceleri bu durum normovolemik şok olarak isimlendirildi, fakat bu gibi hastalara daha fazla sıvı verilmesi ile şok durumunun geri çevrilebileceği de görüldü¹.

Bu nedenle volüm tamamlanmasının yeterliliği konusunda

bazı başka indekslere ihtiyaç duyuldu. Şimdi sağ atrium basıncının saptanması «Santral Venöz Basınç» bazı ufak sınırlamalara rağmen en faydalı indeks olarak kabul edilmektedir. Son zamanlarda kardiak debinin termodilüsyon metodu ile saptanması şoklu bir hastaya yatak başında bir takım kolaylıklar getirebilmiştir¹⁰.

Selim (benign) hipotansiyon görüşü:

Yeterli sıvı verilmesi ile birlikte yeterli bir venöz basınç ayarlanmasının öneminin anlaşılması ile arteriel basınç rölatif bir önemsizliğe düşmüştür. Şoklu hastanın tedavisinde, özellikle sepsisle beraber olan vak'alarda, bir septisemi episodundan çıkan hastalarda 70-80 mmHg. lik düşük bir arteriel basınç olabilir. Eğer hastaların ekstremiteleri sıcak, periferik venleri dolgun, iyi bir nabız dolgunluğu var ve yeterli idrar çıkarma devam ediyorsa bu hastalar benign hipotansiyon durumundadır denebilir Walters^{8,9} göre böyle hastalarda farmakolojik yollarla, vasopressör yada steroidler kullanarak arteriel basınç yükseltmeye çalışmamalıdır. Yeterli sıvı verilmesi ile 2-3 günde arteriel basınç kendiliğinden normale ulaşacaktır^{1,8,9}.

Kortikosteroidler: Amerika'da bazı araştırmacıların, kortikosteroidlerin klinik ve eksperimental şoklarda yüz güldürücü sonuçlar verdiğini belirtmeleri üzerine kortikosteroidler geniş çapta kullanılmağa başlandı^{11,14}.

Kortikosterodler, septik şokta subsellüler partiküllerin korunmasını sağlamakta ve farmakolojik dozlarda alfa adrenerjik dozlarda alfa adrenerjik bloke edici ilaçlara benzer bir etki göstermektedirler. Kortisonun, katekolaminlere karşı damar reaksiyonunu artırdığı konusu ise halen tartışmalıdır. Aynı yazarlar, hidrokortison ve metaraminol kombinasyonundan faydalı sonuçlar elde ettiklerini bildirdiler. Lillehei ve gurubunun çalışmalarında anlaşıldığına göre, glukokortikoidlerin endotoksin şokunda faydalı etkileri olmaktadır. Bu çalışmalarda, şoktan önce 15 mg./Kg. veya sonra 15-50 mg./Kg. verilen hidrokortison hayvanlarda mortaliteyi azaltmıştır^{13,14}.

Buna rağmen bazı yazarlara göre, şokta kortikosteroidlerin kıymeti hakkında görüşler subjektiftir ve diğer tedavilerde araya girdiği için değerlendirme yapılması zordur. Shoemaker¹⁵ in yaptığı dikkatli klinik çalışmalar steroidlerin bariz etkisini ortaya koymaktan uzak olmuştur. Bu çalışma sonuçları Mc Govan¹⁶ in fikirlerini destekler niteliktedir.

Wilson¹⁷ steroidlerin bazı vak'alarda etkisini göstermemesini yanlış steroid kullanımına bağlamış, faydalı sonuçların ancak methyprednisolone sodium succinate ile alınabileceğini bildirmiştir. Miles Irwing^{1,2} e göre bu konu sonuca vardırıncaya dek, steroidlerin şok

tedavisindeki değerine karşı olmak konusu sonuca ulaşamayacaktır..

Şokta koagulasyon değişiklikleri:

Şok durumlarında ve yaralanmalardan sonra kanın koagülabilitesinde bir artış olduğu bilinmektedir. Bir yandan yaygın damar içi pıhtılaşması görülürken bir yandan da pıhtılaşma faktörlerinin kaybı ile klinik kanamalar tesbit edilir.

Hardaway^{18, 19} deneysel ve klinik olarak uzun süren şoklarda kapillerlerde intravasküler koagulasyon oluştuğunu göstermiştir. Bu pıhtılaşma faktörlerinin tüketimine sebep olabilirdi buna «Consumption coagulopathy = Tüketim koagülopatisi» denir.²⁰

Ingram ve Vaughan Jones^{2, 21} insanlara adrenalin verilmesinden sonra bunun faktör VIII seviyesinde yükselmeye yol açtığını göstermişlerdir. Whitaker ve arkadaşları²² tavşanlara adrenalin vererek dissemine intravasküler koagulasyon meydana geldiğini gösterdiler.

Hiperkoagülabilite başlangıcının tam sebebi bilinmemektedir ve birçok faktör ileri sürülmüş

tür. Şok durumlarının yüksek adrenalin seviyesi ile birlikte olması bir belirti sayılabilir.

Irving ve Hawkey³ hemorajik şok meydana getirilmiş koyunların kanlarında, koagulasyon mekanizmaları ve bu mekanizmalar üzerine alfa ve beta adrenerjik blokajın tek tek veya birlikte etkilerini bir seri deneylerde çalıştılar. Üç hayvanlı dört grup kullanıldı. Tedavi edilmeyen ilk gruptaki 3 hayvanda, tahmin edildiği gibi pıhtılaşma faktörleri üretiminde artış ve trombosit tüketimi ile birlikte olan koagulasyon mekanizmalarındaki bozukluğu gösterdiler. Phenoxybenzamine ile alfa adrenerjik blokaj yapılan grupta benzer bulgular tesbit edildi. Diğer taraftan propranolol ile beta adrenerjik blokaj yapılanlarda koagulasyon mekanizmalarının aktivasyonunun önlendiği, alfa ve beta adrenerjik blokaj birlikte yapıldığı hayvanlarda aynı cevabın alındığı gözlemlendi. Bunun içindir ki şokta, koagulasyon bozukluğunda beta reseptörlerin önemli bir rol oynadığı tahmin edilmektedir.

Bu gözlemler, adrenalin verilen hayvanlarda koagulasyon ve fibrinolitik cevapların araştırılması ile daha da açıklığa kavuşacaktır.

SUMMARY

RECENT STUDIES IN HYPOVOLAEMIC SHOCK

In this article, recent studies regarding to the pathophysiological and metabolic changes which

are result of continuing hypovolaemia is reviewed and the subject is briefly discussed.

KAYNAKLAR

1. Irving, Miles: Proceedings of the Royal Society of Medicine 65, 12, 1116-1118, 1972.
2. Irving, M. H.: Annals of the Royal College of Surgeons of England. 42: 367, 1968.
3. Irving, M. H. Hawkey, C.: British Journal of Surgery. 59: 313, 1972.
4. Guyton, A. C., Crowell, J. W.: Federation Proceedings. 20: 9, 51, 1961.
5. Halmagyi, D. F. J., Gillett, D. J., Irving, M. H.: Journal of Applied Physiology, 22: 487, 1971.
6. Makin, G. S.: Annals of the Royal College of Surgeons of England. 48: 114, 1971.
7. Wright, C., Duff, J. H., McLean, A. P. H. and Mc Llean, L. D.: Surgery Gynecology and Obstetrics. 132: 637, 1971.
8. Walters, Gs.: Postgraduate Medical Journal. 45: 497, 1969.
9. Walters, G., Riordon, J. F. and Mc Govan, G. K.: Injury. 1: 235, 1969.
10. Branthwaite, M. A. and Bradley, R. D.: Journal of Applied Physiology. 24: 434, 1968.
11. İlçin, G., Bozer, Y.: Şok Patogenez ve Tedavisi. Hacettepe Üniversitesi Yayınları 2: 46, 165, 1972.
12. Spink, W. W., Vick, J. A. Melby, J. C., Finetant, J.: Influence of Aldosteron and Angiotensin-II on Endotoxin Shock in the Primate. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 112: 759, 1963.
13. Lillehei, R. C., Longerbeam, J. K., Bloch, J. H. and Manax, W. G.: Annals of Surgery. 160: 682, 1964.
14. Aytaç, A.: Cerrahide Şok ve İlgili Problemler. Karataş Matbaası, Ankara. 115. 1969.
15. Shoemaker, W. C.: Corticosteroids in the Treatment of Shock Ed. W. Sohmer and L. M. Nyhus. University of Illinois Press: 16, 1970.
16. Mc Govan, G. K.: Postgraduate Medical Journal. 45: 494, 1969.
17. Wilson, J. W.: Surgery, Gynecology and Obstetrics. 134: 675, 1972.
18. Hardaway, R. M., Mc Kay, D.G.: Annals of Surgery. 149: 462, 1959.
19. Hardaway, R. W.: Annals of Surgery. 155: 325, 1962.
20. Lash, H. G.: Postgraduate Medical Journal. 45: 539, 1969.
21. Ingram, G. I. and Jones, R. V.: Journal of Physiology. 187: 447, 1966.
22. Whitaker, A. N., Mc Kay, D. G., Casvossy, I.: American Journal of Pathology. 56: 153, 1969.