

Şok Dersi – Tüm Makale

Ana Sayfa » Genel Cerrahi Dersleri » Şok Nedir? » Şok Dersi – Tüm Mak

Yazan: Prof. Dr. Ömer Rıdvan Tarhan

Şok Nedir?

- Sebebi ne olursa olsun, dokuların hipoperfüzyonu yani yetersiz kanlanması sonucu ortaya çıkan sendromdur. Bunun sonucunda dokular oksijensiz kalır ve zehirli atıklar ortaya çıkar. Toksik metabolitler hem oluştukları organda hem de uzak organlarda hasara neden olur. Şok ölümcül bir hastalıktır. Şok gelişen hastaların beşte biri ölecektir.
- Şokun 3 evresi vardır.**
 - Evre 1, Kompanse**
 - Kompansatuar mekanizmalar devreye girer. Kalp daha hızlı çalışır, vazokonstrüksiyon olur, böbrekler su tutar ve idrar çıkışı azalır. Bu dönem çok az bulgu verir. Tansiyon, nörolojik ve genel durum iyidir. Tedavi ile hızlıca düzelir.
 - Evre 2, Dekompanse**
 - Kompansasyon mekanizmaları yetersiz kalır. Hastada bazı belirti ve bulgular ortaya çıkar. Hipotansiyon, anksiyete, konfüzyon, taşipne belirgindir. Tedavi ile geri döndürülebilir.
 - Evre 3, İrrversibl**
 - Hipoperfüzyon kalıcı organ hasarına neden olmuştur. Böbrekler tamamen kapanır, hasta hiç idrar çıkarmaz. Kalp fonksiyonları sürekli bozular, ilaçla bile tansiyon yükseltilemez. Bu evre mortalite ile sonlanır.

Şok Çeşitleri Nelerdir?

1. Hipovolemik şokHemorajik

- Plazma volüm kaybı; GİS, Yanık, ekstrasellüler sıvı sekestrasyonu

2. Kardiyojenik şok

- İntrinsik
- Ekstrinsik

3. Nörojenik şok

4. Vazojenik şok

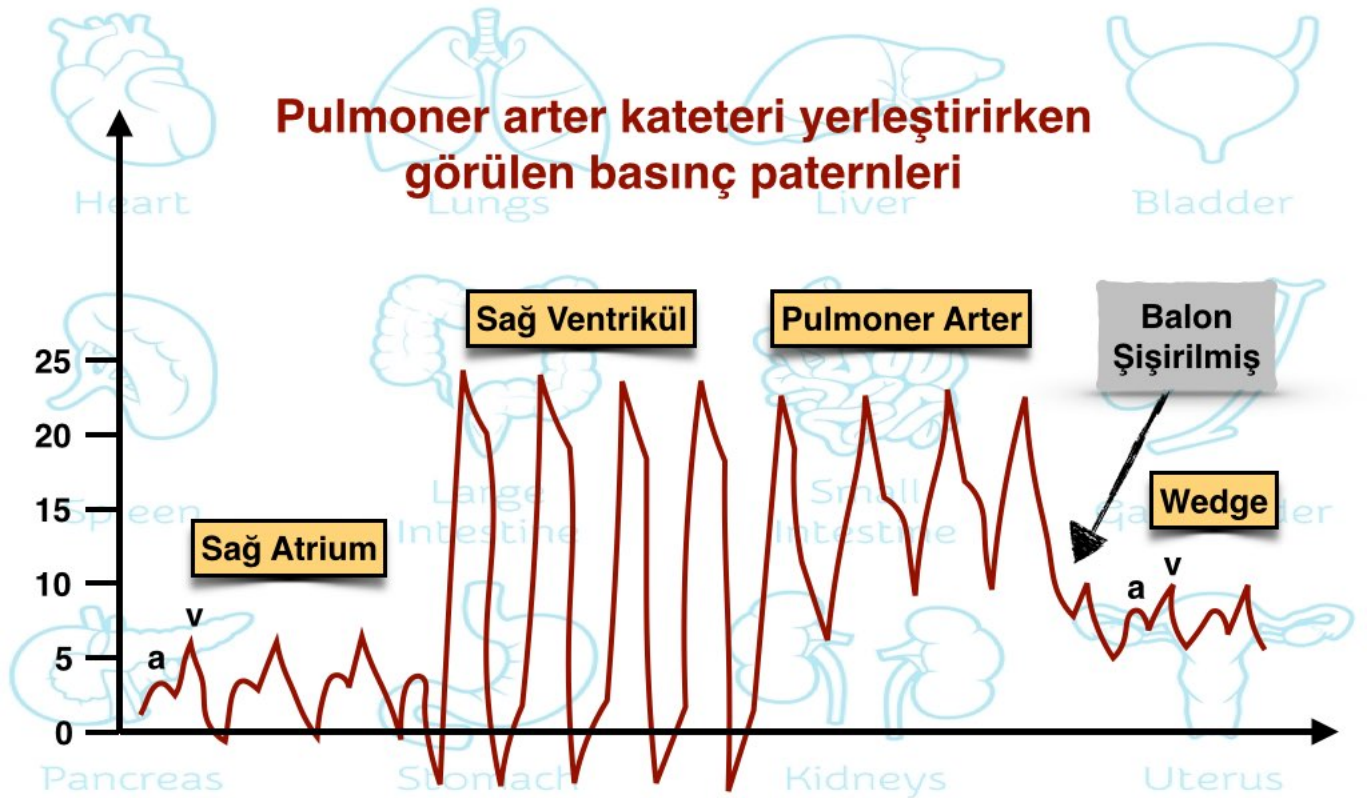
- SIRS (infeksiyöz, noninfeksiyöz)
- Anaflaktik
- Hipoadrenal
- Travmatik

Şoktaki Hastanın Takibi

- Kan basıncı
 - 120/80 mmHg dır.
- Kalp hızı
 - 60-100 /dk

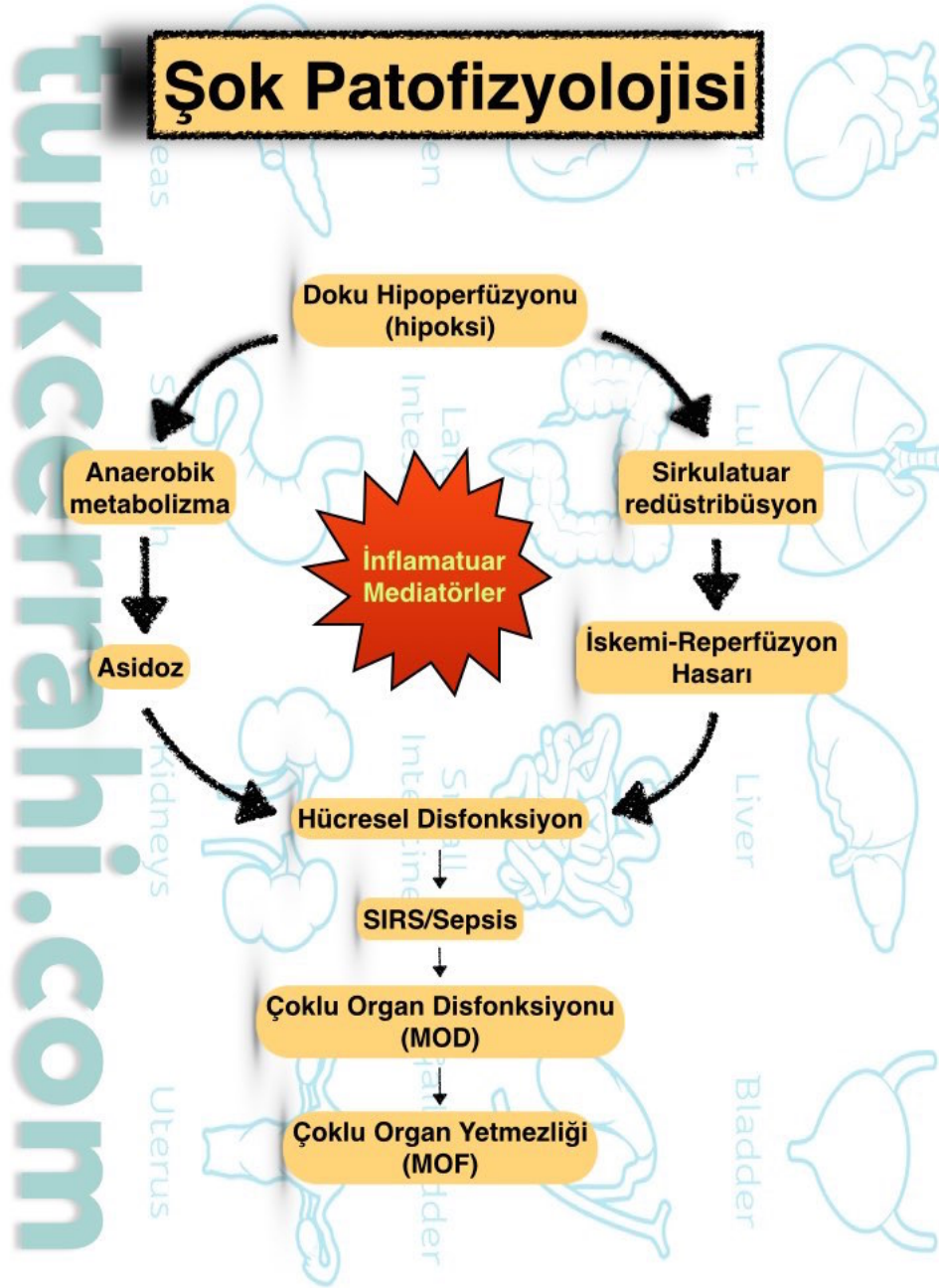
- CVP
 - 6-10 cm H₂O
- Hematokrit
 - Erkeklerde %39-50, Kadınlarda %35-45
- Arteriyel kan gazı
 - pH : 7.35-7.45
 - PO₂ : >70 mmHg
 - PCO₂ : 40 mmHg
 - HCO₃ : 24 meq/L
- İdrar çıkışı
 - Normal : 800-2000 cc
 - Oligüri
 - Erişkinde 24 saatte 400-500 ml den az idrar çıkışıdır.
 - Erişkin ve çocukta saatte 0.5 ml/kg dan az idrar (yenidoğanda 1ml/kg/h)
 - Erişkini 70 kg kabul edersek saatte 35 ml den az idrar anlamına gelir.
- Pulse oksimetre
 - Oksijen satürasyonu : %95-100
- Pulmoner arter kateterizasyonu
 - PCWP : 15-18 mmHg

Pulmoner Arter Wedge Basıncı Ölçümü



turkcerrahi.com

Kullanılan kateter bu işleme özeldir. Aynı santral venöz kateterizasyon yapılır gibi internal jugular venden takılır. Kateter ilerletildikçe, monitördeki basınç paternleri izlenir. Pulmoner artere girince, uçtaki balon şişirilir ve basınçlar kaydedilir. Buradaki basınçlar (PCWP), sol ventrikül end diastolik basınçla (LVEDP) koreledir. Yani ölçüm sağdan yapılmasına rağmen sol ventrikül fonksiyonları değerlendirilmiş olur.



Doku hipoksisi anaerobik metabolizmaya, o da laktik (metabolik) asidoza neden olur. Asidoz hem oluştuğu hücreyi etkiler hemde kan pH'sının düşmesine neden olarak sistemik etkiler yapar. Hafif asidoz (pH 7.2-7.35) adrenerek aktivasyon yaparak taşikardi ve kardiyak kontraktilitede artışa neden olurken, ciddi olduğunda (pH < 7.2) etkileri, katekolaminlerini bastırarak kardiyak depresyon ve vazodilatasyona neden olur. O yüzden bu aşamada hastanın pH'sı düzeltilmeden, başka bir deyişle bikarbonat verilmeden hemodinamisi düzeltilemez.

SIRS (Sistemik İnflamatuar Response Sendromu), Sepsis, Septik Şok ve Organ Yetmezliğinin Tanımları

SIRS

1. Vücut sıcaklığı >38 C, <36 C
2. Kalp hızı >90/dk
3. Solunum sayısı >20 veya PaCO₂<32 mmHg
4. WBC >12 000, < 4 000 veya >%10 band formu

Bu kriterlerden iki tanesinin olmasına SIRS sendromu denir.

Sepsis

SIRS semptomları + pozitif kültürlerle desteklenmiş infeksiyon.

Septik Şok

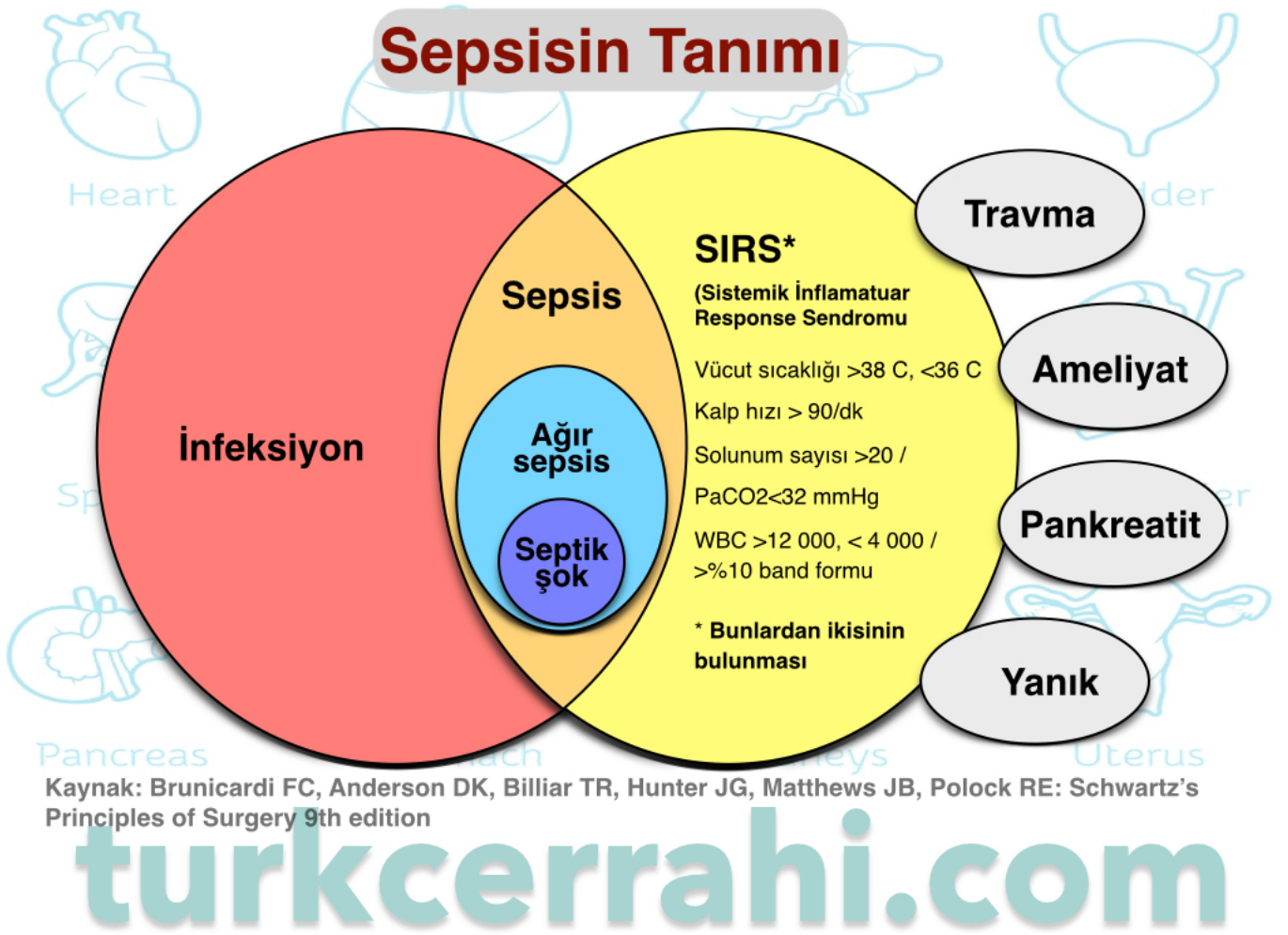
Yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen düzelmeyen hipotansiyon (Sepsisli hastada) Bu hastalarda ayrıca hipoperfüzyon bulguları vardır. Bunlar, laktik asidoz, oligüri, mental durumda ani bozulmadır.

MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome)

Hastalarda müdahalesiz sürdürülemeyen organ fonksiyonların olması (organ fonksiyonunda bozulma).

MOF (Multiple Organ Failure)

Organ fonksiyonlarında geri dönüşümsüz bozulma.



Sistemik İnflamatuvar respons sendromu ile beraber pozitif kültürle desteklenmiş infeksiyon olmasına sepsis denir. Kültürden kasıt sadece kan kültürü değil, her türlü infeksiyondan kaynaklanan üremedir.

Örneğin yara infeksiyonu, intraabdominal apse, pnömoni, üriner sistem infeksiyonu vb.

Şokun Patofizyolojisi

1. Hipoksinin Rolü

DO₂/VO₂ oranı (delivery / consumption, Arz/talep) normalde 4 / 1 - 3 / 1 dir. Şokun erken evresinde dolaşımdaki yeni düzenlenme ile dokularda oksijen tüketimi azalır (arteriovenöz shunt, defektif oksijen kullanımı) ve bu oran (aynı zamanda mikst venöz oksijen konsantrasyonu (sağ atrium) artar. Şokun ilerleyen evresinde akciğer yetmezliği gelişip dolaşım düzeltildiğinde bu oran azalır

2. Anaerobik metabolizma ve asidoz

Aerobik solunumda glukoz asetil CoA ya kadar parçalanırken (aerobik glikoliz), oksijen yokluğunda (anaerobik glikoliz) piruvat asetil CoA ya dönüştürülemez , laktata dönüştürülür. Bu yüzden laktat / piruvat oranındaki artış iskemiyi mükemmel bir göstergesidir. Böylece laktik asidoz yani metabolik asidoz gelişir. Normalde vücut kan pH sı 7.35-7.45 arasındadır

Asidozun etkileri

Hafif asidoz (pH >7.2): Adrenerjik sistem aktivasyonu nedeniyle taşikardi, kardiyak outputta artma ve vazokonstriksiyon olur. **Ciddi Asidoz (pH<7.2):** Asidozun direk etkileri adrenerjik sistem aktivasyonuna galip gelir ve bradikardi, vazokonstriksiyon ve kardiyak outputta azalmaya neden olur. Bu yüzden ciddi asidoz düzeltilmeden yapılan hiçbir müdahale hastanın tansiyonunu yükseltmez. Diğer bir deyişle hastaya bikarbonat verilmelidir.

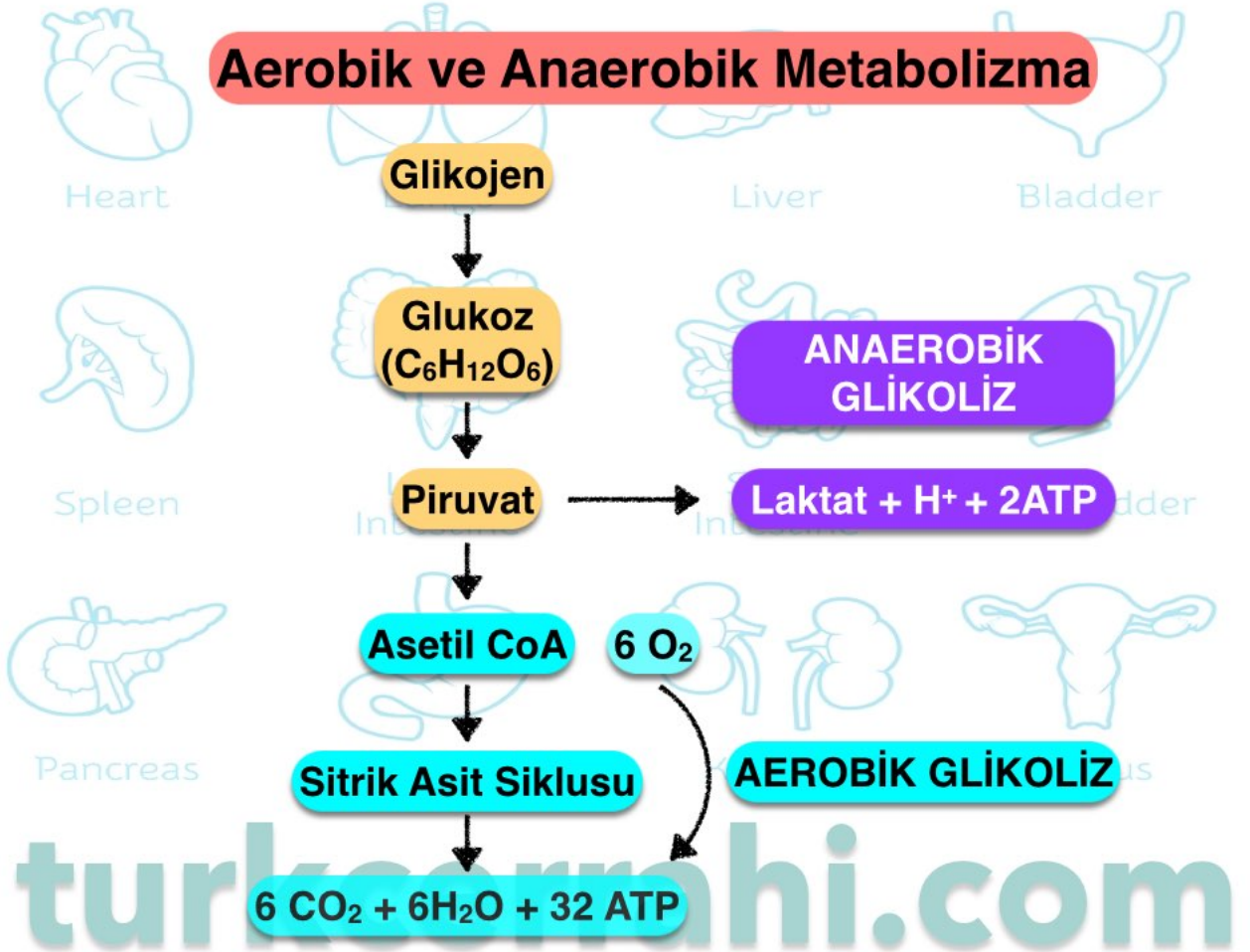
3. Sirkulatuar Redistribüsyon

Kan akımı beyin ve kalbe yönlendirilir. Cilt, subkutan dokular, kas ve GİS de (splanknik alan) vazokonstriksiyon olur. Vazokonstriksiyonu katekolaminler, Angiotensin II, vazopressin ve endotelin sağlar.

4. Barsağın rolü

İrreversibl şokun motorudur. Hipoksik durumda önce mukozanın dolaşımı bozulur. Bu da iki şeye sebep olur:

- Bakteri translokasyonu
- İskemi-reperfüzyon hasarı



Normal şartlarda mitokondri oksijeni kullanarak 6 karbonlu glukozdan 32 ATP üretir. Buna aerobik glikoliz denir. Oksijen yokluğunda piruvat daha fazla metabolize edilemez ve laktata dönüştürülür. Sadece 2

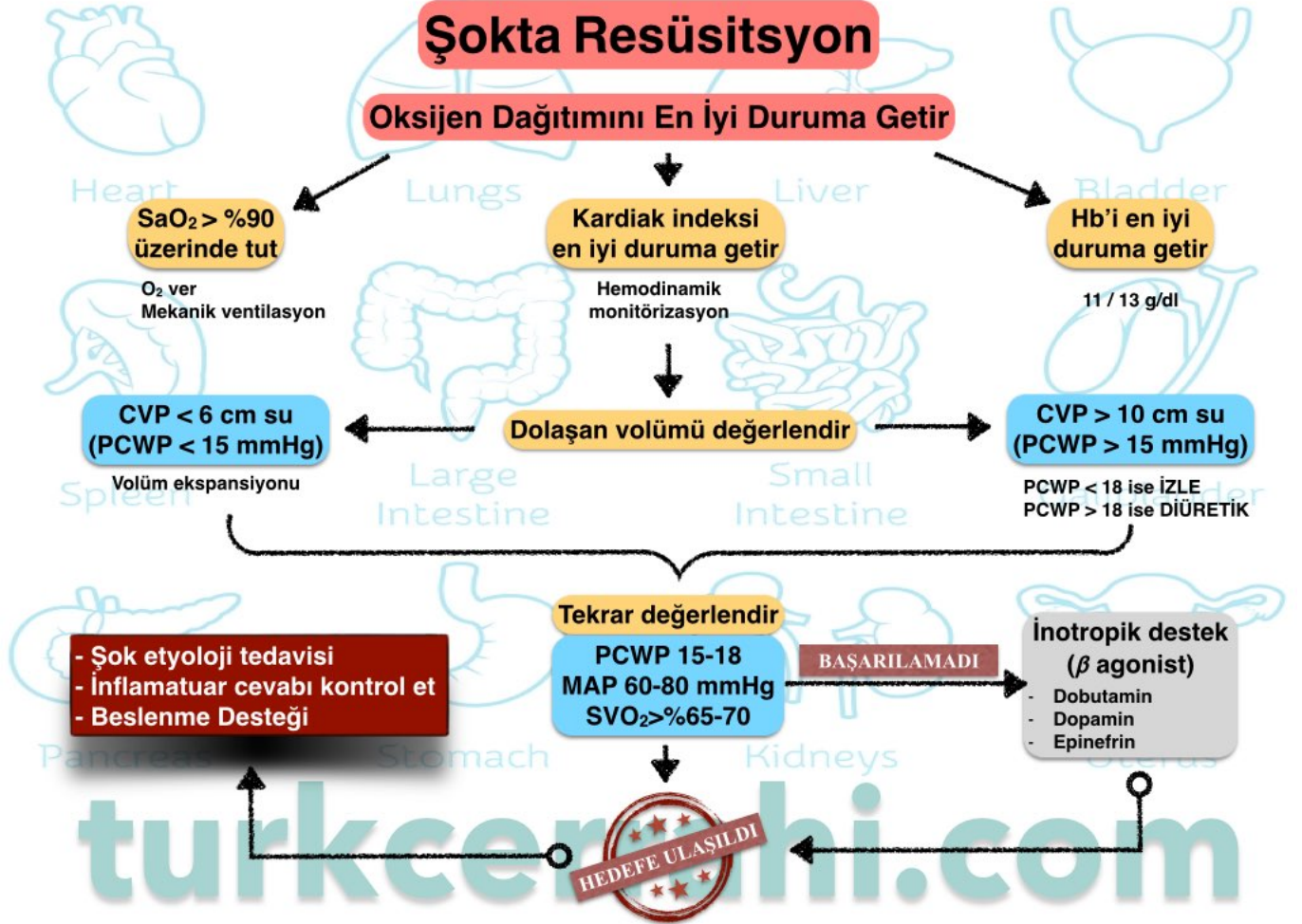
ATP üretilirken bu olay hem dokuda hem de kanda asidoza neden olur.

Şokun Tedavisi

Etyoloji ne olursa olsun tedavide temel amaç reperfüzyonu (kanlanmayı) ve dokulara yeterli oksijeni sağlamaktır. Bunun için 3 şey yapılabilir

- Arteriyel oksijen saturasyonunu (SaO₂) yükseltmek; hastaya oksijen verilir gerekiyorsa entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanır
- Hemogloblin konsantrasyonunu düzeltmek. En az 10-11 düzeyinde tutulması uygun bir yaklaşımdır.
- Kardiak outputu düzeltmek. Bu amaçla şu ilaçlar verilir.

Pozitif inotropik ajanlar: Dobutamin, dopamin, epinefrin Afterloadı azaltan ajanlar; nitroglicerine, nitroprussid. Perfüzyon basıncını artıran ajanlar: Norepinefrin (noradrenalin), epinefrin (adrenalin), fenilefrin



Hedef dokulara yeterli oksijenin sağlanmasıdır. Bunun için hastaya oksijen verilir (maske, nazal kanül), solunum yetmezliği varsa entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanır. Oksijenin dokulara taşınabilmesi için dolaşımın da düzeltilmesi gerekir. Bunun için hemoglobin düzeyi en az 10-11 g/dl düzeyinde tutulmalı, eksik olan sıvı replase edilmelidir. Sıvı tedavisi başarılı ise hastanın taşikardisi azalır, idrar çıkışı artar ve CVP değeri 6-10 cm su arasındadır..

Kanama Miktarı ve Belirtiler

Kan Kaybı	Nabız	Sistolik Kan Basıncı	Nabız Basıncı	Kapiller Dolma	Solunum	MSS	İdrarÇıkışı
<%15, <1000 ml	N	↓	Gecikmiş	Hafif taşipne	Anksiyete	20-30 ml/st	
%30-40, 1500-2000 ml	>120, zayıf	↓	↓	Gecikmiş	Ciddi taşipne	Konfüze	20 ml/st
>%40, >2000 ml	>140, Nonpalpabl	↓↓	↓↓	ø	Ciddi taşipne	Letarjik	ø

Hipovolemik Şok

Cerrahi hastada görülen en sık şok çeşididir. Etiyoloji

- Tam kan (Hemorajik Şok): Tanınması en kolay olandır.

- Ekstrasellüler sıvı sekestrasyonu. Tanınması zordur.
- GİS ten sıvı kaybı; ishal, kusma, fistül
- İnsensibl sıvı kaybı; yanık, yüksek ateş, mekanik ventilatör

Etyoloji ne olursa olsun sistemik cevap aynıdır, başlangıç tedaviside... Hipovolemik şokun klinik bulgular ve belirtileri intravasküler volüm kaybının ciddiyetine bağlı olsa da ciddi volüm kaybında bile fizik muayene de minimal bulgular olabileceği gerçeği unutulmamalıdır. (yukarıdaki tabloda görüldüğü gibi)

Kompansatuar Mekanizmalar

Bu mekanizmaların amacı kalp ve beyine yeterli kan akımını sağlamaktır.

- Arkus aorta ve karotid sinustaki baroreseptörler
- Adrenal medulladan adrenalin ve noradrenalin salınımı.
- ADH (Anti diüretik hormon)
- Renin-Angiotensin I-II sistemi
- Aldosteron

Baroreseptörler

Kan basıncında düşmeyi algılayan basınç reseptörlerinden çıkan uyarı medulladaki vazomotor merkezi uyarır. Bu merkezden çıkan sempatik lifler (uyarı) Arteriolar ve venöz kontraksiyone neden olur. Bu en çok cilt-ciltaltı dokular, iskelet kası, renal ve splanknik vasküler yatakta (yani kanın içi organlar, başka bir deyişle çölyak, superior ve inferior mezenterik arterlerin beslediği gastrointestinal sistem) belirgindir. Koroner ve serebral dolaşım hemen hiç etkilenmez.

Adrenal Medulla (Adrenalin, Noradrenalin)

- Taşikardi yapar.
- Miyokardiyal kontraktiliyeyi artırır.

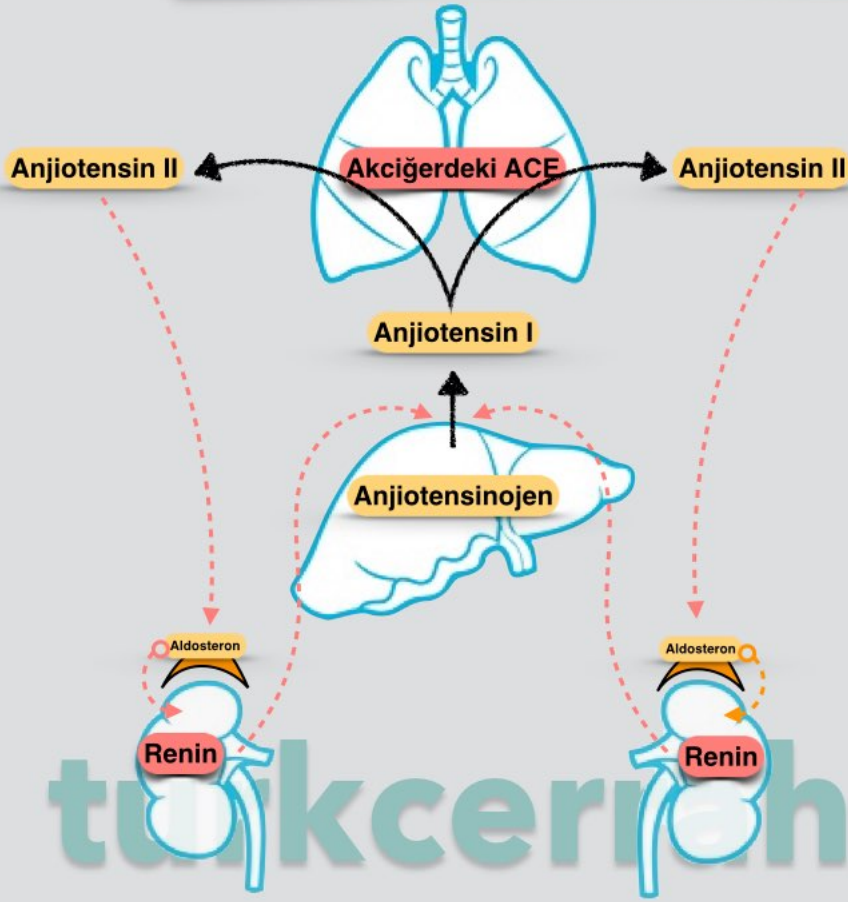
ADH (Antidiüretik Hormon) (Arka Hipofiz)

- Hipovolemiye cevap olarak artar.
- Özellikle splanknik alanda vazokontraksiyon yapar.
- Böbrek distal tübülde sıvı reabsorbsiyonunu artırır.

Renin Anjiotensin Sistemi

Hipovolemik şokta jugstaglamerüler apparatus un hipoperfüzyonuna bağlı olarak yine jugstaglomerüler hücrelerden renin salgılanır. Bu madde hormon sanılmasının aksine, anjiotensinojenaz (angiotensinogenase) da denen bir enzimdir. Karaciğerden salgılanan anjiotensinojen in, anjiotensin I e dönüşümünü sağlar (kanda). Anjiotensin I de akciğer ve böbrek damarlarından salgılanan ACE (angiotensin converting enzyme) ile anjiotensin II ye dönüştürülür. Anjiotensin II güçlü bir vazokonstriktördür ve adrenal (sürrenal) korteksten aldosteron salınımını artırır.

Renin - Anjiotensin - Aldosteron Sistemi



Renin:

Şokta JGA (jokstaglomerüler apparatus) nın hipoperfüzyonunda buradaki arteriollerin endotelinden salgılanır. Hormon değil enzimdir.

Anjiotensin II:

Güçlü bir vazokonstriktördür Aldosteron oluşumunu (korteks) artırır

Aldosteron:

Adrenal korteksten salgılanır Renal tübüllerde Na⁺, Cl⁻ ve su emilimini, K⁺ atılımını artırır

renin anjiotensin aldosteron sistemi

Mikrosirkulatuar Oto-regülasyon

Şokta oluşan prekapiller vazokonstriksiyon, kapiller yataktaki (hidrostatik) basıncı düşürür. Bu basınç düşüklüğü nedeniyle hücreler arası sıvı (interstitiel) damar (intravasküler) içine geçer.

Hipovolemik Şokun Tanısı

Hemorajik şokun tanısını koymak kolaydır. Ancak erken evrede kan sayımı yardımcı olmayabilir. Barsak obstrüksiyonuna bağlı hipovolemide hemokonsantrasyon olur. Hemoglobin, hematokrit ve BUN değeri artar. Büyük yüzeyle yanıklarda ciltten serbest su kaybına bağlı hipernatremi gelişebilir. Klinik olarak hipovolemik şok tanısı koymakta zorlanıyorsanız santral venöz basınç ölçümü tanıyı koydurur. CVP normalde 6-10 cm su basıncıdır. 6'nın altındaki değerler hipovolemi, 10'un üstündeki değerler ise hipervolemi yada kalp yetmezliği göstergesidir. Özellikle yaşlı ve kalp yetmezlikli hastada hipovolemi olsa bile CVP yüksek çıkabileceğinden pulmoner capiller wedge basıncı (PCWP) ölçmek daha yol gösterici olabilir. Karakteristik hipovolemik şokta hem sağ hem de soldaki dolum basınçları düşük olacaktır. Yani hem CVP hem de PCWP düşük ölçülecektir. Kalp yetmezliği olan hipovolemik (şok) hastada ise CVP normal ya da yüksek iken PCWP düşük çıkacaktır. Şoklu hastada aynı zamanda kardiyak output düşük, sistemik vasküler rezistans artmış olduğu (vazokonstriksiyon) için mikst venöz oksijen satürasyonu (SV02) da düşmüştür (dolaşımın yavaşlamasına bağlı). SVO2'nin normal değeri %60-80 arasındadır. Bu değer sol atriumdaki kana aittir (CVP kateteri ile alınan kandan bakılır).

Hipovolemik Şokun Tedavisi

Acil durumlarda uygulanan ABC (Airway, Breathing, Circulation; Havayolu, Solunum, Dolaşım) sıralaması burada da geçerlidir.

>Hava yolunun açılması

Gerektiğinde, solunum yolunun temizlenmesi, airway takılması ve entübasyonu kapsar.

Ventilasyon (Breathing) ve oksijenizasyonun sağlanması

Sunni solunum, ambulama, mekanik ventilasyonu içerir. Oksijen verilir.

Dolaşım, yapılması gerekenlerin sırasıyla şöyledir.

- Aşkar kanama varsa üzerine bastırılır (direk kompresyon) yada turnike uygulanır. Direk kompresyon bazan yaranın üzerine temiz gazlı bezle bastırarak sarmak bazan da sadece parmakla kanamanın üzerine bastırarak ameliyathaneye kadar hastaya eşlik etmek anlamına gelebilir. Damarlar klemple bağlanmamalıdır, özellikle önemli arterlerin bağlanması sonraki işleri daha karmaşık hale getirebilir. Sadece onarım yapılabilecekken, greft vb koyma zorunluluğuna sebep olabilir.
- 2 adet geniş damar yolu açılır. Genişten kasıt gri ya da yeşil baranüldür. İntraket, branül, anjiocath, periferik venöz kateter, intarvenöz kateter hepsi aynı anlama gelir. Kalından inceye doğru IV kateterler; turuncu (14 G), gri (16 G), yeşil (18 G), pembe (20 G), mavi (22 G), sarı (24 G) ve mor (26 G) dur. Yanlışlık yok Gauge büyüdükçe kateter inceler. Çünkü Gauge çapı; ağırlığı pound cinsinden ölçülmüş saf kurşundan yapılmış saçmanın kütlesiyle ters orantıdadır. Turuncu ve mor kateterler nadiren kullanılır, ben hiç rastlamadım. Damara girildiğinde ilk yapılacak şey, kan sayımı (hemogram), kan grubu ve cross-match için kan alınmasıdır.
- Sıvı replasmanı:**Ringer laktat ilk tercih edilmesi gereken sıvıdır. O yoksa izotonik sıvı 2. tercihtir. İlk etapta 1000-2000 cc sıvı hızlı bir şekilde verilir. 2 lt sıvı sonrası hala tansiyon yükselmiyor ve taşıkardi düzelmiyorsa devam eden kanama olabilir, kan replasmanı için hazırlıklı olunmalıdır.
- Kan replasmanı:**Verilecek kan aynı gruptan ve mutlaka cross-match i uygun kan olmalıdır.
- Ekstensif hemodinamik monitörizasyon (izlem)**
 - Santral katettrizasyon, gerekirse Swan-Ganz kateteri takılması.
 - Oksijen satürasyonu ve kan gazı takibi
 - İdrar çıkışı; saatlik idrar takibi (SİT). Hedef minimum 30 ml/saat, en iyisi de >50 ml/saat tir.
 - Normal Kalp hızı; nabzın 100 ün altına inmesi
 - Normal kan basıncı
 - Yeterli kapiller dolma. Tırnak yatağından bakılır
 - Normal nörolojik (şuur) durum
- İdame sıvı tedavisi:** Hemorajik şok ya da travmadan (ameliyat travması da dahil) sonraki 1. gün bazan 2. güne kadar ekstrasellüler alanda sıvı sekestrasyonu (birikimi) olur. Bu, damar içi volumün azalmasına neden olur ve hasta bu süre zarfında az idrar çıkarır. Sıvı sekestrasyonunun miktarı travmanın büyüklüğü ve hastanın yaşıyla doğru orantılıdır. Bu dönemde replasmanın iyi yapılmaması ya da diüretik kullanımı şokun derinleşmesine neden olabilir. Bu sekestrasyon fazından sonra diürez fazı gelir, hasta aldığından daha fazla idrar çıkarır ve hastanın travmadan önceki vücut sıvı kompartmanları restore edilir.

Sıvı Tedavisinde Kullanılan Diğer Solüsyonlar

Kolloid solüsyonlar; albumin, TDP (Taze donmuş plazma), dekstran, hetastarch **Hipertonik Tuz Solüsyonları;** %3 NaCl, %7.5 NaCl Bu ürünler plazma volümünü daha hızlı ve daha az volüm kullanarak düzeltirler. Kristaloïd solüsyonlar ise intravasküler volümü düzeltirken interstiel sıvı volümünü de artırır. Hastane öncesi resüsitasyonda kolloïdlerin yeri olabilir ancak, rutinde kristaloïd solüsyonlara bir üstünlükleri yoktur.

Travmatik Şok

- Hipovolemik şok gibi başlar
- Hipovolemik şoktan farklı olarak, travmatik şokta daha fazla volüm kaybı, daha fazla sıvı sekestrasyonu, daha yoğun bir inflamatuvar cevap oluşumu ve SIR gelişimine neden olur.
- Bu tip şok ciddi yanıklardan, aşırı yumuşak doku yaralanmalarında oluşur ve sıvı replasmanına dirençlidir.
- Mikrosirkulatuar hasarlar yaygındır ve mikrovasküler permeabilite artmıştır.

Anaflaktik ve Anaflaktoid Şok

- Anaflaksi IgE antikorı ile oluşturulan bir allerjik reaksiyondur.
- Anaflaksi yapan gıdalar: yerfıstığı, buğday, ağaç yemişı, kabuklu deniz hayvanları, balık, süt ve yumurta, piriñç ve leblebi
- Anaflaksi yapan ilaçlar: β-laktam antibiyotikler (örneğin penisilin), aspirin ve NSAİD'ler, kemoterapi ilaçları, aşılar. Eğer bir kişide penisiline karşı reaksiyon meydana gelmiş ise diğer sefalosporinlere karşı reaksiyon gelişmesi riski daha büyüktür.
- Venomlar (Böcek Zehirleri): Arı veya yaban arısı sokması.
- Anaflaktoid reaksiyonlar immünolojik olarak oluşmazlar. Ajanın kendisi vazodilatasyonve histamin bradikinin salınımına neden olur. En çok radyokonstrast

maddeler, yüksek doz narkotik analjezikler, bazı kolloid solüsyonlar (dekstran ve hetastarch gibi) buna neden olur.

- Rol oynayan mediatörler; anafatoksiner, histamin, kininler ve prostaglandindir. Bunlar vazodilatasyon, artmış kapiller permeabilite, bronkospazm, hava yolu ödemi, sirkulatuar kollaps (sistemik vasküler rezistans ve kardiyak outputtaki düşmeye bağlı) neden olur.

• **Tedavi**

- Hava yolu açılır
- Oksijen verilir
- Adrenalin uygulanır (1/1000 0.3-3.5 cc SC, gerekirse tekrarlanır).
- Bronkospazm için inhalasyon (metaproterenol, albuterol), aminofilin, kortikosteroid, antihistaminik.

Hipoadrenal Şok

- Adrenokortikal yetmezliğe bağlıdır.
- Geçmişinde glukokortikoid kullanan hasta ya da volüm ve vasopresör tedaviye rağmen cevap alınamayan ciddi şokta şüphelenilmelidir.
- Aşırı metabolik stres (travma, operasyon, ciddi hastalık) durumlarında rölatif glukokortikoid yetmezliği oluşabilir.>
- Hipotansif hastada hipoglisemi varsa bu tanı düşünölmelidir. Hiponatremi ve hriperkalemi de bu tanıyı destekler.>
- Tanı: ACTH stimölasyon testi ile doğrulanır.
- Tedavi: Stres dozunda kortikosteroid ve glukoz içeren tuz solüsyonları.

Nörojenik Şok

- Vazomotor tonüsün kaybına neden olan sempatik denervasyonda nörojenik şok gelişir.
- Ciddi kafa travması, spinal kord yaralanması, farmakolojik sempatik blokaj, yüksek spinal anestezi nörojenik şoka neden olur.
- Arteriyolar ve venöz tonus kaybı sistemik vasküler rezistansın azalmasına neden olur, kapasitans artar (kan göllenir), kalbe venöz dönüş azalır.
- Klasik olarak hipotansiyon ve bradikardi görülür. Bazan taşikardi de görölebilir.
- Kardiyojenik ve hipovolemik şokun aksine ekstremiteler ılık ve kurudur.

Tedavi:

- İntravenöz sıvı tedavisi ile kardiyak dolum artırılır
- Trendelenburg pozisyonunu
- Nadiren alfa adrenerjik agonist (fenilefrin) gerekir.

[< Genel Cerrahi Ders Notları](#)

[Soliter Tiroid Nodülü >](#)

[Ana Sayfa](#)

 Size nasıl yardımcı olabiliriz?

Şok

- [Şok Nedir?](#)
- [Şok Çeşitleri](#)
- [Şokta Hasta Takibi](#)
- [Şokun Patofizyolojisi](#)
- [SIRS, Sepsis, Septik Şok, MODS, MOF](#)
- [Şokun Tedavisi](#)
- [Şokta Kanama Miktarı ve Belirtiler](#)
- [Hipovolemik Şok](#)
- [Travmatik Şok](#)
- [Anaflaktik ve Anaflaktoid Şok](#)

- Hipoadrenal Şok
- Nörojenik Şok
- **Tümünü Göster**

Genel Cerrahi Ders Notları

- Genel Cerrahi Ders Notları
 - Şok Nedir?
 - Soliter Tiroid Nodülü
 - Tiroidin Benign Hastalıkları
 - Kolelitiazis ve Akut Kolesistit
 - İntestinal Obstrüksiyon Dersi
 - Gastrointestinal Sistem Kanamaları Dersi
 - Multipl Travmalı Hastaya Yaklaşım
 - Organ Yaralanmaları
 - Travma Kinetiği
 - Akut Apendisit
 - Portal Hipertansiyon

Ana Menü

- 🏠 ANA SAYFA
- 📖 TIBBİ MAKALELER
 - Herniler (Fıtıklar)
 - Özofagus (Yemek Borusu)
 - 📄 Anamnez YENİ !
 - Mide
 - Karaciğer
 - Safra Kesesi ve Safra Yolları
 - Kolon, Rektum ve Anüs Hastalıkları
- 👍 POPÜLER MAKALELER
- 📖 GENEL CERRAHİ DERS NOTLARI
- ▶ AMELİYAT VİDEOLARI
- 📖 TIP SÖZLÜĞÜ



turkcerrahi.com

Bizi Bulun

