Prof Dr Taha Ünal
Ege Üniv Dişhekml Fak 2012

HEMODİNAMİK BOZUKLUKLAR
(Sıvı Dengesi ve Kan Akımı Bozuklukları)

Hücre ve dokuların sağlıklı olmaları için, oksijen dağıtımını sağlayan ve artıkları yok eden normal bir "sirkülasyon" (dolaşım) yanısıra, aynı zamanda "normal sıvı dengesi" varlığına da gereksinim vardır. Gelişmiş ülkelerdeki morbidite (hastalık) ve mortalitenin (ölüm) başlıca nedeni, normal sıvı dengesinin bozulması ile ilgilidir. Vasküler volümde, vasküler basınçda veya protein içeriğindeki değişiklikler ve hatta endotel işlevindeki değişmeler suyun vasküler duvarı geçmesine neden olur. Suyun bu şekilde intersellüler ve interstisyel boşluklara ekstravazasyonu, ödem olarak adlandırılır. Ödem; oluş sebebine ve lokalizasyonuna göre, önem kazanır. Uygun olmayan pıhtılaşma (tromboz) veya pıhtının bir parçasının koparak (emboli) yerinden hareketi (embolizm), dokulara giden kan akımını obstrüksiyona uğratır ve hücre ölümlerine yol açar (infarktüs). Bunun tam tersine vasküler bir zedelenmeden sonra, pıhtılaşmanın oluşamaması, hemoraji ile sonuçlanır. Lokal kanamalar, bölgesel doku perfüzyonu ile dengelenebilir. Yaygın kanamalar ise, hipotansiyon (şok) ve ölümle sonuçlanabilir. Anormal sıvı homeostazı, Batı topluluğunda başta gelen üç patolojik lezyonun (myokard enfarktüsü, pulmoner embolizm, serebrovasküler olaylar) temelini teşkil eder.

Total vücut sıvısı başlıca iki kompartımanda bulunur .

İntrasellüler (hücre içi) sıvı

Ekstrasellüler (hücre dışı) sıvı

a) İntersellüler (hücreler arası) sıvı - İnterstisyel (dokular arası) sıvı

b) İntravasküler sıvı (kan plazması)

Fizyolojistler tarafından kullanılan homeostaz teriminin anlamı, internal çevrenin sabit veya statik (dengede duran) koşullarda korunmasıdır. Vücut sıvılarında homeostaz öncelikle böbreklerde sağlanır ve birbiriyle ilişkili çok sayıda fizyolojik mekanizma ile denetim altında tutulur. Suyun vücuttan ayrılmasında başlıca yol; böbrekler, gastrointestinal traktüs, akciğer ve deridir. Aşırı terleme ve zorlu solunumla veya mide- barsak yoluyla anormal sıvı kayıpları (diyare) söz konusu olduğunda, böbreğin düzenleyici mekanizmaları işe karışarak su kaybını kısıtlar. Sıvı hacmının böbrek tarafından düzenlenmesinde iki yol vardır.

1) Böbrek tubülülerinden su geri emilimini sağlayan hormon, antidiüretik hormondur (ADH). Diğer adı vasopressin olan bu hormon, nörohipofizden (arka hipofiz) salgılanır. Su alımı azaldığında, ADH salgısı artar ve su glomerüllerden geri emilip kana verilir. Su vücut içinde kalmış olur. Aşırı miktarda su alındığında, ADH üretimi durur. Böbrek toplayıcı kanallarında su geri emilmez, vücut dışına atılır.

2) Böbreküstü salgılığının (bezi) korteksinden salgılanan steroid hormonlar, özellikle aldosteron, böbrek tubülülerinden sodyum iyonu (Na^+) ve onunla birlikte suyun geri emilimini (su retansiyonu) sağlar. Aldosteron salgılanması daha çok, renin- anjiyotensin mekanizması ile düzenlenir. Renin, böbrekte oluşturulan bir enzimdir. Böbrek arterlerine gelen kan akımının ve hacmının düşmesi, renin salgılanmasını arttırır. Renin, anjiyotensinojeni, dolaşım sisteminde anjiotensin I ve daha sonra da aktif formu olan, anjiyotensin II ye dönüştürür. Aldosteron salgılanmasını arttıran anjiyotensin, güçlü bir vasokonstriktördür. Damarlarda vasokonstriksiyona neden olarak kan basıncını arttırır.

Kalb yetmezliğinde, böbrekteki kan akımının azalması (hipovolemi), böbrekteki yetersiz perfüzyona neden olarak renin- anjiotensin- aldosteron mekanizması uyarılır. Sonuç olarak sodyum ve su tutulumu ile ödem meydana gelir.

ÖDEM

Vücut ağırlığının ortalama %60'ı sudur. Bu suyun %40'ı İntrasellüler, %20'si ekstrasellüler alanda yer alır. Ödem terimi; hücreler arası aralık veya vücut boşluklarında anormal oranda sıvı birikimini anlatır. İki tip ödem mevcuttur. İltihabi ödem ve iltihabi olmayan ödem (hemodinamik ödem). Ödem; yaygın (sistemik- genel) veya lokalize (yerel- fokal) bir olay olarak ortaya çıkar. ***Anazarka*** terimi, tüm vücudu tutan derialtı bağ dokusunda belirgin şişme yapan, şiddetli ve yaygın ödem için kullanılan bir terimdir. Çeşitli seröz boşluklarda ödem birikimine hidrotoraks (plevra), hidroperikardium (perikard) ve hidroperitoneum (periton) gibi, özel adlar verilir. Peritonda sıvı birikimi "assit" olarak da adlandırılır. Beyin ventriküllerinde sıvı birikimine "hidrosefalis" adı verilir.

İltihabi olmayan ödem sıvısı, düşük protein ve kolloid içerir, transüda (nonenflamatuvar- iltihabi olmayan ödem sıvısı) olarak adlandırılır. Örneğin sol kalb yetmezliğine bağlı akciğer ödemi. Özgül ağırlığı 1.012 nin altında olan sıvı birikimidir. İltihabi sıvı birikimi, proteinden ve hücreden zengindir, eksuda (enflamatuvar- iltihabi ödem sıvısı) adını alır. Örnek akut iltihaptaki eksuda. Bu proteinli sıvının özgül ağırlığı 1.020 den yukarı olan sıvı birikimi tipidir. Ödemin mikroskopik görünümü, doku boşluklarının genişlemesi şeklindedir. Hücreler birbirinden bir derece uzaklaşmıştır. Doku gevşek bir görünümdedir.

Ödem, intravasküler kompartmandan intertisyel sıvıya doğru hareket ettiren güçlerin artması sonucu oluşur. **Starling Kanunları**na göre normal sıvı değişimi, damar içi ve dışı hidrostatik ve osmotik basınçlarla düzenlenir. Damar içi hidrostatik basınç ile plazma kolloidal osmotik basıncın birbirine zıt etkiler, ödem patogenezindeki başlıca faktördür. Bu etkenlerden herhangi birinin bozulması ödeme yol açar.

Normalde arteriolar uçtan çıkan sıvı, venüler uçtan tekrar dolaşıma katılır. Bu damar dışı olan sıvının tamamı interstisyel alandan tekrar venüllere dönemez. Bir kısmı lenfatiklerle direne olur ve indirekt yolla torasik kanal aracılığıyla dolaşıma katılır. İltihabi olmayan ödemin oluşumu şu şekillerde özetlenebilir.

1- *İntravasküler alandaki hidrostatik basınç artışı* 2- *Plasmadaki kolloidal osmotik basıncın azalması* 3- *Lenfatik akımın bozulması* 4- *Böbreklerde tuz ve su retansiyonu*

Hidrostatik Basınç Artışı ile Oluşan Ödem

Yetersiz venöz akım (venöz hiperemi) sonucu lokal artımlar meydana gelir ve lokal ödemlere neden olur. Örneğin alt ekstremitelerde oluşan ven trombüsü, bacakta sınırlı bir ödem meydana getirir. Buna benzer şekilde iliak venlerin dıştan bir tümör kitlesiyle veya gebe uterusun yaptığı bası ile, bacaklarda ödem oluşur. Portal siroz, portal ven obstrüksiyonu oluşturacağından, peritoneal kavitede (batında) sıvı birikimine neden olur. Bu birikime "assit" adı verilir.

Kalb yetmezliği venöz dolaşımdaki staz için, çok açık bir sebepdir. Staz nedeniyle venöz basınçdaki genel artım, sistemik (genel) bir ödeme neden olur. Bu tür ödemin başlıca nedeni (özellikle sağ ventrikülü tutan) konjestif kalb yetmezliğidir. Bu ödemde yaygın venöz hidrostatik basınç artımı önemli bir nedendir ama, kardiyak ödemin tek nedeni değildir. Kardiyak ödemin patogenezi çok daha komplikedir (karmaşıktır).

Konjestif kalb yetmezliğinde, kardiyak atımda (kalb debisi düşmesi) azalma olduğundan buna bağlı olarak böbrek perfüzyonunda (kanlanmasında) da azalma olur. Bu renal hipoperfüzyon, bir dizi regülatör mekanizmayı harekete geçirir. Renin- anjiotensin- aldosteron eksenini tetikler. Böylelikle böbreklerde sodyum ve su tutulması meydana gelir. Bu mekanizmayla suyun vücuttan atılımı azaltılmaya çalışılır. Bu regülatör mekanizmadaki amaç, damar içi sıvı hacmını arttırmak ve kalb atım hacmını yükseltip, normal renal perfüzyonu sağlamaktır. Zaten varolan kalb yetmezliği, kardiyak atımı arttıramayacağından, artan sıvı birikimi yalnızca venöz basıncın artmasına ve buna bağlı olarak ödeme neden olur. Kardiyak atım düzeltilmedikçe veya böbreklerden su atılımı artmadıkça, böbreklerde su tutulmasına bağlı olarak artan

ödemin izlemesi, bir kısır döngüyü ortaya çıkarır. Sıvı birikimi yürüyen hastalarda ayaklarda birikir. Ödemin varlığı parmakla üstüne basıldığında çukur (gode) bırakıyorsa anlaşılır. Ödemi kişilerde tuz alımları kısıtlanır, diüretikler veya aldosteron antagonistleri verilir. Hangi nedenle oluşursa oluşsun, tüm genel ödemlerde bunlar kullanılır.

Plasma Proteinlerinin Azalması ile Oluşan Ödem

Plasma proteinlerinde azalma (hipoproteinemi) özellikle albumin fraksiyonunda azalma olduğu zaman ödem oluşur; çünki plasmanın osmotik çekme gücü, büyük ölçüde albumin miktarına bağlıdır. Plasma proteinlerinde azalma, (1) böbrekten serum albumininin aşırı kaybı veya (2) karaciğerde yapımında azalma (yetersiz sentez) sonucu ortaya çıkar.

(1) Hipoproteinemik ödemin sık görülen diğer bir nedeni, proteinin idrarla fazla miktarda atıldığı böbrek hastalığı, yani nefrotik sendromdur. Albumine karşı aşırı geçirgen glomerül söz konusudur. Gelişen bu genel ödeme, renal veya nefrotik ödem adı verilir. (2) Siroz gibi, diffüz karaciğer hastalıklarında serum protein sentezi azalır. Malnütrisyonda sentez yine azalır. Uzun süreli açlık hallerinde, kanser, tüberküloz ve kronik seyirli hastalıklarda beslenme noksanlığı vardır ve kan plasma proteinleri çok azalmıştır (nütrisyonel ödem, açlık ödemi).

Lenfatik Obstrüksiyon

Vücudun bir bölgesindeki interstisyel sıvının, o bölgedeki lenf akımı yavaşlaması nedeniyle artmasına ***lenfödem*** adı verilir. Bu tür ödemler genellikle lokaldir (yerel). Böyle bir durum, meme kanserlerinde uygulanan radikal mastektomi esnasında aksiller (koltukaltı) lenf düğümlerinin alınmasından sonra görülebilir. Bu lenf yolları tıkanmaları, iltihabi veya tümöral obstrüksiyonla da olabilir. Lenf yolları, malign tümör hücrelerinin infiltrasyonuyla, tümör kitlesinin dıştan yaptığı basınçla, iltihabi fibrozisle (skatris) veya bir parazitik enfeksiyon olan filariazis'e bağlı olarak da tıkanabilir. Parazitik enfeksiyondaki ödem; inguinal (kasık) bölgedeki lenf nodülleri ve lenfatik kanalların, kitlesel fibrozise uğraması sonucu meydana gelir. Alt ekstremitelerdeki ödem, çok aşırı olduğundan, ayaklar fil ayağına benzediği için, tablo ***elefantiazis*** olarak adlandırılır.

Sodyum Retansiyonu

Vücutta sodyum fazlalığı, sekonder olarak su tutulumuna neden olur. Bazı böbrek hastalıklarında, sodyumun tutulması, ödemin primer nedeni olabilir. Böbreklerde tutulan sodyum ve buna eşlik eden su tutulumu, damar içi sıvının artmasına neden olur. Bu da sekonder olarak hidrostatik basıncı yükseltir. Bu nedenle ödem olur. Damar içi sıvının artması, haliyle vasküler kolloidal osmotik basıncı azaltacağından damar dışındaki sıvı, damar içine çekilemez. Bu yoll da ödem gelişir.

Ödemde Sonuç ve Komplikasyon

Ödem, belli belirsiz bir klinik problem oluşturabileceği gibi, öldürücü de olabilir. Kalb ve böbrek yetmezliğindeki ve hatta karaciğerdeki bir nedenle ortaya çıkan ödem, daha çok altında yatan hastalığı göstermesi yönünden önem taşır. Perikard veya plevrada oluşan ödem, kalb çalışması ve solunum hareketlerinde güçlük doğurur.

Akciğer ödemi, normal havalanma fonksiyonunu bozduğundan ölümcül olabilir. Akciğer ödeminin önemli nedenlerinden biri, sol ventrikül yetmezliğidir. Yatalak hastalardaki ölüm nedeni çoğunlukla, akciğer ödemidir. Beyin ödemi ciddi bir klinik sorun olabilir. Kafa travmasında, menenjit, ansefalit, hipertansiyon krizlerinde ve beyin venlerinin her türlü tıkanıklığında beyin ödemi görülür. Serebral ödemde intrakranial basınç artar. Serebral fonksiyon bozuklukları ortaya çıkar. Koma ve sonuçta ölüm. Farenks ve glottis ödemi, asfiksi yapar. Ayrıca ödem, enfeksiyon oluşması için, uygun bir ortamdır; bu bölgede sirkülasyon azalmıştır, savunma elemanlarını yeterince gelememesi nedeniyle enfeksiyona karşı direnç de azalmıştır. Mikroorganizmaların çoğalabilmeleri için, uygun bir ortam ortaya çıkmıştır.

HİPEREMİ ve KONJESYON

Her iki terim de anlam olarak bir organ veya dokudaki kan volümünün artımını anlatır. Hiperemi, aktif bir olaydır, dokuya gelen kanın artması sonucu oluşan arteriol dilatasyon sonucu ortaya çıkar. Hiperemi olan bölgede aşırı kızarıklık görülür. Örneğin, ekzersiz sırasında çizgili (istemiçi) kas hareketlerinde, yemek sonrası sindirim sistemi bölgesindeki düz kaslarda (istemdışı) görülür. Ayrıca iltihap alanı ve ateşli hastalıklar gibi, vücut ısısının arttığı durumlarda görülür. Heyecanlanma ve mahcubiyet gibi durumlarda karşımıza çıkan yüz kızarması vardır. Nörojenik (sempatik) mekanizmalarla ortaya çıkar. Nörovasküler dilatasyon söz konusudur.

Konjesyon ise, venöz drenaj bozukluklarında oluşur. Dokudan atılan kanın yetersizliğine bağlı olarak ortaya çıkan pasif bir olaydır. Pasif hiperemi olarak adlandırılır. Konjesyon yaygın (sistemik) olarak görülüyorsa, kalb yetmezliği söz konusudur veya izole venöz obstrüksiyonlarda lokal olarak ortaya çıkabilir. Doku, mavi- kırmızı bir renk alır, siyanozis olarak adlandırılır. Kapiller yataktaki konjesyon, ödem gelişmesiyle yakinen ilişkilidir. Bu nedenle konjesyon ve ödem beraber oluşur.

Uzun süren konjesyonlar, kronik konjesyonlar (pasif hiperemi) olarak adlandırılır. Staz oluştuğu için, yetersiz oksijenlenme kronik hipoksiye neden olur. Bu da, o bölgedeki paransimal hücrelerde, dejenerasyon ve ölümlere (hemorajik nekroz) neden olur. Kronik konjesyonun, kapiller rüptürlerine neden olarak küçük hemoraji alanlarına ve kırmızı kan hücrelerinin parçalanmalarına ve fagositozuna bağlı olarak hemosiderinle yüklü makrofaj kümelerinin oluşmasına neden olur. Sol kalb yetersizliğinde (örneğin romatizmaya bağlı mitral stenozunda) akciğerlerde, kronik pulmoner konjesyon oluşur. Alveol damarlarında dilatasyon, alveollerde ödem ve kanama görülür. Buna bağlı olarak alveol boşluklarında, hemosiderin yüklü makrofajlar saptanır. Bunlara "**kalb hatası hücreleri**" adı verilir. Sağ kalb yetersizliğinde, uzun süren hepatik konjesyona neden olur. Karaciğerde hiperemi, karaciğer yağlanması ve buna bağlı bağ dokusu artımı, hepatik fibrozis'e (kardiyak siroz) neden olur.

HEMORAJİ (KANAMA)

Hemoraji, kan damarı rüptürüyle (yırtılmasıyla) oluşan kan ekstravazasyonunu anlatır. Arter veya venin yırtılması travma sonucu olabildiği gibi, ateroskleroz, vasküler iltihap (vaskülitis), anevrizma veya tümöral erozyon gibi, zedelenmeler sonucu da ortaya çıkabilir. Hipertansiyonlu hastalarda beyinde büyük bir arterin yırtılması ölümün sık görülen bir sebebidir. Yırtılma söz konusu olmayan damar cidarlarından eritrositlerin dışarı çıkması, **hemorajik diyatez** (kanama eğilimi) olarak adlandırılır. Burada diyapedesis tarzında kanama vardır. Kanamaya eğilim gösteren bazı klinik hastalıklar vardır.

Kanama Tipleri- Kanama Özellikleri

Kanama Şekilleri: Kanamalar aşağıda görüldüğü şekilde sınıflandırılabilir.

1) Kanamanın kaynağına göre; kapiller, venöz, arteriyel ve kardiyak
2) Kanamanın yönü; vücud dışına (eksternal) veya içine (internal) olan kanama
3) Kanama nedenleri; çeşitli yaralanmalara bağlı olarak, **travmatik** veya **spontan** (kendiliğinden) olan kanamalar
4) Kanama sonucu ortaya çıkan lezyonun tiplerine göre adlandırılır. Kapiller kaynaklı ve çok küçük hemorajik benekler tarzında olursa, **peteşiye**l kanama adı verilir. Daha büyük genellikle 1-2 cm çapın üstünde leke şeklinde kanama (derialtı hematomu) olursa, **ekimoz** (çürük); bütün vücuda serpilmiş olarak, peteşiden- ekimoza kadar değişen boyutlarda spontan kanamalara **purpura** olarak adlandırılır. Doku içinde, damar dışı olmuş kanın bir palpabl bir kitle oluşturmasına **hematoma** adı verilir. Buradaki "oma" eki, bir şişliği (tumör) ifade eder. Beyinde olduğu gibi, bir organa bol miktarda kan sızmasına **apopleksi** adı verilir.

5) Kanamalar lokalizasyonuna (kanamanın ortaya çıktığı bölgeye) göre de adlandırılabilinir.

Epistakzis : Burun kanaması

Hemoptizis : Solunum yolundan öksürükle kan çıkması. Akciğer veya solunum sisteminin herhangi bir yerinin kanamasına bağlı olarak, balgamla veya balgamsız kan çıkarmak.

Hematemezis : Kan kusmak. Kanamaya neden olan mide ülserindeki taze kanın çıkması

Melena : Feçesde parçalanmış kanın bulunması. Kanamaya neden olan mide veya barsak mukoza ülserlerindeki sindirilmiş kanın dışkıyla çıkması.

Hemotoraks : Plevra boşluğunda kan bulunması.

Hemoperikardium : Perikard boşluğundaki kanama.

Hemoperitoneum : Periton boşluğuna olan kanama.

Hematüri : İdrarda kan bulunması.

Menoraji : Fazla miktarda olan menstrüel kanama.

Metroraji : Menstrüasyon periyodları dışındaki kanama.

Seroanjinöz : Az miktarda kan içeren sıvılar için, kullanılan bir terimdir.

Kanamaların Etyolojisi

Yerel (Bölgesel) Kanamalar: *Mekanik travmalar* sonucu meydana gelebilir. Abrasyon (sıyrık), erozyon (epiteldeki derin defekt), laserasyon (yırtılma), kontüzyon (ezik), fraktür (kırık) ve penetran yaralanmalar (delici, yırtıcı cisimler ve ateşli silahlarla meydana gelen yaralanmalar) meydana getirebilir. *Spontanöz* kanamalar ise çoğunlukla anevrizmalar, arterioskleroz, damarlarda dejenerasyon ve damarların iltihabi hastalığı (vaskülitis) gibi durumlarda görülür. Hipertansiyon (yüksek kan basıncı) özellikle bir arter lezyonu (serebral ateroskleroz) ile beraberse yerel bir kanamaya neden olabilir. Ayrıca damar yırtılmalarına sebep olan gastrointestinal erozyon ve ülserasyonlar, damarların tümör hücreleriyle istilaya uğraması ile hemoroidler (basur), kanamalara neden olabilir.

Sistemik Kanamalar: Hemorajik diyatez (kanama eğilimi) gösteren bir grup hastalık vardır. Pek çok doku ve organda, aynı zamanda kanama olur. Bu hastalıklar, pıhtılaşma mekanizmasındaki veya damar duvarındaki bir bozukluktan ortaya çıkar. Hemofili (faktör VIII ve IX eksikliği), hipoprotrombinemi (vitamin K eksikliği), hipofibrinojenemi, trombosit yetmezliği, vitamin C eksikliği, yılan zehiri, akut ve ağır enfeksiyonlar gibi durumlarda ortaya çıkan kanamalar, buna verilecek örneklerdir.

Kanamanın etkileri, yerel ve sistemik olarak görülür. **Yerel etkiler**; mekanik nitelikte olup, kanamanın yerine ve boyutlarına bağlıdır. Örneğin subdural hematomun beyne yaptığı basınç; perikarddaki bir kanama, perikard altında birikerek myokarda yaptığı bası ile (kalb tamponadı), kalb boşluklarının yeterince dolmasını önleyerek, kalb verimini düşürmesi ve dokuları şişirip, lümeni daraltarak asfiksiye sebep olan larenks kanaması gibi. Kanama küçük ise, eritrositler makrofajlarca sindirilip, iz bırakmadan kaybolabilir veya fibrozise gider. Kanama yerinde eritrosit parçalanmasından enzimatiksel dönüşüme uğrayarak hemoglobin kaynaklı pigmentler (hemosiderin ve bilirubin) meydana gelerek, renk değişikliğine sebep olur. **Sistemik etkiler**; kanamanın önemi, kan kaybının hızına (akut veya kronik) ve kaybedilen kan miktarına bağlıdır. Akut kan kaybından sonra, geçici bir anemi görülür. Bunu da kemik iliğinde eritrosit yapımı izleyebilir. Daha büyük miktarlardaki veya daha hızlı olan kayıplar, hemorajik (hipovolemik) şok oluşturabilir. Kronik ve yavaş kan kaybı ise (peptik ülser veya menstrüasyon kanaması), demir eksikliğine yol açar. Buna bağlı hipokrom (eritrositlerde hemoglobin miktarının azalması) tipte anemi (demir eksikliği anemisi) meydana gelir.

KANAMA BOZUKLUKLARI

Kanama bozuklukları, klinik olarak spontanöz veya bazı zedeleyici etkiler (travma veya cerrahi) sonucu ortaya çıkan anormal kanamalarla karakterizedir. Anormal kanamalar şu üç ana nedenle ortaya çıkar. (1) Damar duvarındaki bir defekt, (2) trombosit eksikliği veya trombosit disfonksiyonları veya (3) koagülasyon faktörlerindeki bozukluklar.

Damar Duvarı Anomalileri : Damarlardaki anormalliklerin kanama üzerindeki katkıları pekçok yoldan olur. Damarların artmış kırılganlığı; ağır bir C vitamini eksikliği (skorbüt), yaygın amiloidoz, kronik kortikosteroid kullanımı, bazı enfeksiyöz hastalıklar ve hipersensitivite vaskülitleri ile ilişkili olabilir. Vaskülitlere örnek, bakteri toksinleri, bakteriyel endokardit, meningokoksemi, hiperkolesterolemi, radyasyon, sigara dumanından absorbe edilen çeşitli zararlı maddeler, tifo ve riketsiyal hastalıklar ilk akla gelenlerdir.

Trombositopeni : Trombosit eksikliği (trombositopeni) hemorajinin önemli nedenlerinden birisidir. Trombosit sayısının normal olmasına karşılık, trombosit fonksiyonlarını bozuk olduğu kanama hastalıkları da vardır. Trombositopeni ve trombosit fonksiyon bozukluğu, artmış damarsal kırılganlığa benzer şekilde peteşi ve ekimozlar gösterir. Kanamalar deride kolayca ezikler meydana getirir. Küçük travmalar sonrası yoğun kanamalar, burun kanamasi, menoraji, ayrıca bu tür kanamalar gastrointestinal ve üriner sistemlerin mukozalarında görülür ve hiçbir organ bu etki dışında kalamaz.

Trombosit yapımındaki azalma, kemik iliği yetmezliği veya hasarı gibi çeşitli şekillerde ortaya çıkar. Bunlar idiyopatik aplastik anemiler, ilaca (heparin) bağlı kemik iliği yetmezliği ve tümörlerin kemik iliği infiltrasyonları olabilir. Trombositopeni, akkiz (edinilmiş) immun yetmezlik sendromlu (AIDS) hastalarda görülen en yaygın bir bulgudur.

Koagülasyon Bozuklukları : Koagülasyon bozuklukları, pıhtılaşma faktörlerinin bozukluklarının konjenital veya edinilmiş olmasının sonucu ortaya çıkar. Edinilmiş olanlar daha yaygın görülür ve çoğunlukla multipl pıhtılaşma faktörlerinin eksikliğinden meydana gelir. Vitamin K eksikliği şiddetli koagülasyon defektleri meydana getirebilir; çünki bu K vitamini, protrombin ve pıhtılaşma faktörleri VII, IX ve X un sentezinde çok önemli bir maddedir. Karaciğer, pekçok pıhtılaşma faktörlerinin sentezinin yapıldığı bir yerdir. Bu nedenle karaciğerin parankimal hastalıkları, hemorajik diyatezin en yaygın nedenidir. Ayrıca bunun dışında bir çok karaciğer hastalığı, trombosit fonksiyon ve fibrinojen metabolizması bozukluklarıyla ilişkili olabilir. Koagülasyon faktörlerinde herediter eksiklikler de söz konusudur. Bunlara bir örnek, hemofili verilebilir.

Yaygın İntravasküler Koagülasyon

Kanama diyatezlerinden en kompleks olanlarından biri dissemine (yaygın) intravasküler koagülasyondur (DIC). Burada hem trombositlerde hem de pıhtılaşma faktörlerinde defektler vardır. Bunun için, trombositopeni ve koagülasyon defektlerinin klinik ve laboratuvar bulguları mevcuttur. DIC akut ve kronik bir trombohemorajik hastalıktır. Primer bir hastalık olmayıp, sekonder bir komplikasyon olarak, çeşitli hastalıklara bağlı olarak oluşur. Koagülasyon aktivasyonunun bir sekeli olarak mikrosirkülasyon boyunca oluşan yaygın trombüslerin varlığı ile karakterizedir. DIC, yaygın mikrotrombüslerin neden olduğu mikroenfarktlar ve doku hipoksileri görülür. DIC pekçok hastalıkla ilişkili olarak karşımıza çıkabilir. Bunlar içersinde bazıları toksemi, sepsis, meningokoksemi, şiddetli travma, ağır yanıklar ve bazı tümörler (pankreas, akciğer ve mide) sayılabilir.

HEMOSTAZİS ve TROMBOZİS

Normal hemostazis; normal damarlar içinde kanı sıvı halinde (pıhtısız) tutan ve vasküler zedelenmenin oluştuğu bölgede de süratle bir lokalize hemostatik plak (tıkaç- pıhtı) oluşturan çok iyi düzenlenmiş bir olaylar dizisini anlatır. Hemostazisin patolojik karşıtı **trombozis**dir. Bu, zedelenmemiş damar içinde kan pıhtısının (**trombüs**) oluşması veya küçük bir zedelenmeden sonra, damarın trombotik tıkanması olarak düşünülebilir. Hemostazis ve trombozis her ikisi de vasküler duvar, trombositler ve koagülasyon (pıhtılaşma) kaskatı olmak üzere üç ana komponente bağımlıdır. Kanın pıhtılaşması, yırtılmış bir damara tıkaç oluşturduğunda hayat kurtarıcı olabilir; hayati bir dokuyu besleyen bir damarı tıkadığında, yaşamı sonlandırabilir.

Bir damarın zedelenmesi halinde hemostatik olaylar başlar ve kanamayı kontrol altına alır. Damar kasılması ve damarın kesildiği bölgede büzülmesi, nörojenik mekanizma ile oluşan vasokonstrüksiyon kanın dışarı kaçmasını engeller. Bu geçici bir olaydır. Daha sürekli ve önemli bir olay ise, hemostatik bir tıkacın (pıhtı) oluşması ve bu açık yeri tamamen kapatmasıdır. Bunun oluşmasında önce kesik kenarlara trombositler yapışır; bunlar üzerine devamlı trombositler toplanır bu bölgede açığa çıkan doku faktörleri ve trombosit faktörleri, plazma koagulasyon sistemini aktive eder ve trombin oluşur. Bu da fibrinojeni fibrine dönüştürür ve daha sonra, fibrin ile bunun ağları arasında kalmış trombosit, lökosit ve eritrositlerden yapılı bir fibrin koagulum'u (pıhtı) meydana gelir.

TROMBOZİS

Trombüs Etyolojisi: Trombüs oluşmasını hazırlayan üç faktör bilinmektedir: (1)Damar duvarındaki değişiklikler (endotel zedelenmesi), (2)kan akımındaki değişiklikler (staz ve çalkantılı akım) ve (3)kan elementlerindeki değişmeler (pıhtılaşma eğiliminin artması =hiperkoagülabilite). Bunlar içerisinde en önemlisi, endotel örtüsünün bozulmasıdır.

Endotel örtüsünün bozulması: Kendi başına bile, trombüs oluşturabilen tek faktördür. Bu olay birçok durumda meydana gelebilir. Örneğin, aterosklerozlu arterlerdeki aterom plaklarında, anevrizmalı damarlarda, travmatik veya iltihabi vasküler zedelenmenin olduğu bölgelerde kolaylıkla trombüs oluşabilir. Ven duvarı iltihapları sonrası oluşan trombüse, **tromboflebitis** adı verilir. Bir vende iltihap olmaksızın trombüs oluşursa, **flebotromboz** terimi kullanılır. Damar endoteline verilen zarar; hipertansiyonun yaptığı hemodinamik etki ve bakteri endotoksinleri nedeniyle olabilir. Ayrıca hiperkolesterolemi, radyasyon ve sigara dumanından absorbe edilen maddeler gibi, farklı etkiler de endotel zedelenmesinin nedenleri olabilir.

Normal kan akımındaki değişmeler: Kan akımının yavaşladığı (staz) durumlarda, girdaplı akımlarda ven ve arterlerde trombüslerin daha sık görülmesi, kan akımındaki değişikliklerin önemini gösterir. Trombüsler; yatalak, özellikle periferal dolaşımı yavaşlamış kalb hastalarında alt ekstremite venalarında çok sıklıkla görülür. Normal kan akımı, tabakalı (laminer) akımdır. Ortada lökosit sonra eritrosit, trombosit ve en dışda hücresiz bir alan, plazma vardır. Staz ve anevrizmada bu laminer akım bozulur, trombositler endotelle temas etmeye başlar ve diğer faktörlerin katılımıyla tromboza zemin hazırlanır.

Kanın pıhtılaşma eğiliminin artması (hiperkoagülabilite): Önemli bir komponenttir ama, az görülen bir nedendir. Kanın veya başka bir deyimle pıhtılaşma mekanizmasının tromboza neden olacak biçimde değişmesi. Trombosit sayı ve yapışkanlığının artması, primer (genetik) olanı çok nadiren karşımıza çıkar. Sekonder (akkiz- edinilmiş) olanı, örneğin ameliyat ve doğum sonrası, kazaya bağlı travmalar, kanser ve bazı damar hastalıkları sayılabilir. Oral kontraseptif (gebelikten korunma) kullanan kadınlarda tromboz oluşması fazladır. Bunun kesin nedeni tam olarak bilinmez.

Trombüslerin Morfolojik Özellikleri

Trombüsler, kardiovasküler sistemin herhangi bir yerinde gelişebilir. Kalb boşluklarında, arterlerde, venlerde veya kapillerde ortaya çıkabilir. Trombüsler yerleştiği yerden kan akımı boyunca uzayan ve kuyruk oluşturan trombüse "uzayan" trombüs adı verilir. Bu kuyruk kısmı

kolayca kopabilir, "embolüs" meydana getirebilir. Lümeni tamamen tıkayan trombüse "tıkayıcı" (obliteran), damar veya kalb civarında oluşan ve damarı tıkamayan trombüse "mural" trombüs denir. Flebotromboz olarak da bilinen venöz tromboz, lokal konjesyona ödem, şişme, ağrı ve hassasiyete neden olur. Trombüsler otopside, post mortem pıhtı ile karıştırılabilinir. Bunlar altdaki damar duvarına yapışık değildir, kolaylıkla yerlerinden oynatılabilir. Trombüsde yapışma noktası vardır ve daha sert yapıdadır. Ayrıca trombüslerde "Zahn çizgileri" olarak bilinen, tabakalı bir görünüm vardır. Kesitte, kümeleşmiş trombositler ve fibrinden oluşan soluk görünümlü tabakalar arasında koyu görünümlü eritrosit kümeleri yerleşmiştir, şerit şeklinde bir görünüm verir.

Oluşmuş bir trombüs, günler ve haftalar içinde şu aşağıdakilerden birisine dönüşür :
(1) Trombüs gelişmeye devam eder ve sonuçta tam damar tıkanmasına neden olur.
(2) Bir trombüsün kendisi veya bir bölümü kopar, embolizm oluşturabilir.
(3) Fibrinolitik aktivite ile ortadan kaldırılabilir ve
(4) Organizasyona uğrayabilir damar duvarıyla kaynaşabilir veya daha sonra bir bölgesi rekanalize olabilir, yeniden az da olsa kan akımı başlayabilir.

Eski trombüsler "organize" olma eğilimindedir. Bu olay endotel hücrelerinin düz kas hücrelerinin ve fibroblastların, fibrinden zengin trombüsün içine girmesiyle başlar. Zamanla trombüs bu fusiform (iğsi) hücrelerle işgal edilir ve kapiller kanallar da gelişir. Kapiller kanallar birbirleriyle birleşir ve trombüsün bir uçundan diğerine ilişki kuracak lümen devamlılığı oluşursa, "rekanalizasyon" olarak bilinir. Bazen, organize olmak yerine trombüsün orta kısmı enzimatik olarak sindirilir, yumuşar ve eriyerek yok olabilir (dissolüsyon). Bu işlem trombüs içindeki lökositler ve trombositlerden salınan lizozomal enzimler sonucu oluşur.

Klinikle İlişki

Trombüsler oldukça fazla öneme sahiptir; (1) arter ve venlerin tıkanmasına neden olur ve (2) embolüslerin olası kaynaklarıdır. Venlerde lümen tıkanırsa, o bölgede staza bağlı pasif bir olay olan konjesyon, ödem ve hipoksi bazen o bölgenin nekrozuna (hemorajik nekroz) neden olabilir. Koroner ve serebral damarlar gibi, hayati önemi olan organlarda arteriyel damarlarda obstrüksiyon gelişirse, enfarktüsler ile ölümlere neden olur.

Venöz Trombozis (Flebotrombozis): Çoğu venöz trombüsler bacak venlerinde oluşur, özellikle varislerin oluştuğunda görülür. Hiperkoagülabiliteye genetik olarak predispose (yatkınlığı) olan bireylerde, uzun uçak veya araba yolculuklarında hafif bir staz bile, venöz trombоza neden olabilir. İleri yaşlarda yatağa bağımlılarda ve hareket kısıtlamalarında venöz trombüs riski vardır.

Kalbde ve Arterlerde Trombozis: Myokard infarktüsünde, myokard hasarı ile beraber endokardda da hasar meydana getirebilir. Bu da kalbde mural trombüs için, çok uygun bir ortam hazırlar. Romatizmal kalb hastalığı, mitral kapak stenozuyla sonuçlanabilir. Bunu sol atriyal dilatasyon izler. Oluşan atriyal fibrilasyon, mural trombüsün diğer bir nedeni olabilir. Anevrizma ve ateroskleroz gibi, damarın endotel bütünlüğünü bozan durumlar, anormal vasküler akıma neden olarak, trombozisin başlamasına neden olur. Sol kalb ve aortadaki mural trombüsler, arteriyel akıma embolüs gönderebilir. Özellikle beyin, böbrek, dalak ve bacak damarlarında arteryel emboliler çok sık görülür. Bacaktaki arteryel tıkanma; gangrene (mumifikasyon nekrozu), beyin arteri tıkanması ise, beyin dokusu erimelerine (likefaksiyon) neden olur.

EMBOLİZM

Embolizm, kardiovasküler sistemin herhangi bir bölgesinin, kan akımı ile sürüklenen bir kitle ile kısmi veya tam tıkanması olayı **embolizm**dir. Bu kitleye de **embolüs** denir. Embolüslerin büyük bir çoğunluğu; yerinden kopmuş trombüslerden oluşur. Bu nedenle "tromboembolizm" terimi kullanılır. Daha seyrek olarak tümör hücre kitlecikleri, yağ damlacıkları, hava veya gaz kabarcıkları olabilir. Bu az rastlanan formların hepsi birlikte, tüm embolizmlerin %1 kadarını oluşturur; aksi belirtilmedikçe embolizm, trombotik kaynaklı kabul edilir.

Trombotik Embolizm: venöz sistemde veya arteryel sistemde oluşabilir. Venöz embolilerin %95'i bacak venlerinden kopup gelen embolüslerdir. Bunlar, giderek genişleyen ven yoluyla vena kava inferiorla sağ kalbe gelir ve buradan da akciğere taşınır. Tromboembolik hastalığın en ağır şekli olan **pulmoner embolizm**, ile ölümlere neden olabilir. Arteryel emboliler, sol kalbdeki mural trombüslerden veya aort trombüslerinden kaynaklanır. Daha seyrek olarak da, büyük arterlerdeki aterosklerotik (aterom) plaklar üzerinde yerleşmiş trombüslerden kaynak alır. Venöz embolilerin tersine, arteryel olanlar daha kısa yol kateder; çünki bunlar, çapları giderek daralan damarlar içinde yol alır. Beyin, böbrek, dalak ve bacak damarlarında arteryel embolilere neden olur.

Yağ Embolizmi: Yağlı kemik iliği olan uzun kemiklerdeki parçalı kırıklardan sonra, dolaşımda küçük yağ damlacıkları görülebilir. Burada "liposuction"dan da söz edebiliriz. Kilolu hanımların fazla yağlarını cerrahi yolla aldırmaları işlemi sonrasında, liposakşın komplikasyonu olarak yağ embolizmi ortaya çıkar.

Amnion Sıvısı Embolizmi: Doğum esnasında veya akabinde ortaya çıkar, öldürücü bir şok oluşturur. Çok ender görülen bir olaydır. Amnion sıvısının (plasenta kesesi sıvısı) ve içeriğinin uterusdan kana nasıl karıştığı anlaşılamamıştır. Akciğer, kalb, böbrek, beyin ve karaciğer gibi organlarda bu sıvının belirtileri olan epitel döküntüleri, kıllar ve lökositler vardır.

Hava Embolizmi: Ameliyatlarda, özellikle boyun ve göğüs bölgesi ameliyatlarında ve doğum işlemi sırasında bir komplikasyon olarak, açılan venlerden dolaşıma hava kaçması ile olur. Hava kabarcığı fiziksel bir kitle gibi, hareket eder. İnsan için öldürücü olabilecek miktar 100-150 ml. (10- 15 cc) dir.

Caisson Hastalığı: Özel bir hava embolisidir, dekompresyon hastalığı (vurgun) olarak adlandırılır. Deniz dalgıçlarında, su altı işçilerinde ve süngercilerde görülür. Dalgıç paralizisi olarak da bilinir. Yüksek basınçlı derinliklere inildiğinde, basıncın artmasına bağlı olarak dokularda ve kandaki oksijen, karbon dioksit ve nitrojen gibi gazlar, eriyik haline geçer. Bu yüksek basınçlı derinlikten aniden düşük basınçlı ortama geçilirse, kanda ve dokularda erimiş olan gazlar, erimiş- çözünmüş durumdan çıkıp, kabarcıklar (habbecikler) şekline dönüşür. Oksijen ve karbondioksit süratle eski haline döner ve oksijen dokularda kolaylıkla absorbe olurken, nitrojen gibi gaz, rezorbe olmadığından, kanda küçük hava kabarcıkları şeklinde dolanır, terminal damarlarda hava embolüsü meydana getirir. Buna bağlı infarktüsler ve aseptik nekrozlar meydana gelir, felçlere yol açar. Aynı etki normal basınçtan alçak basınçlı atmosfer yüksekliklerine hızla çıkan (uçakta basınç ayarı olmayan) pilotlarda da görülür. Bu hava embolizminin tedavisi; hastayı basıncı yükseltilebilen basınç kamarasına konmasıdır. Mevcut hava kabarcıklarının erimesini hızlandırır. Bu zaman içinde kanda çözünmüş olan nitrojen, solunum yoluyla atılır.

İSKEMİ (KANSIZLIK)

İskemi, vücudun sınırlı bir bölgesine gelen kan miktarının azalmasına veya kesilmesine denir. Bu olay sonucunda o bölge, hayatı besleyici maddelerden, özellikle oksijenden yoksun kaldığı gibi, zararlı metabolizma artıklarını da uzaklaştıramaz. İskemi nedenleri; trombüs, embolüs, arterioskleroz, çeşitli damar iltihapları ve damar spazmıdır. Bunlardan başka, damarın bir tümör tarafından dıştan basılması nedeniyle daralması sonucu meydana gelir. İskemi oluşması yavaş ve damar tıkanma parsiyel ise, dokuda dejenerasyonlar, atrofi ve fibrozis veya asıl doku yerine yağ dokusunun geçmesi gibi, değişiklikler olur. Ani ve tam iskemide nekroz oluşur. Bu tür nekroz; organlarda infarktüs, ekstremitelerde gangren olarak adlandırılır.

İNFARKSİYON

İnfarktüs, bir doku veya organda dolaşım yetmezliğinden kaynaklanan, sınırlı bir iskemik (koagülasyon) nekrozdur. Hemen tüm infarktüsler, trombüs veya emboliye bağlı tıkanmaların sonucu ortaya çıkar. İnfarktüsün meydana gelmesiyle sonuçlanan olay ise, "infarksiyon" olarak bilinmektedir. İnfarktüslerde arteriyel akım veya venöz boşaltımın daralması sonucu tıkanabilir; fakat çoğunlukla daralmış olan arteriyel damarın, trombüsle tıkanması şeklindedir. İnfarktüslerin yaklaşık %99'unun nedeni, tromboembolik olaylardır ve hemen hepsi arter tıkanıklığının sonucudur. Kalb veya büyük arterlerden kopan emboliler mutlaka daha ilerideki küçük arterleri tıkayacaktır. Venöz trombüsler ise, nadiren enfarktüslere neden olabilir. Daha çok venöz obstrüksiyon ve konjesyon beklenebilir.

İnfarktüsler koagulasyon (iskemik) nekrozlarıdır. Yalnızca beyindeki infarktüs, likefaksiyon (kollikuasyon =sulanma) nekrozu oluşturur. Ekstremite damarlarının tıkanması ile olan nekroza "kuru gangren" veya mumifikasyon (mumyalaşma) nekrozu denir. Bu da bir tür koagulasyon nekrozudur. Diyabetik hastalarda beklenen bir komplikasyondur. İnfarktüsler genellikle organın periferinde yer alır, koni biçimindedir. Tabanı organın periferinde, tepesi ise iç kısmındadır. Burada tıkanmış damar vardır. İnfarktüsün sınırları düzensiz olabilir, komşu bölgelerden kan aldığından, kenar kısımları harita gibi, düzensiz bir şekil alır.

Morfolojik bakımdan infarktüsler kabaca ikiye ayrılır: (1)Kırmızı (hemorajik) infarktüs ve (2)Beyaz (anemik) infarktüs. Venöz infarktüsler kırmızıdır. En çok akciğer ve barsaklarda görülür. Mikroskopik olarak koagülasyon bölgesinde, eritrosit birikimi görülür. Daha sonraları bu bölgelerde eritrositlerin parçalanması nedeniyle birkaç gün içerisinde hemoglobinden, hemosiderin ve bilirubin pigmenti oluşur. Anemik (soluk) infarktüsler, genellikle arter tıkanması ile olur. Kalb, dalak ve böbrek'de görülür. Mikroskopik olarak koagülasyon nekrozu saptanır.

İnfarktüslerin Oluşumunu Belirleyen Faktörler

Bir arter veya ven'in tıkanması dokuda hiç bir etki oluşturmayabilir veya pek az etki oluşturabilir; veya dokunun hatta kişinin ölümüne neden olabilir. Sonucu etkileyen başlıca faktörler şunlardır.

Damarlanma Yapısı : Bir damar tıkanıklığının doku zararı oluşturup oluşturmayacağını belirleyen en önemli faktör, dokuya kan sağlayabilecek önceden mevcut veya sonradan gelişen başka bir damarın bulunmasıdır. Akciğerler; *pulmoner* ve *bronşiyal arterler* olmak üzere iki kaynaktan kan alır. Bu nedenle pulmoner arter ağacının dallarından birinin tıkanması, hiçbir etki yapmayabilir. Aynı durum, *hepatik arter* ve *portal ven* gibi, iki kaynaktan kan alan karaciğer için de geçerlidir. Aralarında birçok bağlantılar bulunan radyal ve ulnar arterlerin beslediği el ve ön kolda, infarktüs veya gangren neredeyse hiç rastlanmaz. Yeni kollateral dolaşım yollarının açılması, infarktüsü önlemede aynı derecede etkili olabilir. Bu konuda myokardın koroner arterleri çok iyi bir örnektir. Koronerlerden birisi daralırsa, diğerinin anastomozları yeterince genişleyebilir veya yeni kollateral damarlar gelişir. Bunlara tezat böbrek ve dalak verilebilir. Bu organlardaki arter sonları obstrüksiyona uğrayınca kolaylıkla enfarktüsler ortaya çıkar.

Tıkanmanın Gelişim Hızı : Yavaş- yavaş oluşan tıkanmalar, yan yolların açılmasına ve anastomoz kanallarının oluşmasına olanak verdiği için, infark oluşturma olasılığı daha azdır.

Dokunun Hipoksiye Duyarlılığı : Dokunu oksijen eksikliğine duyarlılığı infarksiyon olasılığını etkileyebilir. Sinir sisteminin nöronları, kan akımları kesildiğinde 3- 4 dk. içinde irreversibl zedelenmeye uğrar. Nöronlardan daha dayanıklı olmakla birlikte, myokard hücreleri de anoksiye karşı oldukça duyarlıdır. İskemiden 20-30 dakika sonra ölürler. Bunun aksine, myokard içindeki fibroblastlar etkilenmez; bunlar hipoksiye oldukça dayanıklıdır. İskemide birkaç saat canlı kalırlar.

Kanın Oksijen İçeriği : Küçük bir damarın kısmi tıkanması, anemik veya siyanotik (cild morluğu) hastalarda, infarksiyona yol açarken, oksijen taşıma düzeyi normal olanlarda hiçbir etki yapmaz.

ŞOK

Şok veya kardiyovasküler kollaps (dolaşımda çöküş); yoğun hemoraji, şiddetli travma veya ağır yanıklar, geniş myokard infarktüsü, massif pulmoner embolizm ve mikrobiyal sepsis gibi, bir dizi potansiyel letal (öldürücü) klinik olayların olağan sonucudur. Olay, kardiyak verim veya dolanan kan volümünde azalmaya bağlı olarak ortaya çıkan sistemik (genel- yaygın) hipoperfüzyona bağlıdır. Kardiyak verimdeki azalmayı hipotansiyon, yetersiz doku perfüzyonu ve hücresel hipoksi izler. Hipoperfüsyonun ve hipoksinin ilk metabolik etkileri, başlangıçta yalnızca reversibl hücresel zedelenmelere neden olur. Şokun kalıcı olması mutlak surette, irreversibl doku zedelenmelerine neden olacaktır ve hastanın ölümüyle de sona erer.

Şok; kardiyojenik, hipovolemik ve septik olmak üzere üç ana grup altında incelenebilir.

***Kardiyojenik Şok*:** Myokardiyal pompalamanın yetersizliği sonucu oluşur. Bunun nedenleri; myokard infarktüsü, kalb rüptürü gibi, (a)myokardın kendisinde olan bir hasarlanma veya kalb tamponadı (perikardda kan toplanması) gibi, (b)kalbe dıştan olan basılar ve (c)kan akımı obstrüksiyonu (pulmoner embolizm), bunun örnekleridir.

***Hipovolemik Şok*:** Kan ve plasma volümündeki ani ve yoğun azalmaya bağlı olarak ortaya çıkar. Şiddetli travma veya ağır yanıklar sonucu oluşan kanama ve sıvı kayıpları, bunun nedenleridir.

***Septik Şok*:** Yaygın mikrobiyal enfeksiyon sonucu oluşan sepsis, septik şoka neden olabilir. Bu şokda büyük bir çoğunlukla endotoksin oluşturan, gram negatif (-) enfeksiyonlar söz konusu olduğundan, endotoksik şok da denir; fakat gram pozitif (+) ve fungal enfeksiyonlar da septik şok oluşturur.

Daha az olarak anestezi kazaları (komplikasyonları) veya spinal kordon zedelenmelerinde şok olayına rastlanır. Buradaki neden, vasküler geçirgenliğin artması ve periferal kan göllenmesidir. Anaflaktik şok, yoğun IgE nin neden olduğu, hipersensitiviteye (aşırı duyarlık) karşı oluşan yanıt sonucu ortaya çıkar. Sistemik vasodilatasyon ve artmış vasküler permeabiliteyle beraberdir. Bu örneklerde, meydana gelmiş olan yaygın vasodilatasyon, vasküler yataktaki kapasitenin aniden artmasına neden olur ve bu alana büyük miktarlarda kan toplanır. Dolaşımdan kan çekilir. Haliyle, dolaşımdaki kan volümünde belirgin düşmeler olacaktır. Sonuçta normal dolaşımdaki kan volümü yeterince sağlanamayacağından, kalb atım hacmi azalır. Böylelikle doku, hipoperfüzyonu ve buna bağlı hücresel anoksi ortaya çıkar. Nörojenik şok'a basit bir örnek; travma, çeşitli nedenlere bağlı şiddetli ağrı ve heyecanlardan (korku, üzüntü ve kan görme gibi) hemen sonra, nörojenik vasodilatasyona bağlı olarak, kanın dilate damarlarda tutulması nedeniyle yeterli kanın beyine gidememesi ile beynin kansız kalması sonucu meydana gelir. Kısa bir zaman için, bilinç kaybına neden olur. Geçici olan bu tip şok'a senkop (bayılma) adı verilir.