

Kontrolsüz hemorajik şok modelinde sıvı replasman tedavisi zamanlaması ve hızının böbrek ve karaciğer fonksiyonları üzerine etkileri

Ahmet AK*, Murat UĞUR**, Adil GÖKALP*, M. Ertuğrul KAFALI*, Ayşegül Akçay BAYIR*

* Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı,
** Başkent Üniversitesi Acil Servisi, KONYA

ÖZET

Amaç: Kontrolsüz hemorajik şokta, kanamanın cerrahi kontrolünden önce yapılan farklı sıvı resusitasyon rejimlerinin organ fonksiyonları üzerine etkilerinin araştırılması. **Gereç ve Yöntem:** Toplam 37 adet Yeni-Zelanda tipi tavşan S (sham, n=7), K (kontrol, n=10), EK (erken kontrollü resusitasyon, n=10) ve EH (erken hızlı resusitasyon, n=10) olarak dört gruba ayındı. Denekler femoral arterden ortalama arteriyel basınç (OAB) 30 mmHg oluncaya kadar kanatıldı ve intraket çekilerek serbest kanamaya bırakıldı. S grubu sham operasyon grubu idi. K grubuna şoktan sonraki bir saatlik sürede sıvı replasmanı yapılmadı. EK grubunda serum fizyolojikle 2 cc/kg/dk hızında, OAB 60 mmHg ve EH grubuna 4 cc/kg/dk hızında, OAB 80 mmHg olması hedeflenerek resusitasyona başlandı. Çalışma gruplarında birinci saatte kanama kontrolü sağlandı ve bir saat daha resusitasyona devam edildi. Bazal, birinci ve 24. saatlerde karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, hematokrit çalışıldı. **Bulgular:** Birinci saatte üre ve kreatinin değerleri K grubunda artma gösterdi. K, EK, EH gruplarının SGOT değerleri 24. saatte yüksek olarak bulundu. K, EK, EH gruplarında 24. saatte ölçülen hematokrit değerlerinde düşme oldu. Hematokrit değerlerinde en fazla düşme EH grubunda gözlemlendi. **Sonuç:** Geç veya agresif resusitasyon yapılan gruplarla karşılaştırıldığında, erken kontrollü sıvı resusitasyonunun hemorajik şokta gelişebilecek organ hasarını önlemede daha etkili olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Kontrolsüz hemorajik şok, sıvı resusitasyonu, damar yaralanması.

SUMMARY

Effects of timing and rate of fluid replacement therapy on renal and liver functions in uncontrolled haemorrhagic shock model.

Objective: To investigate the effects of different volume resuscitation regimens on organ functions in uncontrolled haemorrhagic shock before surgical control of bleeding. **Material and methods:** Total 37 New-Zeland type rabbits divided into four groups designated as S(sham, n=7), C(control, n=10), ECR(early controlled resuscitation, n=10) and EFR(early fast resuscitation, n=10). Rabbits were let bleeding until mean arterial pressure decreased to 30 mmHg then intracut was taken out to permit free bleeding. S group is sham-operated group. Group C did not receive any volume replacement for an hour after the onset of shock. Volume resuscitation with şalin began at rate 2 cc/kg/min to achieve MAP 60 mmHg in group ECR while volume resuscitation with şalin began at rate 4 cc/kg/min to achieve MAP 80 mmHg in group EFR. Bleeding was controlled at first hour in study groups and resuscitation went on for an hour. Liver and renal function tests and haematocrit values were studied basally, first hour and 24th hour respectively. **Results:** Urea and creatinin levels increased at the first hour in group C. SGOT levels were found to be elevated at 24 hours in group C, ECR, and EFR. Haematocrit values were decreased at 24th hour in group C, ECR, and EFR. Most severe decrease in haematocrit values were observed in group EFR. **Conclusion:** it is concluded that early controlled resuscitation in haemorrhagic shock is effective in preventing the organ damage that can develop during haemorrhagic shock when compared to late or aggressive resuscitation.

Key Words: Uncontrolled haemorrhagic shock, fluid resuscitation, vascular injury.

Hemorajik şokta dolaşan kan volümünün azalması, kalp atım hacminin ve dokulara oksijen sunumunun azalmasına neden olur (1-4). Doku perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak enerji üretimi anaerobik metabo-

lizma yönüne kayar. Ekstrasellüler sıvıda laktik asit konsantrasyonu artarken, plazma bikarbonat seviyesi düşer ve asidoz ortaya çıkar, Asidoz ağırlıkça kompanzasyon mekanizmaları yetersiz kalır ve sonuçta

yaygın hücre membran harabiyeti ve hücre ölümü gerçekleşir (2,3).

Hemorajik şokta kanamanın kontrolünden önce yapılan agresif sıvı resusitasyonu yıllarca erken tedavi şekli olarak uygulanmıştır (5-7). Bu tedavilerin amacı kristaloid solüsyonları ile kan basıncını normale getirmek ve ileride ortaya çıkması muhtemel olan şiddetli şoku engellemek idi (5,6). Fakat bu uygulama şeklinin bazı hastalarda durumu daha da kötüleştirdiği gözlenmiş ve böylece hem klinik (8,9) hem de deneysel kontrolsüz hemorajik şok modellerinde (10,11) bu yaklaşım tartışma konusu olmuştur. Normal ya da hipertonic tuz solüsyonları ile agresif sıvı resusitasyonu yapılarak kan basıncı normale döndürüldüğünde kanamanın arttığı, hemodinamik dengenin bozulduğu ve mortalite oranının yükseldiği gözlenmiştir (12,13). Bu gelişmeler, deneysel ve klinik çalışmaların yeniden gözden geçirilmesine yol açmıştır.

Penetran vücut travması olan hastalarda erken ve geciktirilmiş sıvı resusitasyonunun etkilerini inceleyen bir çalışmada, sıvı replasman tedavisinin operasyona kadar geciktirildiği durumlarda sağkalım süresinin daha fazla olduğu ve daha az komplikasyon görüldüğü ileri sürülmüştür (9).

Çalışmamızda, kontrolsüz hemorajik şok modelinde kanamanın cerrahi olarak durdurulmasından önce yapılan kontrollü sıvı resusitasyonunun karaciğer ve böbrek fonksiyonları üzerine etkileri araştırıldı ve sonuçlar, agresif resusitasyon ya da resusitasyon yapılmayan grupların sonuçlarıyla karşılaştırıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu deneysel çalışma, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Deneysel Araştırma ve Uygulama Merkezinde, etik kuruldan izin alınarak yapıldı.

Çalışmada ağırlıkları 2500-3500 gr arasında değişen 37 adet Yeni Zelanda tipi dişi tavşan kullanıldı. Denekler, sham grubu yedi, diğer üç grup onar adet olmak üzere 4 gruba ayındı. Bütün tavşanlar Xylasin HCL (15mg/kg) ve Ketamin HCL (25mg/kg) ile intramusküler olarak uyutuldu (14). İlave dozlar gerektiği kadar verildi. Spontan solunum deney boyunca korundu. Anesteziden hemen sonra deneklerin kulak santral arterine 20 gauge(G) intraket ile girildi. Transpac-4 transducer (Abbott, Ireland) aracılığı ile arteriyel basınçlar monitörize edildi. İnvaziv basınç monitorizasyonunun sıfır referans noktası olarak eksternal oditör meatus alındı. Arteriyel monitorizasyon için Datex-Ohmeda S/5 monitör (Helsinki, Finland) kullanıldı. Sıvı replasmanı için kulak marginal venine 22 G intraket yerleştirildi. Sistolik, diyastolik ve ortalama ar-

teriyel kan basıncı takipleri yapıldı. Kan örneklerinin alınması için de diğer kulağın santral arterine intraket yerleştirildi. Anestezi uygulanan tavşan supin pozisyonunda sabitlendikten sonra sağ inguinal bölge traş edildi ve batikonla temizlendi. Aseptik şartlar deney boyunca sağlanmaya çalışıldı. Inguinal bölgede 4-5 cm.lik insizyonla cilt dokusu geçildi. Cilt altı dokular kurt diseksiyonla ayrılarak sağ femoral arter açığa çıkarılıp askıya alındı. Şok oluşturmak için femoral arter injuri modeli kullanıldı (15). Bu yöntemde askıya alınan femoral artere 22 G intraket ile girilerek on dakika içinde ortalama arter basıncı (OAB) 30 mmHg'ya düşünceye kadar kan alındı ve enjektör çekilerek kanama serbest drenaja bırakıldı. Hastane öncesi sıvı resusitasyonu planlamasına göre tavşanlar dört gruba ayındı:

S grubu (Sham, n=7): Bu gruptaki deneklere sadece anestezi uygulanıp inguinal bölgeden insizyon yapılarak femoral arter açığa çıkarıldı.

K grubu (Kontrol, n=10): Bu gruptaki deneklere şok oluşturulduktan sonraki bir saat süre içinde sıvı replasmanı yapılmadı.

EK grubu (Erken kontrollü resusitasyon grubu, n=10): Bu gruptaki deneklere şok oluşturulduktan sonra OAB 30 mmHg'ya düşünce serum fizyolojikle 2 cc/kg/dk hızında ve OAB 60 mmHg olması hedeflenerek resusitasyona başlandı. OAB 60 mmHg olunca infuzyon kesildi. OAB 60 mmHg'nın altına düştüğünde yeniden infuzyona başlandı.

EH grubu (Erken hızlı resusitasyon grubu, n=10): Bu gruptaki deneklere şok oluşturulduktan sonra OAB 30 mmHg'ya düşünce serum fizyolojikle 4 cc/kg/dk hızında ve OAB 80 mmHg olması hedeflenerek resusitasyona başlandı. OAB 80 mmHg olunca infuzyon kesildi. OAB 80 mmHg'nın altına düştüğünde yeniden infuzyona başlandı.

Şok oluşturulan gruplarda birinci saatte kanama kontrolü yapıp OAB 80 mmHg olacak şekilde bir saat daha resusitasyona devam edildi ve 24. saate kadar gözlendi. Bütün deneklerden bazal, birinci ve 24. saatlerde alınan kan örneklerinden üre, kreatinin, sodyum, SGOT, bilirubin, hematokrit değerleri ölçüldü ve elde edilen sonuçlar gruplar arasında karşılaştırıldı. Düz tüpe alınan kan örnekleri Olympus AU2700 marka otoanalizatörde Olympus marka kitlerle çalışıldı. Htc ise Coulter Corporation (Model: STKS, Seri No: V2601396, UK) marka cihazda çalışıldı.

Her bir parametrenin grup içi ölçümleri arasında değişim olup olmadığını tespit etmek için Friedman testi ve Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon işaretli sıra testi uygulandı. Parametrelerin başlangıç değerleri

kovaryant alınarak birinci ve 24. saatler için gruplar arası karşılaştırma yapıldı. Anlamlı fark bulunması halinde başlangıca göre birinci ve 24. saatlerdeki değişim oranlarının ortalamaları Bonferroni düzeltmesi yapılarak Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. P değeri 0.05' ten küçük ise anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma gruplarında parametrelerin ortalama değerleri, standart sapmaları, zamana göre ölçüm değerleri ve istatistiksel karşılaştırmaları Tablo 1'de, başlangıca göre birinci ve 24. saatte meydana gelen değişim oranlarının ortalama değerleri, standart sapmaları ve gruplar arası karşılaştırmaları sırasıyla Tablo II ve Tablo III'de verilmiştir.

K grubunun birinci saatteki üre ve kreatinin değerleri, S, EK ve EH grublarına göre artma gösterdi

($p < 0.05$). SGOT değeri 24. saatte K, EK, EH gruplarında S grubuna göre yüksek olarak tespit edildi ($p < 0.05$). K, EK, EH gruplarında 24. saatte ölçülen hematokrit değerleri, S grubuna göre düşme gösterdi ($p < 0.05$). Hematokrit değerlerinde 24. saatte en fazla düşme EH grubunda gözlemlendi ve bu düşme K ve EK grupları ile karşılaştırıldığında anlamlı idi ($p < 0.05$). K grubunun birinci saatteki Na^+ değişim oranı EK ve EH gruplarına göre düşük bulundu ($p < 0.05$). EK ve EH gruplarının birinci saatteki Na^+ değişim oranları ortalaması S grubuna göre yüksek olarak tespit edildi ($p < 0.05$).

TARTIŞMA

Şok, yeterli kan akımı sağlanamamasına bağlı doku perfüzyon bozukluğu ile birlikte giden, düzeltilmediği takdirde giderek ilerleyen ve geri dönülmez şekilde

Tablo 1. Çalışma gruplarında parametrelerin ortalama değerleri, standart sapmaları ve zamana göre ölçümlerin istatistiksel karşılaştırmaları

Parametre	grup	Başlangıç 0	1. saa	24. saat	Ki-kare	P
ÜRE	S	39,42±8,01	40,14 ±7,5	39,52 + 7,23	1,014	0,594
	K	38,30 ±6,43	59 ±15,79 ^a	40±7,11 ^b	16,8	0,000
	EK	48,80 ±3,82	50,70 ±2,49	47,7 ±4,39	0,632	0,729
	EH	40,9 ±6,22	43,1 ±7,86	41,3 ±6,12	1,077	0,584
KREATİN	S	0,78 ±0,09	0,78 ±0,06	0,78 ±0,07	0,000	1,000
	K	0,92 ±0,07	U5±0,09 ^a	0,90±0,09 ^b	15,389	0,000
	EK	0,88 ±0,042	0,87 + 0,10	0,87+0,05	0,560	0,756
	EH	0,86±0,10	0,86 + 0,07	0,87+0,08	0,250	0,882
BİLİRUBİN	S	0,081 ±0,02	0,084 ±0,01	0,08 ±0,02	1,040	0,595
	K	0,08 ±0,03	0,08 ±0,02	0,08 ±0,03	0,054	0,973
	EK	0,085 ±0,03	0,07 ±0,017	0,08 ±0,02	3,622	0,164
	EH	0,083±0,01	0,079 ±0,02	0,08 ±0,02	0,222	0,895
SGOT	S	40,85 + 12,2	41,14+13,8	44,16+14,7	1,571	0,064
	K	50,8+19,44	50,0 + 18,6	111+ 33,6 ^{a,b}	15,846	0,000
	EK	41,1 + 14,92	40,9 ±16,09	74,3 + 21,14 ^{a,b}	15,200	0,001
	EH	36,9±5,87	37,3 + 6,81	98,8 + 26,8 ^{a,b}	15	0,001
Na+	S	141,9 ±1,51	142 ±1,45	142 ± 1,76	2,741	0,254
	K	140,8 ±1,31	139 ±1,26 ^a	142 ± 0,94 ^b	13,027	0,001
	EK	140 ±1,94	144 ±1,98 ^a	141 ± 1,77 ^b	16,051	0,000
	EH	142 ±1,05	146 ±0,69 ^a	143 ± 1,69 ^b	17,568	0,000
Htc	S	31,14±3,28	30,57±3,04	31±2,38	3,364	0,186
	K	37,8 ±1.03	30,6 ±1,35 ^a	26,8 + 0,91 ^{a,b}	20	0,000
	EK	37,6 ±1,26	26,2 + 1,03 ^a	26,3+0,94 ^a	17,200	0,000
	EH	37,1±3,47	22,7±2,54 ^a	22,8 ±1.81 ^a	15,789	0,000

^aBaşlangıç değerine göre $p < 0.05$

^bBirinci saat değerine göre $p < 0.05$

Tablo 2. Gruplarda parametrelerin başlangıca göre birinci saatte meydana gelen değişim oranlarının ortalama değerleri, standart sapmaları ve gruplararası karşılaştırması

	S	K	EK	EH	F	P
Üre	0,048 ±0,031	0,52 + 0,19 ^a	0,044 ± 0,093 ^b	0,056 ± 0,12 ^b	20,015	0,000
Kreatinin	0,006 ±0,1	0,25 ±0,09 ^a	0,009 ± 0,12 ^b	0,0088 ± 0,1 ^b	23,651	0,000
Bilirubin	0,064 ±0,23	0,11±0,37	0,093 ±0,24	0,027 ±0,31	0,935	0,435
SGOT	0,001±0,13	0,008 ±0,09	0,003 ±0,13	0,015 ±0,12	0,041	0,989
Na+	0,0005 ±0,003	0,01± 0,008	0,034 ± 0,01 ^{ab}	0,031 ±0,006 ^{ab}	93,520	0,000
Htc	0,017 ±0,017	0,19 ±0,027 ^a	0,30 ±0,018 ^{abc}	0,38 ±0,033 ^{ab}	186,84	0,000

^aS grubuna göre p<0.05 ^bK grubuna göre p<0.05 ^cEH grubuna p<0.05

Tablo 3. Çalışma gruplarında herbir parametrenin başlangıcına göre 24. saatte meydana gelen değişim oranlarının ortalama değerleri, standart sapmaları ve gruplararası karşılaştırılması

	S	K	EK	EH	F	P
Üre	0,004±0,04	0,04*0,08	0,021*0,071	0,01±0,13	0,273	0,844
Kreatinin	0,007±0,10	0,01±0,16	0,009±0,066	0,019±0,1	1,442	0,249
Bilirubin	0,064±0,14	0,37±0,95	0,11±0,31	0,058±0,30	0,0680	0,977
SGOT	0,41±0,11	1,26±0,35 ^a	0,90*0,51 ^a	1,77*1,04 ^a	10,522	0,000
Na+	0,003±0,007	0,01±0,009	0,011±0,013	0,007±0,008	0,784	0,512
Htc	0,0017±0,03	0,29±0,015 ^a	0,30±0,013 ^{ac}	0,38*0,014 ^{ab}	355,778	0,000

^aS grubuna göre p<0.05 ^bK grubuna göre p<0.05 ^cEH grubuna p<0.05

organların hücresel düzeyde hasarına ve sonuçta ölümüne neden olan akut dolaşım bozukluğu durumudur. Doku perfüzyon bozukluğunda ilk değişiklik hücre içinde başlar, laktat ve hidrojen iyonları artarak hücre içi asidoz oluşur. Bunu hücre membran değişiklikleri izler. Hücrenin enerji üretimi ve enerji kullanımı bozulur. Hücrenin metabolik sistemleri ilerleyici olarak bozulurken hücre şişmesi gelişir. Sonuçta lizozomlar salınır, mitokondriler parçalanır ve hücre giderek yıkılır. Bu değişiklikler iskemide oluşan organ fonksiyonlarındaki değişme ve azalmayı hücresel düzeyde açıklamaktadır (3,16).

Gözlenen kan kaybına rağmen kan basıncının normal olması, bazı organların vasküler yataklarının vazokonstriksiyonuna bağlı olarak daha az kanlandığı anlamına gelebilir. Dokuların oksijen depo etme özelliği olmadığı için hemorajiye bağlı doku perfüzyon bozukluğu, ilerleyici hipoksi ve organ hasarına neden olabilir (17). Sıvı resusitasyonu dokuların bozulmuş perfüzyon ve oksijenasyonunu iyileştirerek iskemik doku hasarını sınırlandırabilir ve böylece multi-organ yetmezliği önlenebilir (18,19). Yapılan çalışmalarda optimal O₂ sunumu ve tüketimi arasındaki denge sağlandığında sağkalım süresinin daha iyi olduğu gösterilmiştir (20-22).

KontROLSÜZ hemorajik şokta sıvı resusitasyon re-

jimlerini değerlendirmek için çeşitli modeller kullanılmıştır. Shaftan ve ark.(23) köpeklerde superfisiyal femoral arter injuri modelini kullanarak oluşturdukları hemorajik şok tablosunda hemostazın kan basıncındaki düşmeye bağlı olduğunu göstermişlerdir. Bickell ve ark.(24) domuzlarda aortik injuri modelini kullanarak, hemorajik şokta hızlı ve büyük hacimde kristaloid ya da hipertonic salin/dextrans verilmesinin kan kaybını ve mortaliteyi artırdığını ileri sürmüşlerdir.

Çalışmamızda, organ fonksiyonlarını değerlendirmek için üre, kreatinin, sodyum, SGOT, bilirubin gibi parametreler incelendi. KontROLSÜZ hemorajik şok modeli olarak da femoral arter injuri modeli kullanıldı (15).

Vasküler yaralanmalarda yaralı damarın vazokonstriksiyonu, intralüminal veya ekstralüminal trombus oluşumu gibi fizyolojik mekanizmalarla kanama spontan olarak durabilmektedir ve bu mekanizmalar çözümleyici cerrahi işlem için çok değerli zaman kazandırmaktadır. Fakat, aşırı sıvı resusitasyona bağlı olarak intravasküler volümün ve kan basıncının hızla artması, hemodilüsyona sekonder olarak kan viskozitesinin azalmasına, fizyolojik pıhtı tıkaçının çözülmesine ya da kopmasına neden olabilir (10,13,25). Çalışmamızda her ne kadar kanama miktarı ölçülmediyse de sayılan bu mekanizmalar hızlı sıvı resusitasyonu yapılan grupta hematokrit değerlerinin, bir saatlik

resusitasyon yapılmayan ya da kontrollü resusitasyon yapılan gruplara göre neden daha fazla düştüğünü açıklayabilir.

Hemorajik şokta sıvı resusitasyonu konusunda en seçkin çalışma Bickell ve ark (9) tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada, penetran vücut yaralanmalı ve hastane öncesi sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altında olan 598 yetişkin hastada hemen ve geciktirilmiş sıvı resusitasyonunun etkileri araştırılmıştır. Operatif müdahaleye kadar sıvı resusitasyonu geciktirilen hastalarda sağkalım süresinin, agresif resusitasyon yapılan gruba göre daha yüksek olduğunu (% 70'e karşı % 62), daha az komplikasyon görüldüğünü (% 23'e karşı % 30) ve hastanede kalım süresinin daha kısa olduğunu bildirmişlerdir

Yukarıda sözü edilen çalışmanın sonuçları sadece tedaviye yönelik olarak analiz edilmiştir ve hasta grupları homojen değildir. Bu çalışma, olay yerinden cerrahi hemostazın sağlandığı hastaneye ulaşma zamanının nispeten kısa olduğu büyük bir şehirde yapılmıştır. Ayrıca, hastane öncesi sıvı resusitasyonunu inceleyen bazı çalışmalarda, transport süresi 30 dakikayı aşan ve sıvı resusitasyonu yapılmayan hastaların prognozlarının iyi olmadığı bildirilmiştir (26,27).

Çalışmamıza Bickell ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadan farklı olarak kontrollü sıvı resusitasyonu grubu ilave edildi, denekler homojen ve hemoraji metodu standart idi. Kanama kontrollü öncesi sıvı resusitasyon süresini bir saat olarak aldık. Çalışmamız organ fonksiyonları yönünden incelendiğinde (üre, kreatin, Na+, SGOT, bilirubin, Htc); birinci saatte üre ve kreatin değerlerinde hem hızlı resusitasyon (EH) hem de yavaş resusitasyon (EY) yapılan gruplarda, resusitasyon yapılmayan gruba göre (K) farklılık vardı. Hastane öncesi bir saat resusitasyon yapılmayan grubun üre ve kreatin değerleri resusitasyon yapılan gruplara göre artış gösterdi. Bu sonuç böbrek fonksiyonlarının resusitasyon yapılan gruplarda korunduğunu göstermektedir.

Resusitasyon yapılan grupların birinci saatteki Na+ değerlerinin, hem sham grubuna hem de resusitasyon yapılmayan gruba göre artma göstermesi, sıvı replasmanının izotonik NaCl ile yapılmasına, intravasküler ve interstisyel sıvı-elektrolit dengesinin sağlanabilmesi için bir saatlik sürenin yetersiz olmasına bağlı olabilir (28).

Birinci saatteki KC fonksiyonları (SGOT, bilirubin) değerlendirildiğinde gruplar arasında farklılık yoktu. Bu sonuç, KC dokusunun iskemik hasardan daha iyi korunmuş olmasına bağlı olabilir (29). Birinci saatteki hematokrit değerlerine bakıldığında, K, EK ve EH

gruplarında S grubuna göre düşme saptandı. En fazla düşme sırasıyla EH, EK ve K gruplarında oldu. K grubuna sıvı replasmanı yapılmadığı için hemokonsantrasyon olabileceği, EY ve EH grubuna sıvı replasmanı yapıldığı için hemodilüsyon olabileceği ve intrasellüler-ekstrasellüler sıvı dengesinin bu sürede sağlanamayacağı düşünülerek birinci saatteki hematokrit değerlerinin karşılaştırılmalarının sağlıklı olmayacağı kanaatine varıldı.

Çalışmamız 24. saatteki organ fonksiyonları yönünden incelendiğinde; üre, kreatinin, bilirubin ve ayrıca Na+ değerlerinin gruplar arası karşılaştırılmasında herhangi bir farklılık saptanmadı. Bu sonuç, birinci saate kadar sıvı replasmanı yapılmayıp üre ve kreatinin değerlerinde yükselme gözlenen K grubunda, birinci saatte resusitasyona başlandığında 24. saatte düzelme olduğunu göstermektedir. Ayrıca birinci saatteki Na+ değerlerinde gruplar arası farklılıklar görülürken 24. saatte bu farklılığın gözlenmemesi hücre içinde ve dışında sıvı-elektrolit dengesinin 24. saatte kurulduğunu göstermektedir. Birinci saatte SGOT değerlerinde farklılık gözlenmezken, 24. saatte K, EK ve EH gruplarının SGOT değerleri S grubuna göre artma gösterdi. Bu artış oranı K, EK ve EH gruplarında farklı değildi. Bu sonuç, şokun erken döneminde KC hücrelerinin iskemik hasardan daha iyi korunduğunu göstermektedir (29).

Hematokrit değerlerinde 24. saatte S grubuna göre en fazla düşme EH grubunda görüldü. K ve EK grupları arasında farklılık yoktu. Bu sonuç, kontrolsüz hemorajik şokta kanamanın cerrahi kontrolünden önce yapılan agresif sıvı resusitasyonunun daha fazla kanamaya yol açtığını gösterebilir.

Her ne kadar bazı vital organlarda hipotansiyon iki saate kadar tolere edilebilirse de bu durum kardiyak arrest için geçerli değildir. Ayrıca kafa travması geçiren ve düşük serebral perfüzyon basıncı olan hastalarda mortalite ve morbiditenin arttığı gözlenmiştir (30-32). Fizyolojik kapasiteleri azalmış ya da yandaş hastalığı olan yaşlı travmalı hastalarda geciktirilmiş resusitasyonun nasıl kompanse edilebileceği açık değildir. Kırsal bölgelerdeki hemorajik şoklu vakalarda cerrahi hemostaz öncesi birkaç saatlik bir zaman dilimi geçebilir. Bu süre içinde sıvı resusitasyonu yapmadan hastayı nakletmek ile kardiyak arrestin nasıl engellenebileceği ya da organ fonksiyonlarının nasıl korunabileceği konusunda endişeler mevcuttur. Bu nedenle çalışmamıza kontrollü resusitasyon grubunu ilave ettik.

Sonuçlarımız, kontrolsüz hemorajik şokta kanamanın kontrolünden önce yapılan erken kontrollü sıvı

resusitasyonunun, şokta gelişebilecek ilerleyici organ hasarını önlemede daha etkili olduğunu gösterdi. Birçok hasta için erken cerrahi girişim şok tablosunun doğuracağı kötü sonuçları önlemede en etkili yöntem olmakla birlikte, kanamanın cerrahi kontrolünün hemen yapılamadığı durumlarda kontrollü sıvı resusitasyonu düşünülebilir.

KAYNAKLAR

- Schlichtig R, Kramer DJ, Pinsky MR. Flow redistribution during progressive hemorrhage is a determinant of critical O₂ delivery. *J Appl Physiol.* 1991 ;70:169-78
- Darlington DN, Shinsako J, Dallman MF. Responses of ACTH, epinephrine, norepinephrine, and cardiovascular system to hemorrhage. *Am J Physiol.* 1986; 251:612-8.
- Tung SH, Wang BC, Brown EB. Intracellular and extracellular acid-base changes in hemorrhagic shock. *Respir Physiol* 1976;26:229-37.
- Ploucha JM, Fink GD. Hemodynamics of hemorrhage in the conscious rat and chicken. *Am J Physiol.* 1986;251: 846-50.
- Carrico JC, Canizaro PC, Shires GT. Fluid resuscitation following injury. Rationale for the use of balanced salt solutions. *Crit Care Med.* 1976;4:46-54.
- Moss GS, Lowe RJ, Jilek JM. Colloid or crystalloid in the resuscitation of hemorrhagic shock: A controlled clinical trial. *Surgery* 1981;89:434-8
- Committee on trauma: Advanced Trauma Life Support Course for Physicians. Chicago, American College of Surgeons, 1993.
- Kaweski SM, Sise MJ, Virgilio RW. The effect of pre-hospital fluids on survival in trauma patients. *J Trauma* 1990;30:1215-9
- Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger W, Ailen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9
- Gross D, Landau EH, Assalia A, Krausz MM. Is hypertonic saline resuscitation safe in uncontrolled hemorrhagic shock? *J Trauma* 1988;28:751-6
- Bickell WH, Brutting SP, Wade CE. Hemodynamic response to abdominal aortotomy in the anesthetized swine. *Circ Shock* 1989;28:321-32
- Gross D, Landau EH, Klin B, Krausz MM. Treatment of uncontrolled hemorrhagic shock with hypertonic saline solution. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170:106-12
- Bickell WH, Brutting SP, Millnamow GA, O'Benar J, Wade CE. The detrimental effects of intravenous crystalloid after aortotomy in swine. *Surgery* 1991;10:529-36
- Ak A, Ustun ME, Ogün CO, Duman A, Bor MA. Effects of nimodipine on tissue lactate and malondialdehyde levels in experimental head trauma. *Anaesth Intens Care* 2001;29:484-8
- Milles G, Koucky CJ, Zacheis HG. Experimental uncontrolled arterial hemorrhage. *Surgery* 1966; 60:434-42
- Chaudry IH, Clemens MG, Baue AE. Alterations in cell function with ischemia and shock and their correction. *Arc Surg* 1981;116:1309
- Malone PC: Might the aphorism "there is no indication in medicine for a pint of blood" lie behind some of the residual morbidity and mortality of surgery? *Med hypotheses* 1988;27:5-13
- Owens TM, Watson WC, Prough DS, Uchida T, Kramer GC. Limiting resuscitation of uncontrolled hemorrhage reduces internal bleeding and subsequent volume requirements. *J Trauma* 1995;39:200-9
- Cryer HG, Leong K, McArthur DL, Demetriades D, Bongard FS, Fleming AW. Multiple organ failure: By the time you predict it, it's already there. *J Trauma* 1999; 46:597-604
- Bland RD, Shoemaker WC, Abraham E, Cobo JC. Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving patients. *Crit Care Med* 1985;13:85-8
- Moore FA, Haenel JB, Moore EE, Whitehill TA. Incommensurate oxygen consumption in response to maximal oxygen availability predicts postinjury multiple organ failure. *J Trauma* 1992;33:58-62
- Kaufman BS, Rackow EC, Faik JL. The relationship between oxygen delivery and consumption during fluid resuscitation of hypovolemic and septic shock. *Chest* 1984;85:336-40
- Shaftan GW, Chiu C, Dennis C, Haris B. Fundamentals of physiologic control of arterial hemorrhage. *Surgery* 1964;58: 851-6
- Bickell WH., Brutting SP, Millnamow GA, O'Benar J, Wade CE. The use of hypertonic saline/dextrane vs lactated Ringer's solution as a resuscitation fluid following uncontrolled aortic hemorrhage in anesthetized swine. *Ann Emerg Med.*1992;21:1077-85
- Riddez L, Hahn RG, Suneson A, Hjelmqvist H. Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding. *J Trauma* 1998;44:433-9
- Lewis FR. Prehospital intravenous fluid therapy; physiologic computer modelling. *J Trauma* 1986;26:804-11
- Spaite DW, Criss EA, Valenzuela TD, Meislin HW. Prehospital advanced life support for major trauma. critical need for clinical trials. *Ann Emerg Med* 1998;32:480-9
- Avery B, Nathens M, Ronald M. Shock and resuscitation. in: Teffrey A, Randal R, Alfred E, Stephen F. Eds. *Surgery. Basic science and clinical evidence. International Edition* 2000:259-65
- Wang JH, Chen HS, Wang T, Tian ki, Diao YF. Role of oxygen derived free radicals in superior mesenteric artery occlusion shock in rat. *Chin Med J(Engl)* 1990; 103:278-82
- Rosner MJ. Role of cerebral perfusion in acute brain trauma.(letter;comment). *Crit Care Med* 1996;24:1274-6. Comment on: *Crit Care Med* 1995;23:1412-7
- Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-62. Comment in: *J Neurosurg* 1996; 85:365-7
- Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Maridon DW, Narayan DK, et al. Guidelines for the management of severe head injury. *Brain trauma foundation. Eur J EmergMed* 1996;3:109-27