

ŞOKLA SEYREDEN ÇOCUK SEPSİSLERİNDE TEDAVİDEN ÖNCE VE TEDAVİDEN SONRA ELEKTROLİT — E.K.G. DEĞİŞİKLİKLERİNİN İNCELENMESİ

Dr. Nimet Kayaalp (*) - Dr. Mustafa Deniz (**)

Çocuk enfeksiyon hastalıkları arasında, her yönü ile ilginç olan sepsis tablosu üzerinde, her gün yeni bir araştırma yapılmaktadır. Çocukların hayatını tehdit etmesi, zamanında müdahale edilmediği takdirde ölümle sonuçlanması ve hastalığın kendine özgü sistemik özellikleri bulunması, bu araştırma olanaklarını arttırmaktadır. Literatür oldukça zengin ve her gün bir yenisi ilave olmaktadır.

Etiolojik ajanın ve klinik teşhisin bilinmesine rağmen, bir yandan vakaların hekime geç getirilmeleri, yani tedavide gecikme, diğer taraftan ise hastalığın süratli inkişaf etmesi ve dramatik seyretmesi iyi sonuç alınmasını önlemektedir. Tabii bu hastalık tablosunun husulüne etken olan fizyopatolojik olaylar hakkındaki bilgilerimizin tam olmaması da diğer bir faktör olarak tedaviyi etkilemektedir.

Servisimize 1974 yılı içinde müracat eden ve yaratarak tedavi gören sepsisli çocukları incelemek fırsatını bulduk. Bu hastalar ağır bir şok ve kollaps tablosu içinde bize gelmişlerdi. Hastalığa yakalanmaları ile kliniğe müracaatları arasında geçen süre çok kısa idi ve genellikle ağır bir şok tablosu bu zaman zarfında teşekkül etmiş bulunuyordu.

Bu ağır klinik tablodaki hastaların Kan Elektrolitleri, Yedek alkali, EKG ve diğer yardımcı klinik ve laboratuvar araştırmalarını yaptık. Sepsislerde görülen metabolik asidoza bağlı Elektrolit değişikliklerini ve bunların teşhis, tedavi ve prognoza etkilerini araştırmayı uygun bulduk.

Sepsis

Sepsis, patojen bakterilerin bir veya birkaç iltihap odağından devamlı veya periodik olarak kana karışmaları ile meydana gelen ve umumiyetle titremeler ile birlikte yüksek intermitant bir ateşle ve ağır bir hastalık tablosunun teşekkülü ile karakterlenen bir hastalıktır.

(*) Şişli Çocuk Hastanesi 4. cü Çocuk Servisi Başasistanı

(**) Şişli Çocuk Hastanesi 4. cü Çocuk Servisi Asistanı

Sepsisler kapalı hastalıklardandır. Çoğunlukla insandan insana bulaşma yapmaz. Nonspesifik bir infeksiyonun sekonder belirtisidir. Bu nedenle septisemi, kontagioz infeksiyon hastalıklarının dışında kalır. Fakat belirtileri salgın yapan infeksiyonların bir çoğu ile yakınlık gösterir. Sepsisin bir giriş kapısı, burada veya bunun yakınındaki bir yerde lokalise olmuş bir primer infeksiyon odağı, bazen metastatik bakteri lokalizasyonları ile meydana gelmiş sekonder ve tersiyer iltihap odakları vardır. Bir çok organların iltihaplı hastalıkları bir sepsise kaynak olabilirler.

İnfeksiyonların çoğunda sebep olan mikroorganizmi kanda bulmak mümkündür. Virüs, Riketsiya ve bakteriler akut devrede kanda dolaşırlar. Kültürle tespit edilebilirler. Fakat bunlarda organ determinasyonu vardır. Belirli yerde tutulup, üreyerek kana karışırlar. Dokularda daima aynı patolojik değişiklikleri yapar, spesifik hastalıkları meydana getirirler. Bu suretle kanda dolaşan etkenler sepsisin dışında kalır. Buna Bakteriemi adı verilir.

Sepsisin belirgin bir mikrobu yoktur. Streptococcus, Staphylococcus, Meningococcus, Koli gibi değişik bakteriler herhangi bir organa belli bir ilgi göstermezler. Hatta çok kez nerede oldukları bile belli olmadan kana karışarak ateş ve toksik belirtiler husule getirirler. Bir yerden kalkıp diğer organa gider. Bu nedenle sepsisin seyrinde çeşitli klinik şekiller olağandır.

Etiyoloji: Sepsis yapan mikroorganizmlerin başında piyojen bakteriler gelir. Bunların içinde %70 oranında Streptococcus'lar bulunur, genellikle A grubu hemolitik Streptococcus'larla olur. Sepsiste ikinci derece önemli olan bakteri Staphylococcus'dur. Değişik şiddette infeksiyon yapar.

Diğer koklardan Poneumococcus, Gonococcus, Meningococcus, Basillerden Friedlander, Koli, Proteus, Piyosiyaneus, Fraenkel v.b. sepsisten değişik oranlarda sorumludurlar.

Bakteriler kanda üreyemezler. Bunlar ancak sepsis odaklarından kana karışır ve genel belirtiler, ateş yaparlar. Organizmanın nonspesifik direnç maddeleri tarafından tahrip edilirler. Bakterinin kanda çoğalması organizma direncinin tamamen kırılığına, ölümün yakın olduğuna delildir.

Patojenes: Sepsis için, herhangi bir dokuda yerleşerek odak yapması, üreyerek kana karışması gerekir. Bakterinin ilk oturduğu yere Primer sepsis odağı denir. Bakteriler dokuda toksin etkisi ile çeşitli değişiklikler ve nekroz yaparlar. Bunun sonucunda iltihap ve abseler husule gelir. Abse içinde veya civarında bulunan venalar da iltihap-

lanır. İntima tegayürleri ile oluşan Tromboflebit sonucunda sepsis yapmaya elverişli odak teşekkül etmiş olur. Bunlardan kalkan septik bakteri embolileri kan dolaşımı ile başka organlara giderek yeni yerleşmeler yapar. Sekonder septik odaklar oluşur. Çeşitli cerahatli sekonder odaklardan sürekli olarak kana karışan bakteri ve onların yaptığı genel reaksiyon, kanın cerahatlenmesi görünümünü verir. Buna Pyemia denir. Vücutta müteaddit septik embolilerin yaptığı hastalık şekli de Septicemia adını alır.

Giriş kapısı bakterilerin türüne göre değişir. Genellikle piyogen bakteriler deriden, ağız, boğaz ve üretim organı mukozalarından. Gram (-) basiller ise, sindirim kanalı mukozasından girerler. Kana bakterilerin direk girişi bu dokulardan geçişle olur ve neticede bakteriemiyaya görülür. Bakterilerin yayılımı çeşitli dokularda mevcut olan lezyonları da takip eder. Bu lezyonlar meninkslerde, deride, eklemlerde, gözde, kulaklarda ve akciğerlerde olabilir. Semptomlar lokalizasyona göre değişir. İnfeksiyonun bir organa yerleşmesi için mevcut olan sebepler bir insandan diğerine göre değişir.

Bakteri hücrelerinden endotoksik ve metabolik maddelerin çıkması hastalığı başlatır. Hemorajik belirtiler, vasküler hasardan dolayıdır. Diğer belirtiler akut sepsis belirtisine benzer. Başlıcaları: Dehidratasyon, Kan volümünün azalması, Asid ve bazın çeşitli şekillerde kaybı sebebi ile asid baz balansında değişiklikler ve Nitrojen balansı değişikliği olur. Önemli derecede ve üstüne eklenen infeksiyonlarda, siyanoz, sirkulatuvar kollaps ve şokun diğer belirtileri husule gelmeye başlar. Eğer hasta kafi derece mayı alırsa, plasma volümünde azalma husule gelmez. Plazma protein konsantrasyonunda azalma olmaz ve kapiller permeabilitede anormal protein artışı yoktur. Kandaki değişmeler Adrenal yetmezlik belirtilerine benzer. Kanda Na seviyesi düşük olabilir K yükselir, düşük CL miktarı ve Hypoglisemi bulunabilir. Bu hal Adrenal korteksin hasarı dolayısı ile Kortikal sekresyonun elverişli olmamasından ileri gelir.

Klinik: Çocuklarda titreme ile beraber intermittant ateş tipi nisbeten nadirdir. Yenidoğanlarla Sütçocuklarında hemen hemen hiç görülmez. Ateş kaide olarak muntazam olmayıp kısmen remittant ve kısmen de intermitant karakterdedir. Hastalığın gidişi sırasında peteşiyal, purpurik deri kanamalarına sık rastlanır. Deride püstül veya veziküler lezyonlar da görülebilir. Bunlar deri embolilerine sebep olan mikroorganizmaların çok virulan veya organizma mukavemetinin çok düşük olduğu manalarını taşıdığından daha ağır bir sepsisin belirtisi olarak kabul edilmektedir. Sepsis esnasında dalak çok defa büyür,

yumuşak olarak palpe edilir. Karaciğer de büyümüş olabilir. Genel durum sepsisin şiddetine uygun olarak az çok bozulmuştur. Ağır şekillerde dalgınlık, delir, ajitasyon, konvulziyon, hatta terminal devrede koma görülebilir. Sepsisin gidişi sırasında seroz kaviteler bilhassa, perikard büyük eklem ve Menenjerler enfeksiyona uğrayabilirler. Endokardın da sekonder bir sepsis lokalizasyonu teşkil etmesi nadir değildir.

Miyokard bozuklukları ve nefritis meydana çıkar. Bunlardan başka Akciğer absesi, Osteomyelitis, Artritis gibi septik metastazlar ilave olur.

Kan bulguları: Hemen daima mikrositer hipokrom anemi mevcuttur. Polinukleer lökositoz olur. Lökopeni sepsisi ekarte etmez (Salmonellose ve Brucellose). Sedimantasyon oldukça yüksektir. Hemokültürde ve kapiller kandan alınan kanın boyanmasında veya deri lezyonlarından alınan hücrelerde etken saptanabilir.

Sepsiste hastalığın gidişine göre 1-2 gün içinde ölümle sonuçlanan Fevkalade akut (Acutissima), 1-3 hafta içinde ölüm veya şifa ile sonuçlanan Akut, daha uzun süren subakut ve nihayet kronik veya subkronik (Endokarditis lenta da olduğu gibi) şekiller ayrılabilir.

Septiseminin klinik tablosu, patojen ajanın cinsine göre bazı değişiklikler gösterir. Mesela bütün sepsislerin yarısından çoğunu teşkil eden Hemolitik Streptococik sepsisler de primer odak ekseriyetle göze görünmeyecek bir yerde gizlidir. Bademciklerde, Orta kulakta, bir yarada yerleşmiş olabilir. Metastazlar azdır. Deri kanamaları eklem tezahürleri sık görülür. En önemli klinik şekilleri puerperal sepsis ile akut ve subakut bakteriyel Endokarditlerdir.

Son zamanlarda sık rastlanılan Staphylococcus sepsisleri umumiyetle Deri veya mukozalarda yerleşmiş cerahatli bir odaktan kaynak alır ve sonra da sekonder odaklara sebep olurlar. Bu metastatik odaklar deride, Kemikte, Adale, Akciğer, Böbrek veya Beyinde yerleşmiş olabilirler ve klinik tablonun ön planına geçebilirler.

Pneumococcus sepsisleri umumiyetle Pnömoni komplikasyonu olarak teşekkül eder. Sinüslerden, Orta kulak iltihaplarından, Akciğer absesinden kaynak alırlar.

Coli sepsislerinde genel durum umumiyetle çok bozulmaz. Ateş fazla yükselmez (38°-39°C). Subakut veya kronik şekilde haftalarca veya aylarca sürer. Hastalık uzun zaman teşhis edilemeden kalır.

Menengococcus Sepsisleri: Yetkin portörlerin damlacık enfeksiyon ile cocuklara bulaşan ve en fazla Süt çocuklarında tehlike yaratan

Meningococcuslar, klinik olarak pek değişik şekilde seyrederek. Çocuklarda ani olarak bir veya fazla kusmalarla başlar. Ateş çabuk yükselir. Sık sık ağlama ve inilti olur. Hiperestezi mevcuttur, bundan dolayı huysuz olurlar. Şuur çok defa bulanıktır. En çok göze batan belirtilerin incelenmesinde bir çok vakalarda Rach vardır. Rachlar başlangıçtan kısa bir zaman sonra görülür. Bunlar 1-2 mm çapında purpurik ve peteşiyal lekelerdir. Pembe veya erguvan rengindedir. Hastalığın seyrinde çabukça generalize olabilir. Daha sonra hastalığı tanımlayan Peteşi ve Ekimozlar husule gelir. Ara sıra veziküler, püstüler ve büllöz lezyonlar mevcuttur. Bunlar superfisiyal veya derin ulserasyonlarla neticelenir. Hemorajik lezyonlar 3-4 gün sonra koyu kırmızı ve kahverengi hale dönerler. Bu sırada yeni lezyonlar da çıkabilir. Purpurik kanamalarla birlikte 3 yaşından büyük çocuklarda ekseriya Herpes'de bulunur. Herpes bazen yaygındır, yüzünden başka diğer yerlerinde de lokalize olur.

Hastalığın seyrine göre: Pek akut, Sub akut ve Kronik formlar görülebilir. Tam sıhatte olan bir çocukta hastalığın aniden başlaması, ateş, bulantı, kusma ve kolaps ile karakterizedir. Nabız filiform veya alınmayacak kadar zayıf. Etraf soğuk, dudaklar ve ekstremiteler siyanoze olabilir. Hastalık süratle birkaç saat içinde ilerler. Aynı zamanda Meninkslerinde bu hastalığa iştiraki hastalık tablosunu daha da ağırlaştırır. Şuur bulanıklığı ve koma ile kısa zamanda exitus olur. Bütün vücudunda pateşiden büyük ekimozlara kadar varan kanamalar, bu vakalarda postmortem incelemelerde Sürrenallerde yaygın kanamalar tesbit edilir. Hastalığın aniden başlayıp periferik kolaps ile seyreden ve aniden ölüme götüren bu ağır formuna Akut Sürrenal yetersizliği (Waterhous-Friedrichsen sendromu) denir.

Şok Fiziopatolojisi

Şok kalb debisinin düşüklüğü sonucu, hayati organların iyi kanlanmaması ile karakterize bir acut dolaşım yetmezliği tablosu şeklinde tarif edilmiştir.

Klinik olarak en belirgin bulgularından birisi kan basıncının düşmesidir.

Kan basıncını ayarlayan faktörler: 1. Ventrikül sistol sonu volümü (Residual Volüm), ventriküler kontraksion gücüne bağlıdır. Ventriküler kontraksionu etkileyen faktörler arasında ise coroner kan akımı ve endogen Katakolaminler en önemli rol oynar.

2. Periferik Vasküler Resistans. Periferik vasküler resistansın idamesinde sempatik sinir sistemi, Nöröhümorale ajanlar lokal doku metabolitleri ve kan gazları önemli rol oynarlar.

3. Kan Viskozitesi.

Şokun Devreleri

1. Erken Devre: Hafif vakalarda teşekkül eden şokun erken devresinde kalb debisi ve kalb basıncı kısmen azalır. Bu dönemde organizmanın bazı savunma mekanizmaları şokun kompanzasyonunda etkili olurlar. Kan basıncı düşme sonunda karotid arter duvarında mevcut gerilme reseptörlerinin daha az uyarılmaları, beyin sapına giden afferens impulsların azalmasına, sempatik sinir sistemi hakimiyetinin artmasına ve vagal aktivitenin azalmasına yol açar. Sempatik sinir sistem etkenliğinin artması, post ganglioner sempatik sinir sistemi hakimiyetinin artmasına ve vagal aktivitenin azalmasına yol açar. Sempatik sinir sistem etkenliğinin artması, post ganglioner sempatik sinir ucundan Noradrenalin ve Sürenal medullasından adrenalin ve Noradrenalin açığa çıkmasını sağlar. Gerçekten şokta katekolaminlerin artması kalbteki beta adrenerjik reseptörlerin uyarılması ile kalb kontraktilesi ve kalb dakika atım sayısı artar. Periferik vasküler rezistansın artması, hayati önemi daha fazla olan kalb ve beyin gibi organların daha iyi perfüze olmalarını sağlar. Şokun erken devrelerinde bu savunma mekanizmalarıyla kan basıncı normal seviyesine yükselebilir. Ayrıca Renin - Angiotensin II - Aldosteron sistemi Glükokortikoidler ve antidiüretik hormon da vucutta su ve tuzun tutulmasında önemli bir rol oynayarak, hipovoleminin ve kan basıncının düzelmesinde etkili olurlar.

II. İleri Devre. Şokun daha ileri dönemlerinde organizmanın savunma mekanizmaları normal organ perfüzyonunun sağlanmasında yetersiz kalırlar.

Endojen katekolaminlerin ileri derecede yükselmesi neticesi uzun süren vazokonstrüksiyon ile organ perfüzyonu azalır ve doku anoksisi teşekkül eder.

Umumiyetle hemorajik ve kardiyojenik şokta stupordan komaya kadar değişen santral sinir sistem bulgular ancak terminal dönemlerde dikkati çektiği halde özellikle endotoksik şokta koma erken dönemde tesbit edilmektedir. Bu hal endotoksinin, Nörotoksik bir etkisi olması ile izah edilmektedir. Şimik faktörlerden özellikle CO₂ ve H₂ iyonu önemli rol oynarlar.

Bakteri toksinlerinin tesiri ile kalb debisinin düşmesi koroner kan akımında da azalmaya yol açarak miyokard anoksisine sebep olur.

Şoktaki doku anoksisi karbonhidratların aerobik yoldan metabolize edilmelerini engelleyerek, organizmada karbonhidratların anaerobik siklus sonucu ürünleri olan pirüvik ve laktik asid birikimine yol açar. Ayrıca protein ve yağların son ürünlerinin de etkisi ile organizmada metabolik asidoz teessüs eder.

Şokun muayyen bir döneminden sonra kapillerlerin sempatikomimetiklere cevabı azalır. Kapiller felç ve vazodilatasyon husule gelir. Şokun vazodilatasyon döneminde normalde % 80'i kapalı olan kapillerler açılır. Kan periferde göllenir. Kapiller yatakta prekapiller sfinkterlerin kapalı kalması, kanın periferde göllenmesini kolaylaştırır ve kalbe venöz dönüşü azaltır. Kanın kapiller yatakta göllenmesi nedeni ile, kapiller sahada hidrostatik basıncın ve doku anoksisi nedeni ile kapiller permeabilitenin artması, başlangıç dönemlerde plazmanın, daha ileri devrelerde ise kanın ekstrasvazasyonuna yol açar. Yani intravasküler volüm daha da azalır.

Şokun vazodilatasyon devresini bütün damarlarda intravasküler koagülasyon izler. Bu devrede metabolik asidozis, kan akımının yavaşlaması ve doku anoksisi, kapiller sahada yaygın olarak mikrotrombozisin husulüne sebep olur. Dissemine intravasküler koagülasyon doku perfüzyonunu daha da fazla bozar. Yaygın kapiller pıhtılaşma faktörlerinin harcanmasına yol açarak kanamaların teşekkülünü kolaylaştırır.

Bu devreden sonra şok tablosu daha da ağırlaşmıştır. Bu devrede kalb atım hacmi ve kalb debisi daha da düşer. Metabolik asidozis daha belirgin hale gelir, PH ve Yedek alkali daha düşük seviyelere iner, Laktik asit seviyesi yükselir.

Şokta dissemine intravasküler koagülasyon görülür. Dissemine inra vasküler koagülasyonda hemostatik denge bozulmuştur.

Normalde bu denge:

1. Prokoagulanların, antikoagulanların ve trombositlerin husule gelme sür'atine ve kendi aralarında karşılıklı denge kurmasına
2. Dolaşan kanda ve bilhassa periferde bu faktörlerin yıkım ve yenilenme süratine
3. Koagülasyon faktörlerinin ara ve son ürünlerinin retiküloendotelial sistem tarafından eliminasyon kapasitesine bağlıdır.

Şokta dissemine intravasküler koagulyasyon konusunda Hardaway ve arkadaşları ile Turpini ve Stefanini ve Goodmanın geniş çalışmaları vardır.

Hardaway 1965 de şokta intravasküler yaygın pıhtılaşmaya yol açan faktörleri şu şekilde sıralamaktadır:

1. Kapiller akımın yavaşlaması
 - a) Arteriyal hipotansiyon
 - b) Arteriyal vazokonstriksiyon
 - c) Kapiller dilatasyon
 - d) Arteriovenöz şantların açılması
2. Kanın pıhtılaşmasına yol açan uyarım
 - a) Hemoliz
 - b) Asidozis
 - c) Pıhtılaşma faktörlerinin yüksek seviyede olması
 - ç) Bakteriyal toksinler (özellikle Endotoksin)
 - d) Nekrotik dokular veya kanser mevcudiyeti
 - e) Amniyotik mayii
 - f) Zehirlenmeler
 - g) Trombin

Yukarıda yazılı faktörlerden özellikle doku anoksisi, metabolik asidozis ve kanın periferde göllenmesi D.İ.K.ya yol açar.

Su ve Elektrolit Düzeni

Yetişkinlerde vücudun % 60'ını teşkil eden sıvı fazın % 40'ını İnt-raselüler (yani hücre içi sıvısı), % 20.ini ise Ekstraselüler (hücre dışı) sıvı olup, bunun da % 50 isi İnterstisiyel (hücreler arası), %5 i İntravasküler (damar içi) vasatta bulunur.

Çocuklarda yetişkinlere oranla bu faz daha fazladır. Yeni doğanda, vücudun % 75 ini teşkil eder, bunun % 48 ini Ekstrasülüler sıvı, % 27 ini İntraselüler, bununda % 22 sini İnterstisiyel, % 5 ini ise İnt-ravasküler kısım meydana getirir.

Organizmadaki sıvıların bir çok elektrolit ihtiva ettiği bilinmektedir. *Elektrolit*, solüsyon halinde iken elektrik akımını ileten ve elektrik aracılığı ile elektrodlerden birisinde toplanan maddeler demektir. Elektrolitler suyun içinde eridikleri zaman atomlara veya atom gruplarına ayrılırlar, dissosiyeye olurlar. Bunların her biri pozitif veya

negatif elektrikle yüklüdürler. Elektrikle yüklü olan bu atom veya atom gruplarına- iyon, suda eriyerek iyonlara ayrılmaya, iyonlaşma (iyonizasyon) adı verilir Mesela NaHCO_3 bir elektrolittir, çünkü bunun solüsyonu elektrik akımı ile Na, ve HCO_3^- iyonlarına ayrılır (iyonlaşır), Na + katoda (Negatif yükümlü elektroda), HCO_3^- anoda (Pozitif yükümlü elektroda) gider. Bu sebeple Na +, K +, Ca +, gibi pozitif yükümlü iyonlara, Katyon HCO_3^- , CL -, gibi negatif yükümlü iyonlara Anyon adı verilir.

Bütün şimik fizik fizikoşimik işlemler, iyonlar arasında vukuu bulmaktadır. Şimik işlemlerde bir pozitif iyon (Katyon) bir negatif iyon (Anyona), aynı valansa sahip olmak şartıyla eşit değerdedir (Ekivalandır). O halde şimik işlemlerde önemli olan elektrolitlerin ağırlığı değil, şimik ekivalanslarıdır.

İyonize bir solüsyonda Anyonlarla Katyonların sayıları birbirlerine eşit olursa, o solüsyon Nötr, Katyonlar fazla olursa Asit, Aniyonlar fazla olursa, Alkalidir.

Yetişkin		Süt Çocuğu	Prematüre
Sodyum (mEq/L)	138,0	138,0	142,0
Potasyum »	4,0	4,8 - 5,0	5,0 - 8,0
Klörür »	103,0	105,0	111,0
Bikarbonat »	27,0	26,0	20,0
Fosfat »	3,5	5,0 - 8,0	5,0 - 8,0
Protein »	16,0	14,0	14,0
Kalsiyum »	4,5	4,5	4,5
Osmotik basınç mosm/L	310,0	310,0	310,0

Tablo I: Yetişkinlerde, Süt çocuklarında ve Prematürelere Ekstrasüller sıvının kimyasal bileşimi

Yukarıdaki tabloda görülüyor ki yenidoğan ve erken süt çocuklarında Ekstrasüller sıvıdaki iyon konsantrasyonunda da özellik mevcuttur. Kanda Na kahl seviyesi civarındadır, Klör seviyesi daha yüksek olarak bulunmuştur. CO_2 ve PH seviyesi kahile nazaran düşüktür. Yeni doğan ve erken süt çocuklarında asidoza meyil fazladır, K iyonları hayatın ilk haftalarında kahile nazaran yüksek bulunmuştur.

	% mg.	mEq/L
Sodyum	315 - 339	137 - 146
Potasyum	15 - 21	3,9 - 5,4
Klörür	340 - 385	96 - 108
Kalsiyum (total)	10 - 13	5 - 6
Magnezyum	3 - 2	2,5 - 1,6
Fosfat (organik)	4,5 - 5,5	0,8 - 1
Sulfat	2,5 - 5	0,5 - 1
Bikarbonat	116 - 183	19 - 30

Tablo II: Serum elektrolitlerinin normal değerleri.

Materyal ve Metod

Materyalimizi, Şişli Çocuk Hastahanesi enfeksiyon servisinde 1974 yılında 1.3.1974 ile 30.6.1974 tarihleri arasında yatarak tedavi gören 174 sepsisli hastadan seçtik. Seçtiğimiz 20 hasta ağır sepsis ve şok tablosunda idiler. Hastalarımızdan ikisi vefat etti, 3'ü ağır şok ve komada olduklarından dolayı tetkiklerimiz tam olarak yapılamadı.

Bütün tetkikleri tam olarak yapabildiğimiz ve şifa ile çıkardığımız 15 vakadan 7'si erkek 8'i kız çocuğu idiler. 3 yaşına kadar 5 çocuk, 3 ve 5 yaş arası 4 çocuk ve 5 ila 13 yaş arası 6 çocuk hastası üzerinde çalışmalarımızı tamamladık.

Hastalarımızın hemokültürlerinde 3'ünde Staphylococcus, 2'inde Meningococcus üretebildik. Diğer 7 vakamızın hemokültürleri steril kaldı, 1'inde saprofit üredi.

Hastalarımızdan tedaviden önce ve tedaviden sonra, kurutulmuş heparinli tüpe, kubital venden 8 cc kan alınarak 1/2 saat zarfında, serumu ayrılmış hemolize olmamış kanda Na ve K miktarı Fleym fotometresi ile, CL Volhard, Yedek alkali ise Van Slyke usulü ile tayin edilmiştir.

Menengeal signleri müspet olan hastalara ponksiyon lomber yapıldı, rutin olarak periferik kan muayeneleri yapıldı. Tedaviye başladıktan sonra diurez ve idrar muayeneleri takib edildi. Aynı zamanda tedavi yönünden hastalara yararlı olmamız bakımından EKG ile kan elektrolitlerini bilhassa K değişikliklerini sık sık tesbit ve takip ettik. EKG çalışmalarımızı 12 derivasyon üzerinden yaptık. Kalb yetmezliği nedeniyle kardiyotonik kullandığımız hastalarda EKG değerlendirmelerinde kardiyotoniklerin etkisi göz önüne alındı. EKG yardımı ile ritm bozukluklarını ve miyokardit komplikasyonlarını erken

VAK'ALAR	Na		X		Cl		YEDEK ALKALİ % cc.		E.K.G	
	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
Aynur Kalkan Ya : 8	% 330 mg. % 143,5 mEq.	% 341 mg. % 151,1 mEq.	% 16,2 mg. % 4,13 mEq.	% 15,8 mg. % 4,03 mEq.	% 383 mg. % 108 mEq.	% 348 mg. % 98 mEq.	% 29 cc CO ₂	% 65 cc CO ₂	Normal	Normal
Ali Zorlu Yaş : 5	% 330 mg. % 143,5 mEq.	% 330 mg. % 133,5 mEq.	% 16,5 mg. % 4,25 mEq.	% 15,8 mg. % 4,03 mEq.	% 369 mg. % 103 mEq.	% 319 mg. % 89,8 mEq.	% 48,2 cc CO ₂	% 50 cc CO ₂	Normal	Normal
Özcan Karagözoğlu Yaş : 11 aylık	% 320 mg. % 139,1 mEq.	% 330 mg. % 143,5 mEq.	% 17,7 mg. % 4,53 mEq.	% 16,2 mg. % 4,13 mEq.	% 319 mg. % 89,8 mEq.	% 326 mg. % 91,8 mEq.	% 38,1 cc CO ₂	% 44,3 cc CO ₂	Normal	Normal
Erol Bile Yaş : 9	% 310 mg. % 134,8 mEq.	% 330 mg. % 143,8 mEq.	% 18,5 mg. % 4,72 mEq.	% 16,5 mg. % 4,23 mEq.	% 326 mg. % 91,8 mEq.	% 365 mg. % 102 mEq.	% 51,6 cc CO ₂	% 55,7 cc CO ₂	Sinusal Taşikardi Yüksek P-ler	Normal
Mutlu Özcan Yaş : 14 aylık	% 382,5 mg. % 166,3 mEq.	% 330 mg. % 143,5 mEq.	% 20 mg. % 5,12 mEq.	% 18,1 mg. % 4,62 mEq.	% 341 mg. % 96,5 mEq.	% 355 mg. % 100 mEq.	% 40 cc CO ₂	% 48,1 cc CO ₂	Hafif Hipertansiyon	Normal

TABLO III : Vak'aların

Kan elektrolitleri yedek alkali ve E.K.G. bulguları

a — Tedaviden önce
b — Tedaviden sonra

VAK'ALAR	Na		X		Cl		Yedek Alkali		EKG	
	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
Havva Eryılmaz Yaş : 3	% 347,5 mg. % 151 mEg.	% 315 mg. % 13,7 mEg.	% 25 mEg. % 6,4 mEg.	% 16,9 mg. % 4,33 mEg.	% 348 mg. % 98 mEg.	% 355 mg. % 98 mEg.	% 34,7 cc CO ₂	% 45,3 cc CO ₂	Hiperpotesemi Ekstrasistol	Normal
Muazzez Aksulut Yaş : 3	% 320 mg. % 139,1 mEg.	% 347 mg. % 151 mEg.	% 21,8 mg. % 5,57 mEg.	% 22 mg. % 5,66 mEg.	% 312,4 mg. % 88 mEg.	% 287 mg. % 81 mEg.	% 37,2 cc CO ₂	% 52,2 cc CO ₂	T genişlemesi Sinusial Taşikardi Hafif hiperpotesemi	Normal
Gürkan Martı Yaş : 6	% 330 mg. % 143 mEg.	% 320 mg. % 134,8 mEg.	% 18,5 mg. % 4,72 mEg.	% 16,9 mg. % 4,33 mEg.	% 310 mg. % 87 mEg.	% 382 mg. % 108,7 mEg.	% 46,2 cc CO ₂	% 59,8 cc CO ₂	Sol ventrikül hipertrofisi	Normal
Hacer Balçılar Yaş : 4	% 347,5 mg. % 151,1 mEg.	% 347,5 mg. % 151,1 mEg.	% 20,7 mg. % 5,3 mEg.	% 18,9 mg. % 4,82 mEg.	% 284 mg. % 80 mEg.	% 319 mg. % 90 mEg.	% 29,8 cc CO ₂	% 33,8 cc CO ₂	Hafif hiperpotesemi	Normal
Birgül Kaya Yaş : 8	% 320 mg. % 139,1 mEg.	% 320 mg. % 143,5 mEg.	% 16,9 mg. % 4,33 mEg.	% 13,9 mg. % 3,57 mEg.	% 319 mg. % 89,8 mEg.	% 319 mg. % 89,8 mEg.	% 35,3 cc CO ₂	% 55,7 cc CO ₂	Sinusial Taşikardi	Normal
Bülent Çevik Yaş : 12	% 330 mg. % 143,5 mEg.	% 330 mg. % 143,5 mEg.	% 15 mg. % 3,84 mEg.	% 14,2 mg. % 3,63 mEg.	% 316 mg. % 89 mEg.	% 334 mg. % 94 mEg.	% 48,5 cc CO ₂	% 57,6 cc CO ₂	Normal	Hafif Hipopotese
Gülbeyaz Göktürk Yaş : 7	% 320 mg. % 139,1 mEg.	% 330 mg. % 143,5 mEg.	% 16,2 mg. % 4,13 mEg.	% 15 mg. % 3,84 mEg.	% 334 mg. % 94 mEg.	% 355 mg. % 100 mEg.	% 34,7 cc CO ₂	% 50 cc CO ₂	Normal	Normal
İbrahim Karaaslan Yaş : 7	% 330 mg. % 143,5 mEg.	% 400 mg. % 174 mEg.	% 20,7 mg. % 5,30 mEg.	% 16,9 mg. % 4,33 mEg.	% 348 mg. % 98 mEg.	% 339 mg. % 94 mEg.	% 33,5 cc CO ₂	% 61 cc CO ₂	Hafif Hiperpotesemi	Normal
Arzu Güneş Yaş : 1	% 330 mg. % 143,5 mEg.	% 382,5 mg. % 166,3 mEg.	% 20,7 mg. % 5,30 mEg.	% 15,4 mg. % 3,93 mEg.	% 398 mg. % 112 mEg.	% 376 mg. % 105,9 mEg.	% 29,6 cc CO ₂	% 57,6 cc CO ₂	Hafif Hiperpotosemi	Normal
Reyhan Yamak Yaş : 3	% 320 mg. % 139,1 mEg.	% 347 mg. % 151,1 mEg.	% 17,3 mg. % 4,43 mEg.	% 16,2 mg. % 4,15 mEg.	% 355 mg. % 100 mEg.	% 390 mg. % 110 mEg.	% 42,4 cc CO ₂	% 51 cc CO ₂	Normal	Normal

a — Tedavi öncesi

b — Tedavi sonrası

saptamaya çalıştık. Hastalarımızda sık sık nabız ve tansiyon kontrolleri yaptık. Hastahaneden çıkmazdan önce tetkiklerimizi aynen tekrarlayıp elde ettiğimiz sonuçları mukayese ederek, sepsis ve şokta olan hastalarda EKG ve elektrolit değişikliklerini araştırdık.

Tartışma

1974 yılı Mart, Nisan, Mayıs, Haziran ayları içerisinde servisinde yatarak tedavi görmüş olan 174 Sepsis ve Şoklu hastadan 15 tanesinde yeterli araştırmalar yapma olanağını bulduk. Vak'a sayısının daha da arttırabilirdik, yalnız bu gibi hastaların ağır ve toksik bir tablo ile bize müracaat etmeleri ve ilk anda yaşam mücadelesi vermeleri tüm hastalar üzerinde tetkikler yapmamızı güçleştirmiştir.

Bilindiği gibi sepsisli hastalarda bir komplikasyon olarak husule gelen Endotoksik Şok, çocuklarda çok sık rastlanılan bir bulgu ve ağır bir klinik tablodur. Bu ağır klinik tabloya ve çoğu zaman irreverzibl patolojik kondisyonlara sebep - toksinlerdir (*Kwaon ve Viel - 1969*).

Endotoksik Şok tablolulu çocuklar geniş spektrumlu hemodinamik ve metabolik düzensizlikler göstermektedirler. Biz Endotoksik Şok tablosu gösteren hastalarımızı incelerken özellikle Elektrolit, Yedek Alkali ve bunlara yardımcı olarakta E.K.G. üzerinde durduk. Bunlarda bilhassa Elektrolit ve Yedek Alkali bozuklukların tedavi öncesi ve tedavi sonrası olarak inceledik ve patolojik değişiklikleri saptamaya çalıştık. Bu hususta çocuk hastalarımızın E.K.G. değişiklikleri ile laboratuvar bulgularımızı teyid etme yönünden yararlandık. Bilindiği gibi Sepsisli çocuk hastalar kliniğe getirildikleri zaman içinde buldukları tablo oldukça ağırdır ve hayatı tehdit eder. Bu hastalar üzerinde Endotoksik Şok patofizyolojisini araştırma olanağı pek yoktur. Bu nedenle patofizyolojik araştırmalar çocuk organizmasından ziyade hayvanlarda denenmiştir. Bu hayvan deneyleri ile elde olunan sonuçların çocuk organizmasında husule gelen Endotoksik Şok tablosuna tamamen uyduğu saptanmıştır.

Endotoksik Şokta husule gelen başlangıç hipotansiyonu, kalbe venöz kan dönüşünün ve kardiyak debinin azalmasına neden teşkil eder.

Sonuç olarak: Karaciğerde kanın toplanması husule gelir. ROSENBERG'in belirttiği gibi, başlangıç hipotansiyon sonucu husule gelen bu olaylar Pulmoner kapillerlerin mikrotrombüsleri ve vazospazm neden teşkil eder. Kompansasyon periodunun devamı hastadan

hastaya değişir. Karaciğerde temizlenen kan miktarına veya sirkulasyon bozukluğuna bağlı sekonder hipotansiyon hayati önemi haiz organlarda bazı değişiklikler husule getirir. Burada önce eksudasyon fazı rol oynar, daha ileri dönemde hayati önemi haiz organlarda beslenme bozuklukları, hemoraji ve nekroza kadar varan patolojik kondüsyonlar husule gelir. Bu patolojik tabloların klinikteki en belirgin şekli sıklıkla gördüğümüz Waterhaus - Friderichsen sendromudur.

Biz vak'alarımızda tedavi öncesi Plazma: Potasyum, Sodyum, Klör ve Yedek Alkali seviyelerini tayin ettik ve bu tetkikleri tedavi sonrası tekrarladık. Ayrıca plazma Potasyum seviyesi tayininde yardımcı olur amacı ile her hastada yine yatar yatmaz tedavi süresince ve tedavi sonrası E.K.G. araştırması yaptık, sonuç olarak hastalarımızın tedaviden yararlanma olanaklarını inceledik.

Yukarıda da belirttiğimiz gibi vak'a sayısı 15'tir. Bu çocuk hastaların hepsi ağır bir Septik Şok tablosu ile bize müracaat etmişlerdir. Yaş ortalaması 3 ay ile 12 yaş arasıydı. Tablo III. de görüldüğü gibi. Bunlardan tedavi öncesi 10 tanesinde Yedek Alkali azalmış ve 5 tanesinde normal olarak bulunmuştur. Bu 10 vak'ada Yedek Alkali % 29 cc CO₂ ile % 38,5 cc CO₂ arasında değişmekte, tedavi sonu ise bu 10 vak'ada Yedek Alkali normale erişmektedir. Yine bu 15 vak'amızın 7 tanesinde Hiperpotasemi tesbit edilmiş, 8 tanesinde ise normal bulunmuştur. Patolojik olan 7 vak'ada plözma Potasyum seviyesi % 20,7 mg. — 5,30 mEq/L ile % 25 mg. — 6,4 mEq/L arasında değişmekte idi.

Çok kısa bir anemnezle ve bir kaç saatlik ihmalin bile yeterli olduğu vahim bir tabloyla servisimize gelen hastalara uygulanan çok enerjik bir şok ve sepsis tedavisinden sonra ise plazma potasyum seviyeleri normale dönmüştür. Plazma sodyum ve Klor seviyelerinde büyük bir değişiklik saptanmamıştır.

Ağır Sepsis şoklarında hayatı tehdit eden Metabolik asidoz ve Hiperpotasemidir. Bizim uyguladığımız tedavi yöntemleri ile Asidozu önleyip plazma Potasyum seviyesini normale dönüştürmek çocuğun hayatını kurtarmak oluyor. Bilindiği gibi Endotoksinin yaptığı vazokonstrüksiyon etkisine bağlı olarak doku anoksisi husule gelir, bunun sonucu anaerobik doku metabolizması değişiklikleri ve kanda Asidoz teşekkül eder. Yapılan hayvan deneylerinde bu husus kati olarak gösterilmiştir. Ayrıca yine yapılan araştırmalarda kanda Potasyum seviyesinin yükselmesi Hepatik anoksiyaya bağlı olduğu anlaşılmıştır. Potasyum, anoksik karaciğer hücrelerinden genel dolaşıma

karışır, Plazma Potasyum seviyesi artar. Benzer bulgular *Hardcastle ve Ritchie* (1968) tarafından açıklanmıştır.

Bizde hastalarımızın % 50'sinde Serum Potasyum seviyesini tedavi öncesi ağır Septik Şok tablosu fazında yüksek bulduk ve literatür bilgilerimizi tamamen desteklediğini gördük. Plazma Sodyum ve Klör seviyelerinde ise anlamlı bir değişiklik saptayamadık' Yine literatür araştırmalarımızda bu hususa değin bir bulguya rastlamadık. Yani Plazma Sodyum seviyesinde önemli bir artma veya azalma olmaz. Hastalarımızın % 80'inin Plazma Sodyum seviyesi (13 hasta) normal ve ancak % 20'sinde hafif bir azalma görülmüştür ki bu azalma klinikte değer taşımaz.

Özet

Sepsisli hasta çocuklarda endotoksik şokun önlenmesi ve tedaviye etkisi yönünden Plazma elektrolitleri ve yedek alkali tayini büyük önem taşımaktadır. Araştırmamızda tedavi öncesi ve tedaviden sonra plazma potasyum seviyesi ve yedek alkali tayini ile tedavi süresince asidozlu veya Digital kullanılan hastaların Potasyum seviyeleri ve Ritm değişikliklerini süratle ve çok sık kontrol edebilme olanağından dolayı E.K.G. nin yardımcı rolü ortaya konulmuştur. Uygun tedaviyi uygulama yönünden hasta kliniğe kabul olunur olunmaz bu araştırmaların yapılması zorunluluğuna ve tedaviden yüz güldürücü sonucun ancak bu uygulamalarla alınabileceği kanısına vardık.

Summary

Serum electrolytes, reserve alkali levels and E.K.G. findings were studied in septicemic children their significance in the treatment were discussed.

LİTERATÜR

- 1 — Abaoğlu, C., Aleksanyan V., Teshisten tedaviye 1973.
- 2 — Alican, F.: Amer. J. med. Sci. 244 (1962), 237.
- 3 — Bahtoğlu Sadiye: Potasyum metabolizmasındaki bozukluklar ve onların tedavileri. 1959
- 4 — Beeson, B. Paul, Walsh Mc. Dermott, Text book of Medicine. P. 190 - 197 1967.
- 5 — Boake, W.C.: Clin. Res. 11 (1963), 208.
- 6 — Christ, P.: Thrapiewoche 9 (1959), 28.

- 7 — Cristaldi, A., Altieri, T., Micheletto P. Alterazioni Elektrocardiografiche in Corso di Sepsis Meningococcica in *Eta Pediatrica*, pag. 137-142.
- 8 — Franconi/Wallgren.: *Lehrbuch der Padiatrie.*: Neunte neuarbeitete Auflage. 1972.
- 9 — Fine, J.: *J. Amer. med. Ass.* 188 (1964), 427.
- 10 — Finland, M.: *New Engl. J. Med.* 263 (1960), 207.
- 11 — Fortar, O. John., Arneli, Gavin, C.: *Text book of Paediatrics* 176-177, 1804, 1973.
- 12 — Gerard, R., Louchet, E.: *Cardiolgie de L'Enfant* 1962.
- 13 — Gasul, M., Rene, A., Maurice, L.: *Heart Disease in Children*. Pag. 1128 - 1136, 1969.
- 14 — Goldberger, Emanuel.: *Su, Elektrolit, Asit-Baz Dengesi ve Bozuklukları*. 1968.
- 15 — Guhil, V.H.: *Kinder E.K.G. Fibel*. 1972.
- 16 — Gürler, İ., Bozer, Y. Şok, Patogenez ve Tedavisi 1972.
- 17 — *Handbuch der Kinderheilkunde. : İnfektionskrankheiten*, 5. Band.
- 18 — İstanbullu, A.: *Elektrokardiyografi* 1968.
- 19 — Keith, Rowe, Vlad.: *Heart Disease in İnfacy and Childhood*, p 996 - 1010, 1971.
- 20 — Krugman, Saul., Ward, Robert.: *İnfectious Disease of Children and Adults*. 1973.
- 21 — Kienitz, M.: *Klinik und Therapie der Staphylococcen und ihre klinische Bedeutung. Sthphylococcen in klinik und Praxis*, 28. İn: Grün, L.: *Biologie, Epidemiologie, Therapie und İnfektion*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1964.
- 22 — Lansing, A.M.: *Canad. med. Ass. J.* 89 (1963), 593.
- 23 — Maitztegui, J.İ., J.Z.Briegeleisen, Jr., W.B.Cherry, E.H.Kass.: *New Engl. J. Med.* 272 (1965), 222.
- 24 — McCabe, W.R., G.G.Jackson.: *Arch. intern. Med.* 110 (1962), 847.
- 25 — Monari, E., Pezzoli, A., *Giornale di Malattie.*: *İnfettive e Parassitarie* Vol. 23, N. 3, Pag. 143-146. 1971.
- 26 — Oktay, S.: *Acil Medikal Hastalıklar*, 425-456, 558-565, 1967.
- 27 — Onul, B.: *İnfeksiyon Hastalıkları*, 1971.
- 28 — Oechslin, R., W. Scheitlin, P. Frick.: *Schweiz. med. Wsch.* 92 (1963), 1151.
- 29 — Schubin, H., M. H. Weil.: *J. Amer. Ass.* 184 (1963), 220.
- 30 — Siboni, K.: *Ugeskr. Laeg.* 124 (1962), 464.
- 31 — *The Medical Clinics of Nort Amer.*: Volume 57, Number 6-1974.
- 32 — Weill, M.M., Shubin, H.Ş.: *Diagnosis and Treatment of Shock*, 10-15, 163. 167.