

Köpeklerde Hipovolemik Şok

Nusret APAYDIN

Erciyes Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, Kayseri-TÜRK YE

Özet: Şok, mortalite oranı yüksek bir fizyopatolojidir. Hipovolemik şok dolaşımdaki kan miktarının azalmasından dolayı organ ve dokuların beslenememesi ile oluşan dolaşım yetmezliğidir. Şok; septik, kardiyojenik, nörojenik ve hipovolemik şok olarak sınıflandırılır. Köpeklerde, genellikle akut kanamalara ve travmalara bağlı olarak hipovolemik şok ile sık karşılaşılmaktadır. Hipovolemik şok etkilenmiş köpeklerde, klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirilebilir, yapılan çalışmanın ne kadar yararlı olduğunu anlayabilmek ve prognozu tayin edebilmek için şokun fizyopatolojisinin iyi bilinmesi gerekir. Bu derlemede, köpeklerde hipovolemik şokun etiolojisi, fizyopatolojisi, klinik belirtileri ve çalışmada kullanılan yöntemleri değerlendirildi.

Anahtar Kelimeler: Hipovolemik şok, köpek.

Hypovolemic Shock in Dogs

Summary: Shock is a physiopathology which has high mortality rate. Hypovolemic shock is a circulation insufficiency due to the decreased blood volume in the circulation thus nutritional failure of the tissues and organs. Shock is classified as septic, cardiogenic, neurogenic, and hypovolemic. Hypovolemic shock is seen frequently in dogs due to acute haemorrhagia and trauma. The physiopathology of shock should be well known to interpret the clinical and laboratory findings, to evaluate the success of the treatment and, to estimate the prognosis in the dogs with hypovolemic shock. In this review, the etiology, physiopathology, clinical signs and treatment methods of hypovolemic shock in dogs were discussed.

Key Words: Dog, hypovolemic shock.

Giriş

Şok; kalp debisinin (kardiyak output) düşmesi sonucu vital organ ve dokuların iyi beslenememesi ile karakterize bir akut dolaşım yetmezliğidir. Hipovolemik şok ise; vasküler volümün düşmesi durumlarında ortaya çıkan şok türüdür. Damar yatağına ya da hücre arasını dolduran sıvının kaybı ile oluşur. İntravasküler sıvının, kan plazmasının ve ekstraselüler sıvının azlığına ilişkin sirkülasyon yetersizliği olarak da tanımlanır (3,5,6,8,13).

Etiyoloji

Hipovolemik şoku oluşturan nedenler; akut kanamalar, travmalar, yanıklar, akut sıvı ve elektrolit kayıpları olarak sıralanır (21).

1- Akut kanamalar : Kan kaybı ile ortaya çıkan hipovolemik şok, köpeklerde daha çok karşılaşılan şok formudur. Köpeklerde normal kan hacmi 70-100 ml/kg, yada beden ağırlığının 1/12-1/13 ü olarak kabul edilir. Kaybolan kan miktarı; dolaşım kan hacminin yüzde 20'sini aşarsa hipovolemi belirtileri görülür.

2- Travmalar: Travma ve çeşitli kırıklarda gözle görünen veya iç kanamalar etkilenmese bile bazen geni yumuşak doku zedelenmeleri oluşur. Doku aralıklarına damar yatağından büyük miktarda sıvı kaçar ve dolaşım kan hacminde önemli miktarda azalma olur.

3- Yanıklar : Yanık bölgelerinin çevresinde oluşan ödemler ve yanık yüzeyinden kaybolan sıvı hipovoleminin temel nedenidir.

4- Akut sıvı ve elektrolit kayıpları : Kısa sürede oluşan ishal yada kusma ile ilgili hastalıklar, akut pankreatitler, ileuslar da hipovolemiye yol açar.

Fizyopatoloji

Şokta organizmanın ilk amacı arter sisteminde azalan kanı yerine koymak, böylece kalp ve beyine yeterli kanı gönderebilmektir. Kan hacmindeki azalma, hemen torasik aorta çeperindeki baroreseptörleri ve glomus karotikumdaki pressöreseptörleri uyarır. Baroreseptörler; hipotalamus üzerinden etki ile hipofiz arka lobunda antidiüretik hormonun (ADH) salgılanmasını uyarır. ADH suyun distal renal tubuluslardan reabsorbsiyonunu artırır. Böylece daha fazla suyun organizma içerisinde kalması sağlanır. Pressöreseptörler; sempatik sistem ile böbrek üstü medullasını uyararak katekolaminlerin (adrenalin ve noradrenalin) salgılanmasına yol açar. Katekolaminler kalp kasının kasılma yeteneğini ve kalbin atım sayısını artırır. Böylece kalbin dakika hacmi yükselir. Koroner ve serebral damarlardaki direnci düşürdüklerinden, bu organların daha çok kan almalarını sağlarlar (3,16,19,21).

Böbreklere gelen kanın azalmasına bağlı olarak renin salgılanması başlar. Renin, kanda aktif olmayan angiotensinojen II'yi kuvvetli bir vazokonstriktör olan Angiotensin II'ye çevirir ve

arteriollerdeki daralma daha da artar. Angiotensin II, sürrenal korteksi do rudan etkileyerek Aldosteron salgılatır. Aldosteron ise böbreklerden su ve tuz atılımını durdurur (21).

Vazokontraksiyonun devamı ile yava lamı olan kapiller akım daha da yava lar. Bu yava lama sonucu kapillerler içerisindeki eritrositler birbirlerine yapışmaya başlarlar. Kapiller akımdaki yava lamayı iddetlendiren bu eritrosit aglutinasyonu bir süre sonra kapillar düzeyde yaygın damar içi koagulasyona dönüşür (3,16,19).

okun başlama ile hipofizden Adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılanması artar. ACTH ise sürrenal korteksten glikokortikoidlerin salgılanmasını artırır. Glikokortikoidler, kapillar endotelin dayanıklılığını artırarak kan sıvısının doku aralıklarına kaçmasını önler. Glikokortikoidler, kalp üzerinde (+) inotropik etkiye sahip oldukları gibi kandaki glikoz düzeyini de yükseltirler. ok da salgılanması artan hormonlardan biride glukogon dur. Glukogon'unda kalp üzerinde (+) inotrop etkisi vardır(3,5,9,13,16,21).

inflamatuar mediyatörlerden; sitokinler (Tümör Nekrozis Faktör, interferon- γ , interferon- α , interferon- β), prostanoitler, serbest oksijen radikalleri, serotonin ve histamin ortaya çıkar. Bu mediyatörlerin ortak etkileri sonucu sistemik damar geçirgenliği artar, plazma interstisyel dokuya kaçır ve hipovolemik daha da belirginleşir (16,19).

Bu inflamatuar mediyatörlerin etkilerinden sonra yaygın damar içi koagulasyonun hakim olması ile kapillar düzeydeki dolaşım durur. Arterio-venöz anastomoz açılmaya başlar ve kanın büyük bir bölümü hücreye ulaşmadan doğrudan venöz dolaşıma katılır (16).

Bütün bu olayların sonunda hücre ve dolayısı ile organizma, yardım edilmesi ve geri dönüşmesi olanaksız bir noktaya gelir ve yaşamı son bulur (11,16,19,21.)

Klinik Bulgular

PRE OK DÖNEM

Deride solukluk, soğukluk
Terleme
Üşüme, titreme
Midriyazis

OK DÖNEM

Hızlı nabız, taşipne
Oliguri
Düşük arter basıncı
Huzursuzluk

DERİN OK DÖNEM

Ajitasyon, koma
Aritmi
Kardiyak arrest

Katekolaminler, öncelikle deri ve kasların prekapiller arterioller sfinkterlerinde kontraksiyon oluşturdularından hastanın derisi solgun ve soğuktur. Sempatik sistemin uyarılmasının ter bezlerine etkisi, terleme ve derinin ıslak görünümde olmasına, pupillaya etkisi ile de midriyazise yol açar (16).

Yeterli dolaşım hacmi sağlanamadığından arteriyel kan basıncındaki düşüklük (hipotansiyon) ve periferde yeterli kanın gönderilme çabasından dolayı taşikardi belirgindir. Böbrekler, kan akımının azalmasına çok duyarlıdır. Vazokontraksiyonun başlama ile idrar miktarı azalmaya başlar. Bazen hiç idrar çıkarılamaz. Oliguri okun en hassas ve en güvenilir göstergesidir (16).

Laktik asit düzeyinin yüksek olması, sağ altıma karının düşmesi hastanın prognozunu kötü olduğunu gösterir. Hastada gelişen ve ilerleyen anaerobik metabolizma, asit metabolitlerin birikimine ve metabolik asidozise yol açar (13).

Kalp ve beyin, gereksinimi olan kan miktarını alamaz hale geldiğinde, semptomlara bu organlara ait belirtilerde eklenir. Bu döneme derin ok dönemi denir. ok döneminde hastada görülen huzursuzluk, derin ok döneminde ajitasyona dönüşür. Nabız bazen sayılamayacak kadar hızlanır. Kalp kasındaki beslenme bozukluğu aritmiye yol açar. Olaylar daha da ilerler ise hayvan da kardiyak arrest ekillenir (3,5,8,13,21).

Laboratuvar Bulguları ve Monitörizasyon

Hipovolemik okta kan hacmi ve hücre düzeyindeki dolaşım yetersizliği ya da yeterliliği ancak çeşitli parametrelerin sürekli olarak kontrol edilmesi ile anlaşılabilir. Bu amaçla, nabız sayısı, arter basıncı, hematokrit, eritrosit sayısı, sentral venöz basıncı, dakika kalp atım hacmi, idrar miktarı, kanda oksijen ve karbondioksitin parsiyel basınçları, kan pH sı düzeylerinin kısa aralıklarla ölçülmesi hem hastanın içinde bulunduğu durum hem de sağ altımın etkinliği hakkında bilgi verir (Tablo 1) (1,20).

Hemorajide kırmızı kan hücrelerinin kaybı ile hematokrit düşer (packed cell volume) düşer. Hematokrit düşer (PCV) hemoraji ile aniden düşmez. Sağ altıma başlanmadan ve stabilizasyon sağlanmadan önce alınan PCV ölçümlerinden kan volume kaybı öngenelebilir (6).

Hemorajik okta, kardiyak output taş ve dokulara giden kan akımında düşme olur ve sonuçta doku

Tablo 1: Normal Hemodinamik Parametreler

Kalp ritmi	(dk)	70-140
Ortalama arteriyel basınç	(mm/Hg)	90-110
Kardiyak output	(ml/kg/dak)	110-190
Kan volümü	(ml/kg)	75-90
Solunum sayısı	(dak)	10-30
Ventilasyon miktarı	(ml/kg/dak)	170-350
Arteriyel PO ₂	(mm/Hg)	85-105
Arteriyel PCO ₂	(mm/Hg)	30-44
Arteriyel pH	(-log H)	7.36-7.46
CVP	(cm-H ₂ O)	2-5

hipoksisi gelişir. Oksijen noksanlığı nedeni ile hücreler anaerobik metabolizmaya dönerler, bunun sonucunda da organik asitler (laktik asit) oluşur. Laktik asit düzeyi okta ölçülebilir ve prognoz için indikatör olarak yararlanılan bir parametredir. (5,8,13).

Arteriyel ve sentral venöz kan gazlarının ölçümü ok olgularında önemli bilgiler verir. Kan gaz analizleri ; parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂), parsiyel oksijen basıncı (PO₂), pH, ve bikarbonat (HCO₃) konsantrasyonlarının ölçülmesini içerir. Ok sırasında oluşan laktik asidozis, respiratorik asidozise neden olur. pH, PO₂ ve HCO₃ konsantrasyonları düşer. Venöz kan örneği, nonrespiratorik durum ve baz açığının saptanmasında yeterlidir. Sentral venöz kan örneğinin bir başka avantajı da, venöz parsiyel oksijen basıncının (PO₂) kolaylıkla elde edilmesidir. Bu PO₂ değeri ile bütün organizmanın oksijenizasyon ve respirasyon yetersizliği saptanabilir. Bunlara ek olarak, kan gazlarından elde edilen venöz PO₂ değeri, kardiyak output ve hastanın sağaltıma yanıt vermesi açısından bir gösterge olarak kullanılabilir (1, 20).

Anaerobik metabolizmanın derecesini gösteren, kanın pH ve laktik asit düzeylerinin ölçülmesi, hem sağaltımın derecesi ve etkinliğini, hem de hastanın prognozunu göstermesi yönünden önemlidir. Sağaltıma karşın pH düşmesinin ve laktik asit düzeyinde yükselmenin sürmesi, okun irreversibl döneme geçtiğini, ölümünde yakın olduğunu gösterir (14,20).

Sağaltım

Hipovolemik ok da etiyolojik neden ne olursa olsun sağaltım ilkeleri değişmez. Sağaltımın amacı;

nedenin ortadan kaldırılması, dolaşan kan volümünün ve kan basıncının yeterli düzeye getirilmesi, hücre düzeyinde etkili bir dolaşımın sağlanmasıdır. Sağaltım sırası ile 4 grup da incelenir (13,21);

Solunum Yolunun Açık Tutulması: Öncelikle yapılması gereken işlem hastanın hava yolunun açık tutulmasıdır. Ağız kanı, kusmuk yada sekresyon ile dolu ise hemen temizlenir, gerekli ise endotrakeal tüp yerleştirilir ve yine gerekiyor ise yardımcı solunum cihazlarından yararlanılır (4).

Kanamamanın Kontrolü: Kanama söz konusu ise kaynağı araştırılmalı, bedene dışına kanamalar tampon, garo gibi önlemlerle durdurulmalıdır. Travma sonrası beden bölüklerinde oluşan kanamalar ya da medikal sağaltıma yanıt vermeyen gastrointestinal kanamalar cerrahi girişim ile sağaltılmalıdır (2).

Sıvı sağaltımı: Hemorajik okta verilecek sıvının amacı yeterli vasküler volümün ve organizma hücrelerinin perfüzyonunun sağlanmasıdır. Verilecek sıvının miktarı kaybedilen kan miktarından daha fazla olmalıdır (13).

Ok sağaltımlarında (kardiyonojik ok dışında), damar yatağının doldurulması amacı ile başlangıçta plazma ozmolaritesine yakın dengeli elektrolit solüsyonlardan laktatlı ringer ve % 0.9 luk NaCl solüsyonu kullanılmalıdır (22). Akut hemorajik oklarda rutin sağaltım için hipertonic solüsyonların kullanımı uygundur. Hipertonic NaCl (7.5 g/L) nin 4 ml/kg ve daha küçük volümü, kardiyak outputu, arteriyel basıncı ve periferel perfüzyonu büyük oranda artırır. Kontrol edilemeyen hemorajilerde ise hipertonic solüsyonların uygulanması önerilmez. Hipertonic NaCl solüsyonu, hemorajik okta sıvının, intraselüler alandan, ekstraselüler alana

geçmesiyle etkili olmaktadır. Hipertonik NaCl okun sa altımında normal NaCl den daha yararlıdır. Nedeni ise; enerji noksanlı ı, ve sodyum pompasının yetersizli inden dolayı olu an hücresel i meyi engellemesidir (17,22,24). Hipertonik NaCl solüsyonu ile kolloid çözeltili olan dekstran solüsyonunun küçük volümü iddetli hemorajik oklarda arteriyel kan basıncını, kan akımını ve kardiyak outputu düzenler (4,17).

Plazma hacmini genişletecek albumin, dekstran gibi kolloid sıvılardan da hipovolemik okun sa altımında yararlanır (12). Kolloid sıvıların verilmesi kanda PCV de erinin dü mesine neden olur. oku sa altan hekim, sıvı uygulamasında, klinik belirtileri, di er laboratuvar bulguları (idrar outputu ve ren-

gi), kapillar dolum zamanını, kan laktat düzeyini ve kan gazlarını temel almalıdır. Kanda dü ük PCV de erinin saptanması sonucu, hastaya kolloid solüsyonların verilmesi uygun bir yoldur (22).

Kolloid sıvıların etkileri geçicidir. Bunun nedeni, okun ileri dönemlerinde damar endotelinin bozulması sonucu kolloid sıvıların damar dı na kaçmasıdır. Bu nedenle kolloid solüsyonlar (Jelatin, Dekstran 40, dekstran 70), dü ük volümlerde kristalloid solüsyonlarla (laktatlı ringer sol., % 0.9 NaCl sol.) birlikte uygulanır. Bu konudaki çalı marlar hipovolemik oklu hastalarda, sıvı sa altımı yapılırken bu kombinasyonun kullanılması ile mükemmel sonuçların alındı nı göstermiştir (Tablo 2), (Tablo 3) (2,7,15,22).

Tablo 2: Kristalloid ve kolloidal sıvıların avantaj ve dezavantajları

Solüsyonlar	Avantajları	Dezavantajları
KR STALLO D	Ucuz drar miktarını artırırlar Üçüncü yüzey kaybını onarır	Periferal ödem Pulmoner ödem Doku O ₂ tüketimini azaltır Hemodinamik etkileri geçicidir Asit-baz dengesi bozabilir
KOLLO D	Hemodinamik etkileri ve plazma volüm yükselmesi devamlıdır Ozmotik diüresis sa lar. Dü ük dozda ihtiyaç duyulur Periferal ödem olu turma riski azdır.	Pahalıdır Ca ⁺⁺ (Albumin) azaltır Koagulopati etkilidir Renal bozukluk Kros reaksiyon olu turabilir.

Tablo 3: Kolloidal sıvıların (Jelatin, Dekstran 40, Dekstran 70) özellikleri

Kolloidler	Molekül a ırlı ı	Doz mg/kg	Kullanım amacı	Komplikasyonlar
Jelatin (Hemaccel®)	30.000	20-30	Kan volümünü artırır	Hipervolemi alerjik reaksiyonlar
Dekstran 40 (Rheomakrodex®)	40.000	20	Trombositlerde azalma ve geçici kan volüm artışı	Hemorajik diatezis Alerjik reaksiyonlar
Dekstran 70 (Makrodex®)	70.000	24	Dekstran 40 benzeri özelliklere sahiptir	Yüksek dozları kan viskozitesini ve vasküler resistansı artırır

Bunların yanında, sa altımında, verilen sıvıların a ırı oranda glikoz içermemesine dikkat edilmelidir. Bunun nedeni ise glikoz içeren solüsyonların (% 5 lik Dekstroz sol.) diürez' e yol açmalarıdır. Bu durum ise ekstraselüler sıvıda hacim azalmasına neden olur(6).

Hemorajik okta hemoglobin ve kanın oksijen kapasitelerinin ciddi olarak azaldı ı durumlarda hastaya kan transfüzyonu endikedir. Kanın ne zaman hastaya verilece i hekime ba lıdır. E er hemorajik kontrol altında ise ve hasta klinik olarak stabil ise PCV % 15 in altına dü mü olsa bile kan transfüzyonu gerekmez. Hasta tekrar kanama riski ile beraber stabil de ilse, PCV % 20, 25 düzeyinde ise kan transfüzyonu gerekir. Hemoglobin düzeyi 8 gr/100ml düzeyinde olan hastaya kan nakli endikedir. Endikasyon, köpekler de, normalde 15gr/100 ml olan hemoglobin düzeyinin, 5 gr/100 ml dü mesi ile geççerlilik kazanır (13).

Hipovolemik okta ki hastalar de i mez ekilde metabolik asidozisedirler. Bu asidozis, yeterli sıvı perfüzyonu ve dokulara kan akımının sa lanması ile kendili inden geri döner. okun erken dönemlerinde asidozis, respirasyon ile de kompanze edilebilir. Normal sıvı sa altımı ile alkali ajanlara ihtiyaç duyulmadan asidozis ortadan kaldırılabilir. Bu bakımdan bikarbonat sa altımı genellikle okta geçersizdir. Bikarbonat solüsyonlarının, pH nın 7.2 den az ise verilmesi, 7.2 den yüksek ise verilmesi önerilmektedir(14,15).

4 - Di er ilaçların uygulanması:

Steroidler: Hemorajik okun sa altımında kullanımı önerilmektedir. Steroidlerin, mikrovasküler bü tünl ü iyile tirdi i, lizozomal hücre membranlarını stabilize etti i bildirilmiştir. Hemorajik okta komplikasyonları azdır. Uygun sıvı sa altımı olmadan verilmemelidir (8,9).

Bu amaçla ;

Methylprednisolone
succinat : 30 mg/kg (4 - 6 saatte bir)

Hydrokortisone
succinat : 50 mg/kg (4 - 6 saatte bir)

Deksametonon : 5 mg/kg (4 saatte bir)

uygulanabilir.

ATPMgCl₂ (Adenozintrifosfat magnezyum klorür): ok da hücrel ATP düzeyinin dü mesi ile selüler enerji noksanlı ı görülür. Hücrel enerji düzeyinin dü mesi, sodyum-potasyum yetersizli i, sodyumun intraselüler olarak birikmesi ve hücre i mesinin olu ması ile belirlenir. ATPMgCl₂ ün

sa altımında kullanılması, hemorajik ok ve hepatik iskemide hayat da kalmayı sa lar. Bunun yanında hücrel ATP düzeyini artırır. Mitokondriyal ve hücrel fonksiyonu, iskemiyi ve reperfüzyonu izleyen hepatik sirkülasyonu düzeltir. ATPMgCl₂ ün etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir (10,18,23,25).

Narkotik Antagonistler: Bu ilaçlardan Naloxone kan basıncını düzeltir. Hipovolemik okta etkilidir ancak septik ok da etkisizdir (3,8).

Antibiyotikler: Antibiyotikler, hipovolemik okta sekonder bir toksemi, bakteriyemi veya yumu ak doku enfeksiyonlarını önlemek ya da düzeltmek amacı ile kullanılır. Sefazol, gentamisin gibi bakterisid etkili geni spekturumlu antibiyotiklerin terapötik dozda intravenöz olarak verilebilir(13).

Bunlardan ba ka hastada oka yol açan kanama, trombosit eksikli inden ise; hastaya taze kan veya trombosit süpsansiyonu verilir. Protrombin eksikliği; hepatoselüler lezyona veya oral antikoagulan kullanılmasına ba lı ise vitamin K (konakion) 5 - 50 mg intravenöz olarak uygulanır. Kanama heparin eksikli ine ba lı ise; protomine sulphate 100 - 300 mg dozunda infüzyon tarzında uygulanır. Dikkat edilmesi gereken konu; infüzyon hızlı bir ekilde yapılırsa, hasta da hipotansiyon olur. Kanama fibrinojen eksikli inden olu mu ise; fibrinojen intravenöz olarak verilir (3). Iprost, ok ta TNF düzeyini azaltmak amacıyla kullanılabilir (11). Betamimetik ilaçlar; beta adrenerjik reseptörler aracılı ı ile kalp de (+) inotrop ve (+) kronotrop etki meydana getirerek kalp debisini arttırmak amacıyla kullanılır (13,21).

Hipovolemik ok'ta Sırası le Yapılması Gereken Sa altım Prosedürü

1. Solunum yolunun açık tutulması sa lanılır.
2. Dı a açık bir arter kanaması varsa garo veya tampon uygulanır.
3. Hayvan monitorize edilerek, arter kan basıncı ve nabız kontrol edilir.
4. Uygun bir damar yolu açılır.
5. Labaratuvar bulguları (hemoglobin, hemotokrit) için kan alınır.
6. Hızlı bir ekilde, laktatlı ringer sol. veya NaCl sol. (hipertonik veya normal) intravenöz verilir.
7. Bu i lemler yapılırken, hipovoleminin nedeni araştırılır. Bunun yanında, hasta kardiyovasküler ve solunum yönünden de erlendirilmeye çalı ılır.
8. Sentral venöz basıncı için kateter (swan gaz termodilasyon kateteri) yerle tirilir.

9. zlenen parametrelerin, verilen sıvı miktarı ve içeriği ile gösterdiği değişiklikler değerlendirilir.
10. Yeterli sıvı verilmesine karşın, bulgular ve parametrelerde düzelme olmaz ise hayvan operasyona alınmalıdır.
11. Sıvının verilmesi ile bulgular ve parametreler normale dönüyor ise neden ortaya çıkarılmalıdır ve sağaltım nedene göre yönlendirilmelidir (8,13).

Kaynaklar

- 1- Apaydın N, Koç B, 2005. Köpeklerde isoflurane ve sevoflurane anestezisinin hemodinamik ve biyokimyasal parametrelere olan etkilerinin karşılaştırılması. *Vet. Cer. Derg.*, 11:31-35
- 2- Boag AK, Hughes D, 2005. Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am Small Amin Pract.*, 35:319-342.
- 3- Bozer AY, İçin G. 1977. Hemorajik şok ve Tedavisi. *Şok/Patogenez ve Tedavisi*. Hacettepe Üniversitesi Yayınları Ankara. ss:192-201.
- 4- Braz JR, do Nascimento P Jr, Paiva Filho O, Braz LG; Vane LA, Vianna PT, Rodrigues GR Jr, 2004. The early systemic and gastrointestinal oxygenation effects of *hemorrhagic shock* resuscitation with hypertonic saline and hypertonic saline 6% dextran-70: a comparative study in dogs. *Anesth Analg.*, 99:536-546.
- 5- Bulut S, Kılıç S, Canpolat S. 1992. Cerrahide şok ve Tedavisi. *F.Ü. Sa Bil Der.*, 6:1-2.
- 6- Donald SP, Whitley JM, Caral LT, Dwight DD, Douglas SD, 1991. Small volume resuscitation from *hemorrhagic shock* in dogs: Effects on systemic hemodynamic and systemic blood flow. *Critical Care Med.*, 19:364-371.
- 7- Frey L, Kesel K, Pruckner S, Pachco A, Welte M, Messmer K, 1994. Is sodium acetate dextran superior to sodium chloride dextran for small volume resuscitation from *traumatic hemorrhagic shock*. *Anesth Analg.*, 79:517-524.
- 8- Goult AS, Sehgal LR, Sehgal HL, Mass SG, 1993. Hypovolemic shock. *Critical Care Clinic.*, 9:239-257.
- 9- Hankes GH, Dilton AR, Ravus WR, 1992. Effects of lactated *ringer solution* and *prednisolone sodium succinate* on dogs with induced hemorrhagic shock. *Am J Vet Res.*, 53:26-33.
- 10- Harkema JM, Irshad HC, 1992. *Magnesium - adenosine triphosphate* in the treatment of shock, ischemia and sepsis. *Critical Care Med.*, 20:263-275.
- 11- Katircioğlu SF, Ulus AT, Gökçe P, Apaydın N, Ayaz S, Dalva K, Koç B, Atalay F. 2000. Beneficial effects of *iloprost* during experimentally induced hemorrhagic shock. *Pain Management Med.*, 42:109-117.
- 12- Kevin TC, Haskins SC, Feltman BF, 1992. Hemostatic defects associated with two infusion rates of *dekstran 70* in dogs. *Am J Vet Res.*, 53:1369-1375.
- 13- Kirby R. 2004. Shock and resuscitation parts I and II. 29th World Small Animal Veterinary Congress. October, 6-9, Rhodes-Greece.
- 14- Lopes LR, Curi R, Lopes OU. 1991. Blood glucose and lactate levels during *hemorrhagic shock* reversion by hypertonic NaCl solution. *Brazilian J Med Biol Res.*, 27:1255-1267.
- 15- Mandell DC, King LG. 1998. Fluid therapy in shock. *Vet Clin North Am Small Amin Pract.*, 28:623-644.
- 16- Moore KE, Murtaugh RJ. 2001. Pathophysiologic characteristics of hypovolemic shock. *Vet Clin North Am Small Amin Pract.*, 31:1115-1128.
- 17- Okrasinski EB, Krahwinkel DJ, Sanders WL. 1992. Treatment of dogs in *hemorrhagic shock* by intraosseous infusion of hypertonic saline and dextran. *Vet Sur.*, 21:20 - 24.
- 18- Pamuk K, Apaydın N, Özgencil E, Ulus T, Katircioğlu SF. 2002. Şok skemi reperfüzyon döneminde ATP-MgCl₂ kullanımının miyokardiyal düzelmeye etkisi. VIII. Ulusal Veteriner Cerrahi Kongresi. Temmuz, 3-6, Van-Türkiye.
- 19- Peitzman A.B. 1992. Shock. Simmons R.L., Steed D.L. eds. *Basic Science Review for Surgeons*. 9. Philadelphia: W.B Saunders Company. Pp. 130-139.
- 20- Perk C. 2000. Monitorizasyon Yöntemleri. *Vet H O.*, 2.

- 21- Rosin E. 1993. Shock: Pathophysiology and management of hypovolemia and sepsis. Sletter. ed. *Textbook of Small Animal Surgery*. 1. Philedelphia, Pennsylvania. W.B Saunders Company. pp:1-9.
- 22- Rudloff E, Kirby R. 2001. Colloid and crystalloid resuscitation. *Vet Clin Nort Am Small Amin Pract*. 31:1207-1229.
- 23- Sarıta Z, Aksoyak A, Tütün U, Kaplan S, Apaydın N, Gökçe P, Katırcıo lu SF. 2002. Deneysel hemorajik ok modelinde prostasiklin ve ATP-MgCl₂ kullanımının etkisi. 1. Ulusal Deneysel Cerrahi Kongresi, Ocak, 5-6, Ankara-Türkiye.
- 24- Schertel ER, Allen DA, Muir WW, Hansen BD. 1996. Evaluation of a *hypertonic sodium chloride/dextran solution* for treatment of traumatic shock in dogs. *J Am Vet Med Assoc.*, 208:366-370.
- 25- Zinderalla B, Savodrito F, Altovilla D, Cajapia G, Risa M D, Caputi PA., 1994. Role of *tumör necrosis factor - alfa* acute hypovolemic hemorrhagic shok in rats. *Am J Physial.*, 266:1512-1515.

Yazı ma Adresi;

Yard. Doç. Dr. Nusret APAYDIN
Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi
Cerrahi Anabilim Dalı
38090 Kocasinan KAYSER
Tel: 0 352 338 00 05 / 162
Fax: 0 352 337 27 40
napaydin@erciyes.edu.tr