

## Travma Olgularında Sıvı Resüsitasyonu

*Uzm. Dr. Ayça AÇIKALIN\**  
*Uzm. Dr. Nalan KOZACI\**  
*Ast. Dr. Selen ACEHAN\**  
*Ast. Dr. Müge GÜLEN\**  
*Doç. Dr. Ahmet SEBE\*\**

### GİRİŞ

Tüm dünyadaki ölümlerin %10'u travma sonrası oluşan yaralanmalara bağlıdır ve her yıl ortalama 5 milyon insan bu nedenle ölmektedir<sup>1</sup>. Travma özellikle 5-44 yaşları arasında en önemli ölüm nedenlerinden biridir<sup>2</sup>. Travma sonrasında erken dönemde ölüme yol açan en sık neden ise beyin hasarı ve hemorajik şoktur<sup>3</sup>.

Hemorajik sokta kaybedilen kan miktarı vücudun kompanse edebilme yeteneğini aştığı zaman, doku oksijenasyonu ve perfüzyonu bozulur. Kalp atım hacmindeki azalma organ perfüzyonunda azalmaya yol açar. Hipovolemik şokun siddeti, kan volümündeki azalmayla orantılıdır. Kan volümünün %10'u kaybedilirse kompensatuvar fizyolojik mekanizmalarla tolere edilebilir. Kan volumü %20-40 kaybedildiğinde ise kalp atım hacmi önemli derece azalır ve kan basıncı düşer. Kan volümünün %40 ya da daha fazlasının kaybı yaşamı tehdit eden şoka neden olur<sup>4</sup>. Travma sonrası hastaneye kabul edilen ve hastanede hayatını kaybeden 111 hasta içeren prospektif bir çalışmada en sık yapılan hatanın yetersiz volüm resüsitasyonu olduğu vurgulanmıştır<sup>5</sup>.

Travmaya bağlı hemorajik şok 3 döneme ayrılır. 1. Dönem: Yaralanmadan kanama kontrolü için yapılan müdahaleye kadar geçen zaman; 2. Dönem: Müdahale anı ve hemen sonrası; 3.Dönem: Yoğun bakım dönemi. Ölümlerin yaklaşık %30'u 1.dönemde olur. Bu döneme 'altın saat' denir. Bu dönemde

---

\*Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Seyhan/ADANA

\*\*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ADANA

ölümler epidural veya subdural kanamalar, hemo-pnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvik kırıklar veya belirgin kan kaybına yol açan yaralanmalara bağlıdır. Acil serviste veya ambulanda çalışan sağlık personelinin en yararlı olabileceği hastalar altın saatte getirilenlerdir. Altın saatte yapılan erken ve etkili müdahale ile hastalar kurtarılabilir<sup>6,7</sup>.

Travma hastalarında hastane öncesi agresif sıvı tedavisi uzun süredir uygulanmaktadır. Fakat yapılan son çalışmalar hemostaz sağlanmadan yapılan erken sıvı restorasyonunun kan kaybını arttırdığı, hipotermi ve koagülasyon bozukluğu oluşturduğu göstermiştir<sup>8</sup>.

Biz bu derlemede travma olgularında sıvı resüsitasyonu için kullanılması önerilen sıvıların kullanım yerleri, avantaj ve dezavantajları, aynı zamanda güncel tedavi yaklaşımları ve koagülopatiye yönelik sıvı resüsitasyon yaklaşımlarını son bilgiler ışığında yeniden gözden geçirmeyi amaçladık.

### **PATOFİZYOLOJİ**

Travmaya bağlı kanama dolaşan kan miktarında azalmaya neden olur. Erken dönemde, sistemik hemodinami normal olmasına rağmen tüm doku ve organların kanlanması yeterli olmayabilir. kalp atım hacmindeki düşme sonucu yeniden dağılım ile kan akımı cilt, splanik yatak, böbrek gibi organlardan kalp, beyin gibi vital organlara doğru kayar. Şok şiddetlendiğinde kalp ve beyin kanlanması da bozulur ve ardından ölüm olur<sup>9</sup>.

İntravasküler volüm azaldığında, karotis, atrium ve ventriküllerdeki baroreseptörler uyarılır ve nörohumoral hiperaktivasyon oluşur. Sempatik sistem uyarılır, kanda katekolaminler özellikle adrenalin ve noradrenalin artar. Bunun sonucunda venöz ve arteriyel vazokonstriksiyon oluşur, kalbe venöz dönüş artar, böylece kalp atım hacmi ve kan basıncı arttırılmaya çalışılır Myokardial kontraktileite artar ve taşikardi oluşur, Taşikardi olguların çoğunda ilk gelişen bulgudur<sup>9,10</sup>. Hipovolemik şokun bununla birlikte diğer bulgularının saptanması ve evrenmesi sıvı tedavisinde ayrıca önem taşımaktadır (Tablo I).

Endotel kan ve doku arasında pasif bir bariyer değildir, vasküler tonüsü

etkileyen prostaglandin, nitrik oksit, endotelin ve anjiyotensin II gibi maddeler salarak mikrosirkülatuar kan akımını düzenler. Bölgesel kan akımı otonom sinir sistemi gibi sistemik mekanizmalar ve lokal düzenleyiciler arasındaki dengeye bağlı olarak değişir<sup>8</sup>. Ayrıca şokta makrofajlardan sitokin, tümör nekroz faktör  $\alpha$ (TNF $\alpha$ ) gibi inflamatuvar mediyatörler salınır. Bunun sonucunda dokulara lökosit özellikle nötrofil invazyonu artar dokularda lokal inflamatuvar cevap artar ve oksijen radikalleri, proteolitik enzimler salınır ve sonuçta doku hasarı artar<sup>10</sup>.

**Tablo I. Şok sınıflaması**

	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf III	Sınıf IV
Kan kaybı (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Kan kaybı (%)	< % 15	% 15-30	%30-40	> % 40
Nabız (dak)	< 100	> 100	>120	>140
Kan basıncı	Normal ya da yüksek	Düşük	Düşük	Düşük
Solunum hızı (dk)	14-20	20-30	30-40	>40
İdrar çıkışı (mL/st)	> 30	20- 30	5-15	Çok az
Mental durum	Hafif anksiyetik	İlımlı anksiyetik	Anksiyetik Konfüze	Konfüze, Letarjik
Sıvı replasmanı (3/1 oranında)	Kristalloid	Kristalloid	Kristalloid Kan	Kristalloid Kan

Doku perfüzyonundaki düşme doku kanlanması ve oksijenizasyonunu bozar. Mitokondrial aerobik metabolizma için gerekli oksijen miktarının azalır sonuçta ATP oluşumu azalır, glikoliz sonucu oluşan prüvat laktata döner, oksijen yeterli olmadığı için laktat tekrar prüvata dönemez, laktat düzeyi artar ve sonuçta metabolik asidoz oluşur. Metabolik asidoz ile vücutta kompensatuvar mekanizmalar devreye girer ve HCO<sub>3</sub>/CO<sub>2</sub> dengesine bağlı olarak hiperventilasyon başlar ve PCO<sub>2</sub> basıncı düşer<sup>10</sup>.

Resüsitasyonda verilen sıvı intravasküler kompartmanda kalabilir, veya interstisyel ve intraselüler kompartmanlar arasında dengelenebilir. Anti

diüretik hormon (ADH) ve renin–anjyotensin sistemi kompartmanlardaki volüm ve içeriğini değişik mekanizmalarla kontrol eder. ADH yapımı ekstraselüler volüme özellikle intravasküler volume bağlıdır. İntravasküler volüm kaybında ADH yapımı artar fakat bu sürecin aktive olması sıvı tedavisi ile engellenebilir. Sadece kristaloid sıvılarla tedavi yapılırsa ADH ve renin-anjyotensin cevabı baskılanmayacaktır. Kristalloid ve kolloid birlikte verilirse hem su açığı yerine konulacak hem de yeterli intravasküler volüm sağlanmış olacaktır<sup>8</sup>.

Sıvı tedavisinde özellikle interstisyel dokuda fazla sıvı birikiminden kaçınılmalıdır. Fazla sıvı verildiğinde starling yasasına bağlı olarak intravasküler hidrostatik basınç artışı ve onkotik basıncın azalması ile sıvı mikrovasküler membrandan geçerek interstisyel alanda birikir. Bu nedenle verilecek sıvı ve miktarı yakın takip edilmelidir<sup>8,11</sup>.

Sıvı tedavisine cevap idrar çıkışı ile takip edilmelidir. Yeterli sıvı tedavinde idrar çıkışı yetişkinlerde en az 0.5 ml/kg/saat, çocuklarda 1ml/kg/saat, 1 yaş altında 2ml/kg/saat olmalıdır<sup>8</sup>.

#### **SIVI TEDAVİSİNDE HEDEFLER**

Travma hastalarında sıvı tedavisindeki ana hedefler; dolaşan plazma volümünün hızlı restorasyonu ile sistemik hemodinaminin ve mikrosirkülasyonun stabil hale getirilmesi, majör asit-baz bozukluğunun düzeltilmesi, inflamatuvar kaskat sisteminin aktivasyonunun engellenmesi, hücrelere oksijen dağılımının sağlanması ile hücre metabolizmasının normalleşmesi ve reperfüzyon hasarının önlenmesidir. Ayrıca verilecek sıvının uygun sürede verilmesi ve bunun içinde uygun branüllerin seçimi tedavi, öncesinde ayrıca düşünülmeli ve uygun kateter takılmalıdır (Tablo II). Bu nedenle verilecek sıvının örneğin immün cevabı bozmak gibi ciddi yan etkisi olmamalı, plazma volümünü, mikrosirkülatuvar akımı ve oksijen dağılımını hızla düzeltmelidir. Kolay taşınabilir, kolay depolanabilir ve ucuz olmalıdır<sup>8,11,12,13</sup>.

**Tablo II. Branülden kan ve sıvı akış hızı**

	Kan	Süre	Sıvı	Süre
14G (Portakal)	172 (cc/dk)	≈3 dk	270 (cc/dk)	≈2dk
16G (Gri)	118 (cc/dk)	≈4 dk	180 (cc/dk)	≈3dk
18G (Yeşil)	45 (cc/dk)	≈11dk	80 (cc/dk)	≈7dk
20G (Pembe)	31 (cc/dk)	≈16dk	54 (cc/dk)	≈10dk
22G (Mavi)	18 (cc/dk)	≈28dk	31 (cc/dk)	≈16dk

**RESÜSİTASYONDA KULLANILACAK SIVILAR KRİSTALLOİDLER**

Kristalloidler parenteral olarak verilen elektrolitli solüsyonlardır (Tablo III).

**Tablo III. Kristalloid solüsyonların içerikleri**

Solüsyon	Glukoz (g/L)	Sodyum (meg/L)	Klor (meg/L)	Potasyum (meg/L)	Kalsiyum (meg/L)	Magnezyum (meg/L)	Osmolarite (mOsm/L)	pH
Hücre dışı sıvı	100	140	102	4,2	5	3	280-290	7,4
%5 Dekstroz	50	-	-	-	-	-	252	4,5
%0,45 NaCl	-	77	77	-	-	-	154	4-5
%0,9 NaCl	-	154	154	-	-	-	308	4-5
%3 NaCl	-	513	513	-	-	-	1026	3-4
Ringer laktat	-	130	109	4	2,7	-	273	6-7

Elektrolitli solüsyonlar intravasküler aralığı hızla terk ettikleri için hacim etkileri kısa sürelidir. Verilen kristalloid solüsyonun sadece %25'i intravasküler alanda kalırken %75 damar dışına kaçır<sup>8,9</sup> Plazma proteinlerinin dilüsyonuna ve plazma kolloid onkotik basıncın düşmesine neden olurlar. Azalmış intravasküler onkotik basınç nedeniyle resusitasyon için geniş volüm gereken durumlarda büyük miktarda yapılan tuz solüsyonu infüzyonlarının pulmoner ödem, solunum yetmezliği ve organ fonksiyon bozukluğuna yol açabileceği belirtilmektedir. Yapılan hayvan çalışmalarında sıvı resüsitasyonunda masif kristalloid solüsyonlarının mikrosirkülasyonu kan akımını kolloidlere göre daha az düzelttiği gösterilmiştir<sup>8,12,14</sup>. Sıvı tedavisinin başlangıcında ilk seçenek

laktatlı ringer solusyonudur. İzotonik NaCl ikinci seçenektir. Çünkü izotonik NaCl böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda hiperkloremik asidoz oluşturmaktadır<sup>9</sup>.

Kristalloidler ucuzdur, üç boşluğu restore eder. Anafoksi oluşturmazlar ve koagülasyon sistemi ile etkileşime girmezler<sup>9</sup>. Yarılanma ömrü 20-30 dk.'dır. Sıvı tedavisinde kristalloid solüsyonlarının kanama miktarının 3 katı verilmesi önerilir. Bununla birlikte hemoraji, kapiller kaçak ve kristalloid replasmanına bağlı plasma proteinlerinin dilüsyonu kolloid onkotik basınç (KOB) azalması bu oran hakkında şüpheler doğurmakta ve 7:1 hatta 10:1 kullanım gerektiği savunulmaktadır<sup>15</sup>. Kristalloid solüsyonlarının hiçbirinin moleküler ağırlığı 6000 daltonun üzerinde değildir. Düşük viskoziteleri olması nedeni ile kristalloidler periferik venlerden hızla uygulanabilirler. Yüksek volumlerde kristalloid uygulandığında hipotermi gelişebilir bu nedenle sıvılar verilmeden önce 39°C ısıtılmalıdır.

**İzotonik NaCl (Normal Salin, NS):** % 0.9'luk sodyum klorürdür. Hipernatremik ve hiperkloremik bir solüsyondur. Ekstraselüler bölüme geçişi hızlı olur. Ucuzdur. Sürekli olarak hazır bekletilebilen bir solüsyondur. Osmolaritesi plazmaya göre hafif yüksektir. Kan ürünleri ve ilaçlar ile uyumludur.

**Laktatlı ringer solüsyonu:** Laktat ile tamponlanmış ringer solüsyonudur. İzotoniktir. Elektrolit oranları ekstraselüler sıvıya benzerdir. Fazla miktarlarda verilirse laktatın karaciğerde bikarbonata metabolize olması nedeniyle metabolik alkaloz oluşabilir. Bolus uygulanabilir. Plazmaya göre daha düşük osmolariteye sahiptir.

### **KOLLOİDLER**

Kolloidler, osmotik aktivitesi olan yüksek molekül ağırlıklı maddelerdir. (>30 000 mol.). Plazma onkotik basıncını artırır. İntravasküler alana sıvı çekilmesine neden olarak dolaşan volümü genişletirler. Vasküler yatakta daha uzun süreli kaldıkları için sirkülatuar volumü kristalloidlerden daha fazla genişletirler<sup>9</sup>. Sentetik ve doğal kolloidler olmak üzere iki grupta incelenir.

Doğal kolloidler, insan albumini; sentetik kolloidler ise dekstran, hidroksi etil nişasta ve jelatindir. Kolloidler hemodinamiği kristalloid solüsyonlarına göre daha fazla iyileştirir. Fakat kolloid solüsyonları pahalıdır. Ayrıca serum kalsiyumunun iyonize fraksiyonunda azalmaya, immuglobulin seviyesinin dolaşımında azalmasına, tetanoz toksoidine immün reaksiyonun azalmasına ve albumin üretiminin endojen olarak azalmasına yol açarlar. Albuminle yapılan volüm tedavisi diğer volüm replasman stratejileri ile karşılaştırıldığında mortalite üzerine faydası olmadığı görülmüştür<sup>16</sup>.

Kolloidlerin böbrek fonksiyonları üzerine etkileri ise tartışmalıdır. Fazla sıvı açığı olan hastalarda hiperonkotik kolloidlerin (dekstran %10, Hidroksietil Nişasta, %20 veya %25'lik albumin ) glomerüler filtrasyonu sonucu hipervisköz idrar ve tubuler kan akımında staz ile tubüler lümeninde tıkanma oluşmaktadır<sup>8</sup>.

**İnsan Albumin:** doğal plazma proteindir. Moleküler ağırlığı 69kD'dir. Enfeksiyon hastalıklarının geçişi açısından güvenlidir. Plazma onkotik basıncının %70-80'ini oluşturur. Yüksek konsantreli albuminin (%20) onkotik basıncı yükselterek doku ödemi azaltır<sup>17</sup>.

**% 5'lik Albumin:** 50g/L Albumin içerir. Onkotik basıncı 20 mmHg'dir. 0.7-1.3 oranında volüm genişleticidir. Serum yarılanma ömrü 16 saattir.

**%25'luk Albumin:** 250g/L albumin içerir. Onkotik basıncı 70 mmHg'dir. 4.0-5.0 oranında volüm genişleticidir. Serum yarılanma ömrü 16 saattir.

**Dekstran:** Glikoz polimeridir, % 10 Dekstran - 40kD, % 6 Dekstran – 70kD formları bulunur. 1000ml dekstran plazma volumünü 600-800 ml artırır. Koagülasyon bozukluğuna bağlı kanama eğilimi, renal yetmezlik ve hayatı tehdit eden hipersensitivite reaksiyonuna neden olabilir. Plazma genişletme etkisi molekül ağırlığına ve plazma eliminasyonlarına bağlıdır. Küçük moleküller hızla glomerüler filtrasyonla atılır ve diürezisi uyarır. büyük moleküller karaciğer ve retikuloendotelial dokuda birikir ve sonunda CO2 ve suya metabolize olur.

**Hidroksietil Nişasta (HES)** %6'lık Amilopektin molekülüdür. Onkotik basıncı 30 mmHg'dir. Volüm genişletici özelliği ile %5'lik Albumine benzer.

Volumü yaklaşık 1.0-1.3 kat genişletir. Serum yarılanma ömrü 17 güne kadardır. Hiperamilazemi ve laboratuvar koagülopatisi gibi dezavantajları vardır. Albuminden ucuzdur. Mısır veya süpürge darısından üretilir. Antijenik değildir. Nadiren anafiloktoid reaksiyon verir. Bir litreye kadar olan infüzyonlarda pıhtılaşma ve kanama zamanı etkilenmez. Dozu 20ml/kg'ı aşmamalıdır. Ölüm anına yakın hayvan deneylerinde oluşturulan hemorajik şokta eşit volümde verilen kristalloidlere göre (ringer laktat) erken kolloid (HES) infüzyonunun doku perfüzyonunu daha hızlı düzelttiği görülmüştür.<sup>18</sup>

**Jelatin:** Polidispers yapıdadır. Moleküllerin %75'i 30 kDa'dan küçüktür. Yarı ömrü 3.5 – 4 saattir. %60'ı 24 saat içinde idrara çıkar. Çözücü olarak; normal salin + 5.1 mmol/L K<sup>+</sup>, 6.25 mmol/L Ca<sup>++</sup> (Haemaccel ®) yada 154 mmol/L Na<sup>+</sup>, 120 mmol/L Cl (Gelofusine ®) kullanılır.

#### **Hipertonik salin solüsyonu (HTS)**

Klinik ve deneysel çalışmalar küçük volümde HTS'nin etkili başlangıç solüsyonu olduğunu göstermiştir. Volüm genişletme özelliği iyidir. İnterstisyel alandan intravasküler alana sıvı hareketini gerçekleştirir. % 3 - % 7,5 - % 10 - % 20 - %30 'luk solüsyonları üretilebilir<sup>18</sup>. Bunların izotonik sıvılara oranla üstünlükleri, çok daha küçük volümlerin yeterli olmasıdır. Örneğin 250 ml % 7.5'luk HTS, 2-3 litre %0.9 saline eşdeğerdir. %7,5 HTS'nin osmolaritesi 2400 Mosml/L'dir. HTS 4-5 ml/kg gibi küçük volümler de bile kardiyovasküler fonksiyonları iyileştirir<sup>12,19,20</sup>. Miyokardiyal kontraktileti ve katekolamin seviyesini artırır. Kan basıncını yükseltir, hemodilüsyon ve doku ödemi azaltır inflamatuvar cevapta endotelial bütünlüğü sağlar. İntrakraniyal basıncı azaltır<sup>8,9</sup>.

Bununla birlikte çalışmalarda HTS'nin faydalı etkilerinin geçici olduğu dekstran veya HES gibi kolloidlerle birlikte kullanıldığında bu etkilerini uzadığı görülmüştür<sup>8</sup>.

Hipertonik salin hiperozmotiktir. Bu nedenle hipertonik sıvılar ile resüsite edilen hastalarda hipernatremik ve hiperosmolar komayı önlemek için elektrolitlerin çok yakın takibi gereklidir<sup>21</sup>.



Bununla birlikte hipertonic salin solusyonunun ideal konsantrasyonu hala belirsizdir, %7.2 ve%7.5 'luk solusyonları sık kullanılmaktadır<sup>8</sup>.

### **KAN ve KAN ÜRÜNLERİ**

Viral enfeksiyonların taşınma riski ve immün sistem üzerine negatif etkisi kan yerine diğer sıvıların tercih edilmesine neden olmuştur. Elektrolitli sıvıların kullanılabileceği üst sınır ise hastanın tolere edebileceği anemi derecesiyle orantılıdır. Hematokritin ve arteriyel oksijen taşıma kapasitesinin azalması özellikle riskli hastalarda tehlikelidir. Hastanın oksijen taşıma kapasitesini dikkatli değerlendirmek gerekir. Ne yazık ki hala güvenli hemoglobin seviyesi bilinmemektedir. Özellikle yaşlı ve kritik hastalarda pulmoner ve kardiyak fonksiyonların zayıflaması oksijen dağılımını bozacaktır. Bununla birlikte kan ve kan ürünleri kullanımı ise şiddetli anemi ve koagülasyon bozukluğu ile sınırlı tutulmalıdır<sup>8,21</sup>.

Mümkün olduğu sürece alıcıya kendi ABO ve Rh grubundan kan verilmelidir. Acil durumlarda 0 Rh-grubu kanla transfüzyon yapılabilir. Transfüzyona başlamadan önce mutlaka çapraz karşılaştırma yapılmalıdır<sup>9</sup>. Eritrositlerde hemoliz oluşturacağından kanla birlikte dekstrozu sıvılar verilmez.

**Tam kan:** Yeterli sıvı replasmanına rağmen hastanın hemodinamik dengesi stabil hale gelmiyorsa (hipotansiyon, ortostatik hipotansiyon, tasikardi, periferik soğukluk, idrar hacminde azalma gözleniyorsa) hastanın tam kan transfüzyonuna ihtiyacı vardır. Hematokrit'i %36-45'tir. Kanaması devam etmeyen bir erişkinde bir ünite tam kan hematokriti ortalama %3, hemoglobini 1g/dl artırır. Çocuk hastalarda 8 ml/kg miktarındaki tam kan transfüzyonu ile hemoglobin düzeyi yaklaşık 1 g/dl yükseltilebilir.

**Eritrosit Süspansiyonu:** Hematokrit seviyesi %79-80'dir. Transfüze edilecek eritrosit süspansiyon miktarı da hastanın klinik durumuna bağlıdır. Hastanın semptom ve klinik bulgularının düzeltilmesi esastır. Eritrositlere karşı duyarlılık gelişmiş hastalarda dondurulmuş eritrosit süspansiyonu kullanılabilir. Eritrosit süspansiyonu 1-6°C'de depolanır. Bu nedenle yüksek miktarlarda

verildiğinde hipotermi oluşturur. Hipotermi ventriküler aritmiye neden olabilir, hipokalsemiyle aritmi artar ve sol ventrikül fonksiyonu bozulur. Aritmi özellikle eritrosit süspansiyonu kardiyak iletim sistemine yakın yerleştirilen santral yoldan verildiğinde oluşur. Bu nedenle santral yol atriumdan uzak olmalıdır, ayrıca eritrosit süspansiyonu yavaş verilmeli ve ısıtılmalıdır. Isısı 42<sup>0</sup>C'nin üzerine çıkarılmaz, hemoliz oluşur.<sup>9</sup>

**Plazma protein fraksiyonları:** Albumin türevidir. Alfa ve gama globulin içerir. Fonksiyonel olarak albumin gibi çalışır.

**Taze Donmuş Plazma(TDP):** Hastaya 1mL/kg TDP verildiğinde pıhtılaşma faktörleri % 1 oranında artar. Sadece pıhtılaşma faktörlerini yerine koymak için kullanılır. TDP Faktör VIII hariç diğer koagülasyon faktörlerini içerir. Travmada protrombin zamanı (PTZ) ve parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) 1,5 kat uzadığında, masif transfüzyon ve disemine intravasküler koagülopati (DIC) geliştiğinde kullanılır. Başlangıç tedavi dozu 10-15 ml/kg'dır.

**Koagülasyon faktörleri:** Kriyopresipitat veya fibrinojen daha önce TDP almasına rağmen kanaması devam eden, fibrinojen düzeyi < 1 g/L olan veya disfibrinojemisi olan hastalarda kullanılır. Protrombin kompleks konsantreleri (faktör II,VII, IX, X, antitrombin III, protein C), faktör XIII konsantreleri, rekombinant faktör VIIa (rFVIIa) konsantrelerini içeren koagülasyon faktör konsantreleri TDP ve trombosit tedavisine yanıt vermeyen hastalarda tedavide son basamak olarak tercih edilebilir.

**Trombositler:** Trombositopeni ve trombositlerin anormal fonksiyonlarında kullanılır.

**Kriyopresipitat:** TDP +4°C'da eritildiğinde oluşan çökeltidir. 10 – 20 mL hacindedir. Fibrinojen, Faktör VIII, XIII, von Willebrand faktörü içerir.

**Sentetik Kan:** Oksijen taşıma kapasitesi olan volüm genişletici hücresiz hemoglobin solüsyonlarıdır. İnsan veya sığır, rekombinant veya transjenik olabilir. Yarılanma ömürleri 48–72 saattir. Piyasada var olan şekli ile Polyheme-R, DCLHbR, Perflourocarbon'dan üretilmişlerdir Raf ömrü 2 yıla kadar dayanabilir.

### **TRAVMA HASTALARDA SIVI TEDAVİ REHBERİ**

Volüm eksikliğinin belirlenmesi ve yeterli volüm tedavisinin doğru yapılması için hasta monitorize edilir. Uygun monitorizasyonla gereksiz sıvı verilmesinden hatta sıvı yüklenmesinden kaçınılır. Standart hemodinamik monitorizasyonda kan basıncı ve kalp hızının ölçülmesi volüm açığı ve verilecek volüm miktarını saptamada yetersizdir. Kalp dolum basıncı (santral venöz basınç ve pulmoner arter oklüzyon basıncı) sol ventrikül yüklenme durumunu değerlendirmede yanıltıcıdır. Çünkü kardiyak dolum basıncı kan volümü, ventriküler ve vasküler kompliyasta değişiklik ve intratorasik basınçtan etkilenir. Son bilgilere göre kritik hastalarda hemodinamik monitorizasyonda pulmoner arter kateteri hala yaygın kullanılmaktadır<sup>8</sup>.

Son retrospektif analizde 53312 hastada pulmoner arter kateteri kullanıldığında yaşam sürelerinin düzeldiği gösterilmiştir<sup>22</sup>.

Intratorasik kan volümünün ölçülmesi volüm tedavisinin monitörizasyonunda kullanılan diğer bir yöntemdir. Yoğun bakım ve hastanede kalma süresini hatta ölüm oranlarını azalttığı gösterilmiştir fakat henüz yeterli düzeyde bilgi yoktur<sup>8</sup>.

Ekokardiyografi özellikle transözofajial ekokardiyografi kalp dolumunu değerlendirmede sık kullanılır. Pahalıdır her zaman bulunamaz. Aralıklı değerlendirme için kullanışlıdır. Sürekli monitorizasyon aleti olmadığı için volüm tedavi rehberi olarak çok uygun değildir<sup>8</sup>.

Organların perfüzyonunun bozulması organların fonksiyonda bozukluğuna neden olur. Özellikle gizli hipovolemide perfüzyon bozulur organlarda disfonksiyon gelişir. Perfüzyon bozukluğunu saptayacak kolay bir yöntem henüz yoktur<sup>8</sup>. Hipovolemik hastalarda splanik hipoperfüzyon ardından sistemik inflamatuvar sendrom gelişir. Gastrik mukozada karbon dioksitin parsiyel basıncının tonometri ile sürekli ölçümü splanik hipoperfüzyonun tanısı ve monitorizasyonunda kullanılmaktadır<sup>8</sup>.

İkizceli ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada köpeklerde oluşturulan hemorajik şok sonrası tedavi verilmeyen grupta kan laktat düzeyinin çok yükseldiği, hızlı ringer laktat infüzyonu yapılan grup ile yavaş ringer laktat

infüzyonu yapılan grupta sıvı tedavisinden sonra laktat düzeylerinin düştüğünü saptanmıştır. Hastaların takibinde ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde kan laktat seviyesinin kullanılabilmesi belirtilmiştir<sup>23</sup>.

#### Hastane Öncesi Sıvı Resüsitasyonu

Hastane öncesi agresif sıvı tedavisi 25 yılı aşkındır travma hastalarında sık uygulanan bir pratiktir. Şoktaki hastada sıvı tedavisine klinik olarak yanıtın değerlendirilmesi Tablo IV'de verilmiştir. Fakat son çalışmalarda hemostazdan önce erken sıvı restorasyonu kan kaybında artma, hipotermi ve dilüsyonel koagülopatiyle sonuçlandığı görülmüştür. Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda büyük damar yaralanmalarına bağlı hemorajilerde sahada yapılan resüsitasyonun pek de bir faydası olmadığı hatta bununla ilgilendiği durumlarda "toplam saha süresi"nin uzadığı ve mortalitenin arttığı bildirilmiştir<sup>8</sup>.

**Tablo IV. Şok tedavisine yanıt**

	Hızlı yanıt	Geçici yanıt	Yanıt yok
Vital bulgular	Normale döner	Geçici düzelme; tekrar kan basıncı düşer, nabız artar	Anormal kalır
Tahmin edilen kan kaybı	Minimal (%10 - %20)	Orta derece ve artan (%20 - %40)	Ciddi (>%40)
Daha fazla kristalloid ihtiyacı	Düşük	Yüksek	Yüksek
Kan ihtiyacı	Düşük	Orta - yüksek	Hemen
Kan hazırlığı	Gruba özgü ve çapraz karşılaştırma yapılmış	Gruba özgü	Acil kan verilmesi (0 Rh -)
Cerrahi girişim ihtiyacı	Belki	Olasılıkla	Büyük olasılıkla
Cerrahi konsültasyon	Evet	Evet	Evet

Ciddi travmatik kanamalarda, eğer hastada penetran vücut yaralanması varsa ve bir hemorajik şok durumu söz konusu ise ve hasta sahada ise permisif hipotansif resüsitasyon yapılmalıdır. Çünkü saha şartlarında yapılan agresif sıvı resüsitasyonu pıhtılaşma faktörlerinde dilüsyona neden olur, normale getirilen tansiyon oluşmuş pıhtı tıkaçını yerinden oynatarak daha derin kanamalara neden olur. Bu nedenle bu tür olgulara kesin tedaviye

ulaşınca kadar “permisif hipotansif resüsitasyon” uygulanması mantıklıdır. Riddez ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada standart olarak aortotomi uygulanmış köpekler 4 farklı sıvı resüsitasyon seçeneğine göre gruplandırılmıştır (Sıvı verilmeyen, 1:1, 2:1, 3:1 oranlarında ringer laktat içeren solüsyonlar). Bu çalışmada sıvı kullanım miktarına bağlı kanama hızında ve aortik kan akımında artış olduğu gösterilmiştir. Aynı zamanda sıvı verilmeyen grupta ve 3:1 oranında ringer laktat verilen grupta daha yüksek mortalite görülmüştür. Bu bulgular sıvı verilmeyen grupta gelişen şoka ve agresif sıvı verilen grupta gerçekleşen yeniden kanamaya bağlanmıştır<sup>24</sup>. Sonuç olarak hastane öncesi sıvı resüsitasyonunda radial nabızı alınmayan hastalara 250 mL kadar sıvı verilmelidir. Radial nabız dönerse, hastalar monitorize edilerek sıvı resüsitasyonu ertelenmelidir<sup>25</sup>.

#### **Acil Serviste Sıvı Resüsitasyonu**

Travma hastalarının hastaneye ulaşmasıyla kesintisiz bakımları başlar. Önceden iki geniş damar yolu açılarak 1-2 litre normal salin ile kan basıncının yaralanmadan önceki seviyelere çıkarılması önerilirdi. Yeni çalışmalarla bu uygulamadan uzaklaşmıştır. Günümüzde hemorajik travma hastalarında hipotansiyonun düşük miktarlardaki sıvılarla düzeltilmesi önerilmektedir. Bununla birlikte hipotansiyon ikincil beyin hasarını kolaylaştırdığından bu yaklaşım beyin travmalı hastalarda uygun olmayabilir<sup>10,13</sup>.

Hastanın travmatik beyin hasarı varsa hipotonik sıvılar beyin hasarını arttıracığı için kullanılmaz. Ayrıca glukoz içeren solüsyonlar hiperglisemiye yol açar, hiperglisemi beyin için zararlıdır. Bu nedenle önerilmez. izotonik salin yada ringer laktat solüsyonu tercih edilir<sup>9</sup>.

Şiddetli yanığı olan hastalarda dolaşan kan volümünü değerlendirmek zordur. Bu nedenle yeterli kan miktarını ve idrar çıkışını sağlamak için 2. ve 3. derece yanıklarda her yanık yüzdesi için 2-4ml/kg normal salin yada ringer laktat verilir<sup>9</sup>.

Spinal kord hasarında 2 litre solüsyon uygulanır, buna rağmen hipotansiyon devam ediyorsa kardiyojenik şok düşünülmelidir. Kardiyojenik

şokta agresif sıvı tedavisi yapılırsa hasta akciğer ödeme girer<sup>9</sup>.

Ciddi göğüs yaralanmalarında yelken göğüs, pnömotoraks ve birden fazla kot kırığı olabilir. Bu hastalar entübe edilmediğinde yeterli oksijenizasyon sağlanamaz. Hastaların entübasyonu ve yeterli ventilasyonu vücuda oksijen dağılımını düzeltir ve gizli hipoperfüzyonu engeller. Akciğer kontüzyonu olan hastarda agresif sıvı tedavisi ile akciğer ödemi oluşursa akciğer kompliyansı daha fazla bozulur. Kalp atım hacmindeki düşme dolaylı olarak akciğer kontüzyonuna ya da künt kalp yaralanmasına bağlı olabilir. Bu hastalar resüsitasyona yeterince cevap vermez, sistemik oksijen dağılımı bozulur. Bu durumlarda invaziv monitorizasyon yapılmalı ve idrar çıkışı yakın takip edilmelidir<sup>12</sup>.

## **SIVI RESÜSİTASYONUNUN KOMPLİKASYONLARI**

### **Hemodilüsyon**

Hemodilüsyon kan kaybıyla başlar. Koagülan proteinler ve trombositler kanama ile kaybedilir. Volüm kaybı başlangıçta vazokonstrüksiyona neden olur, kan basıncı değişir ve kan akımının dağılımı değişir. İnterstisyel sıvı intravasküler alana hareket eder<sup>26</sup>. Böylece koagülasyon komponentlerinin dilüsyonu başlar. Dilüsyon kristalloid sıvı tedavisi ile artar<sup>27</sup>. Dilüsyonel koagülopati kan kaybının yeterli koagülasyon faktörü içermeyen sıvılarla tedavisi olarak tanımlanır<sup>28</sup>. Dilüsyonel trompositopeni travma hastalarında sıklıkla görülmekte ve hastaların kan volümlerinin 1,5 katı sıvı verilen hastalarda dolaşımda yalnızca %35-40 oranında trombosit kalmaktadır<sup>29</sup>. Ancak trombosit sayısının düşmesi kişisel faktörlere de bağlıdır.

### **Koagülasyon Bozukluğu**

Travma hastalarında hayatı tehdit eden kanama genellikle damar yaralanması ve koagülopatinin birlikteliği sonucu olmaktadır Kontrol edilemeyen kanama travmaya bağlı ölümlerin %40'ından sorumludur Travma hastalarında koagülopatinin gelişimi çok nedenlidir. Koagülopatinin ana sebepleri kan kaybı, koagülasyon faktörleri ve trombositlerin tüketimi, hemodilüsyon, fibrinolizin artması, hipotermi, hipokalsemi, ve asidoz

sayılabilir<sup>28,29,30,31</sup>. Kristalloidlerin koagülasyon üzerine hemodilüsyondan ötürü negatif etkisi olmadığı kabul edilmiştir, bununla birlikte salinle hemodilüsyon esnasında koagülasyonda artış gözlenmiştir<sup>32</sup>. Albuminin koagülasyon üzerine negatif etkisi çok azdır. Fakat bazı prokoagülatör ve antikoagülatör etkileri tanımlanmıştır. Dekstran kanama eğilimini artırır, faktör VIII, ristositin antijen ve faktör VIII ristosetin kofaktör seviyesini azaltır<sup>8</sup>.

### **Fibrinolizisin Artması**

Fibrinolitik aktivite travmayı takiben derhal artmakta ve 24 saat içinde minör ve orta şiddetteki hastalarda azalmakta ancak şiddetli travmalardan sonra ise yüksek seyretmektedir. Hipotermiğin olması da fibrinolitik aktivitenin artmasına neden olmaktadır<sup>30</sup>.

### **Hipotermi**

Kontrollü hipotermi travma hastalarında tedavi amaçlı kullanılmaktadır. bu durumda vücut ısısının tanımı çok önemlidir. Hafif hipotermi 33-36°C, orta hipotermi 28-32 °C, derin hipotermi 15-27 °C, daha derin hipotermi 5-14 °C ve çok derin hipotermi 5 °C olarak tanımlanır. Çalışmalarda orta hipotermiğin hemorajik şokta kalp için faydalı olduğu ayrıca hafif ve orta hipotermiğin sağ kalımı arttırdığı gösterilmiştir<sup>13</sup>. Bununla birlikte şiddetli kanaması olan hastalarda kontrolsüz hipotermi gelişme riski yüksektir ve bu durum normal koagülasyon mekanizmasının bozulmasında etkilidir. Birçok çalışmada orta hipotermiğin önemli pıhtılaşma problemleri oluşturduğu fakat 34°C'nin üstünde önemli değişiklikler olmadığı görülmüştür. Hipotermi hemostazı birkaç seviyede etkiler, trombosit fonksiyonunu değiştirir, koagülasyon kaskadının ve fibrinolitik sistemin enzim kinetiğini etkiler. Ancak tekrar ısıtma ile bu durum düzelir.

Koagülasyon faktör aktiviteleri vücut ısısının her 1°C azalmasında %10 oranında düşer Protrombin zamanı (PTZ) vücut ısısı 35°C altına düştüğünde, parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ise vücut ısısı 33°C altına düştüğünde belirgin olarak uzar<sup>33,34</sup>.

Derin hipotermi koagülasyon sistemi dışında kardiyak debi ve oksijen

ihtiyacını artırır. Kalp hızının inotropik fonksiyonunu deprese eder, hipotansiyona neden olur, aritmiler oluşur, 30°C'nin altında atriyal fibrilasyon, 25°C'nin altında spontan ventriküler fibrilasyonlar görülür. Solunum sayısı azalarak santral solunum merkezini 24°C altında baskılanır. Gastrointestinal motilite yavaşlar 32°C altında ileus tablosu oluşur. Kor ısısının her 1°C düşmesinde serebral kan akımı %6-7 azalır<sup>34</sup>.

### **Travma Hastalarında Sağ kalımı Negatif Etkileyen Faktörler**

Travma ile başvuran ve hipovolemik şoku olan hastalarda sıvı tedavisine rağmen kanama kontrolü için aortik klemp kullanımı, inotropik ajanların kullanımı, uzun hipotansiyon süresi, uzun operasyon süresi, vücut ısısı <34 °C, idrar çıkışı < 0.5 mL/kg/saat, pH <7.0, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <150, PaCO<sub>2</sub>> 50mmHg, K > 6 mmol/L, Ca <2mmol/L olması hasta sağ kalımını olumsuz yönde etkileyen faktörler arasında sayılabilir<sup>35</sup>.

### **Sonuç**

Hipovolemik travma hastalarında yeterli sıvı tedavisi geri dönüşümsüz şoku önlemede esastır. Tedavide kullanılacak her sıvının avantaj ve dezavantajları vardır. Bu nedenle hangi sıvının hangi durumda seçileceğinin kesin sınırları yoktur. Hastanın kliniğine ve var olan şartlara göre sıvı seçimi yapılabilir. Bu konuyla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

### **Kaynaklar**

1. Eachempati SR, Reed RL 2nd, St Louis JE, Fischer RP. "The Demographics of Trauma in 1995" Revisited: An Assessment of the Accuracy and Utility of Trauma Predictions. J Trauma. 1998 ;45:208
2. Krug EG, Sharma GK, Lozano R. The global burden of injuries. Am J Public Health 2000;90:523-6
3. Pope A, French G, Longnecker DE: Fluid Resuscitation. State of the Science for Treating Combat Casualties and Civilian Injuries. Washington, DC: National Academy Press, 1999.
4. Trauma. Mullins RJ. Management of shock. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. (eds.). Trauma, Vol.11the gut as a cytokine-generating organ in rats subjected to hemorrhagic shock. Shock. 1994;1:141-5



5. [Deane SA](#), [Gaudry PL](#), [Woods P](#), [Cass D](#), [Hollands MJ](#), [Cook RJ](#), [Read C](#). The management of injuries—a review of deaths in hospital. [Aust N Z J Surg](#). 1988 Jun;58(6):463-9.
6. Lucas CE. Update on trauma in Canada. Resuscitation through the three phase of hemorrhagic shock after trauma. [Can J Surg](#) 1990;33:451
7. Mizushima Y, Tohira H, Mizobata Y, et al. Fluid resuscitation of trauma patients: How fast is the optimal rate? [Am J Emerg Med](#) 2005;23:833-837
8. Boldt J. Fluid choices for resuscitation in trauma. [International Trauma Care \(ITACCS\)](#) 2008;18:57-65
9. Marcelo Augusto Fontenelle Ribeiro Jr, Marina Gabrielle Epstein, Luciana Daniela Lossurdo De Araujo Alves Volume replacement in traumaTurkish Journal of Trauma & Emergency Surgery 2009;15(4):311-316
10. Luiz CV Bahten, Fernando HO Mauro, Maria F Domingos, Paula H Scheffer, Bruno H Pagnoncelli and Marco AR Wille Endocrine and metabolic response to trauma in hypovolemic patients treated at a trauma center in BrazilWorld Journal of Emergency Surgery 2008, 3:28
11. Deitch EA, Dayal SD. Intensive care unit management of the trauma patient. [Crit Care Med](#) 2006;34:2294-301
12. Andrew M. Schulman, , Jeffrey A. Claridge, , Gordon Carr, BA, Diana L. Diesen, BA, and Jeffrey S. Young,. Predictors of patients who will develop prolonged occult hypoperfusion following blunt trauma. [J Trauma](#). 2004;57:795–800.
13. Samuel A. Tisherman, MD Trauma Fluid Resuscitation in 2010 The Journal of TRAUMA\_ Injury, Infection, and Critical Care
14. Bilkovski RN, Rivers EP, Horst HM. Targeted resuscitation strategies after injury. [Curr Opin Crit Care](#) 2004;10:529-38.
15. Orlinsky M, Shoemaker W, Reis ED, Kerstein MD. Current controversies in shock and resuscitation. [Surg Clin North Am](#) 2001;81:1217-62
16. [Wilkes MM](#), [Navickis RJ](#). Patient survival after human albumin administration. A meta-analysis of randomized, controlled trials. [Ann Intern Med](#). 2001 Aug 7;135(3):149-64.
17. [Weil MH](#), [Henning RJ](#), [Puri VK](#). Colloid oncotic pressure: clinical significance. [Crit Care Med](#). 1979 Mar;7(3):113-6.
18. [Ferreira EL](#), [Terzi RG](#), [Silva WA](#), [de Moraes AC](#). Early colloid replacement therapy in a near-fatal model of hemorrhagic shock. [Anesth Analg](#). 2005 Dec;101(6):1785-91.
19. Coimbra R, Doucet JJ, Bansal V. Resuscitation strategies in hemorrhagic shock Hypertonic saline revisited. [Emergency Medicine and Critical Care Review](#) 2007:1-8
20. Shires T, Colin D, Carrico J, et al. Fluid therapy in hemorrhagic shock. [Arch Surg](#) 1969;88:688-693
21. Çakmakçı M, Sayek \_ . Sok. Sayek \_ (ed). Temel Cerrahi, III. Baskı. Ankara Günes Kitabevi 177-187, 2004.
22. [Friese RS](#), [Shafi S](#), [Gentilello LM](#). Pulmonary artery catheter use is associated with reduced mortality in severely injured patients: a National Trauma Data Bank analysis of 53,312 patients. [Crit Care Med](#). 2006 Jun;34(6):1597-601.

23. İbrahim İkizceli Erdoğan M. Sözüer, Levent Avşaroğulları1 Özlem Canöz, Cuma Yıldırım, Can Küçük Hemorajik şokta hızlı ve yavaş sıvı infüzyonunun koagülasyon faktörleri üzerine etkisi: Köpekte deneysel çalışma The effects of rapid and slow infusion of fluid on coagulation factors in hemorrhagic shock: an experimental dogs model ulus travma dergisi 2006 12(2) 95-100
24. 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.
25. Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in pre-hospital trauma care: A consensus view. Emerg Med J 2002;19:494-498.7-) Bilkovski RN, Rivers EP, Horst HM. Targeted resuscitation strategies after injury. Curr Opin Crit Care 2004;10:529-38
26. Armand R, Hess JR. Treating coagulopathy in trauma patients. Transfus Med Rev 2003;17:223-31.
27. Ketchum L,Hess JR, Hiippala S. Indications for early fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelet transfusion in trauma. J trauma 2006;60:S51-8.
28. Ho AM, Karmakar MK, Dion PW. Are we giving enough coagulation factors during major trauma resuscitation? Am J Surg 2005;190:479-84.
29. Lynn M, Jeroukhimov I, Klein Y, Martinowitz U. Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients. Int Care Med 2002;28:S241-7.
30. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. 2005;95:130-9.
31. Spivey M, Parr MJ. Therapeutic approaches in trauma-induced coagulopathy. Minerva Anesthesiol 2005;71:281-6.
32. [Br J Anaesth](#). 1998 May;80(5):612-6. In vivo investigation into the effects of haemodilution with hydroxyethyl starch (200/0.5) and normal saline on coagulation. [Ruttman TG](#), [James MF](#), [Aronson I](#).
33. Hess JR, Lawson JH. The coagulopathy of trauma versus disseminated intravascular coagulation. J Trauma 2006;60:S12-9.
34. Tsuei BJ, Kearney PA. Hypothermia in the trauma patient. Injury 2004;35:7-15
35. McCunn M, Dutton, R. End-points of resuscitation: how much is enough? Curr Opin Anaes 2000; 13: 147–153

**Yazışma Adresi:**

Doç. Dr. Ahmet SEBE,  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı,  
Balcalı-Adana  
Telefon: 0 322 338 60 60  
E mail: asebe@cu.edu.tr