

ÜROLOJİDE ŞOK

Dr. Gözen GÜREL
Dr. Halil GÜZELSOY (xx)

Ö Z E T

Şok ve tedavisindeki ana prensipler belirtildi. Ürolojik hastaların Şok'a gidiş sebepleri üzerinde duruldu.

GİRİŞ

Günümüzde tanımından tasnifine, gelişen safhalarından tedavi yöntemlerine kadar değişik görüşlerin ve tartışmaların olgunlaştırdığı; hasta için hayatı en çok tehdit eden, doktor için korkulu rüyalar oluşunu sürdüregelen şok hakkında, henüz son sözler söylenip, nokta konmuş sayılmaz.

Bu makalemizde, ürolojik hastaların şok'a, yakınlığına dikkati çekmeyi amaç sayarken genel olarak şok ve tedavisini özet olarak sunmayı yararlı bulduk.

Şok'u; kardiakdebinin düşmesi ile dokularda ve vital organlarda normal perfüzyonun sağlanmadığı akut ve progressiv bir dolaşım yetmezliği tablosudur. Şeklinde tanımlamayı daha geniş kapsamlı bulmaktayız.

Şokta Fizyopatolojik Değişiklikler:

Bazı kardiojenik şok vak'aları istisna edilirse, diğer bütün şoklarda kalp debisinin düşmesine bağlı olarak endojen katekolamin liberasyonunun erken dönemde vazokonstriksiyona sebebiyet vermesi nedeniyle kan basıncı biraz yükselme gösterebilir. Fakat kısa zamanda aynı vazokonstriksiyonun başlattığı kapiller sirkülasyon bozukluğu hemodinamiyi menfi yönde etkilemeye başlar.

Normal zamanda 100.000 km. uzunluğa ulaşan kapillerlerin % 80 kadarı kapalı olduğu gibi arterio-venöz şantlarda kapalı durumdadır. Vazokonstriksiyon, prekapiler ve post kapiller sahada geliştiği gibi arterio-venöz şantlarda açılabilir. Gerek vasküler rezis-

(x) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Kürsüsü Öğretim Üyesi.
(xx) Aynı klinik Mütahassısı.

tanın artması ve gerekse arterio-venöz şantların açılması nedeni ile kapillere az kan gelir; doku anoksisi teessüs eder ve metabolik asidozis gelişmeye başlar.

Metabolik asidozisin de katekolamin liberasyonuna neden olması ve asidozisin ilerlemesi ile artık kapillerler katekolaminlere cevap veremez hale gelirler ve bir felç durumu hasıl olur. Venüller hipoksiye ve asidoza arteryollerden daha dayanıklı olduklarından vazokonstriksiyon halini bir süre daha muhafaza edebilirler. Bu suretle venöz yatakta göllenme başlar. Yani iskemik hipoksi, yerini staz hipoksisine terk etmiş olur. Bu bir vazodilatasyonun başlaması olup, daha ziyade prekapiller tarafta hakim olmasına rağmen postkapiller spazmın devam ettiği bir devredir. Şok'un vazodilatasyon safhası diyebileceğimiz bu patolojik durum sayesinde kan periferide birikmeye başlamış olur.

Bu arada splanknik sinirlerin innerve ettiği böbreklerde alfa reseptörler fazla olduğundan bunların irrigasyonu ile vazokonstriksiyon hakim olduğu halde, beyin ve koronerlerde alfa reseptörler bulunmadığından bu hayati organların perfüzyonun perfüzyonunun hemen zarar görmediğini belirtmek gerekir.

Katekolaminlerin, bir taraftan vazokonstriksiyon yaparken diğer taraftanda inotropik etki ile kalp ritmini artırmaları, tansiyon arteriyeli yükseltmeye yönelik etkileridir.

Normal dolaşımdaki kanın % 75'nin venöz yatakta olduğu hatırlanırsa prekapiller metaarteriel, kapiller alan ve post kapiller venül yatağında kanın

hapsedilmesi sonucu, diyastolik volümün azalacağı ve dolayısıyla sentral venöz tazyikin düşeceği tabii bir sonuç olur.

Kapiller sahada artan hidrostatik basınç önce plazmanın interstisyel kompartmana sızmasına sebep olur ki bu dönemde hematokrit değeri yüksek bulunabilir. Daha ileri safhalarda kanın da interstisyel sahaya sızmaya başlaması söz konusu olup, bu dönemde hematokrit değeri düşme gösterebilir. Şok tedavisinde hematokrit miktarı % 30 un altında ise kan verilmesi gerektiği halde hematokritin %45 ten fazla olduğu hallerde de kan transfüzyonundan sakınmak ve volüm replasmanını plazma, dekstran veya kristaloidlerle tamamlamak gerekmektedir. Oksijenasyonun yavaşlaması ile hipoksi başlar ve metabolik asidoz gelişir. Ayrıca doku anoksisi nedeniyle karbonhidratların aerobik yıkımı engellendiği için başta laktat olmak üzere pirüvat, fosfat ve sülfatlar artarak kan pH1 düşmeye ve metabolik asidoz tabloya hakim olmaya başlar.

Genellikle kan pH 7,45'in üzerinde ise alkaloz, altında ise asidoz ifadesini kullanmak mümkünse de doğru bir tayin için CO₂'yi bilmek gerekir. Şöyle ki; pH yüksek CO₂ düşük ise respiratuar alkaloz pH düşük, CO₂ yüksek ise respiratuar asidoz; ve pH düşük olduğu halde CO₂ miktarı da düşük bulunursa metabolik asidozdan söz etmek lâzım.

Doku anoksisi, metabolik asidozis ve kanın periferde göllenmesi hadiseleri intravasküler koagülasyona sebebiyet vermeye başlarlar, Daha sonra endojen fibrinolizis sonucu pıhtılaşma çözülmeye yüz tutarsa da artık vital organlarda irreversibl patolojilerin te-

essüsü önlenemez bir safhaya girmiş olabilir.

Şok'ta serum glutamik oksalo asetik transaminaz, serum glutamik pruvik transaminazda artma tesbit edilir. Serum amilazın yüksek çıkması pankreatit düşündürdüğü gibi, akciğer infarktüsünde de laktik dehidrogenaz selektif olarak yükselebilir. Pıhtılaşma müddeti kısadır. Hücrelerin ve trombositlerin parçalanmaları ile histamin, heparin, serotonin, bradikinin gibi vazodaktif maddeler açığa çıkar. Kanda lökositler artar ve sola kayma görülür. Trombositler artar, yağ asitleri ve kan şekeri yükselme gösterir. Endotoksik şoklarda da kan ve idrar kültüründe bakteri üreyebilir.

Hücrelerden K^+ ve H^+ dışarı çıkarken Na^+ interstisyel sahadan intrasellüler kompartmana geçer. Aynı zamanda hücre yıkımı sonucu intravasküler sahada artmaya başlayan K^+ ise başlı başına önemli patolojik tablolar yaratabilir.

Şok'ta, karbonhidratların aerobik yıkımının engellenmesi ile asidoza gidikten daha önce söz etmiştik.

Glukokortikoidlerin artması ile glukoneogenezisin stimülasyonu ile negatif bir azot blançosu gelişir. Proteinler periferik dokularda fazla yıkıma uğrarlar. Karaciğer anoksi nedeniyle amonyaktan üre sentezini bozar ve aminoasidüri görülebilir.

Şokta adrenalinin etkisi ile yağ dokularında lipolizis teessüs etmekle aseton, asetoasetik asit ve beta hidroksi butirik asit gibi keton cisimleri organizmada birikmeye başlarlar. Gerek doku anoksisi ve gerekse karaciğer yetersiz perfüzyonu keton cisimlerinin ve yağ

asitlerinin oksidasyonunu azalttığı için lipolizis, organizmaya enerji sağlamakla biraz faydalı olduğu halde, metabolik asidozisin gelişmesine yardımcı olmakla daha çok zararlı bir rol oynamaktadır.

Hipovolemiye bağlı olarak kalp debisinin düşmesi periferik dokularda anoksiye sebep olurken koroner perfüzyonun azalması ile de miyokard da iskemik değişikliklere yol açmaktadır. Şok'un ileri safhalarında ve bilhassa koroner hastalığı olan vak'alarda miyokard iskemisi miyokard yetmezliğine yol açarak şok'un irreversibl döneme girmesinde fazlasıyla etkili olmaktadır.

Şok'un seyri esnasında en erken zarar gören akciğerler olup, husule gelen ödem ve könjestif atelektazi ile alveollerin % 20-40'ı faaliyet dışı kalır. Yeterli oksijenasyon olamaz ve mikrotrombozis gibi olayların da katkısı ile tessüs eden akciğer yetmezliği Şok'un en çok ölüm sebebini teşkil eder.

Karaciğer ve barsaklardaki perfüzyon bozulması ile hemodinamik, metabolik ve patolojik bir takım değişiklikler de şok'u fatali akibete götürmede yardımcı olurlar.

Şokta Böbrekler :

Şok'ta gerek oligemi, gerekse miyokarda ait kontraktilite azalması sonucu olarak düşen kalp debisi, endojen katekolaminlerin salgılanmasına yol açar. Bu suretle katekolaminlerin ileri derecede artması sonucu splanknik vazokonstriksiyon, böbrek arter ve arteryollerinde de kendini gösterir. Bu suretle böbrek damar rezistansı artmakta ve böbrek perfüzyonu azalmaktadır. Aynı zamanda böbreklerde kan

akımının korteksten medullaya kortiko-medüller şantlarla yönelmesine neden olmaktadır. Kan akımının korteksten medullaya yönelmesi ve gerekse şokta tansiyon arteriyelin % 50 kadar düşmesinin böbrekteki kan basıncını % 75 kadar etkisi altına alması gibi nedenler, haliyle glomerül filtrasyonunu fazlası ile etkilemektedir.

İskemiye beyinin hemen hiç tahammülü olmadığı halde karaciğer birbuçuk saat kadar; böbrekler, kalb, ve kaslar üç saat kadar iskemiye tahammül gösterir daha sonra irreversible harabiyete uğrarlar.

Tansiyon arteriyelin 60 mmHg. veya daha az olduğunda böbreklerde kortikal iskemi hakim duruma geçer ve diürez sıfıra iner. Bu demektir ki üç saat kadar tansiyon arteriyel 60 mmHg. veya daha az bir seviyede seyrederse irreversible böbrek harabiyeti ve akut renal yetersizlik tablosu gelişecek ve kronik üremi tablosu da yerleşebilecektir.

Şok'ta böbreklerde; bulanık şişme, tubuler nekroz ve tubuloreksis, glomerüller eritrosit agregasyonu, interstisyel ödem, glikoz birikimi ve adenozin trifosfat azalması gibi patolojik değişiklikler husule gelir. İdrarda da silendirüri, oligüri ve hipostenüri kendini gösterir.

Şok'ta protein katabolizmasının hızlanması, fazla protein alınması, dehidratasyon, yaygın doku harabiyeti ve hematom gibi nedenlerle kan üre nitrojeni (BUN) veya non-protein nitrojenin (NPN) yüksek bulunması pre-renal azoteminin delili olup, mutlak bir böbrek yetmezliğini ifade etmez. Diğer yandan karaciğer ve böbrek yet-

mezliğinin birlikte bulunması halinde karaciğer üre yapımı bozulduğundan BUN değerinin normal bulunması böbrek yetmezliğinin olmadığını kanıtlamaz. Bu istisnai durumda gözönüne alınırsa protein ürünlerinin dışarı atılmasında, böbreğin yeterli olup, olmadığını en doğru serum kreatinin değeri ile anlamak mümkündür. denebilir.

Şok'ta renal kan akımında bir azalma ve artan katekolaminler, böbreklerde Juxtaglomeruler apparatusu uyarak renin salgılanmasına yol açarlar. Renin, plazmadaki anjiyotensinojeni aktive ederek anjiyotensin-I teşekkülünü sağlar. Bir dekaeptit olan anjiyotensin-I, anjiyotensinogen gibi karaciğerde imal edilen convertin enzim sayesinde anjiyotensin-II haline çevrilir. Anjiyotensin-II, kuvvetli vazokonstriktör bir madde olduğu gibi sürrenal korteksine de etki ederek aldosteron salgılanmasını temin eder. Ayrıca hipovolemide karotis ve sağ atriumdaki volum reseptörlerinin uyarılması ve K⁺ miktarındaki artış da aldosteron salgılanmasında rol oynarlar.

Aldosteron, böbreklerde sodyum reabsorbsiyonunun artmasına, buna bağlı olarak passiv bir şekilde suyunda tutulmasına sebep olmak suretiyle vücudun hipovolemiyi düzeltmeye yönelik bir savunma mekanizması teşkil eder, Aynı şekilde ekstrasellüler kompartman osmolalitesinin artması, arteria carotis internadaki osmoreseptörleri uyarmak suretiyle ADH sekresyonuna, yol açtığı gibi volüm reseptörlerinin uyarılması ile de ADH sekresyonu artar, Bu suretle en çok distal tubuluslardan, bir miktarda kollektör kanallardan su reabsorbsiyonu sağlamakla organizma

hipovolemi ile mücadeleye gayret eder. Fakat bu otoregülasyon gayretleri, tansiyon arteriyelin 80 mmHg. nin altına düşmesi halinde süratle bozulmaya yüz tutarlar.

Şok kısa zamanda düzelirse, poliüri ve konsantrasyon yükselmesi ile böbrekler birkaç günde normale avdet eder veya hiperazotemi tablosu teessüs ederek on güne kadar düzelme gösterir. Daha ağır durumlarda akut böbrek yetmezliği, ya düzelmez fetal bir akibetle sonlanır. Yahutta şiddetli oligüri ve anüri ile 3-10 gün hatta haftalarca sürebilir. Diürez ise 1-2 cc ile 400-500 cc. arasında değişebilmekte ve litrede 0,5-10 gr. kadar protein ihtiva edebilmektedir. Akut devrede NPN'in süratle yükselmesi, yedek alkali azalması, hiperpotasemi ve asidoz görülür. İdrarda da eritrosit, lökosit ve silendir görülmesi mutattır. Bu akut devreyi atlatabilen böbrek, tüplerde rejenerasyonu başlaması ile poliüri safhasına girer bu süre 2 ile 12 ay kadar olabilir. Ve tüplerin rejenerasyonuna paralel olarak idrar dansitesi de normale avdet eder.

Şokta Klinik;

Nabız adedinde yükseliş ve kan tazyikinde azalış, şok'un ilk kriterlerindendir. Yalnız. anestezi altında aniden meydana gelebilen hipotansiyonla birlikte nabızdaki yükseklik çok bari olmayabilir.

Genel olarak nabız filiformdur, sayısı fazladır. Tansiyon arteriyel düşer veya hiç farkedilemez. Diferansiyel tansiyon arteriyel düşer, Santral venöz basınç düşer.

Hastanın cildi kirli soluk bir renk alır, el ve ayaklar fazla olmak üzere cilt

soğumuştur ve terleme vardır. Dil kururu ve paslıdır. Vücut ısısı genellikle normalin biraz altındadır. Septik ve yanık şoklarında ateş olabilir. Önceden ateşli olan hastaların nabız ve ateş eğrileri çaprazlaşabilir.

Konfüzyon ve orientasyon bozukluğu şokta genellikle görülen bir hal olmasına rağmen ileri safhalarda progressiv dezorientasyon, letarji, stupor, semikoma ve koma yerleşebilir. Bahsettiğimiz nörolojik arazlar endotoksinlerin etkisiyle septik şokların erken dönemlerinde hakim duruma geçebildikleri halde diğer şokların daha ileri safhalasında yerleşebilmektedirler.

Şok'lu hasta, ileri derecede halsiz ve apatiktir. Anoreksi, bulantı ve kusma hissi vardır. Pupillalar dilatedir. Solunum sathi ve süratlidir. Oligüri veya anüri mevcut olup, hafif veya şiddetli bir ağrı şikayeti de bulunabilir.

Predispoze bir durum olmadığı takdirde % 15 kan kaybı hafif bir ajitasyon, taşikardi ve hipotansiyona sebebiyet verebildiği halde tedaviyi gerektirmeden konpanse olabilir. kanın % 20-30'unun kaybı halinde orta şiddette bir şok, % 40-50 sinin kaybında ise ağır bir şok tablosu ortaya çıkar.

Şokun ağırlık derecesi hakkında değişik kriterler ve bunlara bağlı sınıflamalar yapılmıştır. Biz, şok tedavisinde, müsbet bir sonuca varılmazsa dahi son ana kadar mücadeleyi sürdürmenin gerekliliğini dikkate alarak "İrreversibl Şok" diye bir tasnifi pratik ve yararlı görmemekteyiz.

Bu arada, takibimizdeki tablonun ciddiyetini, pratik olarak ikaz edebilen Allgower'in şok indeksini hatırlatmayı uygun görmekteyiz. Şok indeksi: Nabız

sayısının, sistolik arter basıncına (mm) bölümü olup, bu indeks normal bir volümü halinde (0,5) civarındadır. İndeksin (1) olması, hipovolemi, olup % 20-30 civarında bir volüm kaybını ikaz eder ve bu durum şok olarak değerlendirilir. İndeksin (1-1,5) olması % 30-50 civarında volüm kaybını ikaz ederki bu da ağır bir şok olarak değerlendirilmektedir

Bu arada en ciddi şok tabloları yaratan septik olaylara değinecek olursak; bütün bakteriyemik vak'alarda %20 oranında, gram negatif bakteriyemilerinde % 30 unda endotoksik, şokun husule gelebildiğini kaydetmekle işin ciddiyetini hatırlamış oluruz.

Septik şokların amili % 70 gram (-) bakteriler olup, sıklık sırasına göre E. Coli, Klebsiella, Enterobakter ve serratia; ancak % 30 oranında septik şok yaratma şansına sahip gram (+) bakterilerden de stafilokok, streptokok, pnömokok ve kollastridia enfeksiyonları ön sıraları işgal eder.

Eksotoksinler çok az miktarda şok amili olabildikleri halde en büyük suç, bakterilerin çeperinde yapı maddesi olarak bulunan ve lipopolisakkarit tabiatındaki endotoksinlere attir. Bakteriler öldükçe endotoksinler açığa çıkarak sirkülasyona katılırlar.

Üriner sistem dışı şokojen predispozisyonlar tamamen ürolojik hastalar için de mümkün olabilmekle beraber ürolojik hastaları şok sendromuna daha çok yaklaştıran predispozisyonları, genel tablolar halinde hatırlayalım :

— Üriner enfeksiyonda ajan patojen % 60-70 oranında gram (-) bakteriler olduğu gibi septik şok vak'alarında da % 70 oranında gram(-) bakteriler sorumludur.

— Septik şok vak'alarında % 70-80 oranında etiyoijiyi üriner sistemin kateterizasyonu, endoskopik muayenesi veya pelvik ve perineal operasyonları teşkil etmektedirler.

— Ürolojik hastaların büyük bir çoğunluğunda az veya çok üriner enfeksiyon olduğu gibi yine az veya çok böbrek fonksiyonu bozukluğu söz konusu olup, şok için predispozisyon teşkil ederler.

— Pyelonefrit ve piyelit sonucu septik şok sıklıkla görülebilmektedir.

— Üretral kateterizasyon çok sık uygulandığı gibi bazan çok uzun süre devamı de gerekmektedir. Üretrada veya me sanede enfeksiyona zemin hazırlaması şok'a-predizpozisyon demektir.

— Üretral kateterizasyon ve endoskopi zaruri müdahaleler olmasına rağmen, enfeksiyonu da kolaylıkla başlatılabilirler.

— Ürolojik hastaların büyük bir kısmı yaşlı hastalardır.

Ürolojik hastaların çoğunda değişik üropatiler mevcuttur.

— Prostat hipertrofili hastaların yaşlı olmalarından başka serebro-vasküler dolaşım bozukluğu olanlar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar, arteriosklerotik olanlar, kardiyak problemleri olanlar hatırı sayılır bir yekun tutmaktadırlar.

Çocuklarda büyük bir Wilmstümörünün çıkarılması, operasyonda herhangi bir organın fazla traksiyonu şoka sebebiyet verebildiği gibi çok nadir olarak böbrek hidatik kistinin patlaması da bir şok nedeni olabilir.

— Ürolojik hastaların bilhassa obstrüktif üropatiklerin çok az su içtikleri yani gizli bir dehidratasyon içinde bulundukları sıklıkla müşahade edilmektedir.

— Gerek dehidratasyon, gerekse kısmi böbrek yetmezliği olan hastalarda elektrolit balansı bozukluğu da şoka zemin hazırlayan faktörler arasında sayılabilir.

Şok'un Profilaksisi :

Şok Profilaksisinde ilk söz olarak: Şok yapabilecek hastalıkların ve şok için predispoze hallerin gözden geçirilerek gerekli tedbirlerin alınmasının en doğru hareket olacağını ifade etmek isteriz.

— Enfeksiyonun kontrol altına alınması,

— Üriner enfeksiyonu olan hastalara üriner manipulasyon, pelvik ve perineal operasyonlardan evvel anti-biyotik tedavisi,

— Ameliyat masasında hastaya pozisyon değiştirilmesi, tansiyonda bariz bir düşmeye sebebiyet verebilir ki bu hipovoleminin ifadesi olabilir ve gerekli volümün doldurulmasını bize tenbihlemiş olur.

— Hipotansiyonu olan bir hastanın venöz basıncı düşükse, hipovolemi mevcut demektir. ve transfüzyon gereklidir. Şayet çıkacak hipotansiyonla birlikte venöz basıncı yüksek ise hipotansiyonun sebebi kardiyak bir hadise olabilir ve sebebe yönelik tedavide geç kalınmamalıdır.

— Operasyondan evvel 24 saatlik idrar miktarının bilinmesi gereklidir. Şayet bu miktar 1000 cc nin altında ise mayı yüklemesi yapılarak diürezin normale getirilmesi lazımdır.

— İdrar miktarı düşük olan hastanın ameliyata alınması gerekli ise ameliyattan önce 2 veya 8 saat içinde kg. başına 15 cc dan % 5 lik glikoz eriyiği verilmek suretiyle tübüler mayı akımı bollanacağı ve süratlanacağı için akut böbrek yetmezliğini önlemede de faydalı olur.

— Ayrıca 24 saatlik idrar 1000 cc nin altında olan hastaların ameliyatında anestezi yapılırken başlamak ve ameliyatın ilk safhalarında bitirilmek üzere 50 gr. mannitol perfüzyonu (% 20 lik eriyikten 250 cc)) yerinde bir tedbir olur kanısındayız.

— Kliniğimizde iki yıldan beri ameliyata hazırlanan yaşlı hastalara ameliyat sabahı, akşamdan aldığı laksatifin etkisi ile kaybettiği mayı durumunu ve yine akşamdan beri ağızdan gıda almayı dikkate alarak 1000 cc % 5'lik serum glikoze vermekte ve bunu belirttiğimiz nedenlerle replasman mahiyetinde kabul etmekteyiz. Bu tedbirimizden olumlu sonuç aldığımızı da belirtmek isteriz.

— Her ne şekilde olursa olsun, hastanın kaybettiği veya alamadığı mayı ve elektrolitin zamanında replasmanı, bizi şoktan uzaklaştıran emin tedbirler arasındadır.

Şok Tedavisi :

1. Mümkünse etiyolojinin erkenden ortadan kaldırılması.

2. Hastayı 15-25° trendelenburg vaziyetine getirmek bilhassa santral venöz basıncın düşük olduğu vak'alarda önemlidir.

3. En önemli olan hypoksi için O_2 verilmesi ve solunum yollarının açık tutulması,

4. Asidoza karşı zaman geçirmeden İ.V. bikarbonat verilmesi,

5. Kardiak şokta öncelikle kalbdeki patolojiyi düzeltmeye yönelik çalışma,

6. Septik şokta geniş spektrumlu ve yüksek doz antibiyotik,

7. Hemorajiye bağlı şokta eksilen kanın derhal yerine konması,

8. Hipovolemide gerekli plazma ve mayinin yerine konması,

a— Hipovolemide kan kullanılacaksa koagülasyon bozukluğu da dikkate alınarak ya taze kan veya beş günden bayat olmayan kan tercih edilmelidir. Şokta kapiller hidrostatik basınç arttığı sıvı kayılmakta ve kapiller hematokrit miktarı santral hematokritten %3 volüm fazla bulunmakta olup buna hematokrit gradyeni denir. Normalde hematokrit gradyeni %0,1 volüm olduğu halde şok hastalarında %2,1 volüm bulunur.

b— Hipovolemide bir şişe plazma-beş dakika içerisinde verilebilir.

c— Plazmadan sonra bir ünite dextron, polivinil piroidon, macrodex, reomacrodex, periston vs. 20-30 dakika içinde verilebilir.

d— Daha sonra bir litre elektrolit verilmesi daha uygun olur.

Hipovolemi tedavisinde yeterlilik ölçüsü ve emniyet kontrolü için tansiyon arteryel, santral venöz basınç, diürez, nabız, akciğerlerde yaş rallerin takibi gereklidir.

9. Volüm tedavisi ile yeterli bir sonuç alınmadığı takdirde ve pulmoner congestion belirtileri görülürse saatteki idrar miktarının 40 cc. yi bulması için diürez tedavisine başlamalıdır: 80 mg. Furasemid (Lasix) veya 100 mg. etacrynic acid (edecrin) verilir ve gerekirse 4-8 saatte bir tekrarlanabilir.

10. Diüretik yetersizliğinde kardiotonik vermede geç kalınmamalıdır. Bu arada staz ve ödemin renal yetersizlikle çok yakın ilgisi göz önüne alınarak günde 1-2 defa Aminocardal İ.V. verilir.

11. Diüretik ve kardiotoniklerden tatminkar bir netice alınmadığı takdirde antihistaminikler tedaviye sokulmakla Anti-anaflaktik, antivazoaktif ve antialerjik etkilerinden yararlanılır. Ayrıca proteaz inhibitörü olarak trasyolol günde 500.000 ünitelik dozlar halinde İ.V. verilebilir.

12. Yukarıda sıralanan tedbirlerin yetersizliği halinde corticosteroid kullanmak gereklidir. Şokun her nevinde kullanma endikasyonu olup, meta-arteriol ve post kapiller spazm çözmek süretiyle mikrosirkülasyonun normalleşmesine yardımcı olur. Antifojistik etkisi ile anaflaktik, allerjik, toksik, immun serolojik ve refleks reaksiyonları önlemeye yardım eder.

Hastanın kg. başına 5-6 mgr. Dexametasone veya kg. başına 30 mgr. Methylprednisolone veya kg. başına 50-150 mg. hydrocortisone 50 cc. serum fizyolojik içinde 5 dakika zarfında İ.V. verilir ve gerekirse 4 saat ve 12 saat sonra tekrar edilebilir.

13. Daha önce sıraladığımız mühim tedavi vasıtalarının etkisiz kaldığı vak'alarda :

a— Alpha reseptörlerden metar-aminol (aremin, levartrehenol (levophed) in deri, böbrekler ve splanknik sahada vazokonstriktif etkisinden yararlanmak için 500 cc. serum fizyolojik veya dextrose içinde 10-100 mg (1-10 ampul) verilebilir.

b— Alpha adrenerjik blokaj yapanlardan phenoxybenzamine (benzodioxan, dibensilin, dibenilin'in vazokonstriktif etkiyi inhibe ederek vazotilatör etki yapmasından preve post kapiller resistansı açarak metaarterioler ve venül spazmı açma hassasından yararlanmak için kg. başına 1 mg. olmak üzere 100 cc. serum fizyolojik her 2 saatte bir verilebilir. Chlorpromazine kg. başına 0,1-0,2 mg üzerinden hesaplanır. Ortalama 5-15 mg. i.v. verilir.

c— Beta adrenerjik stimulantlardan izoproterenol (isuprel) in idirekt kalp ve adelelerde sempatik vazodilatör etkisinden ve bronchospazm çözücü rolünden faydalanmak için 2, 5-5 mg. 500 cc. % 5 dekstroz içinde ve dakikada 1 cc gidecek şekilde İ.V. verilebilir. Yalnız beta adrenerjiklerin arterio-sklerotiklerde ventriküler takiaritmi yapabilmeleri hesaba katılmamıştır.

Şokun sebebi tarafımızdan kesinlikle bilinse dahi komplike bir sendrom ve devamlılık içinde bir problemler zinciri şeklinde gelişme arzettiğinden, tedavinin de değişen her ana intibak edecek tarzda bir devamlılık içinde gelişmesine ve sürekli takibine ihtiyaç vardır.

SUMMARY

SHOCK IN UROLOGY.

In this Article, shock and its principle of therapy, reviewed especially for urology patients.

LİTERATÜR :

1. Akkılıç, M., Solak, V.: Türk Üroloji Dergisi Cilt : 1 sayı 1-2 1975.
2. Aytaç, A.: Cerrahide şok ve ilgili problemler. Kardeş Matbaası Ankara 1969.
3. Baster, Cr. And Canizorope, Fluid resuscitation of hemoragic shock. Post Craduate Med. 1970. 48, 38 - 51)

4. Bumin) Or. : Cerrahide muayene usulleri ve hastalıklardaki bulgular. Ayyıldız Matbaası Ankara 1973
5. Doğru, A.M: Ameliyat öncesi Ameliyat. Ameliyat sonrası Cilt: 1 Başnur. Matbaası, Ankara 1969.
6. Donald) R., Smith, MD: General Urology 8 th edition 1975.
7. Goorges, J.Mostsay, Richard, c, Lillehei: acute respiratory distress sendrom in adult, int. Surg. 973, 58-5: 304-308.
8. Gruber, U.F.: Le chochypovolemi-que. Therapeutique du deficit volumique et de L'insuffisance res-

- piaratorie. Triangele 13: 91-104, 1974)
9. Günalp, İ.: Modern Üroloji Ankara Yargıçoğlu Matbaası Ankara 1975,
 10. Günalp, İ. Müftüoğlu, Y.Z. Akut böbrek yetmezliği Türk Üroloji Dergisi cilt: 1 Sayı: 3 1975.
 11. İliçin, G., Bayer, A.Y.: Şok patogenezi ve tedavisi Hacettepe Üniversitesi Yayınları B2 1972.
 12. Kocatürk, U.: Kadın Hastalıklarında ameliyat sonu bakım, Atatürk Üniversitesi Basımevi Erzurum, 1975.
 13. Korkud, G.: Üroloji. İsmail Akgün Matbaası İstanbul 1965.
 14. Kölan, N. Şok ve tedavisi Hv. Bas. ve Neş. Md. Etimesgut 1973/574
 15. Martin, F. Hagesj, Robert Rosenbaum, Temo Watsumoto diagnosis and treatment of hemoragican and septic shock. İnt. Suırg. 1973. 58 - 5: 299 - 303.
 16. Oktay, S.: Acil medikal hastalıkları Ankara 1967.
 17. Savan, B.: Şoklu bir hastanın izlenim ve tedavisindeki Genel prensipler. Atatürk Üniversitesi Tıp Bülteni Cilt: 6, Sayı: 21 Kasım 1973
 18. Torunoğlu, M.: İntegre fizyoloji ve fizyopatoloji Atatürk Üniversitesi Basımevi Erzurum, 1972.
 19. Yıldırım, C.: Türk Üroloji Dergisi Çilt: 1, Sayı: 1-2, 1975

YAYINLANACAK YAZIDA DİKKATE ALINACAK HUSUSLAR

1. Atatürk Üniversitesi Tıp Bülteni Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesinin yayın organıdır. Bültende, Fakülte mensupları ile fakülte dışından gelen ve tıp mesleği ile ilgili araştırmalar, vaka bildirleri, derlemeler, tıp dünyasından haberler ve mediko-sosyal haberler yayınlanır.
2. Bülteni yazı kurulu yönetir. Yazı kuruluun aşağıdaki kurallara uymayan yazıları yayınlamamak veya düzeltmek ve kısaltmak üzere yazarına geri verme yetkisi vardır.
3. Yayınlanacak yazılarda aranacak koşullar:
 - a) Yazılar daktilo ile 2 satır aralıklı olarak standart daktilo kâğıdında sayfanın solunda 3 cm. üst ve altta 3 cm., bırakılarak yazılmalıdır.
 - b) Yazının başlığı mümkün olduğu kadar kısa, açık ve Türkçe olmalıdır.
 - c) Başlığın altında yazarların önce adları sonra soyadları yazılmalı. Dr. Hariç bir ünvan (Prof. Doç. vs.) konulmamalıdır. Birinci sayfanın altında ünvan ve mevkileri yazılmalıdır.
 - d) Araştırma yazılarında, şu sıra takip edilmelidir. Türkçe özet, giriş, Materyal ve Metod, bulgular, tartışma, sonuç, yabancı dilde özet. (İngilizce, Almanca ve Fransızca).
 - e) Yabancı dilde özetin başında makalenin ismi bulunmalı ve bu özet 150 kelimeyi geçmemelidir.
 - f) Vak'a takdimlerinde klâsik bilgiden çok vakanın enteresan yönleri belirtilmelidir.
 - g) Yararlanılan kaynaklar yazıda geçiş sırasına göre numaralanır. Dergi ve kitaplar beynelmilel kaidelere göre (Index Medicus'taki gibi) yazılır.
4. Yazılarda terimler mümkün olduğu kadar öz Türkçe veya Latince olmalıdır. Yabancı kaynaklı kelimeler Türkçe okunduğu gibi yazılmalıdır.
5. Yazılar madde 3-a daki şekilde yazdıklarından 10 sayfeyi geçmemelidir.
6. Diyagramlar, grafik ve çizimler aydınlatıcı kâğıdına çini mürekkebi ile çizilmelidir. Fotoğraflar parlak ve kontrast kâğıda net basılmış olmalıdır. Bu materyaller, üzerleri numaralanıp ayrı bir zarf içinde yazı ile beraber gönderilir. Yazıda bu materyalin nereye konacağı o kısım boş bırakılıp yazılarak izah edilir. Yazı kâğıtlarında yerleri boş bırakılan bu kısımların üstlerine istenilen yazılar ilâve edilmelidir.
7. Her yazıda 5'den fazla olan klişelerin masrafları yazı sahibinden talep edilecektir.
8. Yayınlanması istenen yazılar bir dilekçe ile Atatürk Üniversitesi Tıp Bülteni Editörlüğüne 3 nüsha olarak verilir.
9. Yayınlanan yazılardaki düşünce ve konulardan tamamiyle yazarlar sorumludur ve yazılar fakülte veya yazı kurulunun düşüncelerini yansıtmaz.
10. Bültende çıkan yazılar başka bir yerde tekrar yayınlanamaz.

**Atatürk Üniversitesi Tıp
Bülteni Yazı Kurulu**