

I. TANIM

Mikro ve makro dolaşımın aniden durmasına bağlı olarak doku perfüzyonu, oksijen kullanımı ve hücrel enerji üretiminde oluşan genel yetersizliğin neden olduğu homeostatik mekanizmalarda bozulma ve irreverzibl hücrel hasarla sonuçlanan klinik sendromdur.

Dolaşım temelde kan hacmi, vasküler tonus ve kardiyak fonksiyonların normal oluşuna bağlı olduğundan şok tablosu bunlardan bir veya bir kaçının bozulması veya hücrelerin dolaşım ile gelen substratları kullanamaması sonucu ortaya çıkar.

II. SINIFLAMA

Şok değişik şekillerde sınıflanabilir, ancak genel kabul gören tek bir sınıflamanın olmaması altında yatan patolojik olaylarının kompleksliğine ve değişkenliğine işaret etmektedir. Değişik nedenler birden fazla şok tipine neden olabilirler; bunun en tipik örneği septik şoktur. Septik şok hem hipovolemik hem de kardiyojenik şokun özelliklerini taşır. Bu nedenle sınıflamalar değişkenlik gösterebilir. Tablo 1'de bu sınıflamalardan biri ve etyolojik nedenler verilmiştir.

Bu sınıflamanın akılda tutulması yanında bilinmesi gereken bir diğer konu şokun 3 devre halinde seyrettiğidir. Bunlar;

kompanse dönem: homeostatik mekanizmalar sayesinde hayati organların perfüzyonu sağlanmaktadır. Kan basıncı, idrar atımı ve kalp fonksiyonları normal görülmektedir, ancak hücrel düzeyde metabolik bozulma başlamıştır.

dekompanse dönem: gelişen iskemi, endotel hasarı ve konak ve mikroorganizmalardan salınan toksik maddeler nedeniyle kompenzasyon mekanizmaları iflas eder. Eninde sonunda hücrel fonksiyonlar bozulur, tüm organ sistemlerinde yaygın anormallikler ortaya çıkar.

irreverzibl dönem: Hasar öyle bir noktaya gelmiştir ki, hayati organlarda oluşan hasar tamir edilemez düzeydedir ve ölüm kaçınılmazdır.

HİPOVOLEMİK ŞOK

Hipovolemik şok intravasküler volümün azalması (venöz dönüşün azalması ve kardiyak preload'un düşmesi) sonucu ortaya çıkar. Tablo 2'de intravasküler volümün azalmasına neden olan durumlar verilmiştir.

Yılda yaklaşık 7-20 milyon çocuk akut infeksiyöz gastroenterit sonucu gelişen dehidratasyon ve şok sonucu ölmektedir.

Hemorajik şok sıklıkla travma sonrası gelişir ve internal (organ rüptürleri, uzun kemiklerin kırılması sonucu doku içine kanama) ve eksternal (vasküler yaralanmalar ve skalp kesileri) kanama şeklinde olabilir. Gastrointestinal kanama bir diğer hemorajik şok nedenidir. Kanama herhangi bir sistemik hastalık (kanama diyatezi, lösemi), gastrointestinal enfeksiyon (salmonella, shigella) veya primer gastrointestinal hastalık (ülser, özefagus varisleri, Mekkel divertikülü, invajinasyon) nedeniyle oluşabilir.

Nefrotik sendrom, akut tübüler nekroz, konjenital adrenal hiperplazi, diyabet insipit gibi nedenler çocukluk çağında daha seyrek olarak şok tablosunda karşımıza çıkabilir.

Yanıklı bir çocuk hipovolemik şok nedeniyle hızla kaybedilebilir. Yanık bölgesinde üçüncü boşluğa hızla sıvı geçişi olur. Bu durum 2. derece yanıklarda 3. derece yanığa göre daha şiddetlidir. Epidermis hasara uğrayınca bu bölgeden buharlaşma yoluyla büyük miktarda sıvı kaybedilir. 24. saat civarında kayıp eksudatif hale gelir ve büyük miktarda plazma kaybı gerçekleşir. Isı yanıkları yanında yakıcı kimyasal maddeler ve elektrik yanıkları da hipovolemi gelişimine neden olabilir.

Kompansasyon hipovolemik şok; Ekstremiteler soğuk, periferik dolaşım azalmış, taşikardi gelişmiş, idrar atımı azalmıştır. Kardiyak dolmuş basınçları normal veya azalmıştır, sistemik vasküler rezistans yüksektir, kardiyak output düşük ancak genellikle tansiyon normaldir. Cilt, dalak ve barsak dolaşımı azaltılarak kan akımı SSS, miyokard ve adrenal medullaya yönlendirilmiştir. Antidiüretik hormon ve renin anjiyotensin sistemi aktive olarak intravasküler volümü korumaya ve artırmaya çalışır.

Dekompanse dönem; doku hasarı gelişmiştir, santral dolaşım yetersizdir, kompanse mekanizmalar tükenmek üzeredir. Doku hipoksisi ve iskemisi sonucu ortaya çıkan maddeler olayı iyice kötüleştirir. Hipotansiyon, mental disfonksiyon, anüri, solunum ve kardiyak yetersizlik ortaya çıkar.

İrreverzibl dönem; Doku hipoksi ve hasarı öyle derin ve yaygındır ki kalıcı miyokardiyal hasar, ve yaygın hücre ölümü oluşur. Geri dönüş imkansızdır.

Tablo 1:Şok sınıflaması ve etyolojik nedenler
1. Hipovolemik şok Dehidratasyon Yanıklar Kanama
2. Distributive şok Anafilaksi Nörojenik İlaç toksisitesi Septik
3. Kardiyojenik şok Konjenital kalp hastalıkları İskemik kalp hastalıkları (Hipoksi, Kawasaki) Travmatik Kardiyomiyopatiler İlaç toksisitesi Tamponat
4. Obstrüktif şok Pulmoner emboli (hava, kan, yağ)
5. Septik şok
6. Diğer Isı etkisi Adrenal yetersizlik Pankreatit İlaç entoksikasyonu (barbitüratlar, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri)

işlemlerdir.

DISTRIBUTIVE ŞOK

Vazomotor tonusun bozulması dolaşımdaki kanın dağılımını bozar, ve eğer bu durum yeterince şiddetli ise şok gelişir. Vazomotor tonusun bozulması kanın periferde göllenmesine neden olur ki bu durum relatif olarak bir hipovolemi tablosu oluşturur. Ayrıca arteryel tonus kaybı belirgin hipotansiyon gelişime neden olur. Distributive şok klinik olarak hipovolemik şok tablosunu taklit ederse de sebepler genellikle farklıdır. Tablo 3'te disistributive şok nedenleri verilmiştir.

Anafilaktik reaksiyon sonucu oluşan hemodinamik olay yaygın vazodilatasyon, intravasküler göllenme ve venöz dönüşün azalmasıdır. Takiben gelişen mikrovasküler endotel hasarı kapiller sızıntıya neden olur ve intravasküler volüm kaybı gelişir. Kardiyak output hem venöz dönüşün azalmasına hem de ortaya çıkan miyokardiyal depressant faktörlere bağlı olarak düşer. Anafilaktik şoktaki hastada volüm resusitasyonu ve vasküler tonusun düzeltilmesi şokun dekompanse döneme geçişini engellemek için yapılması gereken ilk

Tablo 2:Hipovolemik şok nedenleri	
Sıvı, elektrolit kayıpları İshal Kusma Diyabet insipit Renal kayıplar Isı etkisi İntestinal obstrüksiyon Yanıklar	Plazma kaybı Yanık Nefrotik sendrom Sepsis İntestinal onstrüksiyon, peritonit
Kanama Travma Cerrahi Gastrointestinal kanama	

Nörojenik şok sonucu oluşan hipotansiyon SSS perfüzyonunu etkilediğinden ağır sonuçlar doğurabilir. T1'in üzerindeki kord kesisi sonucu oluşan spinal şokta sempatik kardiyovasküler tonus tamamen kaybolur. Olayın sonucu derin hipotansiyon gelişimidir. Ağır bradikardi tabloya eşlik edebilir. Travma sonucu kanama da olması olayı iyice ağırlaştırır. **Travmalı bir çocukta hipotansiyon ve bradikardi saptanması spinal kord**

kesisini akla getirmelidir. Kafa travması sonrası hipotansiyon ve şok daha nadirdir. Gizli kanama bulguları taşıyan bir çocukta posterior fossa kanaması (spontan veya travmatik) tedavinin başlangıcında kan transfüzyonu sonrası klinik tablonun düzelmemesi halinde düşünülmelidir.

Belirgin yaralanma ve septik odak bulguları taşımayan ve şok tablosunda gelen küçük çocuklarda ilaç veya toksin alımı mutlaka akla getirilmelidir.

KARDİYOJENİK ŞOK

Kardiyojenik şok çocukluk çağında seyrek görülen bir durumdur. Çoğunlukla konjenital kalp hastalıkları (hipoplastik sol kalp sendromu), kardiyak cerrahi ve miyokard fonksiyon bozuklukları [**inflamatuvar** (miyokardit), **iskemik** (Kawasaki hastalığı, Blank-Garland-White Sendromu, isoproterenol infüzyonu), **primer kardiyomiyopati** (obstrüktif, metabolik, dejeneratif), sekonder

kardiyomiyopati (infeksiyöz, toksik, radyasyon), **yüksek debili kalp yetmezliği** (şantla ilgili, katekolamine ikincil)] sonucu ortaya çıkmaktadır. Ayrıca hipoglisemi, metabolik bozukluklar, hipotermi, asfiksi de miyokard performansını bozarak şok gelişimine neden olabilir. Bir diğer önemli problem disritmilerdir. Supraventriküler taşikardi (SVT) ve ventriküler taşikardiler (VT) kardiyak outputu düşürerek şoka neden olabilir.

SEPTİK ŞOK

Sepsis seyri sırasında septik şok, intravasküler volümün azalması ve dağılımının bozulması ve miyokard fonksiyonlarının baskılanması sonucu gelişir. Ayrıca dokularda hücresele seviyede oluşan bozulmalar, mevcut dolaşımla hücreye gelen metabolik substratların kullanılmasını engellemektedir. Bu bozukluklar septik şokun değişik devrelerinde ortaya çıkabilir. Dolayısıyla septik şok değişik evrelerde diğer şok tiplerinin bulgularını gösterebilir. Bununla birlikte diğer şok tiplerinde öncül bulgu dolaşım yetersizliği iken, septik şokta hücresele düzeydeki hasar daha erken ortaya çıkar.

Çocuklarda septik şok sıklığını belirlemek zordur. USA'da her yıl 100.000'e yakın çocuk ve erişkin gram (-) sepsik şokla kaybedilmektedir. İmmun deprese çocuklar, ürogenital ve konjenital kardiyak anomalili çocuklar yüksek risk altındadır. Herhangi bir nedenle hasta olan çocuklarda barsaktan dolaşıma bakteriler katılıp septik şok gelişimine neden olabilir. Ayrıca tamamen sağlıklı çocuklarda septik şok tablosu ile başvurabilir. Tablo 4'te değişik yaş gruplarında sepsise neden olan etkenler verilmiştir.

Tablo 3: Distributive şok nedenleri

Anafilaksi Antibiyotikler Aşılar Kan Lokal anestezipler İyotlu kontrast maddeler Böcek ısırıkları Yiyecekler
Nörolojik hasar Kafa travması (beyin sapı) Spinal şok
Septik şok Erken dönem
İlaçlar Barbitüratlar Fenotiazin Trankilizanlar Antihipertansifler

Tablo 4:Septik şoka neden olan patojenler

Yenidoğanlar Grup B beta hemolitik streptokoklar Enterobakterler Listerya monositogenez Staf aureus Herpes simpleks
Süt çocukları Hemofilus influenza Streptokok pnömoni Staf aureus
Çocuklar Streptokok pnömoni Neisseria meningitidis Staf aureus Hemofilus influenza
İmmundeprese hastalar Enterobakterler Staf aureus Pseudomonaslar Kandida albicans

Patojen organizmanın dolaşıma geçişi bir dizi cevabın ortaya çıkmasına neden olur. İmmun sistem aktive olur ve başlangıçta patojenik invazyonu sınırlar. İmmun sistemin devam eden uyarılması bir çok mediatörün (histamin, kompleman, VIP, interlökinler, TNF, bradikinin, nitrik oksit, eikosanoidler, koagülasyon faktörlerinin aktivasyonu) açığa çıkmasına neden olur. Oluşan doku hasarı mikroorganizmanın direkt etkisine, endoksine veya açığa çıkan mediatörlere bağlı olabilir. Patojenik endotoksin normal hemodinamik mekanizmaları da bozabilir. Mesela endotoksinler epinefrin ve nor epinefrinin damar tonusu üzerindeki etkilerini antagonize ederler.

Erken kompanse dönem: vasküler rezistans azalır (distributive şok), kardiyak output artar, taşikardi vardır, ekstremiteler sıcaktır ve idrar çıkışı yeterlidir. **Dekompense dönem:** intravasküler volüm azalması ve miyokardiyal depresyon belirgindir. Çocuk soğuk, halsiz, anüriktir ve solunum sıkıntısı mevcuttur. Vasküler rezistans yüksek, kardiyak output düşüktür. **İrreverzibl dönem:** olaya endotoksinlerin neden olduğu iskemik hasar eklenir ve irreverzibl dönem başlar. Multiorgan ve miyokardiyal hasar oldukça derindir.

Sepsis sendromu

Enfeksiyon ve bakteriyemi çok hafif klinik bulgularla seyredebilirken, olay konak cevaplarını tetiklediğinde sepsis veya sepsis sendromu ortaya çıkar. Tablo 5'te sepsis sendromunda görülen bulgular verilmiştir.

Sepsis sendromu tanısı klinik bulgulara, en önemlisi de enfeksiyon varlığına veya kuvvetli enfeksiyon süphesine dayanır. Sepsis sendromuna eşlik eden diğer bulgular; lökositoz, proteinüri, eozinofili, hipoferrinemi, karaciğer fonksiyon bozukluğu, hiperglisemi, koagülasyon bozuklukları, trombositopeni ve yaygın damar içi pıhtılaşmadır. Sepsis sendromunun tanısı için bir mikroorganizmanın izole edilmesi şart değildir.

Tablo 5: Sepsis sendromundaki bulgular

Takipne/hiperpne Taşikardi Enfeksiyon bulguları ile birlikte ateş veya hipotermi Hiperdinamik dolaşım ve bunu izleyerek ortaya çıkan hipoperfüzyon Değişmiş SSS fonksiyonları Oligüri Laktik asidemi Bozuk organ sistem fonksiyonları Hipoksi Böbrek yetmezliği
--

OBSTRÜKTİF ŞOK

Pulmoner embolizm

Erişkinlerde sık görülen pulmoner emboli çocuklarda oldukça nadirdir. Çocukluk çağında akut massif pulmoner tromboembolizm şu nedenlerle ortaya çıkabilir; cerrahi (özellikle pelvik cerrahi), kalp kateterizasyonu, hemodiyaliz, hiperalimentasyon, ventrikülojuguler kateterizasyon, pulmoner arter kateterizasyonu, travma (özellikle pelvis) hiperkoagülopatiler (polisitemi, antitrombin III, protein C- ve protein S eksikliği).

Pulmoner embolizm sonucu oluşan hemodinamik olaylar; 1-pulmoner arterin tamamen tıkanması pulmoner venöz dönüşü engellediği için akut hipovolemik şoku taklit eden klinik tabloya neden olur. 2- sağ ventrikül afterloadunun aniden yüklenmesi sağ ventrikül yetmezliği ve ventriküler septumun sola deviyeye olmasına neden olur. Bu durum sol ventrikül fonksiyonlarını bozar. 3- Hipoksi miyokard yanında multipl organ yetersizliğine neden olur. 4- Pulmoner dolaşımdan salınan vazoaktif maddeler dolaşım yetersizliğinin artmasına neden olur.

Travma sonrası oluşan yağ embolisi ve travma sonrası veya iyatrojenik olarak büyük damarlara giren hava ile oluşan hava embolisi de nadir olmakla birlikte massif pulmoner emboliye neden olabilir.

Pulmoner emboli tanısı büyük ölçüde doktorun şüpheliğine bağlıdır. Tüm pulmoner emboliler düşük kardiyak output, hipoksi ve hiperkapni ile karakterizdir. Kesin tanı pulmoner ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ile konabilir.

III. TANI

Şok klinik bir tanıdır. Letarjik, kül renginde, takipneik, soğuk, periferik nabızları zayıf, kan basıncı 60/30 mmHg olan bir çocuğun şokta olduğunu belirlemek zor değildir. Ancak bu safhaya gelmiş bir hasta için yapılacak şeylerin başarılı olması zordur. Dolayısıyla hayat kurtaracak girişimlerin yapılabilmesi için şokun erken dönemde tanınması esastır. Daha önce sağlıklı olan bir hasta erken dönemde hipoperfüzyonu iyi tolere edebilir. Bu nedenle kompanse dönemdeki hastanın tanınması güç olabilir.

Şokun erken dönemde tanınması için hekimin şüphe indeksi (index of suspicion) yüksek olmalıdır. Hastanın yaşı ve daha önceden var olduğu bilinen klinik problemlerin tanımlanması hastaya yaklaşımda önemli ip uçları verebilir. Örneğin hastanın konjenital veya kazanılmış kalp hastalığının olması, immun yetmezlik, şüpheli ilaç alımı veya travma öyküsü hastada şok tablosunun var olabileceğine dair şüphe doğurabilir. Şok gelişebilecek hastaların hipotansiyon, koma, asidoz ve anüri gelişmeden tanınması gereklidir. Dolayısıyla şok tablosunun tanınmasından çok şoka ilerleyebilecek klinik tabloların tanınması ve iyi bilinmesi daha önemlidir.

Üriner enfeksiyon ve ateşi olan bir hastayı, üriner enfeksiyon, ateş, şok gelişen bir hastadan ayıran nedir? İshal nedeniyle oluşan dehidratasyon ne zaman şoka dönüşecektir? Bu soruların cevabı; **doku hipoperfüzyonu veya endotoksinler hücresel fonksiyonlarda bozulma ve doku hasarına yol açtığı zaman** dır. Bu durum nasıl tanınır? Cevap; laktik asidozun belirlenmesi, trombositler, koagülasyon faktörleri ve komplemanda oluşan değişimler, mental durumun değişmesi ve hiperkatekolamineminin saptanması ile. Hikaye ve klinik bulgularla birlikte bu değişimlerin varlığında hipoperfüzyon ve şok tanısı için temel bulguları oluşturur.

HİKAYE

Hastada mevcut hastalıkların ve kan veya sıvı kaybına yol açan yeni gelişmiş (travma, ishal, yanık) aileden öğrenilmesi hekimi uyarıcı olacaktır.

FİZİK MUAYENE BULGULARI

Tüm şok tiplerinde saptanabilecek bulgular

I. Azalmış doku perfüzyonuna ait bulgular

A-Azalmış periferik perfüzyon: İntravasküler volüm azalmasına karşı gelişen bir fizyolojik cevap olan periferik hipoperfüzyon tek başına şok varlığını göstermese de şokun habercisidir.

Vücut yüzey ısısı: Ekstremitelerin soğuk oluşu veya periferik ve santral (core) ısılar arasında 2 °C'den fazla fark oluşu hemodinamik mekanizmaların cilt dolaşımını azaltarak hayati organların dolaşımını yerli düzeyde tutmayı başardığını gösteren önemli bir bulgudur. Bu bulgu intravasküler volümün azalmış olduğunu gösteren erken bir bulgudur.

Kapiller geri doluş (refill): Kapiller geri doluş (KGD) doku perfüzyonunu gösteren sensitif bir indikatördür. Cilde hafif baskı yapıldıktan sonra baskının kaldırılması ile birlikte oluşan solukluğun düzelmeye hızı KGD hızını yansıtır. KGD yüzde gövdeden, gövdede eller ve ayaklardan daha hızlıdır. Normalde soluklaşan bölge 3 saniyeden daha kısa sürede düzelir. KGD'nin 5 saniyeden uzun sürmesi kesinlikle anormaldir.

Periferik siyanoz: Periferik vazo konstrüksiyona sekonder olarak gelişen staz periferik tipte siyanoza neden olur.

Dehidratasyona ait bulgular: Hipovoleminin ciddiyetini gösterir (Tablo 6).

B-Hayati organ hipoperfüzyonu:

Oligüri: Renal hipoperfüzyonun

Mental durumun değişmesi: SSS hipoperfüzyonunun habercisidir.

II. Asidoza ait klinik bulgular: Takipne, hiperpne ve hiperventilasyon erken bulgular olarak ortaya çıkar.

III. Strese karşı verilen otonomik cevaba ait bulgular: Periferik vasokonstrüksiyon ve taşikardi erken çıkan bulgulardır. Mean arteriyel basınçta kayda değer düşmeler olmadan önce kalp hızında çok önemli artışlar gözlenebilir. Ancak nabız basıncı ve nabız dolgunluğunda oluşan değişimler intravasküler volümün azaldığına ait erken bilgiler verebilir.

IV. Kan basıncında oluşan değişimler: Kan basıncında oluşan değişimler hipovoleminin geç bulgularındandır. Erken dönemde kan basıncı iyi korunur ve ancak hemodinamik bozulma ileri evrelere vardığında mean arteriyel basınç düşmeye başlar. Başlangıçta sistolik kan basıncındaki hafif düşme ve diastolik basınçtaki artışa bağlı olarak nabız basıncı daralır. Venöz dönüşün azalmasına bağlı olarak stroke volüm azaldıkça sistolik kan basıncı tedricen düşerken periferik vazokonstrüksiyon nedeniyle diastolik ve mean arteriyel basınç korunur. Fakat eninde sonunda sistolik ve diastolik kan basıncı düşecektir. Bu bulgu hemodinamik durumun önemli düzeyde bozulduğunu gösterir.

V. Nabız karakteristiklerindeki değişimler: Nabızların alınamaması nabızların zayıf oluşundan daha önemlidir. Altta nabızların alınamaması ise altta yatak kalp hastalığının (aort koarktasyonu, aortik interruption) habercisi olabilir. Sıçrayıcı nabız sepsiste ve PDA'sı olan yenidoğanlarda saptanır. Pulsus paradoksus tamponadın bulgusu olarak önemlidir. Kalp hızının yüksek olduğu hastalarda alınacak EKG şokun temel nedeni olan bir ritm bozukluğunun tanınması açısından önemlidir.

Şokun nedenine bağlı olarak değişebilecek bulgular

Septik Şok

Erken dönemde periferik nabızlar kuvvetli, ekstremiteler sıcak ve perfüzyonu iyi, nabız basıncı geniş ve prekoridyum hiperdinamiktir. **Hasta hiperdinamik olmasına karşın asidozun varlığı erken şok tanısına götürmelidir.** Bu klinik durum hipovolemik şokun erken dönemlerinden oldukça farklı özellikler taşımaktadır. Zamanla miyokardiyal kontraktilite azalır, intravasküler volüm düşüp, multipl organ sistemleri iflas etmeye başladıkça septik şoktaki hasta diğer tip şoklarda olduğu gibi soğuk, nabızları zayıf, kan basıncı düşük bir hasta haline gelir.

Hipovolemik şok

Tablo 6'da dehidratasyonun klinik bulguları verilmiştir.

Tablo 6:Çocuklarda dehidratasyonun klinik bulguları			
Klinik bulgular	Hafif	Orta	Ağır
Aktivite	Normal	Letarjik	Letarji-koma
Renk	Soluk	Gri	Benekli
İdrar atımı	Azalmış (<2-3 ml/kg/saat)	Oligürik (<1 ml/kg/saat)	Anürik
Fontanel	Düz	Çökük	İyice çökmüş
Müköz membranlar	Kuru	Çok kuru	Çatlamış
Cilt turgoru	Hafif azalmış	Belirgin azalmış	Belirgin azalmış
Nabız	Normal-artmış	Artmış	Belirgin taşikardik
Kan basıncı	Normal	Normal	Azalmış
Kilo kaybı	%5	%10	%15

Hemorajik şok

Hemorajik şok kaybedilen kan miktarı ve belirtilerin ağırlığına göre 4 grupta incelenir. Tablo 7'de *Advanced Trauma Life Support Standart of The American Collage of Surgeons*'ın belirlediği gruplar verilmiştir.

Tablo 7: Şokta "Advanced Trauma Life Support" sınıflaması
Sınıf 1 %15 veya daha az akut kan kaybı Kan basıncı normal Nabız %10-20 artmış KGD normal
Sınıf 2 %20-25 akut kan kaybı Taşikardi (>150 atım/dak) Takipne (35-40/dak) KGD uzamış Sistolik kan basıncı düşük Nabız basıncı dar Ortostatik hipotansiyon (>10-15 torr) İdrar çıkışı >1 ml/kg/saat
Sınıf 3 %30-35 akut kan kaybı Yukarıdaki bulguların hepsi İdrar çıkışı <1 ml/kg/saat Letarjik, kusuyor, soğuk ve nemli
Sınıf 4 %40-50 kan kaybı Nabızlar yok

LABORATUVAR BULGULAR

Serum elektrolitleri, tam kan sayımı, trombosit sayısı ve hematokrit metabolik durumun değerlendirilmesi açısından alınması gereken değerlerdir. Hipokalsemi tüm şok evrelerinde ortaya çıkabileceğinden ve solunum kasları ve miyokard fonksiyonlarını daha fazla bozabileceğinden mutlaka değerlendirilmelidir.

En sık alınan ve en değerli laboratuvar tetkik şüphesiz arter kan gazıdır. Arteriyel oksijen ve karbondioksit basınçları şokta bozulan solunum fonksiyonunu değerlendirmekte oldukça önemlidir. Ayrıca pH ve baz defisitinin saptanması doku hipperfüzyonunun derecesini belirlemede en değerli metoddur. Metabolik asidozun düzeyi doku perfüzyonu ile doğru orantılıdır ve tedavinin yeterliliğini gösterir. Sebat eden asidoz tedavinin yetersiz ve etkisiz olduğunu gösterir. Nabız ve kan basıncının normale getirilmesine rağmen asidozun devamı daha agresif tedavi ve daha dikkatli izlemi gerektirir. Arteriyel ve venöz kan gazları arasında belirgin uyumsuzluğun olması; solunum desteği yeterli olmasına karşın hücresel hasarın ağır, kardiyak performansın kötü olduğunu buna bağlı olarak venöz asidozun sebat ettiğini gösterir.

IV. TEDAVİ

Şoklu hastada tedavi; a) hayati organların dolaşımını sağlamak (koroner, serebral, renal vasküler yatak gibi), b) hücrel hipoperfüzyon nedeniyle oluşan metabolik normallikleri engellemek veya düzeltmeye yönelik olarak yapılmaktadır.

A.Genel prensipler

Altta yatan nedenin tedavisi

- Kanamanın durdurulması ve gerekirse cerrahi tedavi
- Altta yatan neden sepsis ise sorumlu etkene yönelik antibiyotik tedavisi

- ishale bağı sıvı kaybı olan hastada spesifik atkene yönelik tedavi (shigella, salmonella vs)
- Nörojenik şokta bozulan otonomik sistemin desteklenmesi (solunum desteği, kardiyak ve vasküler destek tedavisi vs)

Metabolik bozuklukların düzeltilmesi Şoktaki bir hastada ilk girişim hava yolunun açık tutulması, solunumun sağlanması ve dolaşımın devam ettirilmesine yönelik olmalıdır.

- Hipoksi ilk düzeltilmesi gereken bozukluktur ve şoktaki bir hastaya verilecek ilk farmakolojik tedavi oksijendir.
- Asit baz dengesinin düzeltilmesi hücreysel fonksiyonların ve miyokard performansının toparlanmasına, sistemik ve pulmoner vasküler rezistansın düşmesine neden olacak, metabolik asidozun solunum yoluyla düzeltilmesine olan ihtiyacı ortadan kaldıracaktır. 10 mEq/L den fazla bir baz defisitinin oluşu sonucun genellikle kötü olduğunu gösterir ve 6 mEq/L den yüksek olan bir baz açığı bikarbonat infüzyonu ve sıvı replasmanı ile düzeltilmelidir. Bikarbonat tedavisi yetersiz kalırsa fazla asit, laktat, fosfat ve hidrojen iyonunun dolaşımdan uzaklaştırılması için peritoneal diyaliz gerekli olabilir.

Asidozun tedavisi sırasında dikkat edilmesi gereken bir diğer nokta da kan pH'sının normale gelmesi ile birlikte iyonize kalsiyum düzeyinin düşeceğiidir. Bu durum konvülsiyon gelişimine neden olabileceği gibi hipotansiyon, taşikardi, miyokardiyal depresyon ve asidoza neden olabilir. Serum iyonize kalsiyum düzeyi ölçülmeli ve 0,9 mg'ın altına düşerse tedavi edilmelidir.

Benzer şekilde asidozun düzeltilmesi ile birlikte potasyum hücre içine gireceğinden hipokalemi gelişebilir, bu yönden uyanık olmak ve seri ölçümlerle kan potasyum değeri kontrol edilmelidir.

- Şoktaki bir hastada hiperglisemi gelişebilir. Hiperglisemi ozmotik bir yük getirdiğinden ozmotik diüretik gibi rol oynar. Stres durumunun ortadan kalkması ile birlikte hiperglisemi (insülin tedavisine gerek kalmadan) düzelebilir. Süt çocuklarında glikojen rezervleri yeterli olmadığından hızla hipoglisemi gelişebilir. Sık kontrol önemlidir.

Kardiyovasküler destek

Hız ve ritm

Yeterli kalp hızının sağlanması oldukça önemlidir. Ritmin iyi değerlendirilip aritmilerin (bradiaritm; atropin, izoproterenol, geçici pacemaker) (taşiaritm; adozin, beta bloker, verapamil, lidokain) tedavi edilmesi gerekir.

Stroke volüm

• Preload'un artırılması:

Klinik muayene ve idrar outputu takip edilerek intravasküler volümün hızla artırılması şoktaki çocuklarda kan basıncı ve periferik perfüzyonun düzeltilmesinde genellikle yeterli olur. Kardiyorespiratuvar fonksiyonları normal olduğu bilinen hastalarda volüm ekspansiyonu çok nadiren akciğer ödemine yol açar. 10/20 ml/kg hacmindeki sıvının 10 dakika içinde verilmesi genellikle güvenilirdir ve ihtiyaç duyulursa tekrarlanabilir. Aşırı idrar ve dışkı kaybı ve kanama sonucu oluşan kayıpların yerine konulması sırasında vücut ağırlığının izlenmesi, aldığı-çıkardığı takibi ve klinik muayene yeterli olurken ilk 1-2 saat içinde 50-100 ml/kg'dan fazla sıvı replasmanı gereken hastalarda daha invazif izlem yöntemleri (CVP, pulnoer kapiller wedge basıncı vs) gerekli olabilir.

Sıvı replasmanı için kristaloid sıvılar mı, yoksa kolloid sıvılar mı kullanılması gerektiği konusu çocuklar için tartışma konusudur. Basit ishali hastada kaybedilen sıvı ve elektrolitler yerine konmalıdır. Sepsis ve travmada vasküler sızıntı, intravasküler onkotik basıncın idamesi ve pulmoner ödem dikkate alınarak tedavi şekli belirlenmelidir. Bugün için mantıklı bir şekilde düzenlenmiş bir kristaloid (izotonik NaCl), hemoglobin ve pıhtılaşma faktörlerini yerine koyacak kan ürünleri ve onkotik basıncı idame ettirecek kolloid (albumin ve hetastarch) çözeltiler makul seçimler olarak görülmektedir.

Preload'un artırılması için yapılan bir diğer uygulama antişok pantolon uygulamasıdır.

Septik şok, miyokard performans bozukluğu veya akciğer hastalığı olan hastada preload'un artırılmasının yönelik girişimlerin güvenle uygulanabilmesi için santral basınç izlemi (CVP) gerekir. CVP'nin düşük olması volüm yüklenmesi olmadığını gösterir. Bununla birlikte CVP'nin 7-10 mmHg'nin üzerinde olması volüm yüklenmesi, miyokardiyal disfonksiyon veya artmış sağ ventriküler afterload'un habercisidir. **Çocuklarda preload'un artırılmasına yönelik çabaları sınırlayacak tek şey kardiyak outputta yükselme olmaksızın ventrikül dolum basınçlarının yükselmesidir.** Böyle bir durumda preload'un daha fazla artırılması periferik perfüzyonu daha fazla düzeltmediği gibi venöz basıncı artırarak bazı kritik organlarda perfüzyonu bozabilir. Artan venöz basınç kapiller göllenmeye neden olarak ödem özellikle de akciğer ödemi gelişmesine neden olabilir. Özellikle kafa travması olan hastalarda kafa içi basıncı zaten artmış olduğundan intravasküler volümün artırılması kafa içi

basıncının daha da artmasını ve sonuçta serebral perfüzyonun bozulması ve herniasyon gelişimine neden olabilir.

• **Kardiyak kontraktile:**

kardiyak kontraktiletenin artırılması amacıyla eskiden dijital glikozitleri kullanılmış olmasına rağmen elektrolit imbalansı, iritabl miyokard, asit-baz bozuklukları ve böbrek fonksiyon bozuklukları olan hastalarda kullanılması oldukça risklidir. Bu nedenle daha spesifik, dozları kontrol edilebilen, hızlı etki eden, yarılanma ömrü kısa olan inotropik ajanlar tercih edilmektedir. Bu amaçla dopamin, dobutamin, izoproterenol, epinefrin ve diğer katekolaminler kullanılabilir (Tablo 8).

Çocuklarda da miyokardiyal iskeminin gelişebilmesi bu tip ilaçların ancak yoğun bakım şartlarının sağlanabildiği merkezlerde uygulanmasını zorunlu hale getirmektedir.

Tablo 8: Pozitif inotrop etkili spesifik ajanlar

Ajan	Etki yeri	Doz (µg/kg/dak)	Etki
Dopamin	Dopaminerjik	0,5-4	Renal vazodilatör
	Beta	4-10	İnotrop
	Alfa > β	11-20	Periferik vazokons PVR'ta artma Disritmi
Dobutamin	β1, β2	1-20	İnotrop Vazodilatasyon (β2) Düşük PVR Zayıf aktivite Taşikardi, ekstrasistol
İzoproterenol	β1 ve β2	0,05-2	İnotrop Vazodilatasyon Düşük PVR Disritmi
Epinefrin	β > α	0,05-2	İnotrop Taşikardi Renal akımda azalma Disritmi
Norepinefrin	α > β	0,05-2	Ağır konstrüktör İnotrop
Amrinon	Fosfodiesteraz3 inh	1-20	İnotrop Kronotrop Vazodilatasyon

Dobutamin

Dobutaminin hakim etkisi inotropik etkidir. Ancak infüzyon sırasında periferik vazodilatasyon, pulmoner vazodilatasyon ve bazen istenmeyen taşikardilere yol açabilir. Ancak aritmi sıklığı daha azdır. Selektif olarak renal perfüzyonu etkilemez. Özet olarak dobutamin pür inotropik ajan olmaya en yakın intravenöz ilaçtır.

Dopamin

Şokta en sık kullanılan ilaçtır. Bunun nedeni doza bağımlı olarak kontrol edilebilen etkisidir. Düşük dozlarda böbrek ve iç organlarda dolaşımı artırarak (dopaminerjik reseptör) diüretik ve böbreği koruyucu rol oynar. Orta dozlarda inotropik etki gösterir. Yüksek dozlarda ise alfa reseptörler aracılığı ile periferik vazokonstrüktör etki gösterir. Taikardi ve ekstrasistoller görülebilir, ancak diğer ajanlara göre daha az sıklıktadır.

Amrinon

Yeni bir ajan olan amrinon fosfodiesteraz tip III inhibitörüdür. Hücre içi c-AMP düzeyini artırarak miyokard performansını artırır. Katekolaminlerden farklı olarak periferik vazodilatasyon yoluyla sol ventrikül afterload'unu düşürmesi ilave bir etki sağlar.

Afterload'un azaltılması

Herhangi bir nedenle gelişen (cerrahi sonrası, miyokardit, iskemik kalp hastalığı, ileri devre şok) kardiyojenik şoktaki hastalarda afterload'un azaltılması önemli yararlar sağlar. Afterload azaltıcı ajanlar ayrıca inotropik destek için epinefrin ve nor epinefrine ihtiyaç duyan hastalarda α-adrenerjik etkinin oluşturduğu periferik vasküler rezistanstaki artmayı ortadan kaldırmak içinde kullanılabilir. Bu amaçla nitroprussid (arteryel vazodilatör) ve nitrogliserin (venöz vazodilatör) kullanılabilir. Konjenital

kalp hastalıklarına bağlı olarak pulmoner hipertansiyonları olan hastalarda pulmoner vasküler rezistansı azaltmak amacıyla tolazolin, prostasiklin, izoproterenol ve kalsiyum kanal blokerleri kullanılmaktadır. Ancak sistemik vasküler rezistansta önemli düşmelere neden olabildiklerinde infüzyon sırasında sıkı monitorizasyon gereklidir.

B.Steroidler

Özellikle septik şoklu hastalarda uygulanmış olan yüksek doz steroid kullanımı halen bazı tartışmalara neden olmaktadır. Ancak adrenal kortikal yetersizliğin eşlik ettiği şok tablosunda glukokortikoid replasmanı hayat kurtarıcıdır.

C.İmmunoterapi

Gram negatif sepsisli hastalarda, E.coli'nin bazı suşları ile immunize edilmiş gönüllülerden alınan antiserumlarla yapılan tedavinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bu amaçla değişik monoklonal antikolar denenmektedir. Bunlardan en popüler olanı septik şok gelişiminde önemli rol oynayan TNF'a karşı geliştirilmiş olan anti-TNF monoklonal antikolardır.

D.Destek tedavisi

Değişik sistemlerde oluşan bozuklukların tedavisi altta yatan nedenin tedavisi kadar önemlidir.

Koagülasyon bozuklukları

PT, PTT, trombosit sayısının kontrolü ve kanama yönünden izlem oldukça önemlidir. Kanamanın engellenmesi için vit-K, taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu kullanılabilir. Replasman tedavisi yetersiz olur ve periferik gangrenler gelişirse heparinizasyon gerekli olur.

Gastrointestinal problemler

Hpopperfüzyona sekonder olarak kanama, ileus, enzim kaybı ve bakteriyel translokasyon gelişebilir. GİS bozuklukları nedeniyle erken dönemde oral beslenme yapılmamalı, bir müddet için parenteral beslenme tercih edilmelidir.

Renal problemler

Uzayan hipoperfüzyon böbrek fonksiyonlarını önemli düzeyde bozacağından sıvı replasmanı ve diüretik (mannitol, furosemid) kullanımı renal kan akımını artırmak ve tübül fonksiyonları korumak amacıyla önerilmektedir. Şokta verilecek olan düşük doz dopamin renal kan akımını artırarak akut böbrek yetmezliğini engellemede faydalı olabilir. Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda peritoneal diyaliz gerekli olabilir.

Solunum desteği

Şoktaki bir hastanın tedavisinde temel amaçlardan biri oksijen alımının sağlanmasıdır. Oksijen alımı hipoperfüzyona bağlı olarak azalabileceği gibi solunum kaslarının fonksiyonunun bozulmasına bağlı olarak da azalabilir. Oksijen alımının artırılması için dışardan oksijen verilmesi, hava yolunun açık tutulması ve gerekirse hasta entübe edilerek suni olarak solutulması gerekli olabilir.

E.Ekstrakorporal dolaşım desteği (ECMO)

Konvansiyonel dolaşım ve solunum desteğine cevap vermeyen hastalarda ekstrakorporal membran oksijenizasyonu uygulanabilir.

F.İntraaortik balon

Aort köküne yerleştirilen ve kardiyak sıklüs içinde periyodik olarak şişip inerek diyastolde koronerlere daha fazla kan gönderilmesini sağlayan bir tekniktir.

G.Arteryovenöz hemofiltrasyon

ÖZET

Şoklu bir hastaya agresif multimodal yaklaşım tüm bu tedavi modalitelerinin genellikle eş zamanlı olarak uygulanmasını gerektirir.

1. Hava yolunu aç ve yeterli oksijen ver.
2. İntravasküler sıvı tedavisi ile preload'u artır. Bu her tip şokun her evresinde yapılmalıdır.
3. Altta yatan nedene yönelik tedavi ver. Antibiyotik, aritminin düzeltilmesi, kanamanın durdurulması.
4. Bu 3 adım genellikle yapılması gerekenlerin hepsidir, çok ağır durumlarda da daha yoğun tedavi gerektiren ileri düzey bozulmaları önlenebilir.
5. Son adım; metabolik bozuklukların ve kardiyak performansın düzeltilmesi için gerekli ilaçların verilmesidir.

KAYNAKLAR

1. Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP. Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Baltimore: Williams and Wilkins Co 1995.
2. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR. The Science and Practice of Pediatric Cardiology, Williams & Wilkins, Baltimore, 1998.
3. Park MK. Pediatric Cardiology for Paractitioners. St, Louis, Mosby-Year Book Inc, 1996.
4. Rogers MC. Textbook of Pediatric Intensive Care. Baltimore: Williams and Wilkins Co. 1996: 555.