

Akut hemorajik şokta hipertonic sodyum klorürün yeri

Metin Belviranlı*, Şakir Tekin*, Mehmet Ak*, Serdar Yol*, Celalettin Vatansev*,

Osman Çağlayan**, Salim Güngör***

* S.Ü.T.F. Genel Cerrahi Anabilim Dalı, ** S.Ü.T.F.Biyokimya Anabilim Dalı, ***S.Ü.T.F. Patoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Köpeklerde oluşturulan hemorajik şok modelinde ringer laktat, hidroksietil nişasta ve % 7,5'luk NaCl solüsyonlarının tedavi etkinlikleri ve oluşabilecek yan etkileri araştırıldı. Altışar köpekten meydana gelen 4 grupta denekler anestezi altında 10-15 dakika içinde 20ml/kg kanatıldı. Kontrol grubuna (1. grup) sıvı infüzyonu yapılmadı. Deney grupları 30 dakika şokta tutulduktan sonra 2. gruba hidroksietil nişasta (kanama miktarı kadar), 3. gruba ringer laktat (kanamanın iki katı kadar) ve 4. gruba %7,5'luk NaCl solüsyonu (kanama miktarının 1/4'ü kadar) infüzyon yapıldı. Tüm gruplarda kanama öncesi (0.dakika), 30, 60, 120, 180. dakikalarda ortalama arter basınçları, pulmoner arter kama basınçları, hematokrit, sodyum, laktik asit düzeyleri ve idrar miktarları ölçüldü. Ringer laktat, hidroksietil nişasta ve %7,5'luk NaCl solüsyonlarının hemodinamik ve metabolik sonuçları istatistiksel olarak karşılaştırıldığında hipertonic tuz solüsyonu ile resüsitasyon yapılan deneklerde idrar çıkışının yeterli düzeyde olduğu, ortalama arter basıncı ve pulmoner arter kama basıncının çok iyi kontrol edildiği, diğer gruplara göre daha iyi hemodilüsyon sağlandığı tesbit edildi. Laktik asit düzeyi daha düşük bulundu. Oluşan hafif hipernatremi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Sonuç olarak hemorajik şokta kanama miktarının 1/4'ü kadar verilen hipertonic tuz solüsyonunun hemodinamik ve metabolik fonksiyonları düzelttiği, hafif hipernatremi dışında yan etkilerinin olmadığı, bu nedenle ciddi hemorajik şoklu hastalarda erken dönemde kolayca uygulanabilecek hipertonic tuz solüsyonunun hayat kurtarıcı etkisi olabileceği kanaatinè varıldı.

Anahtar Kelimeler: Hipertonic sodyum klorür, hemorajik şok.

SUMMARY

Hypertonic sodium chloride solutions for the management of acute hemorrhagic shock

We examined the effect and side effect of lactated Ringer's solution, hydroxyethyl starch and hypertonic saline (7.5%) administration during hemorrhagic shock in the anesthetized dog. Twenty four dogs were divided into 4 groups. The dogs were induced arterial hemorrhage of 20 ml/kg in 10-15 minutes from an arterial cannula that was immediately occluded. Group 1 underwent no infusion (untreated group). Group 2 was treated by 20 ml/kg lactated Ringer's solution, group 3 was treated by 40 ml/kg hydroxyethyl starch and group 4 was treated by 5 ml/kg of NaCl 7.5 % after 30 minutes of hemorrhage. In all groups mean arterial pressure, pulmonary artery wedge pressure, Htc, Na, lactic acid and urine output measurements were done during control conditions and 30, 60, 120 and 180 minutes of hemorrhage. Hypertonic saline administration (5 ml/kg) produced enough and better MAP, PAWP, urine output and an increase in hemodilution, and produced a decrease in lactic acid levels. Mild hypernatremia determined in this group was not statistically meaningful. Hypertonic saline treatment of 1/4 of hemorrhage produce a beneficial hemodynamic and metabolic effects and has potential advantages in resuscitating hemorrhagic shock than HES and lactated Ringer's solution. No hypernatremia and other side effects were determined. It is concluded that hypertonic saline may prove valuable in the early resuscitation of the hemorrhagic shock.

Key Words: Hypertonic sodium chloride, hemorrhagic shock.

Akut hipovoleminin tedavisinde, hangi solüsyon kullanılırsa kullanılsın, yeterli miktarda verildiği zaman volüm açığı karşılayacağı bilinmektedir. Önemli olan bu işlem yapılırken hastalarda geriye dönüşümsüz değişiklikler oluşmadan vital bulguların normale

döndürülmesi ve oluşabilecek ikincil patolojik durumların önlenmesidir.

Klasik olarak kabul edilen, hemorajik şok tedavisinde kan temin edilinceye kadar ringer laktat gibi bir dengeli elektrolit solüsyonu verilmeye

Haberleşme Adresi: **Doç. Dr. Metin Belviranlı**, S.Ü.T.F. Genel Cerrahi Anabilim Dalı, KONYA

başlanır (1-4). Ancak hemorajik şokta elektrolitli sıvıların kullanılabileceği üst sınır, hastanın tolere edebileceği anemi derecesiyle, yani kanın oksijen taşıma kapasitesindeki düşüş miktarıyla orantılıdır (1-5). Hematokritin %30'un altına düşmesi kan oksijen taşıma kapasitesini belirgin olarak sınırlar. Hemorajik şokta kristalloid sıvıların kollabe olmuş venlerden fazla miktarda kısa sürede verilmesi mümkün olmayacak ve yan etkiler oluşmasına yol açacaktır (4-7). Bu nedenle hemorajik şok resüsitasyonunda birbirinden özellikle sodyum konsantrasyonu ve onkotik basınç oluşturucu etkileriyle ayrılan çeşitli sıvılar kullanılabilir. Çalışmamızda köpeklerde oluşturduğumuz hemorajik şok modelinde bu amaçla kullanılan hidroksietil nişasta, ringer laktat ve hipertonic tuz solüsyonlarını etkinlik ve oluşturabilecekleri yan etkiler açısından karşılaştırdık.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma S.Ü. Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Biokimya ve Patoloji Anabilim Dalı işbirliği ile yapılmıştır.

Çalışma 6'şar sokak köpeğinden oluşan 4 grup üzerinde yapıldı. Köpekler 5 mg/kg im ketamin ve 30 mg/kg intraperitoneal tiopental sodyum ile anesteziye edildi. Her iki femoral bölge traştan sonra betadin ile silindi. Daha sonra her iki femoral arter ve ven diseke edilerek askıya alındı, iki femoral arter ve bir femoral ven 2 mm çaplı kanüllerle kateterize edildi. Diğer femoral vene 5F swan-ganz kateteri yerleştirildi. Sağ femoral arterdeki kateter ve aynı taraftaki femoral vendeki swan-ganz kateteri Rigel 429 monitörüne, ortalama arter basıncı, pulmoner arter kama basıncı ve merkezi venöz basınç ölçümü için bağlandı. Sol femoral arter hemorajik şok oluşturmak, kan örneği almak için, sol femoral ven ise deneklere tedavi sıvılarını vermek için kullanıldı. Ayrıca deneklere transüretal idrar kateteri konuldu.

Tüm denekler sol femoral arterdeki kateterden 20 ml/kg olacak şekilde 10-15 dakika içinde kanatıldı. Bu arada arterial basınç monitörden takip edildi.

Birinci grup denekler kanatıldıktan sonra hiç resüsitasyon yapılmaksızın 180 dakika takip edildiler. 30. dakikadan sonra ikinci grup deneklere 20 ml/kg (kanama miktarı kadar) hidroksietil nişasta (HES) 10-

15 dakikada verildi. Üçüncü grup deneklere 40 ml/kg (kanama miktarının 2 katı) ringer laktat 20-30 dakikada verildi. Dördüncü Grup deneklere ise 5 ml/kg (kanama miktarının 1/4'ü) %7,5'luk NaCl solüsyonu 5-6 dakikada verildi.

Tüm gruplarda hemoraji başlangıcı 0. dakika olarak belirlendi ve 30, 60, 120, 180. dakikalarda ortalama arter basıncı, pulmoner arter kama basıncı (PKB) ve idrar miktarları kaydedildi. Elektrolitler, hematokrit, laktik asit ölçümleri için kan örnekleri alındı. Hb, Htc, Na⁺ örnekleri için heparinli enjektör kullanıldı ve arteryel kan örneği alındı, Ciba 288 kan gazları cihazında çalışıldı. Laktik asit için alınan kan örneği %10 TCA ile muamele edildikten sonra santirifüj edilerek serum kısmı toplu halde çalışılmak üzere derin dondurucuda saklandı. Tüm denekler 180. dakikada derin pentotal anestezisi altında akciğer ve böbrek biopsisi yapıldıktan sonra sakrifiye edildi. Bulgular student t testi ile değerlendirildi.

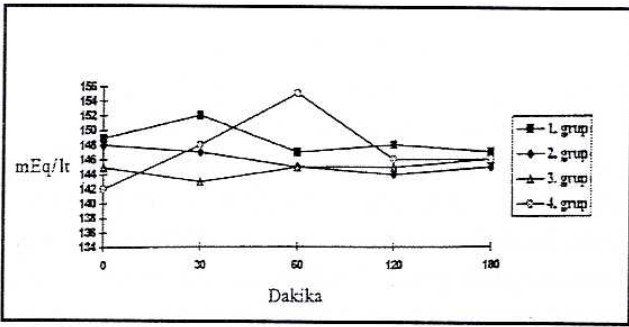
BULGULAR

Kontrol grubu ile deney grubu köpekler ağırlık, alınan kan miktarı, kan alma süresi bakımından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Deneklerin ortalama ağırlığı 18±4 kg idi.

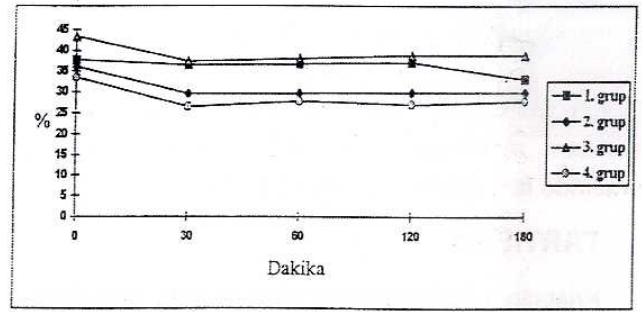
1.grup deneklerde hemoraji öncesi ve hemoraji sonrası yapılan ölçümlerde ortalama sistolik arter basıncı, PKB, hematokrit, laktik asit ve idrar çıkışı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik tesbit edildi (p<0.01),(Tablo 1). Serum Na⁺ değerinde anlamlı değişiklik olmadı (p>0.05). Altı köpektен 2'si 150 ve 160. dakikalarda öldü. Bu denekler 180. dakika ölçümlerine dahil edilmediler. Bu grupta çalışma sonrası alınan böbrek biopsilerinde glomerül ve tubuluslarda vakuollü dejenerasyon, akciğer biopsilerinde ise hiperemi ve amfizem tesbit edildi (Şekil 7). Kontrol grubu, 2. ve 3. gruplarla karşılaştırıldığında Na⁺ ve Hct değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yokken (p>0.05) diğer parametrelerde anlamlı iyileşme vardı (p<0.01). Dördüncü grup Na⁺ değeri ile arasında istatistiksel fark bulunmazken bu grupta Htc daha düşük bulundu. Bu grupta da diğer parametrelerde anlamlı iyileşme vardı.

Tablo 1. Kontrol grubu parametrelerinin ortalama değerleri (\pm standart sapma)

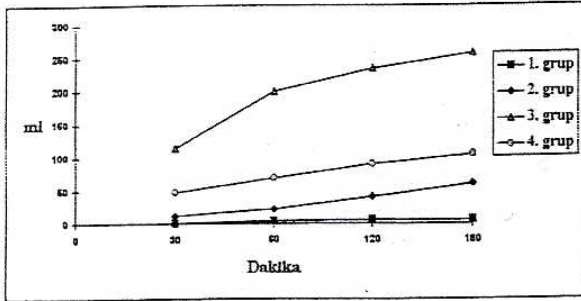
0 dk	Ortalama Arteriyel basınç	PKB (mmHg)	Htc (%)	Laktik asit (mg/dl)	Na+ (mEq/lt)	İdrar Çıkışı (ml)
0dk	133 \pm 21.8	13 \pm 3.9	37 \pm 3.9	22.5 \pm 14	149 \pm 4.4	-
30. dk	68.5 \pm 5	6 \pm 0.8	36.3 \pm 10.5	49.6 \pm 18.9	152 \pm 8.8	0.8
60. dk.	73.3 \pm 10.5	4.5 \pm 2.8	36.6 \pm 9.8	58 \pm 17.2	147.6 \pm 6.1	4.17
120. dk.	69.2 \pm 16.9	4.2 \pm 3.9	37 \pm 7.8	70 \pm 35.7	148 \pm 4.7	5.8 \pm 3.7
180. dk.	66.6 \pm 5.7	1.67 \pm 2.7	33 \pm 10.6	86 \pm 27	147 \pm 7.7	6.3 \pm 3.8



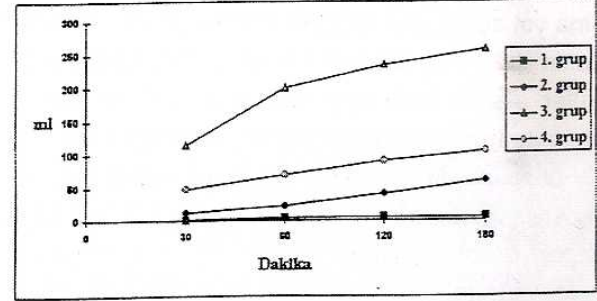
Şekil 1. Grupların serum Na⁺ düzeyleri grafiği



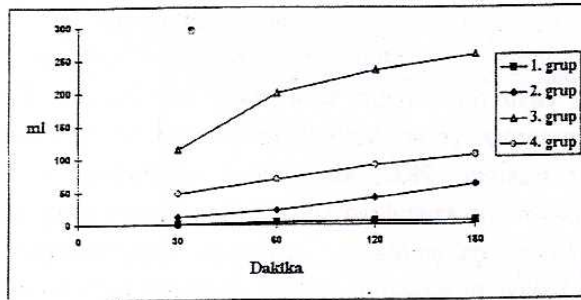
Şekil 2. Grupların hemotokrit düzeyleri grafiği



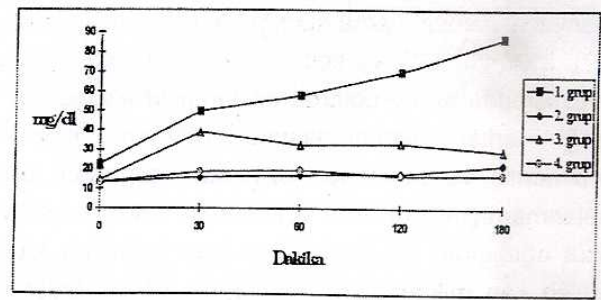
Şekil 3. Grupların idrar çıkış grafiği



Şekil 4. Grupların ortalama sistolik arter basınç grafiği



Şekil 5. Grupların pulmoner arter kama basıncı grafiği



Şekil 6. Grupların laktik asit düzeyleri grafiği

HES verilen 2. grup, 3. ve 4. gruplarla karşılaştırıldığında idrar çıkışı anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0.01$), (Şekil 1-6). Diğer parametrelerde anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$).

Üçüncü grup ile 4. grup arasında ortalama arter basıncı, Na^+ değerleri anlamlı farklılık göstermedi, ancak PKB 30 ve 120. dakikalarda 4. grupta anlamlı olarak yüksek, Htc 120 ve 180. dakikalarda düşük, laktik asit düşük, idrar çıkışı yüksek bulundu. Ancak idrar çıkışı 4. grupta da yeterli miktarda idi (saatlik 30 cc'nin üzerinde).

Çalışma sonunda böbrek ve akciğerlerin yine mikroskopik incelenmesinde bütün deneklerde böbrek glomerül ve tubullerinde vakuollü dejenerasyon ve hiperemi, akciğerlerde ise hiperemi, amfizem, atelektazi tesbit edildi. Bu bulgular gruplar arasında fark göstermiyordu (Şekil 8).

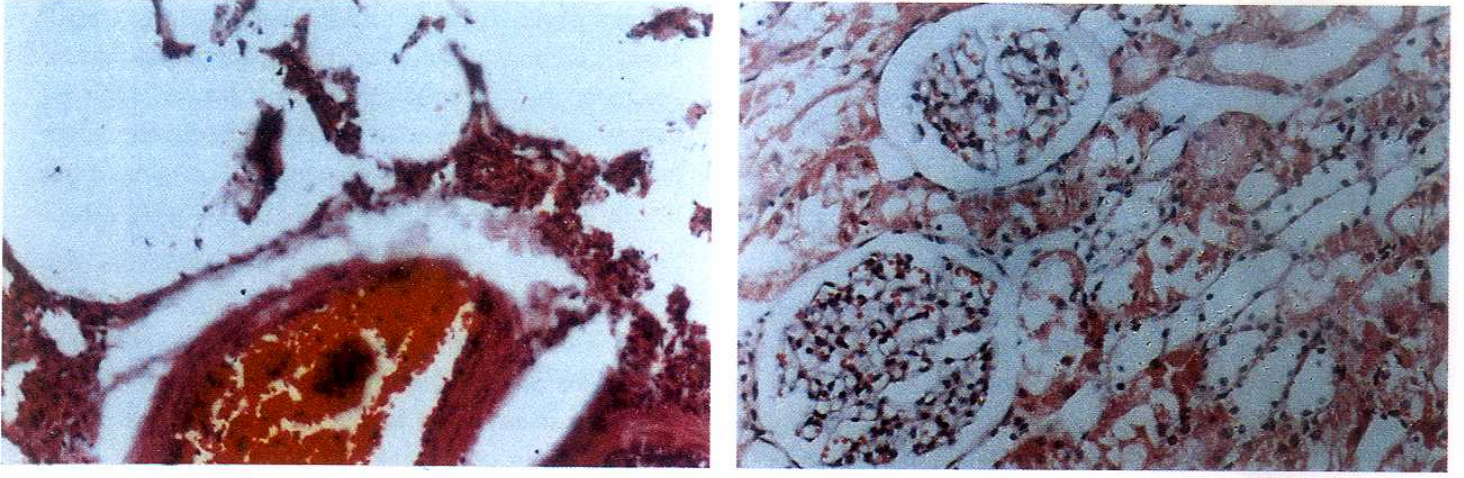
TARTIŞMA

Kristalloid solüsyonların hafif ve orta derecedeki hemorajilerde yeterli resüsitasyon sağladığı ancak masif kanamalarda tek başına kristalloid solüsyonu kullanılmasının aşırı volüm yüklenmesi nedeniyle serebral, pulmoner ve myokardial kapiller basınç artışına yol açtığı, sıvı içeriğini anlamlı ölçüde artırdığı gösterilmiştir (4-6). İzoosmolar kristalloid solüsyonlar vasküler alanda kalmayıp tüm ekstrasellüler sıvıya dağılmaktadır. Bu nedenle verilen miktarın %75'i ihtiyaç olmasa da interstisyel sıvıya geçmektedir. Dolayısıyla kaybedilen kan miktarına göre hastalara verilecek izotonik elektrolitli sıvı miktarı kaybedilen kan volümünün 3-4 katı olmalıdır (1-3,5,7,8). Kristalloid solüsyonların emniyetle kullanılabileceğini gösteren çalışmalar da vardır. Fizyolojik şartlarda pulmoner kolloid onkotik basınç ve mikrovasküler hidrostatik basınç arasındaki fark sıfır veya hidrostatik basınç lehine bile olsa değişikliklerin pulmoner fonksiyonlara hemen yansımadağı tesbit edilmektedir (8,9). İzotonik NaCl ve kolloidler kullanılarak yapılan bir çalışmada tüm gruplarda başlangıçta akciğer sıvı içeriği artışı saptanmasına rağmen hipoksi görülmemiş ve pulmoner lezyonlar açısından fark saptanmamıştır (10). Kan volümünün %50'si ve total vücut ağırlığının %2-3'ünü kaybeden sıçanlara kaybedilen kan miktarının 6 katı ringer laktat verilerek yapılan resüsitasyonda kan protein seviyesi %50

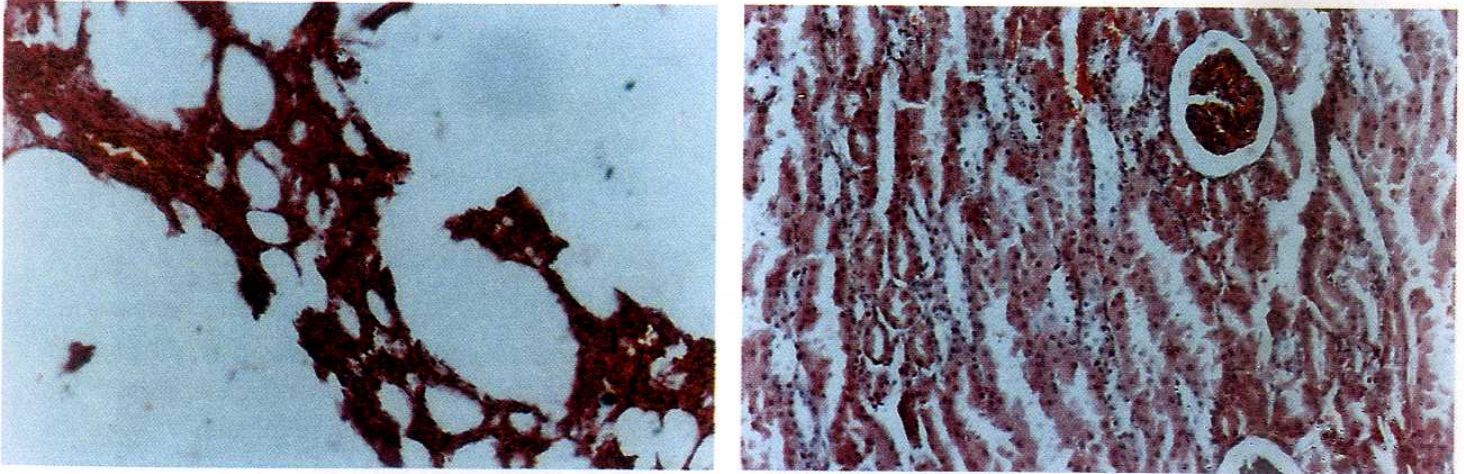
oranında azalmasına rağmen aşırı bir pulmoner interstisyel sodyum ve su birikimi görülmemiştir (9). Çalışmamızda kanama miktarının 2 katı kristalloid solüsyonla yapılan resüsitasyonla ortalama arter basıncı, PKB, laktik asit, idrar çıkışı kanama öncesi normal düzeylerine getirilebilmiştir, volüm yüklenmesine ait bulgu tesbit edilmemiştir. Ancak aşırı volüm yüklenmesi riski olmadan 20 ml/kg, yani kanama miktarı kadar HES'in 10-15 dakikada, 5 ml/kg yani kanama miktarının 1/4'ü kadar %7,5 NaCl solüsyonunun 2-3 dakikada verilmesi ile benzer sonuçlar sağlanabilmiştir (Şekil 1).

Hemorajik şok nedeniyle meydana gelen hücre membran ve Na^+-K^+ pompasındaki bozuklukları düzeltmek amacıyla da kaybedilen kanın 3-4 katı izoosmolar-elektrolit solüsyonu gerektiği bildirilmektedir (1-8). Çalışmamızda kaybedilen kanın 2 katı Ringer Laktat ile laktik asit düzeylerinde 60.dakikadan sonra istatistiksel olarak anlamlı düşme olmuştur. Resüsitasyonla doku perfüzyonunun artması sonucu aerobik metabolizma ile laktat, pH ve baz excess değerleri normal seyretmektedir (11-15). Hemorajik şok çalışmalarında asidoz ve hipoksiyi kompanze etmeye yönelik hiperventilasyon meydana geldiği bildirilmektedir (11-15). Verilen ringer laktat solüsyonunun mevcut laktik asit düzeylerini artırabileceği bazı yazarlar tarafından iddia edilse de çalışmamızda bu doğrulanmamıştır.

Hemorajik şokun tedavisinde kolloid solüsyonlar onkotik basınç etkisi ile izotonik kristalloid solüsyonlarına göre daha az bir sıvı infüzyonu ile gerekli volüm genişlemesini temin ederler (1-6). Sıvı yüklenmesine yol açmayacağından bazı avantajlara sahiptirler. Kristalloidlere nazaran daha hızlı ve etkili olarak intravasküler hacmi düzeltirler. Plazma osmotik basıncı azaltmazlar, periferik ödem oluşma riskini azaltırlar ve dokularda oksijen alışverişini bozmazlar(1-4,12,16). HES ile plazma genişlemesi sağlandığında hastanın hemodinamik durumu 24 saat veya daha uzun süre stabil kalmaktadır (17). Çalışmamız, yeterli volümü temin etmede, ortalama arter basıncı, PKB, idrar çıkışı yönünden kolloid solüsyonların kristalloid solüsyonlara üstün olduğunu gösteren çalışmalarla uygunluk göstermektedir. Resüsitasyon sırasında kolloid solüsyon kullanımının pulmoner etkiler yönünden kristalloid kullanımına bir



Şekil 7. Kontrol grubu çalışma sonrası akciğer ve böbrek histopatolojileri. Böbrek tubulus ve glomerullerde vakuollü dejenerasyon ve hiperemi, akciğerlerde hiperemi, amfizem görülmekte (HE, FMBx50)



Şekil 8. Grup deneklerin çalışma sonrası akciğer ve böbrek histopatolojisi. Böbrek glomerul ve tubullerinde vakuollü dejenerasyon ve hiperemi, akciğerlerde amfizem ve atelektazi görülmektedir (HE, FMBx50)

üstünlük sağlamadığı gösterilmiştir (18). HES ve hipertonic NaCl verilmesi ile volüm genişlemesi sonucu, viskozitenin ve hematokritin azalması, renal perfüzyon ve idrar outputunun artışı beklenirken çalışmamızda muhtemelen resüsitasyon için verilen bu sıvıların miktarlarına bağlı olarak ringer laktat verilen grupta idrar miktarı anlamlı derecede yüksek olmuştur.

Hipertonik tuz solüsyonunun (HTS) hemorajik şok veya cerrahi travmalarda kullanılması yeni değildir. 1963'te Brooks ve arkadaşları hipertonic solüsyonların kanatılan köpeklerde periferik perfüzyonu artırarak doku hasarını önlediğini göstermişlerdir (19). 30 mmHg arterial basınca kadar kanatılan köpeklerde düşük hacimde (5 ml/kg) HTS'nin 5 dakikadan fazla infüzyonunun izotonik NaCl'ye göre hemodinamik olarak daha iyi sonuç verdiği tesbit edilmiştir (20,21). Her ne kadar travmatik ve hemorajik şokun erken tedavisinde yararlı olduğu bilinse bile 1980'lere kadar resüsitasyon sıvısı olarak genel bir ilgi görmemiştir. Ciddi şekilde kanatılmış anesteziye köpeklerde yapılan bir seri çalışmada, hipertonic sodyum klorür solüsyonlarının daha iyi hemodinamik ve metabolik etkileri olduğu gösterilmiştir (22). 3-5 ml/kg gibi düşük volümde %3-7,5'luk hipertonic NaCl deneysel şok modellerinde kullanılmıştır (23,24,26). Biz de çalışmamızda %7,5'luk NaCl solüsyonu kullandık.

HTS ile tedavinin ortalama sistolik arter basıncı, kardiak output, kardiak kontraktilite, vuru hacminde artışa ve total periferik vasküler rezistans ile pulmoner vasküler rezistansta azalmaya yol açtığı bir çok çalışmada gösterilmiştir (7,23,25-27). Çalışmamızda da ringer laktat ve HES grupları ile karşılaştırıldığında daha düşük tedavi volümüne rağmen iyi sonuçlar elde edilmiştir. Hipertonik tuz solüsyonları idrar çıkışına daha etkilidir (27). Bu çalışmada da idrar çıkışı HES grubuna göre daha yüksek olmuş, ringer laktat grubuna göre ise daha düşük ancak yeterli miktarda olmuş, PKB, Htc, laktik asit anlamlı derecede daha iyi olmuştur.

Hipertonik tuz solüsyonlarının etkileri hakkındaki çağdaş düşünce plazma tonisitesini ve hidrostatik basıncı artırarak bir ototransfüzyon fenomenine yol açtığı şeklindedir. Plazma osmolalitesindeki artış

vasküler alana sıvı geçişini sağlar. Bu vasküler kompartmana doğru olan kompartmanlar arası ve transsellüler sıvı hareketi sempatik aktivite ile plazma glukoz seviyesindeki yükselme ile daha da artırılmaktadır. Bu sıvı hareketi ciddi hemoraji sonrası surviyi artırmakta ve akut olarak normal dolaşım volümünü sağlamaktadır. Hipertonik tuz solüsyonları hemen ve 30 dakikadan daha uzun devam eden hemodinamik etki göstermektedir (12). Çalışmamızda bu etki 180. dakikada halen devam etmekteydi.

Hipertonik tuz solüsyonları doku perfüzyonunu artırmakta ve dolayısıyla iskemik etkiyi azaltmaktadır. Çalışmamızda laktik asit düzeylerinde kontrol grubuna göre anlamlı iyileşme sağlandı. HES grubu ile laktik asit düzeylerine etkileri aynı bulunurken ringer laktat grubuna göre laktik asit düzeylerini daha etkin kontrol ettiği görüldü.

Bu potansiyel avantajların yanında hipertonic tuz solüsyonlarının dezavantajları da vardır. Bunlar özellikle renal fonksiyonları bozuk olanlarda hipernatremi ve hiperosmolalitedir. Serum osmolalitesindeki hızlı artış serebral disfonksiyona ve 350 m.osm/lit'nin üzerinde kanamaya yol açar. Ancak şoktaki köpeklerde 1200 ve 2400 m.osm/lit NaCl solüsyonlarının tatbiki serebral disfonksiyona yol açmamıştır (26). 5 ml/kg olarak 2400 m.osm/litlik sodyum klorür solüsyonundan verilmesi halinde serum sodyumundaki maksimum artış 25-30 m.osm/lit'dir (22,26).

Çalışmamızda 5 ml/kg olarak %7,5'luk NaCl (2567 m.osm/lit) solüsyonundan verilmesine rağmen kontrol grubu, HES ve ringer laktat grubu ile karşılaştırıldığında sodyum değerlerinde hafif yükselme olmuş ancak istatistiksel olarak anlamlı yükselme saptanmamıştır.

Hipovolemik şok belirtilerinin çoğu düşük periferik akım ve buna ilave olan aşırı sempatoadrenal aktiviteye bağlıdır (1,28). Hipovolemi sonucu sempatik tonus ile katekolamin artışı ve renin salınımı sonucu vazokonstriksiyon olmakta, bu ise böbreklerde histolojik ve fonksiyonel değişikliklere yol açmaktadır (1,25,28).

Şokun akut döneminde böbrekte gözlenen patoloji tubuler sitoplazmik vakuolizasyon ve fokal tu-

buler nekrozdur (22,29). Geç dönemde Bowman mesafesinde genişleme ile bazı glomerüllerde büyüme nadir olarak izlenebilmektedir (29). Çalışmamızda kontrol grubu deneklerde böbreklerin ve akciğerlerin hemorajik şok sonrası histopatolojik tetkikinde glomerül ve tubuluslarda vakuollü dejenerasyon, glomerüllerde hiperemi, akciğerlerde ise atelektazi, amfizem ve hiperemi tesbit edildi. Işık mikroskobu bulguları tedavi gruplarında da değişmedi. Aynı değişiklikler kristalloid, HES ve hipertonic NaCl ile tedavi sonrası erken dönemde (180. dakikada) değişmeden kaldılar. Ancak daha geç dönemde inceleme yapılmadığı için hücrenel harabiyetin resüsitasyon sonrası geç dönemde devam edip etmediği değerlendirilemedi.

Çalışmamıza göre deneysel hemorajik şok resüsitasyonunda hipertonic tuz solüsyonu uygulanması daha düşük volümde, daha kısa sürede hemodinamik parametreleri iyileştirmektedir. Literatürde en önemli yan etki olarak belirtilen hipernatremi % 7.5'lik NaCl solüsyonunun kanama miktarının 1/4'ü kadar infüzyonu ile hafif düzeyde ortaya çıkmış, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Daha kısa sürede volüm genişletici etki sağlanmakta ve etkisi 180. dakikada halen devam etmektedir. Bu gözlemlere göre hemorajik şokun hipertonic tuz solüsyonları ile resüsitasyonunda zaman kazandırıcı ve hayat kurtarıcı etki sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Shires GT, Canizaro PC, Carrico CJ. Shock. In: Principles of surgery 5th ed. Schwartz SI. Singapore, McGraw-Hill Book Company, 1988:137-180
2. Pons PT. Multiple Trauma. In: Hamilton GC, Trott AT, Sanders AB, Strange GR eds. Emergency medicine an approach to clinical problem-solving. W.B. Saunders, 1991:182-204.
3. Skillman JJ, Critchlow JF. Postoperative hemorrhage and volume depletion. In Mastery of Surgery, second ed. (Ed) Nyhus LM, Baker RJ, Little, Brown Company, 1992:48-54
4. Kılıçturgay S, Bilgel H. Akut hipovolemi tedavisinde kristalloid, kolloid ve hipertonic solüsyonlar, Ulusal Cerrahi Dergisi 1990; 6(3):9-16
5. Belanj KG, Buckley JJ, Eaton JW, Liao JC. Superiority of colloid over crystalloid resuscitation: A study of hypovolemic shock and volume restoration. Anesthesiology, 1982;57:A105.
6. Ramsay G, Ledinghan LM. Resuscitation in hemorrhagic shock-pulmonary and renal effects: an adverse effects of stabilised plasma protein solution on renal function. Circ Shock, 1987;22:261-8.
7. Gunnar WP, Merlotti GJ, Jonasson O, Barret J. Resuscitation from hemorrhagic shock: alterations of the intracranial pressure after normal saline, 3% saline and dextran 40. Ann Surg, 1986;204:686-92.
8. Virgilio RW, Rice CL, Smith DE. Crystalloid versus colloid resuscitation: is one better? Surgery, 1979;86:129-39.
9. Schloerb PR, Hunt PT, Pulmmer HA, Cage GK. Pulmonary edema after replacement of blood loss by electrolyte solutions. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1972;135:893-6.
10. Collins JA, Braitherg HR. Change in lung and body weight and lung water content in rats treated for hemorrhage with various fluids. Surgery, 1973;73:401-11.
11. Traverso LW, Lee WP, Langford MJ. Fluid resuscitation after an otherwise fatal haemorrhage: Crystalloid solutions. J Trauma 1986;26:2,168-75.
12. Kramer GC, Perron PR, Lindsey DC, Gunther RA, Holcroft JW. Small volume resuscitations with hypertonic saline dextran solution. Surgery, 1986;10:2,239-46.
13. Okrasinski EB, Krakwinkel DJ, Sanders WL. Treatment of dogs in hemorrhagic shock by intraosseous infusion of hypertonic saline and dextran. Vet Surg 1992;21:20-4.
14. Maningas PA, DeGusman LR, Tillman FJ, Hinson CS. Small volume infusion of 7.5 % NaCl in 6 % Dextran 70 for the treatment of severe hemorrhagic shock in swine. Ann Emerg Med 1986;15:10,1131-7.
15. Bitterman H, Triolo J, Lefer AM. Use of hypertonic saline in the treatment of haemorrhagic shock. Circ Shock, 1987; 21: 271-88.
16. Maningas PA, Mattox KC, Jones RL. Hypertonic saline dextran solutions for the prehospital management of traumatic hypotension. Am J Surg 1989;157:528-33.
17. Denis D, Willam MS. Colloid resuscitation in shock. Primary Car Clin, 1990;3:12-9.
18. Weaver DW, Ledgerwood AM, Lucas CE, Higgins R, Bouwman DL, Johnson SD. Pulmonary effects of albumin resuscitation for severe hypovolemic shock. Arch Surg, 1978;113:387-92.

19. Brooks DK, Williams WG, Manley RW. Osmolar and electrolyte changes in hemorrhagic shock. *Lancet*, 1963;521-7.
20. Baue AE, Tragus ET. Effects of sodium chloride and bicarbonate in shock, with metabolic acidosis. *Am J Physiol* 1967;212:54-60.
21. Baue AE, Tragus ET. A comparison of isotonic and hypertonic solutions and blood on blood flow and oxygen consumption in the initial treatment of hemorrhagic shock. *J Trauma* 1967;7:743-56.
21. Lopes OU, Pontieri V, Valesco IT. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock: role of the innervated lung. *Am J Physiol* 1981; 241:883-90.
22. Rocka E, Silva M, Velasco IT, Oliveria MA. Hyperosmotic sodium salts reverse severe hemorrhagic shock: other solutes do not. *Am J Physiol* 1987; 253: 751-62.
23. Nakayama S, Gunther L, Holcroft JW, Kramer GC. Volume resuscitation with hypertonic saline (2400 mosm/l) during hemorrhagic shock. *Circ Shock* 1984;13:149-59.
24. Velasco IT, Poutien V, Rocha ES. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1980; 239: 664-73.
25. Muir WW. Small volume resuscitation using hypertonic saline. *Cornell Vet*, 1990;80:7-11.
26. deFelippe Jr, Timoner J, Velasco IT. Treatment of refractory hypovolemic shock by 7.5 percent sodium chloride injections. *Lancet* 1980;1:1002-4.
27. Adamızca A, Tarnoky K. Effects of previous repeated bleeding on the response of plasma epinephrine and norepinephrine levels of conscious dogs in hemorrhagic shock. *Circ Shock* 1980;7:251-63.
28. George BJ, Ryan NT, Ullrück WC. Persisting structural abnormalities in liver, kidney and muscle tissues following hemorrhagic shock. *Arch Surg*, 1978;113:289-93.