

## PEDIATRİDE ŞOK (\*)

Dr. Nimet Kayaalp - Dr. Mehmet Y. Eşen (\*\*)

Şok, kısa zamanda kalb debisinin azalması ve hayatı organların kanlanamaması sonucu, hipoksi ve metabolik asidozla seyreden akut bir dolaşım yetersizliği tablosudur. Süratle ilerler ve sebep ne olursa olsun reverzibl safhada doku perfüzyonu düzenlenemezse (bilhassa şok organları olarak bilinen kalb, beyin, karaciğer, akciğerler, böbrekler, barsaklar, pankreas ve splanknik sahada) irreverzibl doku harabiyeti yaparak ölümle sonuçlanır. Çocuklarda bu safhalar daha sür'atlı seyreder ve gelişim halindeki organizmada yapacağı hasar da daha büyüktür. Örneğin, çocukluk çağında çok sık rastlanan su ve elektrolit metabolizması bozukluğuna bağlı şoklarda erken ve uygun tedavi yapılamayan durumlarda ölüm oranının yükseldiğini her zaman görebilmektedir. Bu nedenle şu gerçekleri hatırlamakta yarar olduğu kanısındayız:

I. Bilhassa yeni doğan ve süt çocukluğu çağında organizmanın suya olan ihtiyacı çok fazladır. Bu yaşlarda su vücut ağırlığının % 70-75 ini teşkil eder (büyüklerde ise bu oran % 60 dir).

II. Suyun vücutta dağılışı da farklılık gösterir: % 40 intra selluler, % 35-40 extrasellüler olup bunun da % 30unu interstisyel, % 5ini intravasküler kısım teşkil eder. Büyüklerde ise % 40 intra sellüler, % 20 e ekstasellüler: Bunun % 15ini interstisyel, % 5ini intravaskülerdir.

III. Çocuklarda günlük su ihtiyacının çokluğuna karşın, vücut yüzeylerinin geniş, bazal metabolizmalarının yüksek olduğundan deri ve akciğerleri yoluyla kaybettikleri su da fazladır. Normal bir süt çocuğundan vücuda giren suyun (150-200 ml./kg./24 saatte) % 40-50 sidir. Buna yüksek ateş, hiperpne, ve ishalle kayıplar da eklenirse çocuklarda akut dehidratasyon ve buna bağlı şokların sıklık nedeni ortaya çıkar.

(\*) 30 Ekim 1977 günü hastanemiz bilimsel toplantılarında tebliğ edildi.

(\*\*) I. ci Çocuk Kliniği şefmuavini ve başasistanı

Klinik Şefi: Dr. Arif Kayaalp.

IV. Yeni doğan ve süt çocuklarında ekstrasellüler iyon konsantrasyonları da büyüklerden farklılık gösterir:  $\text{Na}^+$  yetişkin seviyesine yakın,  $\text{Cl}^-$  ve  $\text{K}$  daha yüksek,  $\text{Co}^2$  ve  $\text{Ph}$  düşüktür ve yeni doğanla süt çocukluğunda asidoza meyil fazladır.

V. Yine çocuklarda su ve tuz dengesini koruyan mekanizma tam olgunlaşmadığından, büyükler kadar iyi çalışmaz ve dehidratasyona bağlı şok kolaylıkla ortaya çıkar.

Pediatride şok ve kollaps terimi çoğu kez benzer tablolarda ve eş anlamda kullanılır. Çocuklarda çok akut seyreden bu iki tabloyu başlangıçta birbirinden ayırmak yani: sadece bir arteriel hipotoni mi, yoksa tüm dolaşım sisteminin ve diğer organların yetersizliği mi bilmek olanaksızdır. Örneğin, hipotansiyon şokda da sık rastlanır; bradikardi veya taşikardi, terleme, soğuk ve soluk cilt, ani şuur ve hareket kaybı kollapsta görülebildiği gibi bir şok veya koma başlayıcı da olabilir.

Günlük yaşamımızda çocuklarda sık sık karşılaştığımız, ve öksürük, korku, ağrı ve heyecanla ortaya çıkan vago-vagal (psikojen) kollapsla vazomotor tonusun birden azalması ve kanın alt ekstremitelerde (splanknik sahada) toplanması sonucu ortaya çıkan vazo - vagal kollapsta ve sekonder ortostatik kollaps ta (antihipertansif ve diüretik alma, addison hastlığında, hiponatremi ve anemide) görülen klinik tablo aşağı yukarı şokdaki gibidir. Şu farkla ki kollapslı bir hastaya yapılan (yerine göre  $\text{O}_2$  inhalasyonu, kardiotonik, analeptik, simpatomimetik ve hipovolemik) acil tedavi ile hasta hemen iyileştiği halde, şoklu hastada bu yeterli olmadığı gibi etiolojiye yönelik; bilinçli ve özel bir tedavi ve gözlem gereklidir.

Etioloji. Çocuklarda da şokun etiolojisi pek çoktur ve bir çok sınıflandırılmalar yapılmıştır. Biz doğumdan itibaren, yaşa göre yapılmış olan aşağıdaki sınıflandırmayı takdim etmeyi daha uygun bulduk.

#### I. HİPOVOLEMİK ŞOK

Etiyoloji	Yeni Doğan	Süt Çocuğu ve Büyük Çocuk
A. KANAMAYA BAĞLI	1. Plasenta ve kordon yolu ile	1. Abdominal Travamlar — Karaciğer rüptürü
	2. Yeni doğanın metabolik asidozuna bağlı serbral kanamalar	— Dalak rüptürü — Özofagus Varis ve rüptürü
	3. Fötaldistresli bebekl. metabolik asidozu ve se-rebral kanamalar	— Barsak rüptürü — Böbrek, üreteral, vazikal genital travmalar
	4. İki ikiz arasında transfüzyona bağlı kan kayipları	— Pelvis fraktürleri 2. Göğüs Cerrahisi ve trav.

Etiyoloji

Yeni Doğan

Süt Çocuğu ve Büyük Çocuk

- Fraktürlerle veya ameliyat esnasındaki trav.
- Sinüs bradikardileri
- Hemotoraks
- 3. Kalp Cerrahisinde
- Valvül rüptürleri
- Kardiyak tamponantlar (Hemoperikard)
- Açık kalp ameliyatları
- 4. Broniūus rüptürleri
- 5. Trombositopenik purpuralar

B. SIVI KAYIP-LARINDAN

1. Gastro-İnt sistemle	1. Pilorstenozu	1. Plorspasmi, Plorstenozu
	2. Gastro-Enterit	2. Gastro-Enterit
2. Böbrekle	— —	3. Pankreatit
3. Deriden	Aşırı terleme ve yüksek atesle	1. Diabetes Mellitus
		2. » İnsipitus
		3. Fazla diüretik alımı
4. Asitlerle	— —	1. Aşırı terleme ve yüksek ates
		2. Yanıklar: Vücut yüzdesi 1 yaş küçükler % 10 u 1 yaş büyükler % 15 i
		3. Eksüdatif Lezyonlar
		1. Peritonit
		2. Pankreatit
		3. Siroz
		4. Diğer asitli hastalıklar

II. KARDİOJENİK ŞOK

- 1. Hipoplazik sol kalb Send.
- 2. Endokardial fibro-Elastica
- 3. Kardio-Myopatiler
- 4. Doğumsal Atrio-Ventriküler Bloklar
- 5. Supraventriküler taşikardiler
- 1. Kardio-myopatiler
- 2. Miyokarditler
- 3. Romatizmal kalp hast.
- 4. Fallot tetralojisinin uzun süren anoksisi atakları
- 5. Kalp Tümörleri
- 6. Süpra vantriküler taşıkardi
- 7. Atrial Fibrilasyon ve Flt.
- 8. Akut perikard tamponatı

Etiyoloji

**Yeni Doğan**

- Yeni doğan - Defeyans  
Kardiakda :  
— Taşikardi  
— Polipne  
— Hepatomegali  
— Kardiomegali

**Süt Çocuğu ve Büyük Çocuk**

Konjenital kardiopati portörü düşünülmelidir

**III. VASKÜLER OBSTRÜKSİYONLARA BAĞLI ŞOK**

1. Konjenital Aort Stenozu  
anoksemik atakları
2. Aort Koarktasyonu
1. Pulmoner amboli
2. Aort stenozu - Konjenital  
- Akiz
3. Aort koarktasyonu
4. Dissekan aort anevrizması
5. Kalp içi trombusler
6. Atrial mikzomalar

**IV. RESPIRATUAR BOZUKLUKLARA BAĞLI ŞOK**

1. Diafrağmatik herniler
2. Hiyalen membran hastalığı
3. Pulmoner atrezi
4. Neonatal pnömoni

1. Bronkopnömoni
2. Lober pnömoni
3. Pnömotoraks

**V. NÖRÖJENİK ŞOK**

Makat gelişlerinde medulla  
Spinalis yaralanmaları

1. Medulla Spinalisin transver yaralanmaları
2. Epidural hamatomlar
3. İnta kranial tazyiki artıran diğer sebepler
4. Pirimer ortostatik hipotansiyon
5. Anestezi
6. Antihipertansif, Barbitürat deriveleri, ganglion bloke edicilerin, phenotiasin glutethimid gibi ilaçların yüksek dozda alınmaları

Etiyoloji

VII. SEPTİK ŞOK

Yeni Doğan

1. Konjenital pnömoniler
2. Amnionitis
3. Enfekte umbilikal katater-sepsis
4. İmmünolojik yetersizlik gösteren çocuk enfeksiyonu

Süt Çocuğu ve Büyük Çocuk

1. Pyelo-nefrit
2. Menengokoksemi (Watershouse-Friderichs-s)
3. İmmünolojik yetersizlik gösteren çocuk enfeksiyon hastalıkları

VII. ANAFİLAKTİK ŞOK

Ender görülür

1. Proteinler  
Antiserum, hormon, enzim polen, gıda v.s.
2. Polisakkaridler
3. Haptener  
BSP, vitaminler, aminopirin antibiotikler.

VIII. ENDOKRİN HASTALIKLARINA BAĞLI ŞOK

1. Adreno-genital send.
2. Makat Gelişreinden sonraki adrenal nekroz

1. Adreno-genital sendrom
2. Adison hastalığı
3. Sürrenal apopleksisi
4. Uzun süren steroid tedavilerinin ani kesilmesi
5. Miksödem (Koması)
6. Feokromositom
7. Panhipoparatiroidizm
8. Akut hiperparatireozizm

IX. ELEKTRİK ŞOKU

— Alternatif akım — Hemen Ölüm

— Devamlı akım 25-300 cycles ve 230 volt → 1-2 dakikada ölüm ventriküler fibrilasyon, asfiksia, kardiyak veya respiratuar arrest.

*Hemodinami - Fizyopatoloji - Patolojik Anatomi:* Diğer panelist arkadaşlar tarafından anlatıldığı için tekrarlamıyoruz. Fakat çocukların da şokun seyrinde en önemli olayın mikrosirkülasyon ve selüller perfüzyonda devamlı azalma sonucu kan viskozitesinin artması, dolaşım obstruktionunun venüllerden başlayarak kapillerlere ve metarteriollere arteriollere kadar intikal ile dolaşımın durgunlaşması, mayının damardan civar dokulara sızması ve perikapiller ödemle dolaşım hacminin daha fazla kaybına sebep olduğuna ve bütün organ-

lar da harabiyet ve metabolik değişikliklerle şokun kendi kendini beslediğini hatırlamakda yarar olduğu kanısındayız.

*Şoklu çocukda klinik tablo :*

Yeni doğan, hipotonik, cildi soğuk ve soluk, lâterjik olabilir, bazen dudaklar ve perifer siyonozedir.

Küçük çocuklar da cilt yine soğuk, kirli-beyaz görünümde, hipotonik, bazen yok gibi bir ağlama, bazen ajitasyon gösterirler. Somnolans, delirum, ve hipoksi uzun sürmüşse konvülzion görülebiliir.

Büyük çocuklarda fonksiyon bozuklukları yanında, ağlama, ajitasyon veya uyku hali, şuur kaybı, soğuk ve soluk cilt, daha ileri safhalarda siyanoz görülebilir. Nabız süratli ve zayıfdır, A. V. Sinüs Bloku varsa bradikardi olabilir. Arter basıncı çok düşük veya alınamaz. Sathi solunum, oligüri veya anüri mevcuttur. Menengokok sepisisinde olduğu gibi başlangıçta maküler, birkaç saniyeden birkaç dakikaya kadar süratle yayılarak boyanmış gibi deri döküntüleri görülebilir. Eğer şok intravasküler koagülasyonla komplike ise vena ponksionundan veya gastro-entestinal kanaldan da kanamalar olabilir.

*Şoklu hastada gözlem:*

Şok tablosundaki bir hastada klinik, patolojik ve fizyopatolojik olgular süratli bir seyir gösterdiğinde, hastayı ilk gören doktor, elindeki imkânlarla o anda tedaviye başlayarak en yakın hastahaneye göndermelidir. Hastahanede dikkati bir muayene, iyi bir anemnez ve bilinçli bir tedavi süratle uygulanırken, bir yandan da aşağıdaki gözlemler yapılmalıdır:

1. Nabız kontrolü - Nabız sayısı, ritmi, dolgunluğu. (Eğer olağan varsa monitörle devamlı E.K.G. ile yapılabilir.)

2. Arter basıncı kontrolü. Mümkinse her onbeş dakikada bir yapılmalıdır.

a. Yeni doğan ve prematürelerde 1. Umbilikal arter içine kate ter koyarak direkt arter basınsını izlemek ve kan gazlarının kontrollü mümkündür. Fakat sepsis, tromboz, amboli ve perforasyon komplikasyonlarını unutmamak gereklidir. 2. Flaş Metodu. Direkt T.A. kontrolü yapılamayan hallerde tercih edilir. (5 cm. genişliğinde manşet üst kola veya bacağa bağlanır, o kol veya ayak kansız hale gelinceye kadar -30 mmHg- manşet sıkılır. Sonra saniyede 5 mmHg azalacak şekilde yavaş yavaş vida açılır. Parmaklara ilk kan gelişte -Renk değişikliği olduğu zaman- alette okunan basınç ortalama arter basıncıdır. Ölçüm esnasında o ekstremite kalb seviyesinde olmalıdır.)

Flaş Metodu ile bir yaşına kadar ortalama arter basıncı örneği:

		(—)
1.ci gün	İlk saatlerde	41 + 6 mm Hg
2.ci »	—	52 + 4 mm Hg
10.cu »	—	70 + 6 mm Hg
2.ci ay	—	80 + 4 mm Hg
8.ci ay	—	90 + 6 mm Hg

b. Büyük çocuklarda üst kolun 2/3 ünү kaplayan bir manşetle arter basıncı kontrol edilmelidir.

3. Kan hacmi veya Hipo ve hiper voleminin kontrolü. Santral Venöz Basıncın (S.V.B.) ölçülmesi ile yapılır.

a. Yeni doğanlarda umbilikal ven yol ile sağ atriuma girilecek direkt ölçülebilinir.

b. Süt çocuğu ve büyük çocuklarda. V. Jug. Externa, V. Basilica Med., V. Cu bitalis gibi girilebilen en uygun venaya derhal kateterle girmeye çalışıp ölçülmelidir.

S.V.B. yeni doğan ve prematürelerde 4-7 cm H<sub>2</sub>O normal kabul edilir. Büyük çocuklarda, 5-14 cm. H<sub>2</sub>O normal sınırları gösterir. 6 cm. in altındaki ve 15 cm H<sub>2</sub>O nun üstündeki değerler tehlike işaretidir.

S.V.B. ölçme olanağı yoksa, V. Jügularislerin dolgunluğunu sık sık izleyerek indirekt bir fikir edinilebilir.

#### 4. Çıkarılan İdrar Miktarının Kontrolü:

Yeni doğan ve prematürelerde, toplama olanağı var ise, saatte bir idrar ölçülmelidir. Kateterle toplanmaktan sakınmak gerekirse de şoklu hastada bu dezavantaj kabullenenebilir. Kapalı toplama sistemi ile mesane kısmen enfeksiyondan korunur.

İdrar miktarı en az 8 ml./kg/24, saatte olmalıdır. Bundan az idrar çıkışı kötü bir belirti sayılmalı, sebep araştırılmalıdır. Eğer oligüri hipovolemiden (S.V.B. ölçümü ile anlaşılacaktır) ise bu giderilmeli, böbrek harabiyetindense diüretik (furosemid, 0.5 - 0.75 mg/kg) denenmelidir.

Ayrıca, iki saatte bir idrar densitesi, üre ve elektrolit kontrolü, klerens, kreatin ve kreatinin tayini yapılmalı, hematüri aranmalıdır.

#### 5. Solunum Kontrolü.

Yetersiz doku perfüzyonu komplikasyonlarının en önemlilerinden biri şok akciğeridir. Entravasküler kaogülasyon, alveoler kanama, atelektazi ve pulmoner ödemle karakterize olan solunum yetersizliği bu hastalarda ölümün başlica sebeplerindendir.

Şok akciğeri sendromunun erken tanımından, en basit olarak, solunumun devamlı izlenmesi ve her yarım saatte bir akciğer kaideleinin dinlenmesinde büyük yarar vardır. Fakat, aşağıdaki gözlemlerin de yapılma olanağı varsa çok daha iyi olur.

1. Normal veya düşük S.V. Basınca rağmen solunumun güçlenmesi (hiper ventrilasyon) ve pulmoner ödem.

2.  $\text{PO}_2$  nin düşüşü  $\text{PCO}_2$  nin yükselişi

3. Radyolojik tetkikde, progresif akciğer kesafetinin görülmesi.

Bu durumda, yeni doğanda yüksek konsantrasyonda, süt çögüğü ve büyük çocukara ılık ve nemli olmak şartı ile normal oksijen verilir.

6. Isı kontrolü.

Yeni doğan şoksuz hastada bile vücut ısısının normalin altına düşmesi halinde mortalitenin arttığı bilindiğine göre, şoklu hastada ısı regülasyonunun yaşam kavgasındaki önemi ortadadır. Bu nedenle yeni doğan ve prematüre merkezlerinde ısı ve  $\text{O}_2$  regülasyonu için kuvızlerden yararlanılabilir.

7. Metabolik durumun kontrolü: Ölçme olanağı var ise, iki saatte bir  $\text{Po}_2$   $\text{Pco}_2$ , PH, Bikarbonat ve elektrolit tayini ve, laktik asit tayini için kan alınarak asidoz durumu kontrol edilir.

Şiddetli asfiksisi olan normal süt çocuklarından kordon kanında en az 25 mEq/lit. yedek alkali defisiti vardır. Bu durum göz önünde tutularak şoklu yeni doğana 5-10 mEq  $\text{NaHCO}_3$  solüsyonu % 5 lik Dextrose içinde, % 50 nisbetinde sulandırılarak (açıkça) umbilikal kanal veya İ.V. yoldan vermek asidozu önlemek için yararlıdır.

Büyük çocuklarda yine 2 mEq/kg  $\text{NaHCO}_3$  yavaş yavaş sulandırılarak verilebilir. Karaciğer ve damar nekrozlarını önlemek için, özellikle bebeklerde, bikarbonat solüsyonunu sulandırmayı hiç bir zaman ihmal etmemelidir.

8. Diğer yapılacak şeyler.

1. Enfeksiyonla Savaş: Yüksek doz antibiotik tedaviye alınmalıdır.

2. Kan, idrar ve likör kültürleri (alınabilirse).

3. Periferik kan muayenesi (Erit. Lökosit, Formül L., Hb., Hematokrit Kanama-Pihtlaşma Zamanı, Protrombin zamanı, Trombosit sayısı, Kan Şekeri, Serum amilaz ve diastazı, S.G.P.T., S.G.O.T., L.D.H.) yapılarak ve sık sık E.K.G. çekilerek etilojiye yönelik araştırmalar sürdürülmelidir.

*Tedavi:* Başarılı ve ideal bir şok tedavisi, pek tabii ki şokun sebeplerine yönelik, olarak yapılanıdır Örneğin, Kardiojenik veya respiratuvar bozukluğa bağlı bir şokda hemen volüm artırmak veya periferik vazokonstrüksionu olan hastaya bilsizce alfamimetik uygulamak hastalığın evolusyonunu hızlandırdığı gibi irreverzibl doku ve organ harabiyetine neden olabilir.

Fakat burada verilen zaman yeterli olmadığından, çocuklarda genel olarak kullanılabilen likid ve ilaçların özelliklerine ve dozlarına kısaca değinilecek.

A. Genel olarak volüm artırıcılar :

A. 1. Kan - Taze, heparinize edilmiş, Cross-Matching yapılmış kan tercih edilmelidir; düşük nisbettte potasyum ve asit ihtiiva ettiğinden; hepatit yapma riskinin fazla olduğunu ve reaksiyon yapabileceğini unutmamalıdır. % 10 luk Ca glukonatdan 0.5 gr/Kg/24 saatte ilave ederek 10-20 ml./kg. olarak uygulanır.

2. Taze dondurulmuş pilazma - Kan bulunmadığı zaman ve bilhassa pihtlaşma faktörü eksikliğine bağlı kanamalarda -Hemofili ve yanıklarda- tercih edilir. Yine hepatit yapma ve allerji riski vardır.

3. Albümin - % 5 lik Human albumin S. Fizyolojik içinde şokda en iyi volüm artırıcıdır. Hepatit taşıma tehlikesi yoktur, kan ve pilazma yerine kullanılabilir. % 25 lik albüminin 25-50-100 ml. lik, % 5 lik albüminin 250 ml. lik poşetleri vardır ve süt çocukların 10 ml./kg. büyük çocuklarda, 15 ml./kg. olarak kullanılabilir.

4. Plazmonet. - Plazma proteinlerinin % 5 lik solusyonudur. % 88 hüman albümin, % 7 alfa globülin, % 5 Beta globülin, ve 110 mEq/L Na, 0.25 mEq/L. Kalium, 50 MEq/L. Clor ihtiiva eder.

5. Mannitol - T.A. ve Santral Venöz basınç düzeltmesine rağmen 24 saatlik idrar mikrarı 8 ml./kg. dan düşükse, hiper ozmol kayıp (diabetis Mellitus) yoksa bir defa kullanılabilir. 1-3 g/kg/24 saatte.

6. Dextran - 40 (Rheomacrodex) : Düşük molekül ağırlıklıdır, plazma volümünü genişleterek kalb debisini artırması yanında, kan viskozitesini ve eritrosit agregasyonunu azaltarak kapiller yataktaki kan dolasımını artırdığından şok tedavisinde önemli yeri vardır.

B. *Mayi ve Elektrolit Tedavisi:*

S. Fizyolojik ve S. Glikoze (% 5, % 10, % 20) : Kolloid ihtiiva etmediklerinden şok tedavisi için ideal sayılmazlar; fakat hipovolemiyi önlemek ve diürezi sağlamak, elektrolit kayıplarını yerine koymak için; ayrıca kolay bulunması nedeniyle şok tedavisinde ilk akla gelen tedavi yöntemlerinden biridir. Başlangıç için 2 kısım fizyolojik, 1 kı-

sim glikozlu serum 30 ml./kg. olarak 30-45 dakikada verilir. Daha sonra sıvı ve elektrolit kayıplarının hesaplanmasıından sonra, birçok iyonları ihtiva eden RINGER LAKTAT gibi solusyonlar veya 2 kısım S. glikoze, 1 kısım Fizyolojik karışımıları tercih edilmelidir. Yeni doğanlarda 24 saatte 100 ml./kg 1, protein-kalori malnütrisyonlularda ve akciğer-kalb hastalarında 150 ml./kg. 24 saatte geçmemelidir. Büttün mayi tedavileri hastanın susuzluk hissi, mükozaların kuruluğu ve diürez kontrolü ile yapılır.

*C. Asidoz Tedavisi:* Şokda husule gelen metabolik asidozun tedavisinde alkalileştirici solüsyonlardan, Sodyum Bikarbonat ve THAM kullanılabilir. Sodyum laktat iyi bir alkalileştirici olmasına rağmen kan laktat seviyesini artırmamak için tercih edilmez. En iyisi yedek alkali defisiti tayin edilerek 10 Ml. sinde 8.97 mEq Sodyum Bikarbonat ampullerinden %5 lik Dektroz içinde uygulanmaktadır.

*D. İlaçlar :*

1. Alfamimetikler-Methoxamine (Vasoxyl) ve Phenylephrin arter ve arteriollerdeki alfa adrenerjik reseptörlere etkisi ile vazokonstriksion-periferik vasküler rezistans-ve kan basıncından artma görülür. Buna karşın, post kapiller sfinkterlerdeki vazokonstriksion nedeniyle de kalbe venöz dönüşün azalmasına, kalb debisinin düşmesine, renal arterialeri kontraksiyonla daha çok daraltarak oligüriye, ve yine doku perfüzyonunun azalması sonucu doku anoksisi ve metabolik asidozu artmasına neden olabilir. Kardiojenik şokda ve volüm artırıcılarından sonra kullanılabilir.

Mathaxamine - Vasoxyl; 0.25 mg./kg. İ.M., Phnylephrin. 0.1 mg / kg. İ.M. Metaraminol (Aramin) ve Norepinephrine (Levophed) : daha çok alfaadrenerjik olmakla birlikte, Betaadrenerjik reseptörler üzerine de tesir ederler. Küçük dozlarda hafif vazokonstriksion yaparak kalb debisini artırırlar. Orta derecede dozlarda, hem kab debisini, hem kan basıncını artırırlar. Yüksek dozlarda, alfamimetik etkilerinin ön plana geçmesi nedeniyle vazokonstriksion artacağından, kalbe venöz dönüş azalır ve kalb debisi düşer. Gerektiği zaman (Septik şok), Aramin 0.2 mg./kg. İ.M. veya 500 cc serum içinde perfüzyon şeklinde kullanılabilir.

Levophed: 0.1 mg./kg. olarak serum içinde uygulanır. Her iki ilaçın damla sayısı kan basıncına göre kontrol edilmelidir.

2. Betamimetik İlaçlar: - Isoproteranal (Isuprel): Periferde meydana gelen vazokonstriksionu önleyerek, doku perfüzyonunu artırdıkları gibi kalpte (+) inotrop ve (+/) kronotrop etkileri vardır.

%5 lik dektroz içinde 1 mg. intravenöz verilir. Kalb bloklarında, kardiojenik ve septik şoklarda bilhassa endikedir.

3. Kortikosteroidler: Septik, anafilaktik, kardiojenik ve hypovolemik şoklarda özellikle uygulamak gereklidir. Yüksek dozda (10 mg/kg.), antienflamatuar ve blokları önleyici etkisi yanında, intravasküler koagülopati ve kanamayla seyreden şoklarda lizozomal membran dayankınlığını önleyerek irreversible safhaya girmesini öner.

4. Heparin: Eğer yaygın intravasküler koagülopati ile seyreden bir şok tablosu ile (Memengkok Sepsisleri) karşılaşmışsa veya olacağı şüphesi varsa, heparinizasyon şarttır. Başlangıçta 50 Ü/kg. Heparin Sodium, sonra 50-100 Ü/kg. 4 saatte İ.V. verilir. Yaygın intravasküler koagülopatinin kayboluşu, Trombosit sayısı, kanama-pihitlaşma zamanı, fibrinojen seviyesi ve protombin zamanının kontrolü ile izlenmelidir.

5. Spesifik şoklarda uygulanabilen diğer ilaçlar:

Digoxin: Konjestif kalb yetmezliği ve supraventriküler aritmİ hallerinde,

Prematüre ve Yeni doğanda —0.03-0.05 mg./kg./24 saatte İ.M.  
İki yaşından küçüklerde 0.04-0.06 mg./İ.M. veya İ.v.

İki yaşından büyük çocuklarda 0.02-0.04 mg./kg. İ.M., İ.v.

Başlangıçta yarısı, 8 saat sonra 1/4 (iki defa verilir)

Oral olarak, 0.04-0.06 mg./kg./24 saat. İdame dozları başlangıç dozunun 1/4 ü olarak ve üç defada verilmelidir.

Lasix (Furosemid): 0.5-0.75 mg./kg., Edecrin. 0.5-1 mg/kg. İ.V.

Aminophyline: Pulmoner ödem, Bronkospazm, ve diüretik gereksinimlerde, 6 saat ara ile Theophyline ethylenediamine sol. 2-4 mg./kg. İ.V. yapılır.

Epinephrin: Larengospazmli veya hipotansiyonlu şoklarda 0.5 (0.5 ml., 1:1000 solusion) İ.V. uygulanır.

Pronestiyol (Procaine amide): Ventriküler aritmilerde, 0.1 g perfüzyon şeklinde veya altı saat ara ile 10 mg./kg. İ.M., İ.V.

Lidocaine (Xylocaine): Ventriküler taşikardi ve ventriküler prematüre kontraksiyonlarda, %2 lik solüsyonu 5 cc lik ampüllerde ve 100 mg iktiva eder. Başlangıçta 0.5-1 mg./kg. tek flaş damdan yapılır, kalan (1 mg/kg) % 0.1 solüsyon % 5 lik Dektroz içinde devam edilir. (0.5-1.0 mikrogram/kg.dakikada gidecek şekilde).

Propranolol (Inderal): Ventriküler taşikardi, atrial aritmİ, digital intox ve hyper siyanotik ataklarda gereksindiği zaman, Oral 3-4

defa 0.2-0.5 mg/kg./günde, veya İ.V. 0.01-0.015 mg/kg. 10 dakikada.

Morphine Sülfat: Anoksik ataklar, konjestif kalb yetmezliği ve akciğer ödemi hallerinde, 0.5-1 mg/5 kg için S.C. sayılır.

Atropin Sülfat: Sinüs bradikardisiyle seyreden şoklarda, 0.01 mg./kg. S.C. her 4-6 saatte tekrarlanabilir.

Antihistaminikler: Anafilaktik şokda, ve diğer gerekli hallerde.

Phenergan hydrochloride: 0.5 mg./kg. orl., İ.M., İ.V.

Benadryl hydrochloride: 5 mg./kg./24 saatte, oral, 4 dozda.

**ANTİBİOTİKLER:** Özellikle septik şoklarda veya başka hastalıklar nedeniyle hastaya yapılan yardımcı müdahaleler sonucu ortaya çıkabilecek septik şokları önlemek için, kültür ve antibiogram neticesi çıkışına kadar, şüphe edilen mikroorganizmanın özeliliklerine uygun, yüksek doz antibiotik İ.V. veya İ.M. 6 saat ara ile uygulanır.

Trasylol (Aprotinin): Bir proteinaz inhibitöridür; şokda hipoksi ve asidoz sonucu fonksionları bozulan şok organlarında meydana gelecek patolojik değişiklikleri, R.E. Sistemde çok sayıda husule gelen toksik yan ürünleri —proteolitik proseslerin sonucusu— inhibe ederek önler. Ayrıca plazminojen aktivasyonunu ve koagülasyonun ön safhasında plazma faktörlerinin aktivasyonunu da inhibe eder.

Bütün bu tedavi yöntemlerinin kullanımı, daha önce de belirtildiği gibi, şokun sebebine, hastanın klinik bulgularına ve içinde bulunduğu tedavi koşullarına göre, şoklu hastayı izleyen doktorun gereksinmesine bağlıdır.

### Özet

Çocuklarda şokun özellikleri ve tedavisi takdim edildi.

### Summary

The features and the treatment of shock in childhood are presented.

### LİTERATÜR

1 — Abaoğlu C., Aleksyan V., Teşisten tedavise s. 178-327, 1973

2 — Adams Raymond D., Petersdof Robert G. HARRISON 1976, p 290-294

- 3 — Cristaldi A., Altieri T., Micheletto P. Alterazioni Elektrocardiografiche in Corso di Sepsis Menengococcica in Eta Pediatrica Pag 137 142. 1974
- 4 — Goldberegr, Emanuel. Su ve elektrolit, Asit-Baz Dengesi Bozuklukları. 1968
- 5 — Graef John W., Cone Thomas E., Manual of Pediatric Therapeutics, pag. 33-40 1977
- 6 — Grenet P., Verlhac F. PRÉCIS DE MEDECINE INFANTIL, pag. 68-112, 22-231, 361-365, 1975
- 7 — Gürler İ., Bozer Y., SOK patagonez ve tedavisi 1977
- 8 — Kemple H., Silver H.K., Current Pediatric Diagnosis Treatmen pag. 772 - 788, 1976
- 9 — Lübcke P., Schockzustarde Der Kassenarzt Heft 15, 1 August. 1977 Pag. 2710-2721
- 10 — Nadas M. Alexander, Fyler C. Donald, PEDIATRIC CARDIOLOGY 1972
- 11 — Onul B. İnfeksion Hastalıkları, 1974
- 12 — Schreier K. - Not falle inder Pediatric Monatskurse für die ärztliche Fortbildung 27 (1977) Nr. 6, Pag. 299-305
- 13 — The Medical Clinics of North Amer. Volume 57, Number 6, 1974
- 14 — Therapeutic Berichte Number 2. 1974
- 15 — Weill M.M., Shubin H., S., Diagnosise and Treatmen of Shock, 10-15, 163-267 1972