

Çocuk Hastalıkları

Çocukluk Çağında Şok-II- Tedavi

Dr. Ercan TUTAR*

Şok durumunda başlangıçla ölüm arasındaki süre oldukça kısa olabileceği için tedavi kararı verilir verilmez hastanın uygun bir şekilde monitorizasyonu yapılmalıdır (1,2,3). Uygun bir monitorizasyon aşağıdaki koşulları içermelidir (2).

1- Tanı, prognoz ve tedaviye yardımcı olabilmek için kardiyopulmoner durum hakkında kesin bilgiler vermeli,

2- Hayati organ fonksiyonlarının sürekli izlenebilmesini sağlamalı,

3- Komplikasyonları erken tesbit ederek en aza indirebilmelidir.

Günümüzde termodilüsyon teknikleriyle kardiyak output (KOP), intravasküler kateterlerle santral venöz basınç (SVB), sağ atrium , pulmoner arter ve pulmoner wedge basınçları (PWB) ölçülerek hastaların dolaşım fonksiyonları yakından izlenebilmektedir (Tablo 1). Ancak bu şekildeki invaziv monitorizasyon daha çok kardiyojenik ve sep-

tik şoktaki çocuklarda önerilmektedir. Çünkü, bu hastalarda genellikle myokard fonksiyon bozukluğu tabloya eklenmektedir (2,3). Hipovolemik şoktaki hastalar genellikle tedaviye hızla yanıt verdikleri için bu tip bir monitorizasyon komplike olmayan olgular- da önerilmektedir (3).

Şok durumundaki hastada izlenmesi mutlak gerekli klinik ve laboratuvar parametreleri Tablo 2'de gösterilmiştir (1,2,3,4). Afterload'un bir belirleyicisi olarak arteriyel kan basıncının; kalp hızı ve ritmi hakkında bilgi edinmek için sürekli olarak elektrokardiyografi izleme şarttır. Hastaların asit-baz dengesi hakkında fikir sahibi olmak için sık aralıklarla arteriyel kan gazları kontrol edilmelidir. Şok tanısı konduğu anda idrar sondası takılıp idrar miktarı yakından izlenmelidir. Akciğer grafisi tedavinin başlangıcında çekilmeli, daha sonra günlük olarak veya hastaların durumu bozulduğunda veya enlübasyon, santral kateter yerleştirilmesi gibi

Tablo 1. Kardiyovasküler Ölçümler

Parametre	Normal Değer (mmHg)
Pulmoner Arter Basıncı	
Sistolik	20
Diastolik	10
Ortalama	15
Wedge (PWB)	6-10
Sol Ventrikül Basıncı	
Sistolik	100
Diastol sonu	8-10
Sağ Ventrikül Basıncı	
Sistolik	25
Diastol sonu	3-5
Sağ atrium basıncı	3-5
Santral venöz basınç	3-5

Tablo 2. Şok Durumunda İzlenecek Parametreler

Kan basıncı
Vücut ısısı
Sıvı alımı ve idrar çıkarımı
Sürekli FKG
Arteriyel kan gazları
Akciğer grafisi
Hemoglobin ve hematokrit
Serum sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor
SGOT, SGPT, Amilaz
Kan şekeri
Faktik asit
Bakteriyolojik inceleme (Septik şoktan şüphelenildiğinde)
Tam kan sayımı, trombosit sayımı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı (Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma durumundan şüphelenildiğinde)

*Ankara Üniv. Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hast. ABD.

işlemlerden sonra yinelenmelidir. Akciğer grafisi; şok akciğeri veya konjestif kalp yetmezliğinin varlığı hakkında değerli bilgiler verecektir (1,2,3,4).

Laboratuvar incelemeler klinik gidişi izlerken oldukça yararlıdır. Başlangıçta belirgin intravasküler hacim azalmasına bağlı olarak hemoglobin ve hematokrit normal bulunabilir. Bu nedenle sürekli kontrolü gereklidir. Ayrıca, hemoglobin düzeyi, yeterli oksijen taşıma kapasitesinin bir göstergesi olarak izlenmelidir. Kan elektrolitlerine bakılarak herhangi bir bozukluk varsa erkenden tanınmalıdır. Karaciğer ve pankreas tutulumunu göstermesi bakımından SGOT, SGPT \ü|^milaz düzeyleri ölçülmelidir. Kan şekeri, şok tablosunun ilk evrelerinde adrenerejik deşarja bağlı olarak yükselebilir, daha ileri evrelerde ise glikojen tüketimine bağlı olarak azalır. Anaerobik metabolizmanın sonucu olarak kanda laktik asit seviyesi yükselir. Hastalarda şok tablosunun sepsisc ikincil olduğu düşünülüyorsa tam bir bakteriyolojik inceleme gereklidir. Bunun yanısıra "Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma" düşünülen hastalarda tam kan sayımı, trombosit sayımı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı ve fibrinojen düzeyleri denetlenmelidir (2,4).

TEDAVİ

Şok tedavisindeki başlıca prensipler şöyle sıralanabilir (3,4).

- 1- Solunum problemlerinin ortadan kaldırılması,
- 2- Kardiyak outputun düzeltilmesi,
- 3- Hastanın sınırlı KOP'unun dağılımının düzenlenmesi,
- 4- Altta yatan hastalığın saptanması ve tedavisi.

HİPOVOLEMİK ŞOK: Hipovolemik şok tedavisinde en acil düşünülmesi gereken durum damar yolunun açılması ve gerekli sıvı desteğinin sağlanmasıdır. Sıvılar bir veya iki büyük venden verilmelidir. Ancak şok durumunda periferik venöz yolun açılması dolaşım bozukluğu nedeniyle her zaman mümkün olmayabilir. Bu durumda femoral ven gibi alternatif bir yol denenebilir (5). Hatta çok acil durumlarda sıvı desteği ve ilaç tedavisi intraosseöz yolla (proksimal mediyal tibia veya distal mediyal tibiadan 16-18 numara kemik iliği ponksiyon iğnesi ile medüller kaviteye girerek) yapılabilir (6,7).

Hacim tamamlanması kristaloid veya kolloid solüsyonlarla (veya herikisi ile) yapılabilir (Tablo 3). Kristaloidler elektrolit içeren solüsyonlar olup bunlardan % 0.9 sodyum klorür ve Ringer laktat izotonik oldukları için vücuda verildiklerinde başlıca ekstrasellüler alana, hipotonik solüsyonlar ise tüm vücut sıvılarına dağılırlar. Bu nedenle vasküler hacimi genişletmek amacıyla hipotonik solüsyonlar şokta kesinlikle kullanılmamalıdır (1,5,8). Karaciğer fonksiyonları bozuk kişilerde de kan laktat düzeyini artıracığı için Ringer laktat kullanılmamalıdır (8). Şok tedavisinde kullanılan kolloidler büyük moleküller içerdiğinden başlıca intravasküler alanda kalırlar ve onkotik etki gösterirler. Bu nedenle % 5 Albumin, taze donmuş plazma (TDP) gibi izoonkotik solüsyonlar aynı miktardaki kristaloidlere göre daha fazla hacim genişlemesine yol açarlar (1,8).

Dekslranlar veya hidroksietil nişasta (Hctas-tarch) gibi sentetik plazma genişleticileri de hacim tamamlanması amacıyla kullanılabilirler. Bu solüsyonlar plazmaya göre hafifçe hiperonkotik olduklarından intravasküler hacim verilen miktardan daha çok artar (1,5,8). Ayrıca dekstran solüsyonlarının şok durumunda, mikrodolaşım da kırmızı küre agregatları oluşumunu engelleyerek oksijen taşınmasını artırdığı gösterilmiştir. Dekstran kullanımını sınırlayan en önemli faktör trombosit koagülabilitesini azaltarak kanama eğilimini artırmasıdır (8).

Şok durumunda kaybolan hacmin yerine konması başlıca amaç olmasına karşın sıvı seçimi konusunda bazı tartışmalar vardır. Karar vermeden önce şu soruların yanıtlanması gereklidir (8). Ne tip bir sıvı kaybedilmiştir? Altta yatan spesifik patoloji nedir? Sıvı tiplerinin spesifik fizyolojik etkileri nelerdir?

Tablo 3. Çocuklarda Kullanılan İntravenöz. Hacim Tamamlayıcılar

Kristaloidler	Kolloidler
- % 0.9 Sodyum Klorür (NaCl)	— % 5 İnsan Albumini (% 0.9 NaCl içinde)
— Ringer laktat	— % 25 İnsan Albumini (% 0.9 NaCl içinde)
	— % 6 Hidroksietil Nişasta (% 0.9 NaCl içinde)
	- Dekstran-40, Dekstran-70
	— Taze Donmuş Plazma
	— Tam Kan

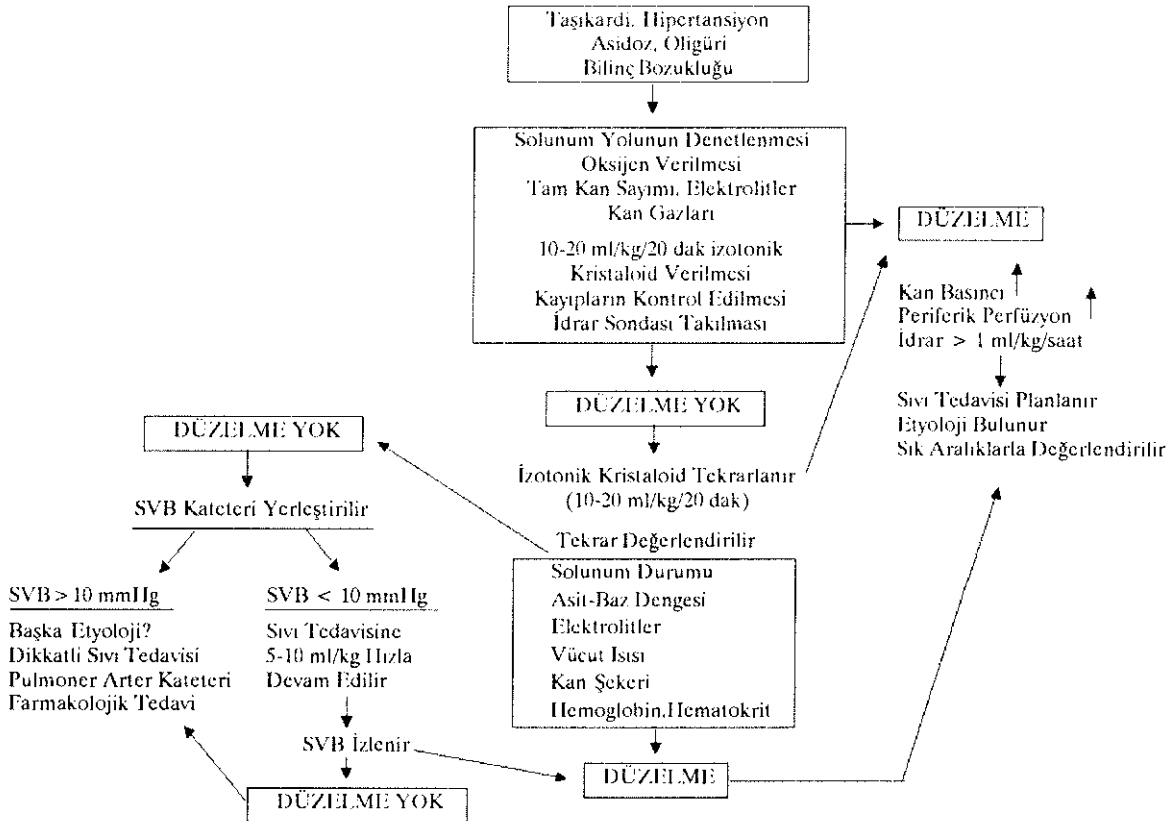
Çocuklarda sık görülen gastrointestinal sistemden sıvı kaybına bağlı hipovolemik şok durumlarında kullanılacak sıvı izotonik kristaloid solüsyonlardır. Kanamaya bağlı hipovolemide ise kullanılacak sıvı tam kan veya eritrosit süspansiyonları olmalıdır. Taze donmuş plazma, % 5 Albumin gibi kolloidler ise özellikle hipoproteinemi ile giden ve alta yatan kalp, solunum veya böbrek yetmezliği olan hipovolemi durumlarında kullanılmalıdır (1,4,5,8).

Şok tedavisindeki amaçlardan biri yeterli oksijen taşıma kapasitesinin sağlanabilmesidir. Bu da normal kırmızı küre kitlesi ile mümkün olacaktır. En uygun hacim genişlemesinin ve oksijen salınımının olduğu hematokrit değeri % 35-40 olarak belirlenmiştir. Hematokrit değerlerinin % 45'i geçmesi vizkoziteyi artırıp KOP'u azaltabilir, ayrıca, mikrodolaşımda kan akımını da yavaşlatır. Anemik hastalarda uygun hematokrit değeri sağlamak için yapılacak transfüzyonlarda mutlaka tip spesifik kan kullanılmalıdır (1,4,8).

Hipovolemik şoktaki hastaların tedavi planı Şekil 1'de özetlenmiştir. Hastanın öncelikle solunum yolu açılır, oksijen verilir. Tam kan sayımı,

elektrolitler, kan gazları ve kan grubu tayini için kanlar alınır. Damar yolu açılır ve izotonik kristaloid solüsyon 10-20 ml/kg olacak şekilde 20 dakika içinde hızla infüze edilir. Kayıplar kontrol edilir ve idrar sondası takılır. Hastanın kan basıncı ve periferik dolaşımı düzelmiş, idrar çıkımı 0.7-1 ml/kg/saat üzerinde ise iyileşme olduğu kabul edilir. Bundan sonraki sıvı tedavisi hastanın idame gereksinimini ve sürmekte olan kayıpların karşılayacak şekilde planlanır. Etyoloji saptanmaya çalışılır ve sık aralıklarla hastanın verileri gözden geçirilir. İlk infüzyon sonucunda düzelme gözlenmemiş ise aynı hızda ikinci bir infüzyon yapılır. Hastanın solunum durumu, asit-baz dengesi, elektrolitleri, kan şekeri ve hemoglobin, hematokrit değerleri tekrar denetlenir. Düzelme varsa ilk infüzyon sonrasındaki gibi tedavi planı yapılır. Düzelme yoksa santral venöz kateter yerleştirilir ve SVB ölçülür (4,8).

Santral venöz basınç 10 mmHg'nin üzerinde ise başka etyolojilerin (basıncı pnömotoraks, perikard tamponadı, konjestif kalp yetmezliği veya myokarditler) varlığı üzerinde durulmalıdır. Hastaya pulmoner arter kateteri yerleştirilerek PWB ölçülüp sol



Şekil 1. Hipovolemik Şoktaki Çocukta Tedavi Planı

ventrikül fonksiyonları hakkında bilgi edinilmelidir. Sıvı tedavisi de ancak bu tür bir monitorizasyondan sonra çok dikkatli olarak sürdürülmelidir. Sıvı verilerek kardiyovasküler fonksiyonlar düzeltilmemiş ve PWB yüksekliği sürüyorsa hipovolemik şokun kalp yetmezliği ile komplike olduğu düşünülür. Bu durumda myokard kontraktilesine ve damar tonusuna etkili ilaçlar kullanılacaktır. İlk iki infüzyon sonunda SVB 10 mmHg'den düşükse SVB izlenerek sıvı tedavisi 5-10 ml/kg/10-20 dakika hızda sürdürülmelidir. Santral venöz basınç normale dönünce sıvı tedavisi yeniden planlanarak devam etmelidir (4,8).

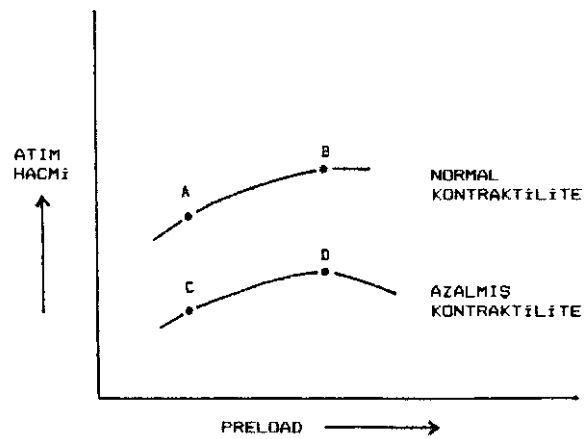
Hipovolemik şoka sebep olan durum kanama ise ve özellikle kanama aktifse kural olarak kayıplar tam kan şeklinde yerine konmalıdır. İzotonik kristaloidler, kan hacminin % 25'ini veya daha azını kaybeden çocuklarda uygun kan bulunamazsa ilk tedavi olarak uygulanabilir. Olabildiğince hızlı olarak 20 ml/kg dozda kristaloid infüze edilmelidir. Eğer yeterli perfüzyon sağlanamamışsa aynı dozi ikinci kere tekrarlanabilir. Ancak, 40 ml/kg kristaloid verilmesini takiben periferik perfüzyon bozukluğu sürüyorsa mutlaka tam kan verilmesi gereklidir. Kan hacminin % 30-40'ını kaybeden olgularda ilk olarak tam kan verilmelidir. Kan bulunamadığı durumlarda izotonik, izoonkotik solüsyonlar (% 5 Albumin, TDP) verilmeli, kan bulunur bulunmaz tedavi bununla sürdürülmelidir. Tip spesifik, kroslanmış kan temini gecikebileceğinden acil durumlarda 0 Rh (—) kan kullanılabilir (5).

Hipovolemik hastada % 5 Albumin veya TDP kullanılması gereken durumlarda infüzyon dikkatli monitorizasyonla 5-10 ml/kg/30 dakika hızla uygulanmalıdır. Hasta stabilize olana ya da SVB normale dönene kadar bu infüzyon yinelenmelidir. Ancak, bu solüsyonlar verilen miktardan fazla hacim genişlemesine yol açacaklarından sıvı yüklenme riski her zaman gözönünde tutulmalıdır (2,4).

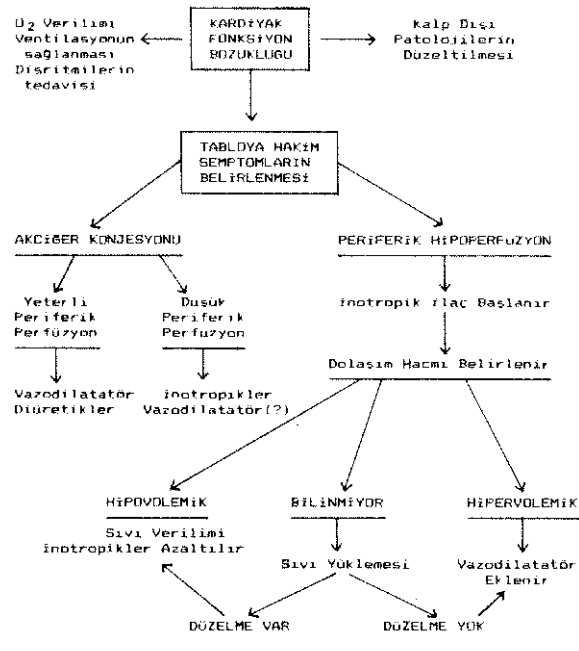
KARDİYOJENİK ŞOK: Kardiyojenik şoktaki hastalarda KOP'u ve doku perfüzyonunu düzeltmek amacı ile sıvı yüklemesi yaparken hasta çok yakın olarak izlenmelidir.

Santral venöz basınç, sağ ventrikülün tolere edebileceği ve atabileceği hacmin kaba bir göstergesidir. Ayrıca sol ventrikülün fonksiyonu hakkında da bilgi vermez. Sağ ve sol kalpte birbirinden bağımsız olarak yetmezlik oluşabileceğinden dolayı,

sol ventrikülün diastol sonu basıncı ve hacmi hakkında bilgi veren PWB ve sağ ventrikül hacminin belirleyicisi olan SVB'nin eş zamanlı ölçümü kalp fonksiyonları hakkında daha iyi bilgi verecektir (1,4,8). Myokard fonksiyonu Frank-Starling eğrisi ile değerlendirilir (Şekil 2). Bu eğri sol ventrikül atım hacmi ile sol ventrikül preloadu (diastol sonu doluş basıncı) arasındaki ilişkiyi gösterir. Sol ventrikül preloadunun belirleyicisi olarak PWB kullanılır. Ancak, PWB; kalp hızı, preload, afterload, perikardiyal veya plevral basınç ve sol ventrikülün inotropik durumundan etkilenir. Bu nedenle, normal ölçülen PWB sol ventrikül disfonksiyonunun olmadığını göstermediği gibi, yükselmiş PWB'da her zaman ventriküler fonksiyon bozukluğu anlamına gelmez. Santral venöz basınç ve PWB ölçümü birçok faktör tarafından etkilendiği için sıvı yüklenmesi sonucu bunlarda oluşacak değişiklikler ventrikül fonksiyonlarını daha iyi gösterir (8). Frank-Starling eğrisine bakıldığında yetmezlikteki ventrikülün daha yüksek atım hacmine ulaşması için daha yüksek doluş basıncının gerekli olduğu görülecektir. Bu nedenle kardiyojenik şoktaki hastalarda kristaloidler ile hacim genişlemesi sağlanarak ventrikül doluş basıncı artırılabilir ve KOP düzeltilebilir. Doluş basıncının göstergesi olan PWB, sıvı yüklemesi ile bazal değerinin 3 mmHg ve daha fazla üzerine çıkmasına karşın kardiyak performansta düzelme yoksa sıvı tedavisi sonlandırılmalıdır. Sonlandırılmayacak olursa akciğer ödemi ve subendokardiyal kan akımında azalma sonucu myokard iskemisi ortaya çıkacaktır (1,4,8,9,10).



Şekil 2. Frank-Starling Eğrisi: A → B ve C → D (Artmış preload -hacim-).



Şekil 1. Şokta Görülen Kardiyak Fonksiyon Bozukluğunda Tedavi Planı (8).

Kardiyojenik şokta veya diğer şok tiplerinde gelişen kardiyak fonksiyon bozukluğunda hacim genişlemesinin sağlanması ve kalp dışı patolojilerin düzeltilmesi kalp fonksiyonlarını geçici olarak iyileştirebilir. Ancak gerçek anlamda fonksiyonel düzelmeye için farmakolojik müdahale gereklidir (Şekil 3). İlaçların kullanımındaki amaç myokard kontraktilesini düzeltmek veya artırmak, KOP'u yükseltmek ve kan akımını düzenlemektir. Bu amaçla kullanılan ilaçların çoğu sürekli intravenöz infüzyon şeklinde uygulanır. Santral olarak yerleştirilmiş bir kateterden verilmelidirler. Periferik yerleştirilmiş ikinci bir intravenöz kateter de diğer ilaçlar, kan ürünleri ve sıvıların verilmesi için kullanılmalıdır. Şokta ilaçların kullanımı ve dozları hakkında kesin kurallar yoktur. Farmakolojik tedavi hastanın kardiyovasküler yanıtları yakından izlenerek ayarlanmalıdır. Kardiyovasküler ilaçlar son derece etkili ve yarı ömürleri de çok kısa (1-2 dakika) olduğu için infüzyon hızları mikrogram/kg/dakika olacak şekilde hesaplanır (Tablo 4). Bunların etkinliği SVB, PWB (preload) ve arteriyel kan basıncı (afterload) yakından izlenerek denetlenmelidir (1,3,4,8,11).

İnotropik Ajanlar: Kardiyojenik şokta sık olarak kullanılırlar (Tablo 4). Kullanım amaçları myokard kontraktilesini artırarak KOP'u

Tablo 4. İnotropik ve Vazodilatator İlaçlar

ilaç	Doz" (mg/kg/dak)	Açıklama
Epinefrin	0.05-1.0	Hem inotrop hem kronotrop Güçlü vazokonstriktör Renal, mezenterik iskemiyeye, takidistritmilere yol açabilir.
Norepinefrin	0.1-1.0	Epinefrinin etkilerine benzer, üstünlüğü yoktur. Çocuklarda deneyimi az
İzoproterenol	0.05-1.0	İnotrop, kronotrop, vazodilatator; kan akımını kritik olmayan organlara yöneltilir. Takidistritmilere yol açabilir.
Dopamin	0.5-3.0 3.0-10 10-30	Renal ve serebral damarlarda vazodilatator etki İnotropik etki Vazokonstriktör etki
Dobutamin	5-20	Başlıca inotropik. Minimal kronotropik etki Vasküler etkisi yoktur.
Nitroprussid	1.0-10	Arteriyoller ve venöz dilatator etkilidir. Tiyosiyanat zehirlenmesine yol açabilir. Işıktan korunmalıdır.
Nitroglicerine	0.2-60	Venöz dilatator etkilidir Çocuklarda kullanımına ait veriler sınırlıdır.

İlaç dozları (Nitroglicerine hariç) "American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs: Emergency drug doses for infants and children"

artırmaktır. Sempatomimetik aminler en güçlü pozitif inotropik ajanlardır, inotropik etkilerinin yanısıra kronotropik aktiviteleri ve damar yatağında gösterdikleri karmaşık etkileri vardır. Günümüzde en sık kullanılanları norepinefrin, epinefrin, isoproterenol, dopamin ve dobutamindir (1,3,4,8,11,12,13). Başlangıç tedavisi dopamin veya dobutamin ile yapılabilir. Dobutaminin başlıca yalnız inotropik olduğu, dopaminin ise dozuna göre vazodilatator, inotrop veya vazokonstriktör olabileceği bilinmeli ve hastanın durumuna göre seçim yapılmalıdır. Kardiyak outputun düşük fakat kan basıncının normal olduğu durumlarda seçilecek ilaç dobutamin olmalıdır. Diğer taraftan, özellikle sıvı desteği yapılan hipovolemik hastalar olmak üzere hipotansif hastalarda dopaminin

va/okonstriktör dozlarında kullanımı KOP'u arttıracaktır (1,12). Dobulamin ile vazodilatatör konsantrasyonlardaki dopaminin kullanımının da oldukça etkili bir kombinasyon olduğu düşünülmektedir (1,9,12).

Son yıllarda yapılan araştırmalarda kardiyovasküler acil durumlarda kullanılmak üzere inotropik etkili bazı yeni ajanlar üzerinde çalışılmaktadır. Bunlardan en önemlileri fosfodiesteraz inhibitörleridir (amrinone, milrinone, enoximone). Pozitif inotrop etkilerinin yamsıra güçlü vazodilatatör etkileri nedeniyle "inodilatatörler" olarak da isimlendirilmişlerdir (12). Ancak bunların yarı ömürleri uzun olduğu ve güçlü vazodilatatör etkilerinden dolayı kan basıncını çok düşürüp hayati organların perfüzyonunu bozabilecekleri için acil durumlarda şimdilik tedavi edici olarak önerilmemektedirler (9,12). Ayrıca vazokonstriktör etkileri bulunmayan "Dopexamine" isimli inotropik bir ajan üzerinde de çalışmalar yapılmaktadır (9).

Vazodilatatör Ajanlar: Kontraktileti düzeltmek amacı ile kullanılan sempatomimetik aminler ek olarak vazodilatatör ilaçlar da afterloadu azaltıp kalp fonksiyonlarını düzeltirler ve mikrodolaşım kan akımını yeniden düzenlerler (1,3,4,8). En fazla klinik kullanım alanı bulanlar nitroprussid ve nitroglicerindir (Tablo 4). Vazodilatatör ajanların kullanımı, özellikle şiddetli vazokonstriksiyonun klinik tablonun başlıca belirleyicisi olduğu şokun geç evrelerinde önem kazanmaktadır (1). Bunların inotropik ajanlarla uygun şekillerde birlikte kullanımından oldukça başarılı sonuçlar alındığı belirtilmektedir (8,9,10,12).

SEPTİK ŞOK: Septik şok, kalp yetmezliği ile birlikte olsun veya olmasın yapılacak en önemli tedavi enfeksiyonun kontrol altına alınmasıdır. Septik şoktan şüphelenilen hastaya ilk olarak geniş spektrumlu intravenöz antibiyotikler başlanmalı, gerekirse kültür sonuçlarına göre değiştirilmelidir. Ancak, son derece etkin yeni antibiyotiklerin kullanımına rağmen septik şok mortalitesi halen çok yüksektir (1,3,4).

Şoka yönelik tedavinin ilk aşaması sıvı infüzyonları ile yeterli ventriküler preloadun sağlanması olmalıdır. Kristaloidler veya kolloidlerin birbirine üstünlüğü gösterilememiştir. Verilecek sıvı miktarı PWB 10-12 mmHg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Daha fazla sıvı verilecek olursa sıvının interstisyel

aralığa sızmasıyla mikrodolaşım bası altında kalarak dokulara oksijen salimini azalacaktır (1,8,9). Septik şoktaki hastalarda hipovolemi düzeltilmesine karşın direngen bir hipotansiyon sıklıkla gözlenir. Bu durumda KOP'un düzeltilmesi için vazopressör ajanlara gereksinim vardır (4,9). En çok kullanılan ajan dopamindir. Düşük dozlarda dopamin venöz tonusu artırır, kanın periferik göllenmesini azaltır ve böylece kalbe venöz dönüşü ve KOP'u artırır. Buna karşın hayati organ perfüzyonunu sağlayan dozların üzerinde kullanılırsa vazokonstriktör özellikleri nedeniyle sakıncalı olacaktır. Bu nedenle düşük dozlarda dopamin ile dobutaminin verilmesi denenmiş ve başarılı sonuçlar alınmıştır. Ancak septik şok tedavisinde dobutamin kullanımı henüz araştırma düzeyindedir (9,14).

Son yıllarda hayvan modellerinde septik şok tedavisinde kullanılabilecek "Pentoxifylline" isimli bir madde üzerinde çalışılmaktadır. Pentoxifylline bir metilksantin derivativesidir. Mikrodolaşım da eritrosit ve lökosit agregatlarının oluşumunu engelleyerek kan akımını düzelttiği, prostaglandin 12 (PGI2) şahmını artırdığı ve en önemlisi septik şok patogenezinde önemli bir yeri olan tümör nekroz faktörü (TNF) yapımını inhibe ettiği gösterilmiştir. Patogeneze yönelik bir ajan olduğundan septik şok tedavisinde etkili olacağı düşünülmektedir (15).

Septik şok tedavisinde önerilen fakat oldukça tartışmalı bir konu da yüksek doz kortikosteroid kullanımınıdır (1,4,8,16). Çocuklarda bu tedavi şekli hakkında henüz yeterli veri yoktur (1). Steroidlerin olası koruyucu etkileri henüz anlaşılammış olmakla birlikte birtakım mekanizmalar öne sürülmektedir. Kortikosteroidlerin lizozomal membran stabilizasyonu ile endojen proteolitik enzimlerin, asit hidrolazların ve bazı toksik faktörlerin (myokardı deprese eden faktör gibi) salınımını önlediği gösterilmiştir. Fosfolipaz A2 inhibisyonu ile arachidonic asit yapımını engellerler. Kompleman yoluyla uyarılan granülosit aktivasyonunu önlerler. Endorfin sentezinin inhibitörüdürler. Tüm bu işlevleri nedeniyle şok tedavisindeki kullanımları gündeme gelmiştir (1,8). Tedavide uygulanmaları düşünüüyorsa şokun erken safhalarında (ilk 4-6 saat içinde) kullanılmalıdır. Dozu ve uygulanış biçimi konusunda kesin bir fikir birliği yoktur (1). İntravenöz hızlı infüzyon şeklinde 10-30 mg/kg metilprednizolon dozunun hasta stabil hale gelene

kadar 4-6 saatte bir uygulanması önerilmektedir. Potansiyel yan etkilerinden dolayı tedavi süresinin 72 saati geçmemesi belirtilmektedir (S). Geniş bir hasta serisinde (382 hastalık) yapılan yüksek doz metilprednizolon kullanımına ait çift-kör, plasebo-kontrollü çalışma sonucunda bu tedavinin şokun önlenmesine ve mortalitenin azalmasına etki etmediği aksine metilprednizolon alan grupta sekonder enfeksiyonlara bağlı olarak daha çok ölüm görüldüğü bildirilmiştir (16). Buna karşın bu tedavi şekli halen birçok araştırmacı tarafından önerilmektedir.

İlk olarak 1978 yılında hayvanlara naloksan verilmesi ile şok benzeri tablonun geri döndüğü görülmüş ve özellikle septik şok tedavisinde naloksanın etkinliği araştırılmaya başlanmıştır (1). Şok sırasında hipofizden salgılandığı artan endorfinlerin etkilerini antagonize ederek kan basıncını yükselttiği, atım hacmini, kontraktiliteyi ve KOP'u artırdığı gösterilmiştir (1,8,17). Ancak klinik kullanımda kan basıncını yükseltmesinin dışında önemli bir etkisinin olmadığı, morlalitcyi azaltmadığı bildirilmektedir (17). Şokun erken safhalarında endojen opiat depolan henüz, boşalmadığı için naloksanın etkinliğinin en güçlü olduğu belirtilmektedir (17). Çocuklardaki kullanımına ait az sayıda yayın vardır. Sonuçlarda kısmi başarılarından söz edilmektedir (18,19).

İLERİ TEDAVİ YÖNELİMLERİ: Şok tedavisindeki son çalışmalar dolaşım bozukluğunun temelinde yatan biyokimyasal bozukluklara yönelmiştir. Vasküler ve immünolojik mediatörlerin etkilerini veya sentezini inhibe etmeyi amaçlayan tedavi yöntemleri üzerinde durulmaktadır. İbuprofen gibi siklooksijenaz inhibitörleri ve imidazol deriveleri gibi selektif tromboksan A2 (TXA2) sentez inhibitörlerinin kullanımı üzerinde başarılı çalışmalar bildirilmektedir (1). Son yıllarda gündeme gelen ve belki de ileride olabilecek yeni bir tedavi yöntemi de anti-TNF monoklonal antikollarının kullanımıdır. Hayvan deneylerinde olumlu sonuçlar alınmıştır (20).

YARDIMCI TEDAVİLER

Disritmilerin Tedavisi: Disritmiler kalp hızını etkileyerek KOP'u değiştirirler. Bradidisritmilerde KOP azalır. Aynı şekilde takidisritmiler de diastolik doluş süresini kısaltarak KOP'u azaltırlar. Elektrolit

dengeşizliği, asidoz, alkaloz, hipoksi, aşırı ilaç kullanımı (digital, atropin), cerrahi travma, altta yatan kalp hastalığı, hipovolemi, perikardiyal sıvı ve intrakardiyak yerleştireilmiş kateterlerin disritmilerle yatkınlık yarattığı bilinmelidir. Uygun tedavi yöntemleri ile disritmiler düzeltilerek kardiyak performans artırılmalıdır (1,4,8).

Solunum Desteği: Şok sırasında interstisyel ve alveoller sıvı birikimi oluşarak hızla solunum yetmezliği gelişebilir. Bu durum ya pompa yetmezliğine bağlı akciğer konjesyonu ya da şok akciğeri denen tablo nedeniyle oluşur. Kalp yetmezliğine bağlı akciğer konjesyonu durumunda inotropik ajanlar, diüretikler (Furosemid), kolloid-diüretik kombinasyonları kullanılmalıdır. Şok akciğeri tablosunda ise pozitif ekspirasyon sonu basınçlı (PESB) mekanik ventilasyon yapılmalıdır. İlaç tedavisine yanıt vermeyen akciğer konjesyonu durumunda da solunumu rahatlatmak için PESB uygulanmalıdır (1,3,8).

Şoktaki hasta ile karşılaşıldığında ilk olarak nazal kateter veya maske ile 3-6 litre/dakika hızla oksijen verilmelidir. Hastanın entübasyona ve mekanik ventilasyona gereksinimi varsa acilen bu tedaviler uygulanmalıdır (Tablo 5). Pozitif ekspirasyon sonu basınçlı mekanik ventilasyon uygulanırken başlangıçta 3-6 cm H₂O basınçlı yapılmalıdır. Parsiyel oksijen basıncı ve KOP izlenerek dozu ayarlanmalıdır. PESB 15 cm H₂O değerinin üstüne çıkmadıkça KOP'ta herhangi bir azalma olmaksızın kullanılabilir (1,3,4,5,7). Tüm bu tedaviler uygulanırken sık aralıklarla akciğer grafisi ve arteriyel kan gazları denetlenmelidir.

Elektrolit ve Asit-Baz Dengesinin Düzenlenmesi: Elektrolit ve asit-baz dengeşizlikleri; ventilasyonu bozacakları, myokard depresyonu yapabilecekleri, disritmilerle yol açabilecekleri ve katkolaminlere reseptör yanıtını değiştirebilecekleri için mutlak düzeltilmelidirler (1,4,8).

Tablo 5. Şoktaki Çocukta Entübasyon Endikasyonları

- 1- Arteriyel oksijen basıncı (PaCr₂) < 50 mmHg ise,
- 2- Arteriyel karbondioksit basıncı (PaCCb) > 50mmHg ise,
- 3- Vital kapasite giderek azalıyor, solunum hızı giderek artıyorsa,
- 4- Şiddetli melabolik asidoz varsa.
- 5- Bilinç bozukluğu nedeniyle solunum yolu korunamıyorsa

Şok tablosunda en sık karşılaşılan asit-baz dengesi bozukluğu metabolik asidozdur. Metabolik asidoz genellikle hipovoleminin düzeltilmesi, doku oksijenlenmesinin sağlanması ve böbrek fonksiyonlarının iyileşmesi ile geriler. Ancak, bazen asidoz pH düzeltilmesini gerektirecek kadar ileri düzeyde olabilir. Arteriyel kanda pH<7.20 olmadıkça asidozun bikarbonat ile düzeltilmesi gereksizdir. Asidoz kısmi olarak (pH 7.25-7.30'a yükseltilecek şekilde) düzeltilmelidir (4,8,9). Verilecek bikarbonat dozu; Açık (mEq) = Vücut ağırlığı (kg) x baz excess x 0.3 formülü ile hesaplanır. Şoktaki hastalarda respiratuar asidoz da görülebilir. Tedavi, yeterli ventilasyonun sağlanıp hipoksinin önlenmesidir (8). Şokun erken evrelerinde alveoler ventilasyon karakteristik olarak arttığından respiratuar alkaloz gözlenebilir. Hastalarda nadiren parsiyel karbondioksit basıncı 20 mmHg'nın altına düşer veya pH>7.55 olur. Bu durumda entübasyon ile ven-

tilasyon kontrol edilir ve ölü boşluk eklenerek parsiyel karbondioksit basıncı artırılmaya çalışılır (3,8).

Renal Destek: Plazma hacminin hızlı ve yeterli olarak düzeltilmesi, sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun tedavisi şoktaki hastada böbrek yetmezliği gelişimini önlemek için gereklidir (1,8). Sıvı desteği yeterli fakat buna rağmen oligüri (idrar çıkımı < 1 ml/kg/saat) direniyorsa mannitole veya furosemid ile (veya ikisi birden) diürez zorlanmalıdır. Düşük doz dopamin de (0.5-3) mikrogram/kg/dakika) böbrek kan akımını artırmak için kullanılabilir. Tüm bu girişimlere karşın yanıt alınamıyorsa hastanın sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesi son derece kontrollü olarak ayarlanmaya çalışılmalıdır. Hipertansiyon, düzeltilemeyen asidoz, hipervolemi veya bilinç bozukluğu olduğunda gecikmeden dializ (genellikle peritoneal) açılmalıdır (1,4,8).

KAYNAKLAR

1. Wine MK, Hill JH, Blumer JL: Shock in the pediatric patient. *Adv. Pediatr.* 1987; 34: 139-174.
2. Perkin RM, Ixvin DL: Shock in the pediatric patient. Part I. *J. Pediatr.* 1982; 101: 163-169.
3. Simon J: Shock syndromes: Behrman RE, Vaughan VC ed. *Nelson Textbook of Pediatrics.* W.B. Saunders Company, 1987; 217-220.
4. Barkin RM, Rosen P: Shock: Barkin RM, Rosen P ed. *Emergency Pediatrics.* C.V. Mosby Company. 1990: 26-40.
5. Kallen RJ, Ixmergan JM: Fluid resuscitation of acute hypovolemic hypoperfusion states in pediatrics. *Pediatr. Clin North Am.* 1990;37: 287-295.
6. Spivey WH: Intraosseous infusions. *J. Pediatr.* III: 1987; 639-642.
7. Orłowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, I'ockrem JD, Vanlente F: Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *AJDC.* 1990; 144: 112-117
8. Perkin RM, Levin DL: Shock in the pediatric patient. Part II. *Therapy. J. Pediatr.* 1982; 101: 319-332.
9. Schremmer B, Dhainaut JF: Heart failure in septic shock: Effects of inotropic support. *Crit Care Med.* 1990; 18: 49-55.
10. Shoemaker WC, Kram IIB, Appel PL: Therapy of shock based on pathophysiology, monitoring, and outcome prediction. *Crit Care Med.* 1990; 18: 19-25.
11. Weil MH, Shubin H, Carlson R: Treatment of circulatory shock. Use of sympathomimetic and related vasoactive agents. *JAMA.* 1975; 230: 1280-1287.
12. Ixllgen II, Draxler II: Use of inotropes in the critical care setting. *Crit Care Med.* 1990; 18: 56-59.
13. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs: Emergency drug doses for infants and children. *Pediatrics.* 1988;81:462-465.
14. Vincent JL, Van Der Linden P: Septic shock: Particular type of acute circulatory failure. *Crit Care Med.* 1990; 18: 70-75.
15. Waxman K: Pentoxifylline in septic shock. *Crit Care Med.* 1990; 18: 243-244.
16. Bone RC, Fisher CJ, Clemmer IT, Slotman GJ, Metz CA, Balk RA: A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 1987; 317:653-658.
17. Hackshaw KV, Parker GA, Roberts JW: Naloxone in septic shock. *Crit Care Med.* 1990; 18: 47-51.
18. Furman WL, Menke JA, Barson WJ, Miller RR: Continuous naloxone infusion in two neonates with septic shock. *J Pediatr.* 1984; 105: 649-651.
19. Lobe TE: Use of naloxone in neonatal septic shock. *J. Pediatr.* 1985; 107: 823.
20. Tracey KJ, Fong Y, Hesse DG, Manogue KR, Ixe AT, Kuo GC, Lowry SF, Cerami A: Anti-cachectin/TNF monoclonal antibodies prevent septic shock during lethal bacteraemia. *Nature.* 1987; 330: 662-664.