

Hemorajik şokta tanı, fizyopatoloji ve genel yaklaşım

Murat ÖZSARAÇ, Özgür KARCIOĞLU, Hakan TOPAÇOĞLU, Cüneyt AYRIK
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, İzmir.

Özet

35 yaş altı kişilerde yaralanmalar önde gelen ölüm nedenlerindedir. Bu ölümlerin yaklaşık üçte biri hemorajik şoktan kaynaklanmaktadır. Günümüzde hemorajik şok yaklaşımında, kan kaybı nedeniyle intravenöz sıvılar uygulanmakta ancak ne kadar sıvı uygulanacağı ve resusitasyon hedefinin ne olacağı konusunda halen güvenilir kanıtlar bulunmamaktadır. Hipotansif travma hastalarında operasyon öncesi uygulanması gereken sıvı resusitasyonu tartışmaya halen açık bir konudur.

Agresif sıvı tedavisi ile kan basıncının düzenlenmesini önerenler, hemorajinin doku perfüzyonunu azaltarak, organ hasarı ve ölüme yol açtığını savunmaktadırlar. Diğer taraftan kontrolsüz kanamada, ortalama arteriyel basıncı resusitasyon ile normal düzeylere getirmeye çalışmak, erken trombus oluşumunu önleyerek koagulopati ve hemodilüsyona yol açarak, kan kaybı ve mortaliteyi arttırmaktadır. Hipotansif resusitasyon daha az asidemiye neden olmakta ve uzun dönemde hayatta kalımı arttırmaktadır.

Anahtar sözcükler: Hemorajik şok, tanı, patofizyoloji
ABSTRACT

For people younger than 35 years, injury is currently the leading cause of death. One third of these result from hemorrhagic shock. By 2020, deaths from injury will probably increase to 8.4 million. Acute blood loss following injury leads to a reduction in tissue perfusion and tissue oxygen delivery, that, if prolonged, causes lactic acidosis and organ failure.

Despite significant advances, questions regarding the ideal resuscitation agent and the timing and endpoints of resuscitation remain unanswered. Recently, the standart practice of rapidly infusing crystalloid during resuscitation of hypotensive trauma victims has been called into question. This review outlines the etiology, pathophysiologic mechanisms as well as the general principles of emergency department management of the patient in shock.

Giriş

Dünyada 90'lı yıllarda 5 milyon kişi yaralanmalar nedeniyle ölmüştür. 35 yaş altı kişilerde yaralanmalar önde gelen ölüm nedenlerindedir. Bu ölümlerin yaklaşık üçte biri hemorajik şoktan kaynaklanmaktadır. Yaralanmanın ardından oluşan kan kaybı ile dokulara taşınan O₂ ve doku perfüzyonu azalır, bu sürecin uzaması laktik asidoz ve organ

yetmezliğine neden olur. Günümüzde hemorajik şok yaklaşımında, kan kaybı nedeniyle intravenöz sıvılar uygulanmakta ancak ne kadar sıvı uygulanacağı ve resusitasyon hedefinin ne olacağı konusunda halen güvenilir kanıtlar bulunmamaktadır.[1]

Hipotansif travma hastalarında operasyon öncesi uygulanması gereken sıvı resusitasyonu tartışmaya halen açık bir konudur.[1-13] Günümüzde, hemorajik şokta olan hemodinamik unstabil hastalar için önerilen standart tedavi: başlangıçta 20-40 ml/kg Laktatlı Ringer Solusyonu yada normal salinin olabildiğince hızlı infüzyonudur.[14-15] Agresif sıvı tedavisi ile kan basıncının düzenlenmesini önerenler, hemorajinin doku perfüzyonunu azaltarak, organ hasarı ve ölüme yol açtığını savunmaktadırlar.[2,12] Diğer taraftan kontrolsüz kanamada, ortalama arteriyel basıncı resusitasyon ile normal düzeylere getirmeye çalışmak, erken trombus oluşumunu önleyerek koagulopati ve hemodilüsyona yol açarak, kan kaybı ve mortaliteyi arttırmaktadır. Hipotansif resusitasyon daha az asidemiye neden olmakta ve uzun dönemde hayatta kalımı arttırmaktadır.[3-11] Kontrollü resusitasyon; cerrahi öncesinde kompensatuar mekanizmaların çalışmasına izin vermektedir ancak bu koruyucu mekanizmaların süresi ve işlevi sınırlıdır. Hayvan çalışmalarında; % 40 kan kaybına kadar kompensasyon mekanizmasının çalıştığı gösterilmiştir. Başlangıçtaki derin kan kaybı yada operasyon uygulanana dek transport için geçecek zaman nedeniyle, kompensasyon bozularak ölüme neden olabilmektedir.[14-17]

Tanım

Şok, düşümsel anlamda, hayat ve ölüm arasındaki geçiş olarak adlandırılabilir. Yapılan çalışmalarda, kan kaybı, sepsis yada kalp yetmezliği sonucu oluşan şoka bağlı mortalitenin, daima %20'nin üzerinde olduğu gösterilmiştir.[18,19,20]

Şok, vücut için gerekli O₂ desteğini sağlayan dolaşım sisteminin, yaygın yetmezliği sonucu ortaya çıkar. Şokun tanımı ise; normal doku oksijenizasyonunun sağlanması ve kötüleşmeye neden olan zararlı materyallerin uzaklaştırılması için acil resusitasyon gerektiren, yetersiz organ perfüzyonu nedeniyle, sistemik enflamasyon, organ fonksiyon kaybı ve sonucunda ölüme yol açan dolaşım sistemi yetmezliğidir. Başka bir deyişle şok, dolaşım sistemi yetersizlik nedeniyle, dokuların oksijen desteği ile ihtiyacı arasındaki dengesizliğe bağlı oluşan

hipoperfüzyon durumudur.[18-21] Doğaldır ki tanı; klinik görünüm ve kantitatif bilgiler ışığında konacaktır.

Patofizyoloji

Akut hemoraji, çeşitli medikal ve cerrahi olaylara eşlik eden hızlı kan kaybı olarak tanımlanabilir.[17] Ciddi hemorajinin en yaygın nedenleri, travma, gastrointestinal, reproduktif sistem ve vasküler hastalıklara bağlı kan kaybıdır (Tablo 1).

Hemorajik şok, normal fizyolojik kompensatuar cevap oluşumunu ve doku perfüzyon ve oksijenizasyonunu tehlikeye düşürecek derecede kan kaybı olmasıyla meydana gelir.[22]

Akut hemoraji, kardiyovasküler, respiratuar, renal, hematolojik ve nöroendokrin sistemlerde, seri olarak fizyolojik yanıtların oluşumunu tetikler. Bu yanıtların net etkisi; kardiyak hız ve kontraktilitenin artışı, vital organ fonksiyonları korunacak şekilde kan akımının yeniden düzenlenmesi, sodyum ve su kaybının önlenmesi ve yaralı alandaki kan kaybının kontrolüdür.

Kardiyovasküler Sistem

Akut hemorajiye bağlı kan basıncındaki düşme, basit bir şekilde, başlangıçtaki intravasküler volümün azalması ile açıklanamamaktadır. Bu mekanizma tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte, kan basıncındaki düşme, sistemik vasküler direncin ani azalmasına bağlıdır. Kan basıncındaki düşme, hem karotis sinüslerinde ve aortik arkadaki yüksek basınç baroreseptörleri, hemde sol atrium ve pulmoner vendeki düşük basınç baroreseptörleri tarafından algılanır. Baroreseptörlerin stimülasyonuna bağlı meduller vazomotor merkezdeki disinhibisyon nedeni ile vagal tonus azalır ve norepinefrin sekresyonu artar. Vagal tonusun azalması ile kalp hızı ve kardiyak output artar. Norepinefrinin artışı sonucu kalp hızı ve myokardiyal kontraktilite artar, renin salınımı uyarılır, özellikle splanknik alan ve kaslardaki kan damarlarında şiddetli vazokonstriksiyon oluşur. Dolaşan kan volümünün % 20 ila %30'u splanknik yatakta bulunduğu için, vazokonstriksiyon ile akut kan kaybının kompensasyonu için kullanılacak fonksiyonel bir rezerv sağlanır. Bununla birlikte, kan akımında bölgesel bir direnç meydana gelir. Deri, kaslar ve bağırsaklara giden kan akımının yeniden dağılımı sağlanarak, beyin, kalp ve böbreklere yönlendirilir.[23]

Travma sonrası katekolaminlerin kardiyopulmoner sisteme etkisi; kan basıncı, kalp hızı, kardiyak kontraktilite, dakika ventilasyonu ve periferik vazomotor tonusun artması şeklindedir. Bu uyum sağlayıcı etkiler, sıklıkla yararlı olmasına rağmen, düzenli ve kontrollü olmayan bir vazokonstriksiyon oluşturur. Mikrosirkulatuar akımın düzensiz dağılımına bağlı, lokalize alanlarda, hipoperfüzyon ve doku hipoksikliği meydana gelir.

Hipoksik, zayıf perfüze olan kapillerlerin asidotik endotelyumu, makrofaj ve lökositleri aktive ederek, sitokin, platelet aktive edici faktör ve eikosanoidlerin oluşum ve salınımını artırır. İntravasküler koagülasyon ve diğer immunokimyasal kaskadları harekete geçirir. Aktive makrofajlar, ve beyaz kan hücreleri, sistemik inflamatuvar cevap sendromu (SIRS) bulgularından sorumlu, serbest oksijen radikallerinin yapımı ve lokal doku yıkımından sorumludurlar.

Hipoksik kapiller dolaşımının resusitasyonu ve reperfüzyonuyla oluşan doku hasarına reperfüzyon injurisi denir. Bu antite ile, aktive hücreler ve immünokimyasal kaskadlar, venöz dolaşıma yığılarak, SIRS, organ fonksiyon bozukluğu, çoğul organ yetmezliği ve ölüme neden olurlar. Hayatta kalanlar ile kalmayanlar arasındaki hemodinamik model farklılıkları, araştırmacıları, en uygun fizyolojik hedeflere ulaşacak şekilde sıvı tedavisi uygulanması yönünde araştırmalar yapma konusunda motive etmiştir. Hayatta kalanlardaki hemodinamik özelliklerin tanımlanarak, hasta sonuçlarını iyileştirecek stratejilerin tanımlanması hedeflenmiştir. İntravasküler volümün sürekliliğini sağlayacak şekilde sıvı tedavisinin titre edilmesi, doku perfüzyonunu artırarak, uygun olmayan vazokonstriksiyon ve bölgesel dolaşım yetmezliğinin üstesinden gelinmesini sağlar.[24,25]

Hemoraji esnasında, atrial dolun yada önyükün azalmasına uygun olarak kardiyak output azalmasına rağmen, myokardiyal hız ve kontraktilite artar. Genel olarak akut hemoraji esnasında, ardyük artışının kan basıncının devamını sağladığı düşünülse de, gerçekte bu iddiayı destekleyen çok az kanıt vardır. Daha olası olan, hemorajinin erken döneminde, vital organlara giden kan akımını kolaylaştırmak için total sistemik vasküler direncin azalması ya da normale yakın bir seviyede kalmasıdır.[15]

Endokrin ve Hümorale Sistem

Doku yaralanması, ağrı, korku, hipovolemi, sempatoadrenal aksı aktive eder. Adrenal medulla ve sempatik efektör nöronlardan epinefrin ve norepinefrin salınır. Hipovolemiye cevapta, ekstrasellüler sıvılar, interstisyel alandan, intravasküler kompartmana doğru transloke olurlar.[26] Hemoraji esnasında, sodyum ve su kaybının önlenmesi, aldosteron ve antidiüretik hormon (ADH) seviyesinin artışı aracılığıyla sağlanır. Kan basıncındaki azalmaya bağlı, jukstaklomerular aparatındaki afferent arteriolün duvarındaki gerilme reseptörlerin uyarılır ve renin salınımı artar. Renin, anjiotensinojenden angiotensin 1 dönüşümünü sağlar, ardından anjiotensin akciğer ve karaciğerde angiotensin 2'ye dönüşür. Angiotensin 2, arteriolar düz kaslarda şiddetli vazokonstriksiyon yapar ve adrenal korteksten aldosteron salınımını uyarır.

Aldosteron, hem akut hemoraji esnasında hem de potasyum ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) seviyelerinin yükselmesine bağlı ayrıca salgılanmaktadır. Aldosteron, distal kıvrımlı tüplerde, sodyumun geri emilimini ve potasyumun vücuttan atılmasını sağlar. Su, sodyum ile birlikte pasif olarak geri emilir ve tutulur. Aldosteron ayrıca, hidrojen iyonlarının salınımını uyararak, asidozu azaltır.

Osmo- ve baroreseptörler, aynı zamanda hipotalamusta sentezlenip, posterior hipofizde depolanan, arginin vazopressin ya da ADH salınımı ile de düzenlenirler. ADH salınımı, hem kan basıncı düşüşüne, hem de sodyum konsantrasyonunun düşüşüne yanıtır. ADH, net etkisi sıvı ve tuz retansiyonu olacak şekilde, böbreğin distal tüplerindeki toplayıcı kanallarda ve Henle kulpundaki geçirgenliği NaCl ve suya karşı artırır. Ayrıca yüksek konsantrasyonlarda, ADH vazokonstriktör rol oynar.[15] Devam eden stres ve sempatoadrenal cevap, hipotalamik, hipofizyal, adrenal aksı aktive eder. Adrenallerin stimülasyonu ile kortizol sekrete olur. Kardiyak output artışı ile birlikte, travma sonrası hipermetabolik durum meydana gelir. Hipermetabolik durum, dokuların lokal iskemiyeye hassasiyetinde artma ve kan akımındaki artışı ile karakterizedir.

Yaralanma sonrasında oluşan aktif kanama, bazı durumlarda cerrahi hemostaz sağlanmadan kontrol edilememektedir. Bazı durumlarda ise damar retraksiyonu, vazokonstriksiyon, tamponad yada lümen içi veya dışında trombüs oluşumu ile kendiliğinden durabilmektedir. Akut hemoraji, koagülasyon sisteminin lokal aktivasyonuna neden olur. Yaralanmaya cevap olarak, etkilenen kan damarlarında kontraksiyon oluşur ve aktif plateletler, hasara uğrayan damar yüzeyine hızla yapışır. Plateletlerden, güçlü bir lokal vazokonstriktör olan platelet aktivasyonunu arttıran tromboksan A2 salgınır. Yaralanmadan sonraki ilk 20 dakikada, plateletler stabil olmayan jel benzeri bir plak oluştururlar.[27] Fibrin plak, dakikalar içerisinde, platelet agregatları, kan hücreleri ve diğer plazma bileşenlerinden meydana gelen fibrin tabakadan oluşur.[28] Kanamanın kontrol altına alındığı bu dönem, sistemik hipotansiyon ve lokal vazokonstriksiyon nedeniyle bölgesel kan akımının azalmasına bağlıdır. Damar yaralanması, platelet plaklarında fibrin depolanmasına ve aşamalı olarak stabil pıhtı oluşumuna neden olan, kollajen ve doku tromboplastinini açığa çıkarır. Tam fibrinin oluşumu için, tüm işlem yaklaşık 24 saat alır.[15] Uygulanan sıvı resusitasyonu ile ilişkili olarak, La Place kanunu, Poiseuille kanunu ve Bernoulli denklemi çerçevesinde, volüm artışı, kan basıncı artışı, vazodilatasyon ve hemodilüsyona bağlı gelişen kan viskozitesindeki azalma nedeniyle plak oluşumu önlenir, kan kaybı devam eder, plak çevresinden sızma yada yeniden kanama meydana gelir.[29]

Kompensatuar Sınırlama

Kompensatuar mekanizma, ciddi akut hemoraji durumunda, kritik organların perfüzyonunun devam ettirilmesinde oldukça önemli bir mekanizma olarak tanımlanmıştır. Hayvan çalışmalarında gösterilen, hesaplanan kan volümlerinin, % 40 kaybına kadar, herhangi bir müdahale uygulanmaksızın, kompensasyon mekanizması çalışmaktadır.[3-11] Bununla birlikte, eğer kanama kontrol altına alınamazsa, myokardiyal yük artıp, perfüzyon azalır ve tehlikeli bir siklus gelişmeye başlar. Kalp hızındaki progresif artış nedeniyle diastol kısalıyor ve kardiyak doluluk ve kardiyak atımda olduğu kadar, myokardiyal perfüzyon ve oksijenizasyonda da azalma ile sonuçlanmaktadır. Düşük perfüzyon durumu asidemiye neden olarak, myokardiyal kontraktiletiye daha da azaltmaktadır.

Sonuç olarak, kardiyak atım hücresel O₂ dağıtımının devamını sağlamada yetersiz hale gelmeye başlar ve karakteristik değişiklikler oluşur. Hipoperfüzyona ilk hücresel yanıt, hücre membranında meydana gelir ve hücre içine Na akışı artar. Kan akımının düşük olduğu bu periodda, adenozintrifosfat, Na-K pompa fonksiyonlarının devamı için kullanılır, ancak normal O₂ bağımlı yollar aracılığıyla etkili miktar da sağlanamaz.

O₂ desteğine rağmen, yüksek enerjili substratların tükenmesiyle, hücrelerde anaerobik metabolizma ile ATP üretimi başlar ve laktik asid birikimi ile sonuçlanır. Kullanılabilir ATP azaldıkça, sodyumun hücre içine girişi devam eder ve ilk olarak sitoplazmada, sonrasında endoplazmik retikulum ve son olarak da mitokondride progresif şişme meydana gelir. Sonuç olarak, mitokondriler kümeleşir, hücre membran bütünlüğü bozulur ve hücre ölümü meydana gelir.[15,22,23]

Klinik Özellikler

Akut hemorajide klinik görünümü belirleyen faktörler, etiyoloji, süre, hemorajinin ciddiyeti, hastanın yaşı ve altta yatan medikal durumudur. Hemoraji, kardiyak tamponad (Santral venöz basınç-CVP yüksekliği ile ayırtd edilir), tansiyon pnömotoraks (tek taraflı solunum seslerinin azalması ve kardiyorespiratuar kötüleşme ile ayırtd edilir), spinal kord yaralanmaları (nörolojik defisitlerin saptanması, eşlik eden soğuk, soluk cilt ve taşikardi gibi bulguların olmamasıyla ayırtd edilir) gibi travmaya bağlı gelişen diğer şok nedenlerinden iyi ayırtd edilmelidir.

Travma dışı diğer organ sistemlerinden kaynaklanan hemorajilerde, bulantı, kusma, baş dönmesi, senkop, göğüs ağrısı, sırt ya da karın ağrısı; rektal ya da vaginal kanamalar gibi semptom yada bulgularla karşılaşılabilmektedir.

Akut hemorajide klasik klinik özellikler, taşikardi, takipne, nabız basıncının daralması, idrar çıkışının azalması, soğuk, soluk bir cilt, zayıf kapiller

geri dolun, düşük CVP, hipotansiyon ve değişen mental durumdur.[15,17,22] Ne yazık ki bu bulgular, subjektiftir ve gözleme bağlıdır. Objektif kriterlerin yokluğu, bulguların niteliğinin değerlendirilmesindeki yetersizlikler nedeniyle, şok fizyolojisi yeterince anlaşılammakta ve uygun tedavi edici hedeflerin belirlenmesinde önemli problemler yaşanmaktadır.[24,27]

Yaşlı hastalarda ve önceden kalp hastalığı bulunanlarda, kan kaybı az olmasına rağmen, bulgu ve semptomların çok daha ciddi olduğu görülebilir. İlaçlar, örneğin beta blokerler hemorajinin bazı erken bulgu ve semptomlarını maskeleyebilir. İntraabdominal kanaması olup, ciddi hipotansiyonu olan (sistolik kan basıncı < 90 mm-Hg) hastaların üçte birinde, muhtemelen peritoneal kavitede biriken kanın oluşturduğu vagal uyarıya bağlı olarak, taşikardi (kalp hızı / 100) izlenmeyebilir, aksine relatif veya mutlak bradikardi görülebilir.

Bununla birlikte, genellikle, hangi organ sistemlerinde ve hücresel perfüzyon bozukluğu nedeniyle şok geliştiği, patofizyolojik olayların ilerleyişine bakılarak tahmin edilebilir. Dolaşan kan volümünde %20'den daha az kan kaybıyla, soğuk, soluk deri, gecikmiş kapiller geri dolun ve azalmış nabız basıncı görülür. Taşikardi oluşabilir, genellikle kan basıncı normal olabilir ve buna rağmen nabız basıncı daralabilir. Hemoraji ilerleyip, kan kaybı % 20-40 olduğunda, hastada taşikardi ve takipne, kan basıncında postural değişiklikler, konfüzyon ve ajitasyon oluşabilir. Eğer hasta resusite edilmez ve kan kaybı devam ederse, hipotansiyon, oligüri gelişir, solunum derinleşir, solunum sayısı artar, taşikardi daha da kötüleşir, deri rengi soluklaşmaya başlar.

Dolaşan kan volümünde %40'tan fazla kayıp meydana geldiğinde, hastada sıklıkla taşikardi, derin hipotansiyon, takipne ya da düzensiz solunum paterni, idrar çıkışında belirgin azalma, periferik nabızlarda zayıflama ya da alınamama, solukluk, letarji ve donukluk oluşur. Ciddi hemorajilerde ölüm genellikle, dolaşımın durmasından önce, solunum kaslarının yorulmasına bağlı solunum durması ve bazen de bradiastolitik ritimler nedeniyle gelişir.[15,17,24]

Yönetim

Hemorajik şok tedavisindeki iki amaç, O₂ taşınmasının devamını sağlayarak, hemorajinin kontrol edilmesidir. Hemorajide kesin tedavi kanama kaynağının kontrol altına alınmasıdır, bu da sıklıkla operatif yaklaşım gerektirir. Buradan hareketle, hemorajiye sekonder hemodinamik anstabil hastalarda acil cerrahi konsültasyon ve yaklaşım zorunludur.

Oksijenizasyon ve Ventilasyon

Şokta ilk ve en önemli yaklaşım, dokulara O₂ desteğinin sürdürülmesi için, havayolu açıklığının hızla değerlendirilip, cilt rengi, solunum hızı ve derinliğinin gözlenmesi, ventilasyonda mekanik

obstrüksiyona neden olabilecek pnömotoraks, hemotoraks yada flail chest durumları belirlenerek uygun yaklaşımla, yeterli oksijenizasyon ve ventilasyon sağlanmalıdır. Şokta ve akut kanaması olan tüm hastalara destek O₂ tedavisi uygulanmalıdır. Hastaların çoğu endotrakeal entübasyon ve ventilasyon desteği gerektirebilir. Hemorajik şokun terminal döneminde kalbin durmasından önce, interkostal kaslar ve diafragmadaki yorulmaya bağlı solunum durması gelişir, bu nedenle bu hastalarda ventilasyon desteği esastır.

İntravenöz Yollar

Doku oksijenizasyonu, rutin olarak 2 adet geniş intravenöz (İV) damar yolu açılıp, kristaloid infüzyonu ve kan transfüzyonu uygulanması ve dolaşan kan volümünün düzenlenmesi ile gerçekleşir. Bazen hızlı sıvı resusitasyonu, intravenöz yolun çapı ve boyu nedeniyle kısıtlanmaktadır (Tablo 2).

Agresif sıvı uygulanması gerektiren durumlarda, mümkün olan en geniş boyutta damar yolu kullanılmalıdır. Tüm hastalar sürekli kardiyak monitör ve pulse oksimetre ile izlenmelidir. İntravenöz yol açılırken başlangıçta kan grubu, cross-match, koagülasyon çalışmaları ve tam kan sayımı için temel değer oluşturacak şekilde kan örnekleri alınmalıdır. Çocuk doğurma çağındaki tüm kadınlarda gebelik testi yapılmalı, bilinç düzeyi deprese olan hastaların kan glukoz düzeyine zaman geçirmeden bakılmalıdır.

Bazal değer oluşturacak şekilde metabolik durumun belirlenmesi için, serum elektrolitleri, kan üre nitrojeni, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri ayrıca hastanın asid-baz, oksijenizasyon-ventilasyon durumu ile bikarbonat seviyeleri hakkında bilgi edinmek için arteriyel kan gazı analizi yapılmalıdır. Erişkin hastalarda, başlangıçta EKG çekilmeli, ayrıca alta yatan renal perfüzyon durumunu yansıttığı düşünülen idrar çıkışının tam olarak belirlenmesi, aynı zamanda tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi için tüm hastalara Foley kateter takılmalıdır.

Standart Monitörizasyon

Akut hemorajide, uygulanan şok resusitasyonu esnasında, rutin monitörizasyonunda takip edilecek parametreler, vital bulgular (OAB, kalp hızı), CVP, bilinç durumu, deri sıcaklığı, kapiller dolun, arteriyel kan O₂ satürasyonu yada PaO₂ (arteriyel O₂ tansiyonu) ve idrar çıkışıdır (15,24). Monitörizasyon için kullanılan bu değişkenler, şokun ancak ileri evresinde belirleyici olmaktadır. Doku perfüzyonunun ve dolaşımsal fonksiyonların yeterliliğini erken dönemde gösteren bir ölçüm yoktur. Primer mekanizmaya yönelik ölçümler değildirlir, şok sendromuna sekonder gelişen durumu yansıtır. Günümüzde hemorajik şokun tedavisi, AKG, hematokrit, idrar çıkışı ve rutin dolaşımsal ölçülerin normale getirilmesi şeklinde, semptomları azaltmaya yöneliktir (24).

Genel eğilim, kan basıncının takibi ve kan basıncının normal seviyelere getirecek miktarda tedavi uygulanmasıdır. Bununla birlikte, kan basıncı, kardiyak atım ile birebir ilişki göstermez ve hücrel metabolizma durumunun zayıf bir belirleyicisidir. Bu nedenle vasküler yaralanmalarda, normotansiyonun sağlanması sadece hemorajinin ciddiyetini arttırmaktadır. CVP monitörizasyonu, hipovolemi tanısının doğrulanmasında ve tedaviye yanıtın izlenmesinde yararlı olabilir. Düşük CVP (< 5 cm H₂O) hipovolemi tanısını destekler, ayrıca artırılan sıvı infüzyonundan sonra, CVP'nin düşük olması, ısrarlı hipovoleminin devam ettiğini ve daha fazla sıvı uygulanması gerektiğini gösterir. Swan-Ganz kateterizasyonunun, yaşlılar yada kardiyak ve respiratuar hastalığı olanlar dışında akut dönemde uygulanmasına gerek yoktur.[30]

Hastane Öncesi Tedavi

Son yıllarda en çok tartışılan konulardan biri, operatif yaklaşım öncesinde, acil serviste ve hastane öncesinde hangi hastalara sıvı resusitasyonu uygulanmasının uygun olduğudur.

Hemorajik şoktaki travma hastalarının alandaki stabilizasyonunda; hastane öncesi havayolu, ventilasyon, immobilizasyon girişimleri ve hızlı hastaneye nakil hayatta kalımı önemli ölçüde etkilemektedir. Sıvı resusitasyonunun alanda uygulanmasının hayatta kalımı etkilemediği gösterilmiştir.[31]

(Pnömatik antişok giysi) PASG, 1970'lerde hastane öncesi tedavide standart olarak kullanılmaktaydı. Ancak travma hastalarındaki hemoraji kontrolünde başarısız olduğu görülmüştür. Gerçekte şok ve göğüs travmalarında PASG kullanımı, hemorajinin ciddiyetini ve mortalitesini arttırmaktadır. Bu nedenle, stabil olmayan pelvik fraktürlerin stabilizasyonu ve retroperitoneal hematoma tamponad amacı dışındaki kullanımı önerilmemektedir.[32]

Bir diğer tartışılan konu, hastane öncesi paramedikler tarafından damar yolu açılarak, sıvı resusitasyonu uygulanması ile ilgilidir. Açılması gerektiğini savunanların görüşü, hastanın transportunda çok küçük bir gecikmeye yol açtığı hatta açmadığı yönündedir. Buna karşı olan görüş ise, olay yerinde hastanın kanama kontrolünün sağlanamayacağı ve bu tip girişimlerin kesin tedaviyi geciktireceği yönündedir. Alanda uygulanan sıvı resusitasyonu ile hastanın ihtiyacı olan toplam sıvı resusitasyonunun karşılaştırıldığı klinik çalışmalarda, ancak küçük bir ihtiyacı karşıladığı gösterilmiştir.[32] Penetran gövde yaralanmalı hastalarda yapılan randomize çalışmada, operasyon öncesi sıvı tedavisi uygulanmasının herhangi bir yararının olduğu gösterilememiştir.[4] Hastane öncesi sıvı resusitasyonu, geniş vaka serilerinde belirlendiği

gibi, büyük olasılıkla sonucu etkilememektedir. Ancak hemorajinin ciddiyeti ile birlikte hastaneye olan uzaklık göz önüne alınarak, bazı durumlarda uygulanmasına yönelik karar vermek değerli olabilir. Sonuç olarak; kesin veriler elde edilene dek, eğer mümkünse hastaneye transport sırasında yolda bir intravenöz damar yolu açmak ve sıvı vermek uygun olabileceği gibi potansiyel ölümcül bir gecikmeye neden olacağı düşünülüyorsa, girişimden kaçınılmalıdır.[15,34]

Tablo 1. Akut hemorajinin nedenlerine yönelik sınıflandırılması

Travma
Solid organ yaralanmaları
Pulmoner parenkimal yaralanma
Myokardiyal laserasyon yada rüptür
Vasküler yaralanma
Retroperitoneal hemoraji
Pelvik Fraktürler
Doudenum yırtılması
Böbrek yırtılması
Fraktürler, özellikle pelviste
Laserasyonlar, özellikle skalpta
Epistaksis
Gastrointestinal Sistem
Özefagus varisleri
Ülser hastalıkları
Gastrit, özefajit
Mallory-Weiss yırtığı
Kötü huylu kanserler
Vasküler lezyonlar (arteriyovenöz malformasyonlar, nadir görülen konjenital anormallikler)
İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
İskemik bağırsak hastalıkları
Üreme Sistemi
Vajinal kanamalar
Kötü huylu kanserler
Düşük
Metroraji
Gebelik ürünüünün uterusu kalması (küretaj ve gebelik sonrası)
Plasenta previa
Vasküler
Anevrizmalar
Disseksiyonlar
Arteriyovenöz malformasyonlar

Tablo 2. Normal Salin yada Laktatlı Ringerin yaklaşık azami infüzyon oranları.

<u>IV Kateter boyu</u>	<u>80 cm yükseklikteki sıvı akımı</u>	<u>Basınç 300 mmHg</u>
18 g IV	50-60 mL/dak	120-180 mL/dak
16 g IV	90-125 mL/dak	200-250 mL/dak
14 g IV	125-160 mL/dak	250-300 mL/dak
8.5 Fr	200 ml/dak	400-500 mL/dak

Referanslar:

1. Roberts I, Ewans P, Bunn F, et al: Is the normalisation of blood pressure in bleeding trauma patients harmful? *Lancet* 2001;357:385-87.
2. Capone AC, Safar P, Stezoski W, et al: Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Am Coll Surg* 1995;180:49-56.
3. Burris D, Rhee P, Kaufmann C, et al: Controlled resuscitation for uncontrolled hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;46:216-23.
4. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9.
5. Bickell WH, Bruttig SP, Millnamow GA, et al: The detrimental effects of intravenous crystalloid after aortotomy in swine. *Surgery* 1991;110:529-36.
6. Solomonov E, Hirsh M, Yahya A, et al: The effect of vigorous fluid resuscitation in uncontrolled hemorrhagic shock after massive splenic injury. *Crit Care Med* 2000;28: 749-754.
7. Sindlinger JF, Soucy DM, Greene SP, et al: The effects of isotonic saline volume resuscitation in uncontrolled hemorrhage. *Surg Gynecol Obstet* 1993;177:545-50.
8. Matsuoka T, Hildreth J, David H, et al: Uncontrolled hemorrhage from parenchymal injury: is resuscitation helpful? *J Trauma* 1996;40: 915-21; 921-2.
9. Matsuoka T, Hildreth J, David H, et al: Liver injury as a model of uncontrolled hemorrhagic shock. resuscitation with different hypertonic regimens. *J Trauma* 1995;39: 674-80.
10. Martin RR, Bickell WH, Pepe PE, et al: Prospective evaluation of preoperative fluid resuscitation in hypotensive patients with penetrating truncal injury: a preliminary report. *J Trauma* 1992;33: 354-61; discussion 361-2.
11. Haizlip TM, Poole GV, Falzon AL. Initial resuscitation volume in uncontrolled hemorrhage: effects on organ function. *Am Surg* 1999, 65: 2157.
12. Santibanez AS, Barber AE, Williams SJ, et al: Improved survival with early fluid resuscitation following hemorrhagic shock. *World J. Surg* 2001, 25: 592-7.
12. Qureshi AI, Suarez JI: Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000;28: 3301-11.
14. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support Courses. Chicago, American College of Surgeons, 1997.
15. Dronen SC, Bobek EMK: Fluid and blood resuscitation. In Tintinalli J, Kelen GD, Stapczynski JS (eds) *Emergency Medicine*, New York, 5th ed McGraw-Hill, 2000, pp:222-228.
16. McCunn M, Karlin A: Nonblood fluid resuscitation. *Anesth Clin North Am* 1999;17: 107-23.
17. Kline JA: Shock. In: Marx: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 5th ed. Mosby's, 2002, pp: 33- 46.
18. Astiz ME, Rackow EC: Septic shock. *Lancet* 1998;351:1501-1505.
19. Shoemaker WC: Resuscitation from severe hemorrhage. *Crit Care Med* 1996;24:12-23.
20. Califf RM, Bengtson JR: Current concepts: cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994;330: 1724-1730.
21. Blalock A: Shock and other problems. In *Principles of surgical care*, St Louis, 1940, Mosby.
22. Bellamy RF, Maningas PA, Wenger BA: Current shock models and clinical, correlations. *Ann Emerg Med* 1986;15:1392.
23. Wo CC, Shoemaker WC, Appel PL, et al: Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:218.
24. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB: Role of oxygen debt in the development of organ failure, sepsis, and death in high-risk surgical patients. *Chest* 1992;102:208-215,.
25. Shoemaker WC: Diagnosis and Therapy of Shock and Circulatory Dysfunction. In *Textbook of Critical Care*, 4th ed. WB Saunders, Philadelphia, 2000, pp 92-113.

26. Shoemaker WC, Sullivan MJ, Wo CCJ: Hemodynamic evaluation and management of acute illness in the emergency department. In Textbook of Critical Care Medicine, 4th ed. WB Saunders, Philadelphia, 2000, pp 258–272.
27. Bickell WH, Bruttig SP, Millnamow GA, et al: The detrimental effects of intravenous crystalloid after aortotomy in swine. *Surgery* 1991;110:529–536.
28. Riddez L, Johnson L, Hahn RG: Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding. *J Trauma* 1998;44:433–439.
29. Riddez L, Johnson L, Hahn RG: Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding. *J Trauma* 1998;44:433–439.
30. Shoemaker WC, Belzberg H, Wo CCJ, et al: Multicenter study of noninvasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients. *Chest* 1998;114:1643–1652.
31. Maddox KL, Bickell WH, Pepe PE, et al: Prospective randomized evaluation of antishock MAST in posttraumatic hypotension. *J Trauma* 1986;26:779-86.
32. O'Connor RE, Delbridge TR, Hunt RC: Collective review: An evaluation of the PASG in various clinical settings. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:36.
33. Spaite DW, Valenzuela TC, Criss EA, et al: A prospective in field comparison of IV line placement by urban and nonurban emergency medical services personnel. *Ann Emerg Med* 1994;24:209-14.
34. Orlinsky M, Shoemaker W, Reis ED, et al. Current controversies in shock and resuscitation. *Surg Clin North Am.* 2001;81:1217-62.