

ŞOK

GENEL PRENSİPLER, DEHİDRATASYON VE SODYUM EKSİKLİĞİ SONUCU KAN VOLUMÜNÜN AZALMASINA BAĞLI ŞOKLAR BAKTERİEMİK ŞOK

Dr. Gürsel TÜMERDEM(x)

Tarif

Tüm dolaşım sisteminin yani kalp pompasının, hidrolik borular topluluğunun ve boruları dolduran sıvının vital organları yeteri kadar perfüze edememesidir. Söz konusu vital organlar önemine göre beyin, kalp akciğerler, karaciğer ve böbreklerdir. Diğer bir deyimle bu organları yeteri kadar perfüze eden bir dolaşım sistemi muvacehesinde şok hali gelişmez. Bugün bütün şok çeşitlerinde müşterek noktanın yetersiz doku perfüzyonu olduğu kabul edilmektedir. Laktik asidozis ise bunun sonucudur. Diürez doku perfüzyonunun iyiliğini göstermekte olup, hastanın durumunun değerlendirilmesi bakımından kan basıncından daha önemlidir.

Şok'un Sınıflandırılması

- 1- Venöz dönüşün akut yetmezliği,
- A- Plazma veya kan kaybı sonucu kan volümü azalması,

1- Menoroji

2- Travma

3- Cerrahi veya Postoperatif şok

4- Yanık Şok'u

B- Dehidratasyon vesodyum eksikliği sonucu kan volumünün azalması,

1- Kusma ve İshal (Akut ince barsak tıkanması, kolera, çocuklardaki akut ishaller, gastrointestinal fistüller).

2- Diabetic asidosis

3- Adison hastalığı

4- Sıcak çarpması ve senkop

C- Küçük damarlarda kanın toplanması (neurogenic, vazogenic, toxic, reflex, infectious, decompressive).

1- Karın ve testis travması

2- Boş bir viseral organın perforasyonu

3- Spinal anestezi

4- Parasentez

5- Bakteriemi şok

6- Akut pankreatik nekroz

7- Akut difüz peritonit

8- Akut ateşli infeksiyonlar

9- Şok'un toksik şekilleri

10- Anaphylactic shock

2- Kalbin dolmasının akut yetmezliği,

A- Mekanik mania

- 1- Ani hemopericardium
- 2- Akut pericardial effusions
- 3- Tension pnömotorax

B- Kısalmışdiastolle olan ciddi taşı-kardi

1- Kalbin boşalmasının akut yetmezliği

A- Myokart bozukluğu

- 1- Akut myokart infarktusu
- 2- Septum veyapapiller adale, chorda, kalp kapaklarının yırtılması
- 3- Difteri, viral veya rheumatic myocarditis

B- Mekanik mania

- 1- Masif akciğer embolisi
- 2- Ball-valve trombus veya sol atriumdaki tümör
- 3- Şiddetli mitral stenozu
- 4- Şiddetli aort stenozu

Genel klinik ve Burgular

Şuur açık olmakla beraber apatiktir. Suallere geç ve zayıf bir şekilde cevap verir. Ağrıdan doğan menifas-tasyonları yoktur. Hatta bir dereceye kadar hipoestezi vardır. Sıkıntı hissi mutadtır. Ajitasyon olabilir. Veter refleksleriazalmıştır.

Genel sempatik aktivite artar. Mocoza ve deri soluk renklidir. Ekstremiteler soğuktur. Bilhassa el ve ayaklarda soğuk ter olur.

Sağ atrial basınç düşüktür, cardiojenik şokta ise normal veya yüksektir.

Taşikardi vardır, nabız zayıf hızlı ve filiformdur. Sayısı artır 140 veya daha fazla olabilir.

İdrar az ve dansite düşüktür.

Hiperglisemi erken safhada vardır. Noradrenalinin kompensatris sekresyonu sonucu olur.

Vazokonstriksiyon normal seviyeyi koruyamadığı takdirde arter tansiyonu düşer. Kan volumünün % 35-40 nisbetinde azalmasında arter basıncı 50-60 mm hg'ya iner. Vena basıncıda düşmüştür. Kalp debisi azalmıştır. Periferik venalar kollabedirler görülmezler.

Tenefüs süratli, sathi-veya aksine derin ve düzensiz olabilir. Vücut harareti normal veya normalden biraz düşüktür. Susama mutadtır. Ağız ve dil kurudur. Bilhassa bu hal şok, dehidratasyonla beraber açıktır.

Coma, pupillerin genişlemesi, hyporefleksia ve hypotermia santral anoksinin başladığını gösterir.

Hipovolemiye karşı sempatik sistemin cevabı bilgilere göre değişiktir. Deri, deri altı, adale venlerinde şiddetli bir vazo-konstriksiyon vardır. Fakat beyin, myokart ve böbrek üstü damarları daha az daralıp kasıldığından normal kalp atımının sağlandığından daha fazla kan olabilir. Çünkü bu kısımlarda vazo-konstriksiyon sınırlıdır. Bununla beraber şokun devamında kalp atımı düşeceğinden bu organlarında kanlanmaları azalır.

Periferik rezistans şokun nevine göre değiştiği gibi çeşitli bir takım faktörlere bağlıdır. Örneğin büyük bir kanamayı ele alsak burada kanamaya karşı hayati merkezlerin korunması amacı ile ve baroreseptörlerin uyarıl-

ması ile vücudun ilk cevabı bazal kıy-
etlere göre dalaşıma 50-1350 katından
katekol amin salınmasıdır. Gerek ad-
renalin gerek noredranalin beyin ve
kalp damarları dışında cilt kas, ka-
raciğer ve böbrek ve diğer küçük
damar yataklarındaki küçük damar-
ları şiddetli daraltır. Arteryoler sis-
temden ven sistemine adeta kan geçmez.

Arter basıncı 80 mm. Hg'nin al-
tına düşünce dokularda kan akımı
yetersiz hale gelir. Bunun sonucu
dokularda parsiel anaerobik durum
hasıl olur.

Pyruvatın CO_2 ve suya tahavülü
bozulur ve kandakilaktat konsantras-
yonu artar. Bu artış şokun ciddiyetini
gösterir.

Kan PH sı gitgide düşer (7-6,9)
Bu laktatın artmasınabağlı olmayıp
doku bakımından açığa çıkan sulfat
ve fosfatlardan ileri gelir.

ŞOKUN EVOLÜSYONU

Şokun gelişmesinde birbirini ta-
kip eden üç safha kabul edilmektedir.
Kompanse, dekompanseasyon yolundaki
şok ve irreversibl şok.

Kompanse Şok

Kompanse şok normale yakın
arter tansiyonu ve henüz yeterli peri-
ferik kan irrigasyonu ile karakterize-
dir. Dolaşan kan volümünün ve kalbe
vena dönüşünün azalması ile vena ka-
valarda ve sağ atriyumda basıncın
düşmesi sonucudur. Bu sebeplede pül-
möner damarlara giden kanda ve sol
kalbin dolmasında azalma olur. Sol
ventrikülün normal (detente) sıkın-
ya girer (Starling). Sonuçta aortik

atımda azalma diyastolik basınçta düş-
me ve sistolik basınçta daha büyük
düşme olur. Bu bozukluklar kalb ritmi
ve periferik vasküler direnç üzerinde
kompansatris reaksiyonları provoke
eder. Kalb ritmi süratlenmeye mey-
leder ve kalb akımının azalmasını kom-
panse etmeğe çalışır. Burada şart ve-
nöz yedeklerin henüz yeterli miktarda
kan ihtiva etmeleridir. Periferik vas-
küler direncin artması Böylecesplenik ka-
sılmaya ilâve olmuş yaygın bir vazo
konstriksiyonla realize olur. Böylece
şokun birinci safhasında bu vazo-pre-
sör mekanizma topluca arter tansiyonunun fizyolojik rakamlara yakın kal-
masını temin eder.

Dekompanseasyon Yolunda Şok

Yukarıda anlatılan ve kan basın-
cının düşmesini önliyen reaksiyonla-
rın artık yetersiz kalmaları ile karak-
terizedir. Bununla beraber bu sırada
kompansatör mekanizmaları maksima
genişliğe ererler. Kalp halâ süratlenir
ve bu taşikardi etkilidir. Çünkü bu
sırada ritim azalırsa arter basıncının
sert bir şekilde düştüğü ve bir süre son-
ra da ölümün geldiği görülür. Peri-
ferik vazo-konstriksiyon ileri derecede
artar ve sakıncalar doğurur, böbrek
tübünün süfransı, karaciğer fonksiyon
bozuklukları ve genellikle kan irriga-
syonunun yetersizliğinden organizmanın
bütün alanlarında anoksi fenomenleri
gibi. Bu periyod ekseriya bir kaç saati
geçmez.

Irreversibl Şok

Şok halinde olupta, hayatını de-
vam ettirmek için transfüzyon ve per-
füzyonlara v.s. ye cevap vermiyen has-
talar irreversibl şok halindedirler(17).

Zamanla irreversibl olan şok başlangıçtan itibaren irreversibl olan şoktan ayrılmaz. Şokun reversibl veya irreversibl olarak adlandırılması ancak yapılan tedaviye karşı gösterdiği cevapla tâyin edilebilir.

Eğer periferik dolaşım düzelir ve bu düzelleme sürekli hale geçerse tedavinin doğruluğuna karar verilebilir. Fakat düzelleme geçici veya olmazsa o zaman ya tam değildir veya şartlar irreversiblidir. Burada şok süratli ve ilerleyici miyokard kasılma yetersizliğinden veya tedavisi bilinmiyen enfeksiyonun ilâvesinden veya düzeltilmeyen ağır hipovolemiden ileri gelir.

Şokun irreversibl olma sebebi henüz açık bir şekilde izah edilememiştir. Bir izaha göre kompansatris vazokonstriksiyon, paralitik vazodilatasyona yer verir. Bu da özellikle visser vena sistemi ile beraber bütün vena sistemindeki vazodilatasyonla ağırlaşır. Hakiki kan rezervuarlarında hareket-siz kalan kan dolayısıyla dolaşan kan volümünde azalma olur.

1- Şiddetli diare, ileus ve fistüller suve elektrolit kaybı yaparak şok'un husulüne sebep olurlar. Burada sebep, azalmış kan volümündendir. Bundan dolayı kalbe venöz dönüş azalır ve diastolik dolma azalır ve neticede kalp debisi azalır ve kan basıncı düşer. Adrenerjik ifraz olarak periferik vazokonstriksiyon olur ve düşen kan basıncı normal olarak tutulmaya çalışır. Kalp debisi % 50 düşerse renal kan akımı normalin % 10-20 si olabilir. Glomerular filtrasyon hızı derhal düşer. Dolaşımdaki kan hacminin hemen düzeltilmesi bu hadiseleri tersine çevirir.

2- Şiddetli enfeksiyon veya bakteriyel milyer. (endotoksik şok). Gram negatif bakterilerin hücre duvarında bulunan endotoksin protein-lipo polysaccharide-carbon hydratdır. Endotoksin az bir miktarda gram bakterilerde de bulunur. En çok E.coli, klebsiella, aerobacter, proteus, Pseudomonas aeruginosa dan ileri gelir.

Gram (-) bakterilerle enfeksiyon çok siktir ve irreversibl şokun direkt veya ilâve sebebi olabilir. Kan volümünün düzeltilmesine rağmen sonuç alınmazsa bu tip şok düşünülmelidir. Anamnez hekimi aydınlatılabilir. Yeni müdahaleler, endoskopi v.s. gibi izah edilemiyen bir takipne, dispne bakteri şokunu düşündürmelidir. Bu teneffüs işaretleri endotoksinlere bağlı periferik dolaşım düzensizliğinin sonucu derin metabolik asidozla ilgilidir. PH genel olarak düşüktür. Kalp debisinde azalma ve staz halindeki pulmoner kapiller yatakta oksijenasyon bozukluğu vardır. Septisemi ölüme götürür.

Başka menşeli şoklara inziman eden endotoksik şoktan başka bir şey değildir. Barsak mukozasında uzun vazokonstriksiyon nekroz yapmakta ve endotoksinin dolaşımına geçmesi kolaylaşmaktadır. Bu sebeple pratik ağır travmatik şoklarda önleyici olarak vazodilatatörler kullananlar vardır.

Endotoksik şokun husule gelişmesi karışıktır. Genel olarak endotoksinin geniş bir vazospazm yaptığı ve sekonder olarak staz anoksisinden menşeye aldığı söylenebilir. Antigen-Antikor birleşmesine bağlı anafilaktik bir olay olarak düşünülebilir. Hayvan deneylerinde plazmada gelişen immunolojik olay sonucu histamin açığa çıkar. Bu-

nun sonucu venöz yatakta göllenme ve kalp debisinin azalması ile şok gelişir. İleri safhalarda total kan ekstrasvasküler vasata doğru geçer.

Endotoksik şok hemodinamik ilerlemesini 3 safhada yapar.

A- Erken Safha :

Arter basıncında şiddetli bir düşüş, kanın v. porta sisteminde toplanması ile vena dönüş kısmının azalmasından sekonder olarak kalp debisinde düşer.

B- Sempatik sistemin tenbihi ile endogen katekol aminlerin artmasından ileri gelme arter basıncının geçici olarak normalleşmesi.

C- Terminal Safha :

Kalp debisinde düşme arteri-venöz oksijendeki farkta artma, anaerobik metabolizmasında artış (Laktik asit artışı ile metabolik asidoz yapar). Kapiller permeabiltedeki bozukluk dolayısıyla plazma kaybı olur.

Bakteriyemik şokta hazırlayıcı faktörler,

- İlerlemiş arterio skleroz
- Malignant neoplazm
- Hematolojik hastalıklar (Leukemia, Lymphoma, Myeloma, agranulocytosis, anemia).
- Diabetes mellitus
- Siroz
- Klinik hususiyetler.

Tipik Seyir

Soğuk algınlığı, müphem myalgie, mental bozukluklar, huzursuzluk, heyecan, kusma ve daire, leukopenia kısa bir süre sonra leukocytosis belirir.

İki prognostic durum vardır.

İlk Durum

Halsizlik sıcaklık , kazırmış deri, dolu ve sıçrayıcı nabız, orta derecede hipotansiyon fakat idrar çıkışı vardır (Prognoz iyidir).

İkinci Durum

(Prognoz ciddidir) Solgun, soğuk, nemli ekstremiteler, superfisiyel venalar, kollabe-nabız çok az veya hiç palpe edilemez. Kalp sesleri yavaşlar. Oligüri belirir. Sarılık, koma, galo ritmi, cheyne-stokes solunumu, geniş ve cansız pupiller, ilerliyen azotemia, acidosis ve anüri venaların kollapsı hiperpne, nabızın yavaşlaması idrar miktarının azalması periferik durgunluğun artması ve kalp debisinin düşmesindedir.

Solunum güçlüğü kalp debisinin düşmesi doku anoksisinin işaretidir. Hiperpne metabolik asidozun belirtisidir.

Coma, pupullerin genişlemesi, hyporeflexia ve hipotermia central anoksi başladığını gösterir.

Galo ritmi coroner anoksiyi gösterir.

Hastada uriner veya Gastro intestinal yol veya yeni bir operasyon veya manipulasyon tesirine maruz kalma olmuşsa bir kimse gram negatif bakteriyemi ve şokun olabileceğini hatırlatmalıdır.

II- Hipovolemi ve anormal periferik damar fonksiyonu

Peritonit

Sebepler periton boşluğuna plazma kaybı sonucu hipovolemi olmasıdır.

Akut Adrenal Yetmezlik

Soffer'e göre idrarla 1 mEq sodyum kayb olduğunda veya vücutta tutulduğunda bununla beraber 8,5 cm³ su kaybolmakta veya vücutta tutulmaktadır ekstraselüler mesafeden kaybolan sodyum ve suyun telafisi için damarlardan bir miktar mayi intraselüler mesafeye geçer. Bu intravasküler mayi azalmasına sebep olur. Şu halde bir yandan dehidratasyon, hipotansiyon ve dolaşım kollapsı teassüs ederken diğer taraftan ekstrarenal azotemi husule gelmektedir. Tedavi görmeyen veyahutta latent bir seyir gösteren müzmin yetersizlik vakalarında aynı sebeple yetersizliğe gidebilirler.

Sebepleri

Müzmin korteks yetmezliği seyrinde

- Infeksiyonlar
- Cerrahi müdahaleler
- Fazla mayi kaybı
- Travma
- İnfeksiyon

Bilhassa menengekoksik septisemilerin seyri esnasında husule gelen korteks hemorajisine bağlı had yetersizliği Waterhouse-Friederichsen sendromu denir.

Tedavi

1- Dehidratasyona bağlı kollapsdır. Esas mesele serum glikoze, serum fizyolojik plazma veya kan transfuzyonu yapılır.

- Surrenal korteks hormonu. İ.V.
- Doca - İ.M. yapılır.

Diabet Koması

İnsulunun mutlak veya nisbi yetersizliği sonucu karbonhidratlardan

enerji kaynağı olarak faydalanmayan organizama, bilinmeyen bir mekanizma ile protein ve yağları mobilize eder ve karaciğerde katabolize ederek enerji ihtiyacını karşılamaya çalışır. Yağ katabolizması sonucu husule gelen asetoasetik asit yüksek miktarları aştığı için aseton ve beta hidroksibütirik aside tahavül edecektir ve bunların kanda birikmesine ketozis denir.

Organizmayı asit olan keton cisimlerinden temizlemekle vazifeli sistemler bu fonksiyonları ifa ederken şu halin husulüne sebep olurlar.

- Alkali kaybı
- Elektrolit kaybı
- Dehidratasyon su kaybı iki

safhada cereyan eder. Kanda şeker ve keton cisimlerinin birikmesi, ekstraselüler mayi osmotik basıncını artırarak bir kısım intraselüler mayi hücreyi terk ederek ekstraselüler boşluklara geçmesine sebep olur. (Intracellüler dehidratasyon) Ekstra celuler mayi artmasıyla böbrek kan akımı ve glomerulus filtrasyonu artar. Aynı zamanda tübüler reabsorbsiyon azaldığından polirü teassüs eder. Şayet hasta mayii alamıyorsa kusmalarında varsa mayii kaybı daha fazladır. Bunun neticesi biraz evvelki hadisenin tam tersi olur. Plazma hacmi azalır. Kan basıncı düşer glomerulus filtrasyonu azalır.

Tedavi

- İnsülin
- Dehidratasyon tedavisi
- Asidoz tedavisi

HİPOVOLEMİN TEDAVİSİ

Hipovolemiye karşı mücadelede elimizde başlıca iki usul vardır. Gaye vasküler yatağın süratle doldurulmasıdır. Bunlardan birincisi transfüzyon diğeri ise plazma volüm (genişleticileridir).

Hipovoleminin dikkatli tedavisinde imkân bulunduğu takdirde daha önce bahsettiğimiz kan volüm ölçümleri ve santral vena basıncının tayini yapılmalıdır. Kan volümü tayin edilemiyorsa klinikçi minima ihtiyacın temin edilmiş olduğunu nabızın yavaşlamış olduğunu, arter basıncının yükselmesinden ve diürezin artmasından anlar. Bu değişiklikler eksikliğin tamamen bertaraf edilmesinden önce çıkar ve şayet kayba olan hadise durmamışsa bu cevap geçicidir veya cerrahi hemostas icap eder. Cerrahinin riski çok yüksek olmakla beraber hipovolemi yerine koyma ile düzelmezse müdahaleye gidilebilir. Ancak buna başlamadan önce kaybın kontrol edilemeyeceğine karar vermelidir. Nitekim pelvisin yaygın kırıklarında veya koagülasyon bozukluklarına bağlı masif kanamalarda bu yapılabilir. Bull büyük iskelet ve yumuşak doku travmalarından sonra kaybedilen mayi veya kan tayinlerinin tahlil olmasında ısrar edenlerdendir. Kan basıncının normale çıkması, diürezin düzelmesi ve nabız adedinin azalmasına rağmen hastalar vena-vazokonstriksiyon halinde ve bitkin görülebilir. Bu klinik manzaraya cerrahi travma, toksik doku yıkım ürünleri ve stres ismi verilmektedir. Ekstremitelerin dokular arasında gluteuslarda ve lomber bölgede kaybedilen kan volümü tahmin edilenden daha fazladır.

Şokun sebebi tayin edilemez ve hipovoleminin de mevcut olup olmadığına karar verilemezse volüm ikame tedavisi yapılması yerindedir. Bu gibi olaylarda sebep-ne olursa olsun tedaviden uygun bir sonuç alınır. Eğer cevap alınmazsa verilen likidin yetersizliği verilen likidin dolaşımında kalmaması ihtimali tetkik edilmelidir. Bu takdirde şok sebebi başka olabilir.

Kan kaybı için zaman kaybı olacaksa, acil olarak kan volümünün normalleştirilmesi için kan gelinceye kadar makromolöküler bir transfüzyona geçmelidir.

Perfüzyon veya transfüzyonun ayarlanması için üst veya alt vena kavaya bir katater konulması uygundur. Bu şekilde hareketle hem santral vena basıncı ölçülmüş ve hem de bu yoldan damar yatağının doldurulması mümkün kılınmıştır.

Genellikle aşikâr bir travma veya kanama olmadığı takdirde hastanın volümünün dolaşımında normal olduğu zannedilmektedir. Bununla beraber dolaşan kan volümünde azalma olabilir. L ilehei bu sırada santral vena basıncı varyasyonlarına önem vermekte ve basıncı 12 cm. Su seviyesinden düşükse basınç bu seviyeye gelinceye kadar kan plazma veya plazma volüm ekspanterlerini tavsiye etmektedir. Gene onun kanaatına göre belirli bir kan kaybı olmadığı halde bir litre veya daha fazla transfüzyon veya perfüzyona ihtiyaç duyulabilir.

Dolaşım kan volümünün yeterli olduğundan emin olduğu fakat hastadan iyi bir cevap alınmadığı takdirde yüksek dozda hidrokortizon tavsiye

edilmektedir (50mgr. Jkg.İ.V.) verilen hidrokortizon periferik direnci kırar ve damar yatağını genişletir. Kayıpları telafi için verilen likitle periferik dolaşım düzensizliği ortadan kaldıran hidrokortizonun beraber kullanılması ile hasta şoktan çıkabilir. Kortizon tedavisi hastanan iyileşmesini takiben doz azaltılmasına ihtiyaç duyulmadan kesilebilir. Eğer kalp yetmezliği birinci planda ise hidrokortizondan daha süratli etki gösteren aynı tesir tarzı olan periferik direnci düşüren ve damar yatağını genişleten Dibenziline (phenoxo benzamine) tercih edilir. Doz 1 mgr]. dir.

Dibenziline ve hidrokortizon küçük damarlarda lokalize reseptörleri bloke ederek vazo dilatasyon yapar.

Buna mukabil noradrenaline (Levophed), Metaromine (Aramine), Angiotensine (Hipertensine) küçük damarlarda lokalize reseptörleri tenbih ederek vazo-konstriksiyonu artırır. Kanama sırasında plazma katekolamin maddelerin miktarı hipotansiyonun şiddetine bağlıdır. Çünkü trasfüzyon yapılırsa diğerleri normale avdet eder. Vazo-konstriktör ilaçlar daha ziyade anestezi şokunda feokromositoma çıkarılmasından sonra görülen şoklarda sürrenalektomilerde de yani sebebi belli bir hipovolemiye bağlı olmayan şoklarda kullanılmaktadır. Halen oligemik şoklarda vazo konstriktörlerin kullanılması münakaşa konusudur. Vazo-konstriksiyon en hareretli taraftarları bile kontrindike yazarlar. Ancak gene bunlara göre irreversible denilen safhada arter tansiyonu 8 mm Hg. üstüne çıkarmak için tavsiye ederler.

Bu ilaçların iskemik bölgeyi staz bölgesi haline çevirdiği ve şoku irreversible halen soktuğu tezi yaygındır. V. peresolerle tedavi edilen köpeklerin otopsileri doku lezyonlarının V.presor tedavi görmemiş olanlardan çok daha vahim olduğunu göstermiştir. Genellikle kabul edildiğine, göre V.pressör ilaçlar kan basınçları ölçülemeyecek kadar durmuş olan ve hipertansiyonun fark olarak dimağa myokarda veya böbreklere etkide bulunduğu hastalarda kullanılabilir. Bu takdirde de en kısa süre ve küçük dozda tatbik edilmelidir. Fazla kullanılması vazo konstriksiyonu artırır. Dolayısıyla laktatın toplanmasını ve matabolik asidozu doğurabilir.

VASKÜLER İKAME LİKİDLERİ

Vasküler ikame likitlerinden yetersiz bir dolaşım volümünü kan yerine suratle telafi eden likidler anlaşılır. Bu özellik enjekte edilen moleküllere bağlıdır. Boyları, kapiller cidarı kolaylıkla geçemeyecek ve vasküler sistem vande kalacak şekilde olmalıdır. Bu likidlere plazma volüm genişleticileri denir.

II. Dünya harbinde periston (polyoinyl grolidone) Almanya'da bulundu. Bunu isveçlilerin dextransi takip etti.

Vasküler doldurma Solüsyonlarının özellikleri

Ana özellikleri dolaşım kan volümünün yerine getirmesindedir. Moleküler ağırlıkları ekseriya serum-albuminden düşüktür. Bu bakımdan insan proteinine göre plazma volümü restorasyonunda daha kısa etkilidir.

Plazma volum ekspanderleri an-titoksik ve toksik olmamalı, buna karşılık apirojen bulunmalıdır. Saklanması, bekletilmesi maddenin şekil değişmeleride olmamalıdır.

Endotoksik Şok Tedavisi

Perfüzyon ve periferikvazo-dilatör-lere dayanır.

Macrodox, İ.V. 50 mgr./kg. hid-rokortizon, hidrokortizonu yalnız car-dio-vasküler sistem üzerindeki müsait etkilerinden değil, fakat aynı zamanda hücre zarının ve hücre içi elemanların protektörü olduğundan ve bu eleman-lar septik şok iskemisi ile direkt olarak toksinlerden bozukluklarında kul-lanılmaktadır.

Bazı hayvan tecrübelerine göre endotoksik şok tedavisinde yalnız hid-rokortizon kullanıldığı takdirde % 50 oranında olan sürvi, hidrokortizonlar aynı zamanda plazma veya dextran kullanılırsa % 80 e yükselmektedir. Bu sonuç tedavinin katekolaminin seviyesini düşürmesi, vena dönüşünün art-ması kalp debisi ve visrenal kan akımı-nın çoğalması şeklinde bağlanmak-tadır. Hem kalp yetersizlikleri ve hemde hipovolemi gösteren endotoksik şok-larda isoprenaline'i laktatlı finger so-lüsyonu veya kanla beraber kullana-rak iyi sonuçlar alınmıştır.

Bu şoklularda ekstremite ler soğuk ve solgunken vazo-presonlerin veril-mesi mantıksız, etkensiz ve hatta tehli-kelidir. Hatta arter tansiyonu alınm-azsa Ca verilmemelidir.

Rapin'e göre ise transfüzyon, per-füzyon ve diğer şok tedavilerine direnci gösteren vakalarda günde 300-500 mgr. hidrokortizon verilmesi ve aynı za-

manda küçük dozlar rda V. presör tat-bik edilmelidir. (Nofradrenalin veya metaraminol).

İsoprenalin; beta-adrenerjik stimi-lon etkili olup, periferik damarları da-raltmadan kalp verimini büyük ölçüde arttırmaktadır. Aynı zamanda-periferik vasküler direncide azalttığı için kan basıncından yalnız sınırlı bir yüksel-me yapar. Fakat çeşitli şoklarda şokun klinik belirtilerini ortadan -kaldırarak hastaları iyileştirir.

Kültür neticesi gelmeden antibio-tik başlanır. Meselâ tetracycline, strep-tomisin venöz dönüşü arttırmak için bacağı bandaj konur. Doku aneksisini önlemek için O₂ tatibik edilir. Dikkatli sıvı kontrolü yapılır.

Streptomycine, kanamycine ve poly-myxin B nefrotoksitkir. Streptomicine ve kanamycine aynı zamanda oto-toxicidir. Polymixn B cerebellar atax-cioya sebep olur.

Vazodilatör ilaçlar: İrraeversibl safhada uzanmış vazo konstriksion ne-ticesi olarak selüler iskemi husule ge-lir. İskemik, bu doku hücrelerinden Bradykinin, adenozi n difosfat, fibrinoly-sins, serotonin, histamin ve histamine benzer maddeler husule gelir. Bu mad-deler prekapiller ve kapiller bölgede vazodilatasyon yaparlar post kapiller safhada ise vazol o striksion devam eder. Irreversibl şokta vazokonstrik-tör ilaçlar post kapiller konsriksionu arttır-dığı için zararlıtesir yaparlar vazo-dilatör ilaçlar bu safhada post kapiller vazodilasyon yaptığı için faydalıdır.

Phenoxybenzamine (Dibenzyline) kapiller akımı arttırır, konstruktif kü-

gök damarları dilate eder ve böylece doku oksijinasyonunu ilyileştirir ve hayatı uzatır.

Iso proterenol (Isuprel) bir beta-adrenergic agent dır. Myokart üzerine inotropik tesiri vardır. Sistemik arteriel rezistansı azaltır.

Son çalışmalar hipovolemik şokta ekstra-vasküler mayi kaybını ortaya koymuştur. Ekstra vasküler mayi ve elektrolit kaybının ve asidozun telafi ve düzeltilmesi tamponlanmış türlü solüsyonlarla olmaktadır. Bu sebeple laktatlı ringer solüsyonu hipovolemik şokta alışılmış plazma volüm ekspanderlerinin yerini alacaktır. Hipovolemik şok uzarsa reanimasyon yeteri derecede tansiyonlaşmış türlü solüsyonlar verilmedikçe başarı kazanamaz. Bu solüsyonla şoka bağlı asidoz ortadan kalkar ve mannitola benzer ozmotik bir diürez olur.

E.Coli : Tetrocycini, septomisin

A.Agrogenes : Tetrocycini, septomisin

Pseudo monas : Polymyxin B.

Proteus : Tetrasiklin, streptomisin en hassastırlar, Bakteriemiik şokta amprik antibiotik tedavi,

Bakteriemiik şokta amprik antibiotik tedaviyi bilmek icabeder.

1- Canamiycine, kloramfenicol kombinasyonu fikri, (eğer antistafilokoksik tesir isteniyorsa, 2. amprik, tetrasiklin, + streptomisin tedavisi aşağı yukarı 12 saat içinde düzeltme yapılmıyorsa, 3. Eğer testler Ampirik usullere tedavinin cevap vermediğini gösteriyorsa,

2- Polymixin B. Tedavisi :

a) Klinik ve mikrobiyolojik tetkikler psodomon ans enfeksiyonu gösteriyorsa,

b) Eğer ara sıra olduğu gibi tetrasiklin - streptomiyicine tedavisini 12 saatlik bir tecrübeden sonra tesirsiz görülüyorsa,

e) Eğer psedomenans dışındaki diğer bakterilerin eradikasyonu yapılmıyorsa ve invitrotestler polymixin B. gerektiğini gösteriyorsa kullanılır.

Eğer tetracylin + strept + kombinasyonu 12 saatte etkili olursa polymixin B. den ziyade chloro + kanamycine kompleksi kullanılır. Çünkü bu kompleks antistafilokokal tesiri ile birlikte daha genişbir sahası vardır. Eğer etyoloji prgodomonosun olduğuna telkin edici belirtiler varsa tedavi polymixin B. ile yapılır ve bazende tetracylicin ve cloro hemen beraberinde verilir. Ampirik olarak alışılmış olan combine antibiotik tedavisi tetracy + strep veya clora + canamycin'e aşağıdaki hallerde yapılmaz.

1- Patojenin bacteriyojistik tanınması

2- Organizmanın birampirik rejime refraktör oluşu

1- Bacterioides bacteriemisi en aşağı 2 hafta tetrasiklin tedavisi icap ettirir.

2- Nadir endokarditler

3- Kontrol edilememişsekonder infeksiyon

4- Metastik infeksiyonlar eğer ampirik tedavi iyi ediyorsa sensivite testleri başka gösterse de 24-48 saat devam edilir.

REFERANS

- 1- Fifty-nine cases of bacteriemik shock due to gram-negative Enteric, Bacilli William J. Martin, MD, Martin C-Nc. Henri MD. The Medical of North America volume 46- Number 4. July 1962 - PP. 1073-1095
- 2- Fundamental and therepeutic concepts in hypovolemic anda bacteriemic shock. Graig W. Borden, MD. FACP. The medical clinics of North America. Volume 46-Number 2, March, 1962 PP 305-466
- 3- T.R. Harrison, Adams, Bennett, Resnik, Thorn, Wintrobe, Principles of internal Medicine - Fourth Edition 1962 PP: 92-104.
- 4- Charles K. Friedberg, MD Diseases of the heart. Third edition, 1967 PP: 444-462
- 5- Paul. B. Beeson, MD. Walsh Mc Dermott, MD. Textbook of Medicine Twelfth edition 1967- PP: 578-590.