

ACİL SERVİSTE TRAVMALI HASTADA KAN VE KAN ÜRÜNLERİ

Doç. Dr Halil KAYA

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas EAH

Acil Tıp Kliniği

SUNU PLANI



- Genel bilgiler
- Travma ve kanama
- Travmada koagulopati bozuklukları
- Travmada kan ve kan ürünleri transfüzyonu
- Masif transfüzyon protokolü
- Tranexamik asit ve Fibrinojen kullanımı
- Özet

AMAÇ VE HEDEFLER



- Travma hastalarında kan transfüzyonu ne zaman yapılmalı
- Travmada koagulopati nedenleri ve önlenmesi
- Travmada kan ve kan ürünleri uygulaması? (ne, ne zaman, ne kadar?)
- Masif transfüzyon protokolü

GİRİŞ



- Travma 40 yaş altı en sık ölüm nedenidir.
- Travma sonrası
 - ilk 1 saatteki ölümlerin büyük bölümü,
 - ilk 24 saatteki ölümlerin ise %50'si kanamaya bağlı. (*).
- %3-%5 oranında masif transfüzyon gerekiyor.
- Koagülopatinin önlenmesi önemli.

*Esposito TJ et al, Effect of a voluntary trauma system on preventable death and inappropriate care in a rural state. *J Trauma* 2003;54:663-70.

GİRİŞ



- Kan hacminin %30'una kadar olan kayıplar tolere edilebilir,
- %40 kayıpta hemorajik şok,
- %50 kayıpta asidoz ve ölüm meydana gelir.

TRAVMADA KOAGULOPATÌ



Travmada koagulopati-1



Nedenleri:

- Protein C aktivasyonu
- t-PA serbestleşmesi
- Hipoksi
- Hipotermi
- Asidemi
- Dilüsyon
- Pıhtılaşma faktörlerinin tüketilmesi
- İmmün yanıt

Travmada koagulopati-2



- Travmalarda hastaların çoğu etkili sıvı, ES, TDP, TS transfüzyonuna rağmen ölürlür.
- Travma hastalarında özellikle de kafa travması geçirenlerde doku faktörlerinin ekstrasvazasyonu DIC'a yol açar.
 - Vücut ısısı $<34^{\circ}\text{C}$,
 - $\text{Ph} < 7.1$,
 - yara ağırlığı skoru >25 ,
 - sistolik kan basıncı $<70\text{ mmHg}$

olan hastaların %98'inde koagülasyon bozukluğu vardır

Hardy JF ve ark. Vox Sanguinis 2005;89:123-127

TRAVMADA KOAGULOPATİ NEDENLERİ



- 1- Dilusyonel koagulopati
- 2-Fibrinojen seviyesi etkilenmesi
- 3-Trombositopeni nedenli koagulopati
- 4-Kolloid solüsyonlara bağlı koagulopati
- 5-Asidoz nedenli koagulopati
- 6-Hipotermiye bağlı koagulopati

1-Dilüsyonel koagülopati



- Kan kaybının **ES ve kristalloid**le karşılanması plazma koagülasyon proteinlerinde giderek azalmaya yol açar.
- Her **500 ml** kan kaybının yerine konması sırasında koagülasyon proteinleri yaklaşık **%10** azalır.
- Koagülasyon proteinleri normalin **%25'ine** düşünce buna bağlı kanamalar da devreye girer.
- Dilüsyonla prokoagülan faktörler, fibrinojen, doğal anti-koagülan faktörler, antifibrinolitik proteinler de azalır.
- Sonuç olarak travma hastalarının **%20 sinde** fibrinolizisde artma olur.

Steven Kleinman. Massive blood transfusion. www.UpToDate.com

Johansson PI. ISBT Science Series 2007; 2:159-167

2-Fibrinojen seviyesinin önemi



- Kanamayı kontrolü için minumum fibrinojen seviyesi Avrupa rehberleri'nde 1,5–2 g/L .
- Masif kanamada kritik seviyelere ilk önce fibrinogen düşer.
- Fibrinogen seviyelerini normalin üst sınırında tutmak trombosit seviyeleri düşük bile olsa pıhtı sağlamlığını sağlamada başarılıdır.
- Masif kanamalarda TDP kullanmak yerine fibrinogen, faktör konsantreleri ve ES ile yapılan başarılı tedaviler vardır.

Johansson PI. ISBT Science Series 2007; 2:159-167.

Schöchl H, ve ark. Critical Care 2010;14:R55.

Meyer MAS ve ark. Vox Sanguinis 2011;101:185-190

3-Trombositopeni



- 10 – 12 Ünite ES transfüzyonundan sonra dilüsyona bağlı olarak trombosit sayısında %50 düşüş olur.
- Böylece 10–20 Ü ES transfüzyonundan sonra trombosit sayıları 50,000/ mikro L'nin altına inebilir.
- Bunu düzeltmek için 1 aferez ünitesi (yaklaşık 6 random donör ünitesi) TS transfüzyonu gerekir.
- Her random donör ünitesi TS erişkinde trombosit sayısını 5,000 – 10,000/mikro L artırır.

Steven Kleinman. Massive blood transfusion. www.UpToDate.com

4-Kolloid solüsyonların etkisi



- Kolloid solüsyonlar (HES gibi) fibrin polimerizasyonunu bozar ve pıhtının sağlamlaşmasını önler.
- Özellikle HES; fibrinogen seviyelerini yanlış olarak yüksek saptamaya yol açar.
- HES, jelatin ve dextran trombosit fonksiyonlarını da bozar.
- HES; FVIII ve von Willebrand faktör seviyesini de düşürür.
- HES, ayrıca aktive FXIII'ün fibrin polimerlerini sağlamlaştırma fonksiyonunu da bozar

Levi ve ark. Vox Sang. 2011;101(2):154 – 174

Johansson PI ve ark. Acta Anaesthesiol. Scand 2010;54:1039-1049.

Bolliger D ve ark. Anesthesiology 2010;113(5):1205-1219.

5-Asidozun etkisi



- $\text{pH} < 7.4$ olduğunda koagülasyon faktörleri komplekslerinin oluşumu azalır.

6-Hipoterminin etkisi



- Hipotermi plazma koagülasyon proteinlerinin enzimatik aktivitesini azaltır (özellikle 33 C altında),
- Vücut ısısındaki her 1 C azalma koagülasyon faktörlerinin aktivitesinde %10 azalmaya yol açar.
- Trombosit adezyon ve agregasyonunda bozukluk yapar.
- <33 C 'de fibrinojen sentezi azalır, fibrin polimerizasyonu azalır.
- Hipotermi fibrinolizisi de artırır.
- **Hipoterminin bu etkileri reversibl'dir ve vücut ısısı artırılınca düzelir.**

Bolliger D ve ark. Anesthesiology 2010;113(5):1205-1219.

Johansson PI ve ark. Acta Anaesthesiol. Scand 2010;54:1039-1049.

The Coagulopathy of Trauma: A Review of Mechanisms

John R. Hess, MD, MPH, FACP, FAAAS, Karim Brohi, MD, Richard P. Dutton, MD, MBA, Carl J. Hauser, MD, FACS, FCCM, John B. Holcomb, MD, FACS, Yoram Kluger, MD, Kevin Mackway-Jones, MD, FRCP, FRCS, FCEM, Michael J. Parr, MB, BS, FRCP, FRCA, FANZCA, FJFICM, Sandro B. Rizoli, MD, PhD, FRCSC, Tetsuo Yukioka, MD, David B. Hoyt, MD, FACS, and Bertil Bouillon, MD

Background: Bleeding is the most frequent cause of preventable death after severe injury. Coagulopathy associated with severe injury complicates the control of bleeding and is associated with increased morbidity and mortality in trauma patients. The causes and mechanisms are multiple and yet to be clearly defined.

Methods: Articles addressing the causes and consequences of trauma-associated coagulopathy were identified and reviewed. Clinical situations in which the various mechanistic causes are important were

sought along with quantitative estimates of their importance.

Results: Coagulopathy associated with traumatic injury is the result of multiple independent but interacting mechanisms. Early coagulopathy is driven by shock and requires thrombin generation from tissue injury as an initiator. Initiation of coagulation occurs with activation of anticoagulant and fibrinolytic pathways. This Acute Coagulopathy of Trauma-Shock is altered by subsequent events and medical therapies, in particular acidemia, hypothermia, and dilu-

tion. There is significant interplay between all mechanisms.

Conclusions: There is limited understanding of the mechanisms by which tissue trauma, shock, and inflammation initiate trauma coagulopathy. Acute Coagulopathy of Trauma-Shock should be considered distinct from disseminated intravascular coagulation as described in other conditions. Rapid diagnosis and directed interventions are important areas for future research.

Key Words: Coagulopathy, Trauma, Shock, Mechanism, Review.

J Trauma. 2008;65:748–754.

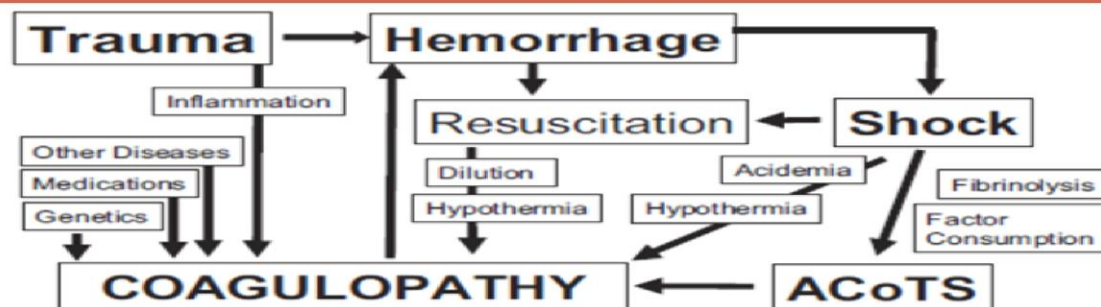


Fig. 1. A diagram showing some of the mechanisms leading to coagulopathy in the injured. Trauma can lead to hemorrhage which can lead to resuscitation, which in turn leads to dilution and hypothermia causing coagulopathy and further hemorrhage. This is classic “dilutional coagulopathy”. Hemorrhage can also cause shock which causes acidosis and hypothermia that in turn lead to coagulopathy, the “fatal triad”. Trauma and shock can also cause the Acute Coagulopathy of Trauma-Shock (ACoTS) associated with factor consumption and fibrinolysis. Coagulopathy is further associated with trauma-induced inflammation and modified by genetics, medications, and acquired diseases.

TRAVMADA KOAGULOPATÌ TESPÌTÌ



Travmada koagulopati tespiti-1



- Koagülopati tespitinde özellikle **aPTT ve INR** testleri kullanılır.
- Bu değerlerin **1,5 kattan daha fazla** artması koagülopati göstergesidir.
- Travma hastalarında
PT>18 sn veya
PTT>60 sn veya
INR>1,5
olması koagülopati ile ilişkilendirilmiş.

Travmada koagulopati tespiti-2



- Son zamanlarda **Tromboelastografi (TEG)** veya **rotational Thromboelastometry (ROTEM)** gibi tam kan analizleri yapılmaktadır.
 - (**TEG**) veya (**ROTEM**) gibi cihazlar koagulopatinin erken ve hızlı tanısını sağlar
- Bu sayede **kişiye özel koagülasyon tedavisi** yapılabilir
 - –taze pıhtının viskoelastik özelliği,
 - –koagülasyon başlangıç hızı,
 - –pıhtı oluşumu, gerilimi ve lizisi ile ilgili değerlendirme sağlar
 - –İlk sonuçlar hasta başında 5-10 dakikada elde edilebilir

HEMORAJİK ŞOK



Hemorajik şok-1



Kanamaların sınıflandırılması

Derece	Kan Kaybı	Klinik
1.	< %15	Hafif hemodinamik etki
2.	%15-30	Taşikardi, nabız basıncında düşme, anksiyete
3.	%30-40	Belirgin taşikardi, takipne sistolik hipotansiyon, bilinç bozukluğu
4.	> %40	Belirgin taşikardi, belirgin hipotansiyon, nabız basıncında daralma, idrar atılımı azalması, bilinçte depresyon

Hemorajik şok tespiti-2



Değişmiş mental durum

Kalp hızı $> 100/\text{dk}$,

$\text{SS} > 20/\text{dk}$ veya

$\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$,

Base deficit $< -4 \text{ meq/L}$ veya

Laktat $> 4 \text{ mMol/L}$

İdrar output $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$

Arteriyel hipotansiyon süresi $> 20 \text{ dk}$
(nedene bağlı olmaksızın)

HASAR KONTROL RESUSİTASYONU



Hasar kontrol resusitasyonu-1



- Travmanın çok erken evrelerinde **koagülopati** başlar.
- Koagülopatinin düzeltilmesi için fazla miktarda kan ve kan ürünleri kullanımı gerektiğinden **masif transfüzyon protokolleri (MTP)** oluşturulmalı.
- **Travmatik koagülopatinin düzeltilmesi** hemorajik şokta erken tedavinin başlıca hedeflerindendir.

Duchesne JC ve ark. Damage control resuscitation: the new face of damage control. J Trauma 2010;69:976-90.

Giannoudi M ve ark. Damage control resuscitation: lessons learned. Eur J Trauma Emerg Surg 2016;42:273-82.

Hasar kontrol resusitasyonu-2

1-Hemostatik resusitasyon

- Kısıtlı sıvı uygulaması
- Hipoterminin engellenmesi
- Asidozun engellenmesi
- Koagülopatinin engellenmesi
- Kan-kan ürünleri resüsitasyonu

2-Hasar kontrol cerrahisi

- Definitif cerrahi yapılmaksızın, sadece kanama kontrolüne yönelik cerrahi

Pohlman TH ve ark. Damage control resuscitation. Blood Rev 2015;29:251-62.

HEMORAJİK ŞOK SIVI REPLASMANI



Hemorajik şok **sıvı** replasmanı-1



Agresif sıvı resüsitasyonu yerine dengeli sıvı resüsitasyonu (1 L kristalloid) önerilmekte



Devam eden kanama varsa erken dönemde kan replasmanı önerilmektedir (*).

* Revell M et al, Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003;54:63-7.

Hemorajik şok sıvı replasmanı-2



ATLS 10 Chapter 3

INITIAL FLUID THERAPY

The amount of fluid and blood required for resuscitation is difficult to predict on initial evaluation of a patient. Administer an initial, warmed fluid bolus of isotonic fluid. The usual dose is 1 liter for adults and 20 mL/kg for pediatric patients weighing less than 40 kilograms. Absolute volumes of resuscitation fluid should be based on patient response to fluid administration,

KAN VE KAN ÜRÜNLERİ TRANSFÜZYONU



Acil Transfüzyon



- ”Standart transfüzyon öncesi testler” yapılmadan kan transfüzyonu yapılması.
- Acil transfüzyon, transfüzyonun gecikmesi halinde hasta yaşamının tehlikeye gireceği durumlarda yapılır.
 - Çok acil: Kan 10-15 dk içinde temin edilmeli.
 - Acil: Kan 1 saat içinde temin edilmeli.
 - Öncelikli: Kan 3 saat içinde temin edilmeli.

Transfüzyonun amaçları-1



Akut kan kaybını yerine koymak,



Oksijen taşıma kapasitesini arttırmak



İntravasküler volümü arttırmak



Kan hücrelerini ve pıhtılaşma faktörlerini yerine koymak



Ciddi anemilerin tedavisi

Transfüzyonun Hedefleri-2



Hedeflenen sistolik basınç **80-100 mmHg**

Kan transfüzyonu için hedeflenen **Hb 7 – 9 g/dl**

Vital organların perfüzyonu için yeterli sıvı resüsitasyonunu sağlamak,

Kanamanın cerrahi yöntemle kontrolüne kadar geçecek sürede daha fazla kan kaybını önlemek

Travmatik koagülopatinin düzeltilmesi ve önlenmesi

Hemorajik şokta kan replasmanı

%25'inde kan transfüzyonu gerekmekte

Bunların da %2-3'ü masif transfüzyon almaktadır (*).

Masif kan transfüzyonu ile başarılı sonuçlar alınmaktadır (**).

*Como JJ et al., Blood transfusion rates in the care of acute trauma. *Transfusion* 2004;44:809-13.

**Turan A, Yang D et al. Morbidity and mortality after massive transfusion in patients undergoing non-cardiac surgery. *Can J Anaesth* 2013;60:761-70.

Kan ve kan ürünleri transfüzyonu ne zaman?



- Hastanın sıvı tedavisine verdiği yanıtı göre karar verilir.
 - Sıvı tedavisine geçici yanıt var ya da hiç yanıt yok ise,
 - Evre 3 veya evre 4 şokta ise
- kan ve kan ürünlerine ihtiyaç duyulur.

Kan ve Kan Ürünleri Transfüzyonu



- **1 L** kristaloid infüzyonuna rağmen hemodinamik olarak düzelme sağlanamıyor ise **kan transfüzyonu** ihtiyacı vardır
- **Hasta hemodinamik olarak anstabil ise**, kan transfüzyonuna hemen başlanabilir.
 - En uygun olanı **grup spesifik, kroslanmış kan** (45-60 dk)
 - Ancak yeterli zaman yoksa sadece **grup spesifik** kan (<10-20 dk.'da) veya en son olarak **O Rh(-) kan** tercih edilebilir.
Erkek hastalarda Rh (+) de uygun

TABLE 3-1 SIGNS AND SYMPTOMS OF HEMORRHAGE BY CLASS

PARAMETER	CLASS I	CLASS II (MILD)	CLASS III (MODERATE)	CLASS IV (SEVERE)
Approximate blood loss	<15%	15–30%	31–40%	>40%
Heart rate	↔	↔/↑	↑	↑/↑↑
Blood pressure	↔	↔	↔/↓	↓
Pulse pressure	↔	↓	↓	↓
Respiratory rate	↔	↔	↔/↑	↑
Urine output	↔	↔	↓	↓↓
Glasgow Coma Scale score	↔	↔	↓	↓
Base deficit ^a	0 to –2 mEq/L	–2 to –6 mEq/L	–6 to –10 mEq/L	–10 mEq/L or less
Need for blood products	Monitor	Possible	Yes	Massive Transfusion Protocol

^a Base excess is the quantity of base (HCO_3^- , in mEq/L) that is above or below the normal range in the body. A negative number is called a base deficit and indicates metabolic acidosis.

Data from: Mutschler A, Nienaber U, Brockamp T, et al. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality? *Resuscitation* 2013;84:309–313.

TABLE 3-2 RESPONSES TO INITIAL FLUID RESUSCITATION^a

	RAPID RESPONSE	TRANSIENT RESPONSE	MINIMAL OR NO RESPONSE
Vital signs	Return to normal	Transient improvement, recurrence of decreased blood pressure and increased heart rate	Remain abnormal
Estimated blood loss	Minimal (<15 %)	Moderate and ongoing (15%–40%)	Severe (>40%)
Need for blood	Low	Moderate to high	Immediate
Blood preparation	Type and crossmatch	Type-specific	Emergency blood release
Need for operative intervention	Possibly	Likely	Highly likely
Early presence of surgeon	Yes	Yes	Yes

^a Isotonic crystalloid solution, up to 1000 mL in adults; 20 mL/kg in children

MASİF TRANSFÜZYON PROTOKOLÜ



Masif transfüzyon Protokolü (MTP)- 1

- Sıklıkla **travmaya bağlı hemorajik şokta** uygulanmakta.
- Daha ender olarak,
 - abdominal aort anevrizma rüptürü,
 - kardiyovasküler cerrahi,
 - GİS kanaması,
 - transplantasyon cerrahisi,
 - acil obstetrik kanamadurumlarında da uygulanabilir.

Masif transfüzyon demek için-2



- 24 saat içinde total kan hacmi kadar kan
- 24 saat içinde ≥ 10 ünite ES,
- Dört saat içinde ≥ 5 ünite ES,
- Kişinin kan hacminin yarısından fazlasının 3 saat içinde,
- 4 saat içinde herhangi bir 60 dk. (1 saat) içinde ≥ 3 ünite ES,
- Yetişkinlerde >150 ml/dk. kan transfüzyonu

MTP ihtiyacı olan hasta nasıl belirlenir?



- Başlangıçta kanamanın masif olduğu anlaşılmayabilir.
- Amaç, MTP ihtiyacı olacak hastaları belirleyip, **koagülopati gelişmeden** uygun kan naklini yapmaktır (*).

* Cantle PM, Cotton BA. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. *Crit Care Clin* 2017;33(1):71-84.

MTP ihtiyacını belirleyen skorlar var mıdır?

- Assessment of blood consumption (ABC) score
- Mc Laughlin skoru
- Trauma-Associated Severe Hemorrhage (TASH)
- Vandromme Score
- Prince of Wales Hospital/Rainer Score
- Wade model
- Baker model
- Moore model

1- ABC skoru



- (0=hayır, 1=evet)
- Sistolik kan basıncı ≤ 90 mmHg
- Nabız sayısı ≥ 120 atım/dk
- Penetre mekanizma
- FAST'te sıvı varlığı
 - 2 puan %38 MT tahmini,
 - 3 puan %45 MT tahmini,
 - 4 puan %100 MT tahmini

Nunez, T.C., I.V. Voskresensky, L.A. Dossett, et al., Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)? J Trauma, 2009. 66(2): p. 346-52.

2. Fizyolojik ve laboratuvar parametreleri: McLaughlin skoru

- (0=hayır, 1=evet)
 - Sistolik kan basıncı <110mmHg
 - Nabız sayısı >105 atım/dk
 - pH<7.25
 - Hematokrit <%32
 - ✦ 1 puan %20 MT tahmini,
 - ✦ 4 puan %80 MT tahmini

McLaughlin, D.F., S.E. Niles, J. Salinas, et al., A predictive model for massive transfusion in combat casualty patients. J Trauma, 2008. 64(2 Suppl): p.S57-63;

3-Yaralanma tipi



- Trunkal, aksiller, boyun ve kasık kanamaları (baskı ve turnike ile kontrol edilemeyen)
- Multipl amputasyonlar,
- Masif hemotoraks/hemoperitoneum
- Geniş yumuşak doku yaralanmaları (kanaması durmayan)

MTP için ideal formül ne olmalıdır?



- TDP/ES ve Plt/ES oranları için **standart bir protokol yok**
- Oranların $>1/2$ olması önerilmektedir.
- ES:TDP:Plt için $\leq 2:1:1$ formülü en sık kullanılan formüldür (*, **).
- 1:1:1 oranını önerenler de mevcuttur(***)).

* Shaz BH, et al. Increased number of coagulation products in relationship to red blood cell products transfused improves mortality in trauma patients. *Transfusion* 2010;50(2):493-500.

** Borgman MA, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma* 2007;63(4):805-13.

*** Prat NJ et al, ROTEM significantly optimizes transfusion practices for damage control resuscitation in combat casualties. *J Trauma Acute Care Surg* 2017, 6.

MTP'de Hedeflenen deęerler



Hgb>7 g/dl,

Plt >75.000/ml, (SSS yaralanması varsa >100.000/ml)

INR<1.7 olmalı,

Fibrinojen düzeyi >1,5-2 g/dl,

İyonize Ca >1,15 mmol/L (her 4 ünite ES'e karşılık 1 amp Ca-glukonat iv)

Laktat <2 mmol /L,

Baz açığı <3 mmol/L,

pH>7,25

Vücut ısısı >36 C

KANAMALI HASTA YÖNETİMİ İÇİN EK ÖNERİLER



- 1-Tranexamik asid (TXA)
- 2-Fibrinojen takviyesi
- Travmada TXA'in en büyük çalışması (CRASH-2), TXA uygulamasının **kanamaya bağlı mortaliteyi** azalttığını ortaya koymuştur.
- Travma hastalarında düşük fibrinojen düzeyinin **bağımsız bir mortalite öngörücüsü** olduğu gösterilmiştir.

Tranexamik asit



- Hastane öncesinde veya kanama riski olan tüm travma hastaları için MTP'lerinde **erken dönemde TXA** uygulaması önerilmiştir.(*, **)
- Travmatik **beyin yaralanmasına** ek olarak, TXA'in **çoklu cerrahi** uygulamalarda ve **postpartum** kanamayı da azalttığı gösterilmiştir.(a,b,c)

*CRASH-2 collaborators, Roberts I et al. The Importance of Early Treatment with Tranexamic Acid in Bleeding Trauma Patients: An Exploratory Analysis of the Crash-2 Randomised Controlled Trial. *Lancet* 2011; 377: 1096-101, 101 e1-2.

** Williams-Johnson JA et al. Effects of Tranexamic Acid on Death, Vascular Occlusive Events, and Blood Transfusion in Trauma Patients with Significant Haemorrhage (Crash-2) a Randomised, Placebo-Controlled Trial. *West Indian Med J* 2010; 59: 612-24.

a)Ker K et al. Effect of Tranexamic Acid on Surgical Bleeding: Systematic Review and Cumulative Meta-Analysis. *BMJ* 2012; 344: e3054.

b)WOMAN Trial Collaborators. Effect of Early Tranexamic Acid Administration on Mortality, Hysterectomy, and Other Morbidities in Women with Post-Partum Haemorrhage (Woman): An International, Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Lancet* 2017; 389: 2105-16.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28456509>.

c)Zehtabchi S et al. Tranexamic Acid for Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Emerg Med* 2014; 32: 1503-9.

Traneksamik Asit (TXA)



- • **ATLS 10'da** da bahsedilmektedir.
- • CRASH-2 randomize, plasebo kontrollü çalışma
 - – 1 gr 10 dk'da + 1 gr 8 saatte İV infüzyon
 - – Mortalite TXA grubunda daha az
%14.5 vs %16.0
- – Kanama nedenli mortalite TXA grubunda daha az
%5.3 vs %7.7
- – 3 saat içinde verilirse yararlı

Shakur H ve ark. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant hemorrhage (CRASH-2): a randomized, placebo-controlled trial. The Lancet 2010;376:23–32.

Pre-hospital Anti-fibrinolytics for Traumatic Coagulopathy and Haemorrhage (The PATCH Study) <http://patchtrauma.org>

Fibrinojen

- Kanamalı hastada fibrinojen kritik seviyelere düşebilir.
- Travma hastalarında daha yüksek bir **fibrinojen: eritrosit transfüzyon oranının** iyileşmiş sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (*)

*Curry NS, Davenport RA, Hunt BJ, Stanworth SJ. Transfusion Strategies for Traumatic Coagulopathy. *Blood Rev* 2012; 26: 223-32.

Fibrinojen



- Birçok çalışmada TDP'nın şiddetli hipofibrinojenemi tedavisinde sınırlı etkinliği bildirilmiştir.
- Kanama hastalarında fibrinojen replasmanına gereken önemin verilmesi,
- Kanayan hastalarda, postpartum hemorajilerde en az 1.5-2 g/L fibrinojen düzeyi önerilmektedir.

Intensive Care Med. 2015; 41: 239–47.

Scalea TM et al. Early aggressive use of fresh frozen plasma does not improve outcome in critically injured trauma patients. Ann. Surg. 2008; 248: 578–84.

Özet



- Travmada en sık şok nedeni hipovolemidir.
- Aşırı sıvı resusitasyonundan kaçınılmalı.
- Kan ve kan ürünleri resüsitasyonuna hastanın sıvı tedavisine verdiği yanıtı göre karar verilir.
- Kan transfüzyonunu geciktirmeyin
- MTP'de koagülopatiyi önleme açısından TDP ve TS kullanılması çok önemlidir.
- Tranexamik asit ve fibrinojen düşünülmeli.
- Acil cerrahi müdahale ihtiyacı olanlar uygun bölümlere yönlendirilmeli

KAYNAKLAR



- UpToDate
- ATLS 10
- 2-Pubmed
- 3-Esposito TJ et al, Effect of a voluntary trauma system on preventable death and inappropriate care in a rural state. J Trauma 2003;54:663-70.
- 4-Burggraf M, et al. Evaluation of clotting factor activities early after severe multiple trauma and their correlation with coagulation tests and clinical data. World Journal of Emergency Surgery 2015;10(1):1-9.
- 5-Duchesne JC ve ark. Damage control resuscitation: the new face of damage control. J Trauma 2010;69:976-90.
- 6-Giannoudi M ve ark. Damage control resuscitation: lessons learned. Eur J Trauma Emerg Surg 2016;42:273-82.
- 7-Revell M et al, Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. J Trauma 2003;54:63-7.
- 8-Ley EJ ve ark. Emergency department crystalloid resuscitation of 1.5 L or more is associated with increased mortality in elderly and nonelderly trauma patients. J Trauma 2011;70:398-400.
- 9-Como JJ et al,. Blood transfusion rates in the care of acute trauma. Transfusion 2004;44:809-13.
- 10-Turan A, Yang D et al. Morbidity and mortality after massive transfusion in patients undergoing non-cardiac surgery. Can J Anaesth 2013;60:761-70.

KAYNAKLAR



- 11-Diab YA, Wong EC, Luban NL. Massive transfusion in children and neonates. Br J Haematol 2013;161:15-26.
- 12-Cantle PM, Cotton BA. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. Crit Care Clin 2017;33(1):71-84.
- 13-Nunez, T.C., et al., Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)? J Trauma, 2009. 66(2): p. 346-52.
- 14-McLaughlin, D.F. et al., A predictive model for massive transfusion in combat casualty patients. J Trauma, 2008. 64(2 Suppl): p. S57-63;
- 15-Shaz BH, et al. Increased number of coagulation products in relationship to red blood cell products transfused improves mortality in trauma patients. Transfusion 2010;50(2):493-500.
- 16-Borgman MA, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. J Trauma 2007;63(4):805-13.
- 17-Prat NJ et al, ROTEM significantly optimizes transfusion practices for damage control resuscitation in combat casualties. J Trauma Acute Care Surg 2017, 6.
- 18-Shakur H ve ark. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant hemorrhage (CRASH-2): a randomized, placebo-controlled trial. The Lancet 2010;376:23-32.
- 19-Pre-hospital Anti-fibrinolytics for Traumatic Coagulopathy and Haemorrhage (The PATCH Study) <http://patchtrauma.org>



TEŞEKKÜRLER