

6. BÖLÜM

HEMORAJİK ŞOK VE SIVI REPLASMAN TEDAVİSİ

Erdem AKSAY¹

GİRİŞ

Şok dokuların oksijen ihtiyacının karşılanamadığı dolaşım yetmezliği durumudur. Oksijen sunumu ve tüketimi arasında dengesizliğe bağlı oluşan hipoperfüzyon durumu söz konusudur (1,2,3).

Dolaşım bozukluğu meydana geldiği zaman oksijenin dokulara sunumu bozulur ve bu da progresif ilerleyen hücresel bozukluklara neden olur. Başlangıçta bu durum reversible iken, zamanla irreversible hale gelir, organ yetmezlikleri hatta ölümlerle sonuçlanabilir(4). Sistemik oksijen sunumu kardiyak output ve arteryel oksijen içeriğiyle belirlenir. Normalde dokular hemoglobine bağlı oksijenin %25' ini kullandıklarından kalbe dönen kanda venöz oksijen saturasyonunun %75 olması beklenir(1,5).

Oksijen ihtiyacı arttığında vücudun ilk yanıtı kardiyak output'u arttırmak olacaktır. Kardiyak debi artışı yetersiz kalırsa doku tarafından hemoglobinden alınan oksijen miktarı arttırılarak oksijen ihtiyacı karşılanmaya çalışılır. Tüm bu dengeleyici mekanizmalar yetersiz kalırsa anaerobik metabolizma başlar ve bu da klinikte kendini artmış laktat düzeyiyle gösterir. Normal laktat düzeyi 0,5-1,5mmol/L düzeyindedir. Yüksek laktat düzeyi acil serviste kritik hastaların kısa dönem prognozuyla ilişkilendirilmiştir(1).

Şok hayati organların perfüzyonunu korumayı amaçlayan birçok otonomik yanıtı tetikler. Bunlardan kısaca bahsedecek olursak; karotis baroreseptörlerin uyarılması ve sonrasında sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile arterioller vazokonstriksiyon, kardiyak output artışı, venöz tonus artışı yoluyla venöz dönüşün attırılması, vazokonstriktif hormonların salınımıyla arterioller ve venöz tonus artışı, ADH salınımı ve RAAS (Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi) aktivasyonu sayılabilir. Bu dengeleyici mekanizmalarla kalp ve beyin gibi hayati organlar korunurken, diğer organların kan akımı ve oksijen sunumu bozulabilir(1).

Şok genel olarak dört grupta değerlendirilir;

- 1- Hipovolemik şok (intravasküler volüm yetersizliğine bağlı)
- 2- Kardiyojenik şok (kardiyak pompa yetersizliğine bağlı)
- 3- Obstruktif şok (ekstrakardiyak kan akımı obstrüksiyonuna bağlı)
- 4- Distribütif şok (artmış vazodilatasyona bağlı anormal kan dağılımına bağlı)

Şokun en sık görülen formu olan hipovolemik şok intravasküler volümün azalmasına bağlı oluşur. Volüm kaybı kanama (Hemorajik) ya da kanama dışı (non-hemorajik) sıvı kaybına bağlı olanlar şeklinde iki bölümde incelenebilir(6,7,8). Hipovolemik şokun da en sık nedeni hemorajik şoktur.

¹ Uzm. Dr., Mersin Toros Devlet Hastanesi Acil Servis, erdemaksay@gmail.com

nu sağlamak için kanama kontrolü sağlanıncaya kadar elzemdir(4).

Başlarda uygulanan agresif sıvı tedavilerinin koagülasyon faktörlerini dilüsyona uğratabileceği ve bu nedenle kanamaya yatkınlığı arttırabileceği ön görülerek son zamanlarda yeni bir tedavi yaklaşımı geliştirilmiştir. " Kontrollü Resusitasyon, Dengeli Resusitasyon, Hipotansif Resusitasyon veya Permisif Hipotansiyon " da denilen bu yeni resusitasyon yöntemini temelde organ perfüzyonunu sağlayacak ve kanama riskini azaltacak normalden düşük bir kan basıncı hedeflenmesi esasına dayanmaktadır. ATLS (Advanced Trauma Life Support) 9. Klavuzu ile birlikte bu tedavi yaklaşımını özellikle penetran travmalarda kullanılabileceğini belirtmiştir. Bununla birlikte ikincil hasarlara sebep olabileceğinden özellikle künt kafa travmalı hastalarda hipotansiyondan kaçınılmalıdır(4,36,44).

Sebebi ne olursa olsun, şok yüksek mortaliteyle seyretmektedir. Sıvı replasmanı ve tedavisinde Laktatlı Ringer veya İzotonik serum fizyolojik kristaloid solusyonlar ilk başta verilmesi gereken sıvılardır. Sıvı verilmeden önce hastanın volüm durumunun değerlendirilmesi, moniterize edilmesi, gerekiyorsa oksijen desteği veya mekanik ventilasyon düşünülmesi gereken unsurlardır. Hastaya verilecek sıvı ve kan ürünü ihtiyacına hastanın yanıtına göre karar verilmelidir. Hastalar kanama kontrolü, tedaviye cevap ve gerekiyorsa cerrahi müdahale yönünden yakın takibe alınmalıdır. Tedaviye cevabı değerlendirmede mental durum, nabız, kan basıncı, solunum sayısı, cilt rengi bize yol gösterebilir olsa da; tüm bu göstergelerin hastanın yaşı, ek hastalığı, cinsiyeti, kullandığı ilaçlar ve kişisel faktörlerden etkilenebileceği unutulmamalıdır.

Hemorajik şok tablosundaki hastaların tedavilerinin izleminde ve takibinde kan laktat düzeyi ve idrar çıkışı takibinin çok değerli olduğu unutulmamalıdır. İdrar çıkışında hedef erişkinlerde >0,5ml/kg/h, çocuklarda ise >1ml/kg/h olmalıdır. Yine CVP deki artışlar perfüzyonun düzeldiğinin önemli göstergelerindendir(4).

Sıvı ve kan resusitasyonuna geçici cevap veren veya kötü cevap veren hastalar kanama kontrolünün sağlanması için mutlaka gerekli branşlarla konsülte edilmelidir. Bu grup Evre 3 ve Evre 4 hastada çarpaz karşılaştırma (cross match) zaman alacağından tipe özgü kan verilmesi gerekebilir. Tipe özgü kan hazırlanırken ABO ve Rh tipleri belirlenir fakat diğer subgruplara bakılmaz. Tip spesifik kana ulaşılamaması durumunda ddoğurganlık çağındaki kadınlarda o Rh(-), Erkeklerde ve yaşlı kadınlarda ise O Rh(+) kan verilebilir(4).

Masif transfüzyon terimi çoğu kaynakta 24 saat içerisinde 10Ü den fazla kan replasmanı olarak tanımlanmaktadır. Çoklu transfüzyonda koagülopatiden korunmak için 1:1:1 kuralı uygulanmalıdır.

Unutmamak gerekir ki; Hemorajik şok tablolarında en sık yapılan hata tanı ve tedavide gecikmedir. Özellikle travma hastalarında hekim tam bir fizik muayene yapmalı, belli lezyonlara odaklanıp, genel vucut bulgularını gözden kaçırmamaya özen göstermelidir. Bu durumu önlemek için seri muayene tekrarı ve yakın takip yapılmalıdır. Yeterli sıvı tedavisi geri dönüşümsüz şoku önlemede esastır bu nedenle tedaviye başlamada geç kalınmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Tintinalli, J.E. (2013). Şoktaki Hastaya Yaklaşım, Sıvı ve Kan Resusitasyonu. (Cem ERTAN, Cüneyt AYRIK, Ulaş KARAASLAN, Evren UYGUNGÜL, Çev. Ed.), Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Klavuzu (165- 177) İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi
2. Astiz ME, Rackow EC: Septic shock. Lancet 1998;351:1501-1505
3. Blalock A: Shock and other problems, Principles of Surgical Care, St Louis, 1940, Mosby
4. Cander, B. (2020). Şok. Yavuz Katırcı(Ed), Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı 367- 381) İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri
5. Satar, S. (2016). Şok. Yusuf Ali Altuncu (Ed), Acilde Kardiyoloji (185-204), Adana: Çukurova Nobel Tıp Kitabevi
6. 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
7. Burris D, Rhee P, Kaufmann C, et al: Controlled Resuscitation for Uncontrolled Hemorrhagic Shock, J Trauma 1999;46:216-23
8. Bickell WH, Wall MJ, Pepe, et al: Immediate Versus Delayed Fluid Resuscitation For Hypotensive Pa-

- tients with Penetrating Torso Injuries, *N Engl J Med*, 1994;331:1105-9
9. Heron M. Deaths: Leading Causes for 2016. *Natl Vital Stat Rep*. 2018;67(6):1-77 [PubMed]
10. Roberts I, Ewans P, Bunn F, et al: Is The Normalisation Of Blood Pressure In Bleeding Trauma Patients Harmful? *Lancet* 2001; 357-87
11. Bellamy RF, Maningas PA, Wenger BA: Current Shock Models and Clinical, Correlations. *Ann Emerg Med*. 1986;15:1392
12. Trauma. Mullins RJ. Management of Shock, Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE., Trauma, Vol. 11 The Gut as a Cytokine-Generating Organ In Rats Subjected To Hemorrhagic Shock, 1994;1:141-5
13. Lucas CE., Update on Trauma in Canada, Resuscitation Though The Three Phase of Hemorrhagic Shock After Trauma, *Can J Surg* 1990;33:451
14. 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
15. 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
16. Boldt J. Fluid Choices For Resuscitation In Trauma, *International Trauma Care (ITACCS)* 2008;18:57-65
17. Guly HR, Bouamra O, Spiers M, Dark P, Coats T, Lecky FE. Vital Signs and Estimated Blood Loss in Patients with Major Trauma: Testing The Validity of The ATLS Classification of Hypovolaemic Shock, 2011;82(5):556-559. doi:10.1016/j.resuscitation.2011.01.013
18. Dutton RP., Current Concepts in Hemorrhagic Shock. *A*. 2007;25(1):23-34. doi:10.1016/j.atc.2006.11.007
19. Smith JB, Pittet J-F, Pierce A., Hypotensive Resuscitation. *C*. 2014;4(3):209-215. doi:10.1007/s40140-014-0064-7
20. Lenz A, Franklin GA, Cheadle WG. Systemic Inflammation After Trauma. *I*. 2007;38(12):1336-1345. doi:10.1016/j.injury.2007.10.003
21. Bedreag OH, Papurica M, Rogobete AF, et al. New Perspectives Of Volemic Resuscitation In Polytrauma Patients: A Review. *B*. 2016;4(1). doi:10.1186/s41038-016-0029-9
22. Keel M, Trentz O., Pathophysiology of Polytrauma. *I*. 2005;36(6):691-709. doi:10.1016/j.injury.2004.12.037
23. Dutton RP., Haemostatic Resuscitation. *B*. 2012;109:i39-i46. doi:10.1093/bja/aes389
24. MacLeod JBA, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early Coagulopathy Predicts Mortality in Trauma. *T*. 2003;55(1):39-44. doi:10.1097/01.ta.0000075338.21177.ef
25. Holcomb JB. Damage Control Resuscitation. *T*. 2007;62(Supplement):S36-S37. doi:10.1097/ta.0b013e3180654134
26. Cosgriff N, Moore E, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch J, Galloway B., Predicting Life-Threatening Coagulopathy in The Massively Transfused Trauma Patient: Hypothermia and Acidosis Revisited. *J Trauma*. 1997;42(5):857-61; discussion 861-2. [PubMed]
27. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and Transfusion Principles for Traumatic Hemorrhagic Shock. *B*. 2009;23(6):231-240. doi:10.1016/j.blre.2009.07.003
28. Kirkman E, Watts S. Haemodynamic Changes in Trauma. *B*. 2014;113(2):266-275. doi:10.1093/bja/aeu232
29. Tieu BH, Holcomb JB, Schreiber MA. Coagulopathy: Its Pathophysiology and Treatment in the Injured Patient. *W*. 2007;31(5):1055-1065. doi:10.1007/s00268-006-0653-9
30. Gann DS, Drucker WR. Hemorrhagic Shock. *J*. 2013;75(5):888-895. doi:10.1097/ta.0b013e3182a686ed
31. Andreason CL, Pohlman TH. Damage Control Resuscitation for Catastrophic Bleeding. *O*. 2016;28(4):553-568. doi:10.1016/j.coms.2016.06.010
32. Hardy J-F, de Moerloose P, Samama CM. The Coagulopathy of Massive Transfusion. *V*. 2005;89(3):123-127. doi:10.1111/j.1423-0410.2005.00678.x
33. Tümay V, Toktay R. Hipovolemik Şok. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2002; 2:246-54 34- Deitch EA, Dayal SD. Intensive Care Unit Management of The Trauma Patient. *Crit Care Med* 2006;34:2294-301
35. 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.
36. Samuel A. Tisherman, MD Trauma Fluid Resuscitation in 2010 *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*
37. Marcelo Augusto Fontenelle Ribeiro Jr, Marina Gabrielle Epstein, Luciana Daniela Lossurdo De Araujo Alves Volume Replacement in Traumatized Journal Of Trauma & Emergency Surgery 2009;15(4):311-316
38. Sheldon GF, Watkins GM, Glover JL, Greenburg AG, Friedman BA. Panel: "Present Use of Blood and Blood Products". *J Trauma*. 1981; 21:1005-12.
39. Bellomo R, Morimatsu H, French C, Cole L, Story D, Uchino S, et al. Safe Study Investigators, The Effects of Saline or Albumin Resuscitation on Acid-Base Status and Serum Electrolytes. *Crit Care Med*. 2006; 34:2891-7.
40. Matheson NA, Diomi P. Renal failure After The Administration of Dextran 40. *Surg Gynecol Obstet*. 1970; 131:661-8.
41. Wilkes MM, Navickis RJ. Patient Survival After Human Albumin Administration A Meta-Analysis Of Randomized, Controlled Trials. *Ann Intern Med*. 2001; 135:149-64.
42. Sade RM, Stroud MR, Crawford FA Jr, Kratz JM, Dearing JP, Bartles DM. A Prospective Randomized Study of Hydroxyethyl Starch, Albumin, and Lactated Ringer's Solution As Priming Fluid for Cardiopulmonary Bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1985; 89:713-22.
43. Çakmakçı M, Sayek _ . Sok. Sayek _ (ed). *Temel Cerrahi*, III. Baskı. Ankara Güneş Kitabevi 177-187, 2004.
44. 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 Brazil *World Journal of Emergency Surgery* 2008, 3:28