

Triyajdan Resüsitasyona Kritik Yönetim (ATLS) Işığında Afet Tıbbında Pediatrik Travma

Çilem Bakar Aynacı¹

Özet

Bu çalışmada, afet ve kitlesel yaralanma ortamlarında pediatrik travma hastalarının triyajdan resüsitasyona kadar hastane öncesi ve hastane içi yönetimini ele almaktadır. Çocuk hastalar; dar hava yolu yapısı, yüksek oksijen tüketimi, sınırlı dolaşım rezervi, güçlü fakat hızla tükenen kompansasyon mekanizmaları, düşük metabolik rezervleri ve hipotermiye yatkınlıkları nedeniyle travma yönetiminde erişkinlerden farklı değerlendirilmesi gereken özel bir gruptur. Bu nedenle afet koşullarında pediatrik travma hastasının erken tanınması, doğru önceliklendirilmesi ve gecikmeden müdahale edilmesi mortalite ve morbiditenin azaltılması açısından kritik önemdedir. Çalışmada pediatrik travma yönetimi, Advanced Trauma Life Support (ATLS) yaklaşımının sistematik değerlendirme ilkeleri temel alınarak incelenmiştir. Hava yolu, solunum, dolaşım, nörolojik değerlendirme ve maruziyet basamakları pediatrik fizyolojiyle ilişkilendirilmiş; şok, crush sendromu, hipotermi, masif kanama ve traneksamik asit uygulaması güncel literatür doğrultusunda açıklanmıştır. Ayrıca afet triyajında JumpSTART sistemi, çocuk hastaların solunum, dolaşım, mental durum ve hareket kabiliyeti üzerinden sahada hızlı sınıflandırılmasına imkan veren pratik bir yaklaşım olarak değerlendirilmiştir. Çalışmanın amacı, afet ve ambulans koşullarında görev yapan sağlık profesyonellerine çocuk travma hastasının erken risk bulgularını tanıma, uygun triyaj yapma, sıvı resüsitasyonu, kanama kontrolü, ısı yönetimi ve metabolik komplikasyon yönetimini planlama konusunda uygulanabilir bir rehber sunmaktır. Bu çerçevede çalışma, pediatrik travmada karar verme sürecini standartlaştırmayı, klinik tuzaklara dikkat çekmeyi ve yaşam kurtarıcı müdahalelerin zamanında başlatılmasını desteklemeyi hedeflemektedir. Bu yapı, saha ekiplerinin sınırlı kaynak altında hızlı, güvenli ve öncelikli klinik karar vermesine doğrudan katkı sağlamaktadır.

1 Uzm. Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Tuzla Devlet Hastanesi, Acil Tıp Uzmanı, drcilem@gmail.com, ORCID: 0000-0001-8910-7004

1. Giriş

Afetler, sağlık hizmetlerinin standart algoritmalarla değil, hızlı klinik karar verme ve önceliklendirme ile yürütülmesini gerektiren kompleks durumlardır. Bu özelliklere ek olarak çocuk hastalar; sınırlı fizyolojik rezervleri, yetersiz ısı regülasyonu ve yüksek metabolik gereksinimleri nedeniyle afet ortamlarında travmaya bağlı klinik kötüleşmeye daha yatkın bir hasta grubunu oluşturur (World Health Organization [WHO], 2019). Özellikle pediatrik travma hastalarında klinik tablonun başlangıçta yanıltıcı şekilde stabil görünebilmesi değerlendirme sürecindeki en önemli güçlüklerden biridir. Bu durum çoğunlukla çocukların güçlü kompensasyon mekanizmalarından kaynaklanmaktadır ancak bu kompensasyon kapasitesi sürdürülebilir değildir ve bir süre sonra hızla dekompanse hale gelebilir. Kompansasyonun kaybıyla hasta kısa sürede dekompanse şoka girebilmekte ve bu süreç bazı olgularda geri dönüşümsüz sonuçlara yol açabilmektedir (Tintinalli vd., 2020). Bu nedenle pediatrik travma hastalarına yaklaşım yalnızca ilk değerlendirme ile sınırlı kalmamalı; hastanın klinik durumunu dinamik olarak izleyen, tekrarlayan ve sistematik değerlendirmeleri içeren bir süreç olarak ele alınmalıdır.

2. Pediatrik Fizyoloji ve Travmaya Etkisi

Pediatrik hastalarda travmaya verilen yanıt, erişkinlerden belirgin şekilde farklıdır ve bu farklılıkların anlaşılması, erken müdahale açısından hayati öneme sahiptir. Çocuklarda oksijen tüketimi kilogram başına erişkinlere göre daha yüksektir. Bu durum, artmış metabolik ihtiyaç anlamına gelir. Buna karşılık fonksiyonel rezidüel kapasite düşüktür. Bu iki faktör birlikte değerlendirildiğinde, solunum sıkıntısı geliştiğinde çocuk hastaların çok daha hızlı desatüre olacağı anlaşılır (Kliegman vd., 2020). Kalp debisi ise erişkinlerden farklı olarak büyük ölçüde kalp hızına bağımlıdır. Bu nedenle pediatrik hastalarda bradikardi yalnızca bir ritim değişikliği değil, çoğu zaman preterminal bir bulgu olarak değerlendirilmelidir (Tintinalli vd., 2020).

**Tablo 1. Pediatrik Fizyoloji ve Klinik Yansıma**

Özellik	Mekanizma	Klinik Sonuç	Yönetim
↑ O ₂ tüketimi	Metabolizma yüksek	Hızlı desatürasyon	Erken oksijen
↓ FRC	Akciğer rezervi düşük	Ani hipoksi	Airway öncelik
HR bağımlı CO	Bradikardi toleranssız	Preterminal bulgu	Hızlı müdahale

Tablo 1. Pediatrik Fizyoloji ve Klinik Yansıma

(Kaynak: American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS®) kılavuzu, Pediatric Advanced Life Support (PALS) önerileri ve güncel pediatrik travma literatürü temel alınarak yazar tarafından oluşturulmuştur.)

Tablo 1: Pediatrik Fizyoloji ve Klinik Yansıma

3. Anatmik Farklılıklar ve Klinik Tuzaklar

Pediatrik hastaların anatomik özellikleri, travma değerlendirmesinde ciddi klinik yanılgılara neden olabilmektedir. Örneğin çocuklarda toraks duvarının elastik yapıda olması, ciddi pulmoner kontüzyonların ve intratorasik yaralanmaların dışarıdan belirgin travma bulguları olmaksızın gelişebilmesine neden olabilir. Dış görünümü normal olan bir toraks, altta yatan ciddi intratorasik yaralanma olmadığını düşündürmemelidir (Tintinalli vd., 2020). Bunun yanında çocuklarda dilin göreceli olarak büyük, hava yolunun ise anatomik olarak daha dar olması; özellikle bilinç düzeyinde bozulma bulunan hastalarda havayolu obstrüksiyonu riskini artırmaktadır. Ayrıca subglottik bölgenin dar yapısı, entübasyon sırasında travma ve ödem gelişme olasılığını yükselterek havayolu yönetimini daha güç hale getirebilir.

**Tablo 2.** Pediatrik hastalarda anatomik özelliklere bağlı travma riskleri

Özellik	Etki	Klinik Risk
 Elastik toraks	Enerji absorpsiyonu artar, travma enerjisi iç organlara iletilir.	Dış bulgu olmaksızın intratorasik yaralanma gelişimi; gizli travma riski artar.
 Büyük dil	Havayolu lumenini daraltır, özellikle bilinç değişikliğinde gerileme eğilimi artar.	Havayolu obstrüksiyonu (özellikle bilinç değişikliği olan hastalarda) riski artar.
 Dar subglottik alan	Havayolu çapı erişkine göre daha dardır, inflamasyon ve ödem etkisi daha belirgindir.	Entübasyon zorlaşır; entübasyon sırasında travma, ödem ve hipoksi riski artar.

Tablo 2. Pediatrik hastalarda anatomik özelliklere bağlı travma riskleri
 (Kaynak: American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS®) kılavuzu, Pediatric Advanced Life Support (PALS) önerileri ve güncel pediatrik travma literatürü temel alınarak yazar tarafından oluşturulmuştur.)

Tablo 2: Pediatrik Hastalarda Anatomik Özelliklere Bağlı Travma Riskleri

4. Afet Ortamında Pediatrik Riskler

Afet ortamında pediatrik hastalar yalnızca travmaya bağlı değil, çevresel ve metabolik faktörlere bağlı risklere de maruz kalmaktadır. Çocuklar hipotermiye erişkinlere göre daha yatkındır. Bunun temel nedeni, vücut yüzey alanının geniş olması ve ısı kaybının daha hızlı gerçekleşmesidir. Aynı zamanda subkutan yağ dokusunun az olması da ısı izolasyonunu azaltmaktadır (Van de Voorde vd., 2021). Bunun yanında glikojen depolarının sınırlı olması nedeniyle hipoglisemi riski de yüksektir. Dehidratasyon ise dolaşımın bozulmasına katkıda bulunur ve şok gelişimini hızlandırır (WHO, 2019).

Tablo 3. Afet ortamında pediatrik hastalarda gelişebilecek sistemik riskler			
Risk	Mekanizma	Klinik Bulgular	Yönetim
 Hipotermi	Soğuk ortamda ısı kaybı artar; küçük vücut yüzey alanı/ hacim oranı nedeniyle ısı üretimi yetersizdir.	Soğuk ekstremiteler, titreme, bradikardi, bilinç değişikliği, hipotermi ile ilişkili metabolik asidoz.	Isıtma (aktif dış ısıtma), nemden koruma, ılık sıvı ve ısıtılmış sıvı/elektrolit uygulaması.
 Hipoglisemi	Uzamış açlık, artmış glukoz tüketimi ve azalmış karaciğer glikojen rezervi.	Huzursuzluk, terleme, taşikardi, titreme, bilinç değişikliği, nöbet.	Kan glukozu ölçümü, oral/IV glukoz uygulaması (%10 dekstroz), beslenme desteği.
 Dehidratasyon	Sıvı kaybı (kusma, ishal, terleme), yetersiz sıvı alımı ve çevresel faktörler.	Taşikardi, taşipne, kuru mukozalar, cilt turgorunda azalma, göz kürelerinde içeri çökme.	Sıvı replasmanı (oral/IV), elektrolit dengesi takibi, çıkış takibi ve idrar izlemi.
 Enfeksiyon	Hijyen eksikliği, kalabalık yaşam koşulları, kirli su ve gıda maruziyeti.	Ateş, taşikardi, taşipne, halsizlik, lokal enfeksiyon bulguları, sepsis riski.	Antibiyotik tedavisi (ampirik başlangıç), hijyen önlemleri, aşı değerlendirilmesi ve enfeksiyon kontrolü.
Tablo 3. Afet ortamında pediatrik hastalarda gelişebilecek sistemik riskler (Kaynak: American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS®) kılavuzu, Pediatric Advanced Life Support (PALS) önerileri, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) afet yönetimi rehberleri ve güncel pediatrik travma literatürü temel alınarak yazar tarafından oluşturulmuştur.)			

Tablo 3: Afet Ortamında Pediatrik Hastalarda Gelişebilecek Sistemik Riskler

5. Crush Sendromu (Ezilme Sendromu)

Crush sendromu özellikle deprem gibi uzun süreli basıya maruz kalan afetlerde görülen ve sistemik etkileri nedeniyle yüksek mortaliteye sahip bir klinik tablodur. Pediatrik hastalarda daha hızlı gelişebilmesi ve geç fark edilmesi nedeniyle ayrı bir önem taşır (Sever & Vanholder, 2013). Crush sendromu, uzun süreli kas kompresyonu sonrası gelişen rabdomyoliz, elektrolit bozuklukları ve akut böbrek hasarı ile karakterizedir. Klinik tablo çoğu zaman başlangıçta sessizdir ancak reperfüzyon ile hızla sistemik hale gelir. Uzun süreli bası sonucu kas dokusunda iskemi gelişir. Hücre membran bütünlüğünün bozulması sonucunda hücre içi içerikler dolaşıma geçer. Crush sendromu erken dönemde belirgin olmayabilir. Bu nedenle yüksek şüphe gerektirir. Bası altında geçen süre, crush sendromunun şiddetini belirleyen en önemli faktördür.

Tablo 4. Crush Sendromu Patofizyolojisi		
Süreç	Mekanizma	Klinik Sonuç
Kas iskemisi	ATP tükenmesi	Hücre ölümü
Rabdomiyoliz	Hücre yıkımı	CK ↑
Miyogloblin salınımı	Tübüler toksisite	Akut böbrek hasarı
Potasyum salınımı	Hücre içinden dışarı	Hiperkalemi
Laktat artışı	Anaerobik metabolizma	Metabolik asidoz

Kaynak: Advanced Trauma Life Support (ATLS®), 11. Baskı'dan uyarlanmıştır.
Düzenleme: Yazar tarafından tablo mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir.

Tablo 5. Crush Sendromu Yönetiminde Temel Prensipler			
Prensip	Uygulama	Amaç	Önerilen Yaklaşım
 1. İlk değerlendirme ve resüsitasyon	• ABCDE yaklaşımı • Hızlı sıvı replasmanı • Hemodinamik stabilizasyon	• Yaşamı tehdit eden durumların tanınması ve tedavisi • Perfüzyonun sağlanması	• İzotonik kristaloid (0,9% NaCl) bolus • İdrar çıkışı $\geq 200-300$ mL/saat hedeflenmeli
 2. Ezilme altındaki uzun güvenli şekilde kurtarılması	• Kontrollü ve kademeli kurtarma • Öncesinde sıvı ve medikal tedavi	• Ani toksin salınımını önlemek • Hemodinamik bozulmayı azaltmak	• Kurtarma öncesi sıvı yüklemesi • Gerekirse vazopressör desteği
 3. Sıvı tedavisi ve diürezin sağlanması	• Yeterli sıvı replasmanı • Diürez sürdürülmesi	• Miyogloblinüriyi azaltmak • Akut böbrek hasarını önlemek	• 0,9% NaCl ile idrar çıkışı 200-300 mL/saat • Gerekliğinde mannitol veya furosemid
 4. Metabolik bozuklukların tedavisi	• Hiperkalemi, asidoz, hipokalemi tedavisi • Yakın laboratuvar izlemi	• Hayati tehdit eden aritmileri önlemek • Metabolik dengeyi sağlamak	• Hiperkalemi için: Ca glukonat, insülin + glukoz, β_2-agonist, $\pm$ sodyum bikarbonat • Asidoz için sodyum bikarbonat
 5. Akut böbrek hasarının önlenmesi ve takibi	• Renal fonksiyonların izlenmesi • Nefrotoksinlerden kaçınma	• Akut böbrek hasarını önlemek veya erken dönemde tanımak	• Serum kreatinin, idrar çıkışı takibi • Gerekirse erken diyaliz desteği

Kaynak: Advanced Trauma Life Support (ATLS®), 11. Baskı ve güncel crush sendromu literatüründen uyarlanmıştır.
Düzenleme: Yazar tarafından tablo mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir.

Tablo 4: Crush Sendromu Patofizyolojisi

Tablo 5: Crush Sendromu Yönetiminde Temel Prensipler

Crush sendromunda gelişen komplikasyonlar yalnızca lokal kas hasarı ile sınırlı kalmayıp çoklu organ sistemlerini etkileyen yaşamı tehdit edici klinik tablolara neden olabilir. Özellikle uzun süreli ezilme yaralanmalarında gelişen rabdomiyoliz sonucu hücre içeriğinin sistemik dolaşıma geçmesi; elektrolit bozuklukları, metabolik dengesizlikler ve ciddi organ yetmezlikleri ile sonuçlanmaktadır. Bu nedenle erken tanı, agresif sıvı resüsitasyonu ve yakın monitorizasyon mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir (Sever & Vanholder, 2013; (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010).

Crush sendromuna bağlı gelişebilecek başlıca komplikasyonlar “akut böbrek hasarı (ABH)”, “hiperkalemi”, “metabolik asidoz”, “kompartment sendromu”, “disemine intravasküler koagülasyon (DİK)”, “hipovolemik şok”, “sepsis” ve “çoklu organ yetmezliği” olarak sıralanabilir. Akut böbrek hasarı, miyogloblinin renal tübüllerde birikmesi, hipovolemi ve renal hipoperfüzyon sonucunda gelişmekte olup crush sendromunun en önemli mortalite nedenlerinden biridir. Hiperkalemi, hücre içi potasyumun dolaşıma geçmesi sonucu ortaya çıkar ve özellikle ventriküler aritmiler ile ani kardiyak arrest açısından yüksek risk taşır. Metabolik asidoz, anaerobik metabolizma ve laktat birikimi sonucunda gelişmekte; ağır olgularda hemodinamik instabiliteyi derinleştirebilmektedir. Kompartman sendromunda artmış doku basıncı nedeniyle kas ve nörovasküler yapıların perfüzyonu bozulmakta, gecikmiş

olgularda kalıcı fonksiyon kaybı ve amputasyon gelişebilmektedir. Dissemine intravasküler koagülasyon, yaygın doku hasarı sonrası koagülasyon sisteminin aktivasyonu ile ortaya çıkabilmekte ve ciddi kanama komplikasyonlarına yol açabilmektedir. Hipovolemik şok ise hasarlı kas dokusunda sıvı sekestrasyonu ve üçüncü boşluk kaybı nedeniyle gelişen dolaşım yetmezliği tablosudur. Sepsis ve çoklu organ yetmezliği özellikle gecikmiş kurtarma, enfeksiyon ve ağır sistemik inflamasyon varlığında mortaliteyi belirgin biçimde artıran ağır komplikasyonlar arasında yer almaktadır.

Tablo 6. Crush Sendromunda Klinik Bulgular	
Sistem	Bulgular
Renal	Koyu renk idrar (miyoglobinüri)
Kardiyak	Aritmi (hiperkalemiye bağlı)
Kas	Şişlik, ağrı
Metabolik	Asidoz
Kaynak: Advanced Trauma Life Support (ATLS®), 11. Baskı ve güncel crush sendromu literatüründen uyarlanmıştır. Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir.	

Tablo 6: Crush Sendromunda Klinik Bulgular

Crush sendromunda gelişen hiperkalemiye bağlı malign aritmiler, ani ölümün en sık nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle sahada erken sıvı tedavisi, elektrolit monitorizasyonu ve hızlı ileri yaşam desteği uygulamaları hayati önem taşır.

5.1. Tedavi

Crush sendromunda tedavi yaklaşımı; erken dönemde agresif sıvı resüsitasyonu, elektrolit dengesizliklerinin düzeltilmesi ve akut böbrek hasarının önlenmesidir. Ezilme yaralanmalarına bağlı gelişen rabdomiyoliz sonucunda ortaya çıkan miyoglobin, potasyum ve diğer hücre içi bileşenlerin dolaşıma geçmesi; hiperkalemi, metabolik asidoz ve renal yetmezlik gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilir. Hastaların sahadan itibaren sistematik ve multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirilmesi gerekmektedir (Sever & Vanholder, 2013; (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010).

Tedavi sürecinde erken dönemde başlanan sıvı replasmanı en kritik basamaklardan biridir. Hipovolemi ve üçüncü boşluk kayıpları nedeniyle hastalarda ciddi dolaşım yetmezliği gelişebileceğinden, izotonik kristaloid solüsyonlarla erken ve agresif “sıvı tedavisi” uygulanmalıdır. Genel yaklaşım olarak 10–20 mL/kg/saat hızında sıvı replasmanı yapılmakta; yeterli renal perfüzyonun sağlanması ve miyoglobininin böbrek üzerindeki toksik etkisinin azaltılması hedeflenmektedir.

Tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde “idrar çıkışının izlenmesi” temel parametrelerden biridir. Crush sendromunda hedef idrar çıkışı genellikle ≥ 1 mL/kg/saat olmalı; yeterli diürezin sağlanması hem renal perfüzyonun sürdürüldüğünü göstermeli hem de miyoglobinin renal tübüllerden uzaklaştırılmasına katkı sağlamalıdır. Bunun yanında kas hücrelerinden yüksek miktarda potasyum salınması sonucu gelişen “hiperkalemi”, ani kardiyak arrestin en önemli nedenlerinden biri olduğundan hızlı biçimde tanınmalı ve tedavi edilmelidir. Hiperkalemi tedavisinde kardiyak membran stabilizasyonu amacıyla kalsiyum preparatları uygulanırken, insülin-glukoz kombinasyonu ile potasyumun hücre içine geçişi sağlanır; gerekli durumlarda β_2 -agonistler ve sodyum bikarbonat tedaviye eklenebilir. Uzun süreli doku iskemisi ve anaerobik metabolizma sonucunda gelişen “metabolik asidoz” ise ağır olgularda kardiyovasküler instabilitiyi derinleştirebileceğinden yakından izlenmeli; belirgin asidoz varlığında sodyum bikarbonat uygulanarak sistemik pH dengesinin korunması hedeflenmelidir.

Crush sendromunda erken dönemde başlanan uygun sıvı tedavisi, idrar çıkışının yakın takibi ve metabolik bozuklukların hızlı biçimde düzeltilmesi, akut böbrek hasarı ve mortalite riskini azaltan temel müdahaleler arasında yer almaktadır. Özellikle afet ve kitlesel yaralanma ortamlarında bu yaklaşımın standartlaştırılmış tedavi protokolleri doğrultusunda uygulanması büyük önem taşımaktadır (Sever & Vanholder, 2013).

Tablo 7. Crush Sendromunda Tedavi Yaklaşımı		
Basamak	Müdahale	Amaç
 Sıvı	10–20 ml/kg/saat	 Böbrek koruma
 İdrar takibi	>1 ml/kg/saat	 Perfüzyon
 Hiperkalemi	Ca, insülin	 Aritmi önleme
 Asidoz	Bikarbonat	 pH düzeltme
Kaynak: Advanced Trauma Life Support (ATLS®), 11. Baskı ve güncel crush sendromu literatüründen uyarlanmıştır. Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir.		

Tablo 7: Crush Sendromunda Tedavi Yaklaşımı

5.2. Ambulans ve Saha Yönetimi

Crush sendromunda mortaliteyi belirleyen en önemli faktörlerden biri, hastane öncesi dönemdeki erken müdahaledir. Özellikle deprem, göçük ve kitlesel afetlerde uzun süre bası altında kalan hastalarda gelişen rabdomiyoliz; hiperkalemi, metabolik asidoz ve akut böbrek hasarı gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilir. Crush sendromunun yönetimi olay yerinde ve enkaz altında başlanmalıdır (Sever & Vanholder, 2013; CRASH-2 Trial Collaborators, 2010). Uzun süre ezilme yaralanmasına maruz kalan kas dokusunda hücre membran bütünlüğü bozulduğu için; potasyum, miyoglobin, fosfat ve çeşitli toksik metabolitler dolaşıma geçer. Hastanın enkazdan çıkarılmasıyla birlikte gelişen ani reperfüzyon, sistemik dolaşıma yüksek miktarda toksik yük verir ve özellikle ölümcül hiperkalemiye bağlı kardiyak aritmi riskini artırır (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010; Van de Voorde vd., 2021).

Crush sendromu düşünülen hastalarda “sahada temel yaklaşım”, olay yerinde hızlı primer değerlendirme yapılması ve ABCDE yaklaşımının uygulanması üzerine kuruludur. Hastanın vital bulguları değerlendirilirken özellikle uzun süreli enkaz altında kalma öyküsü, ekstremitte şişliği, ciddi kas ağrısı, koyu renk idrar ve dolaşım bozukluğu bulguları sorgulanmalıdır (Sever & Vanholder, 2013). Bu kapsamda sahada uygulanması gereken temel girişimler “hasta çıkarılmadan önce geniş lümenli intravenöz damar yolu

açılması”, “izotonik kristalloid sıvı tedavisinin enkaz altında başlatılması”, “kurtarma sonrasında sıvı replasmanının artırılarak sürdürülmesi”, “hiperkalemi açısından sürekli kardiyak monitörizasyon yapılması”, “koyu kahverengi idrar varlığının değerlendirilmesi” ve “uzun süre enkaz altında kalan hastaların yüksek riskli kabul edilmesi” olarak sıralanabilir. Erken agresif sıvı tedavisi; renal perfüzyonun korunması, miyoglobinin azaltılması ve akut böbrek hasarının önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Genel yaklaşım olarak izotonik kristalloid solüsyonlarla 10–20 mL/kg/saat düzeyinde sıvı replasmanı önerilmektedir (Sever & Vanholder, 2013).

“Ambulans yönetimi” açısından crush sendromu hastaları zaman kritik bir süreç içinde değerlendirilmelidir. Ambulans ekiplerinin transport sırasında hemodinamik monitörizasyonu sürdürmesi, kardiyak ritim takibini yapması ve metabolik komplikasyonları erken tanınması yaşamsal önem taşımaktadır. Bu süreçte “uzun süreli enkaz altında kalma”, “hipotansiyon ve taşikardi”, “kaslarda belirgin şişlik ve sertlik”, “koyu renk idrar yani miyoglobininüri” ve “EKG’de sivri T dalgaları, geniş QRS kompleksi veya aritmi gelişimi” yüksek risk göstergeleri olarak değerlendirilmelidir. Hiperkalemi düşündürülen EKG değişiklikleri varlığında ileri yaşam desteği protokolleri hızla uygulanmalı; uygun olgularda kalsiyum preparatları, insülin-glukoz tedavisi ve sodyum bikarbonat tedavisi düşünülmelidir (Sever & Vanholder, 2013; Van de Voorde vd., 2021). Afet ve kitlesel yaralanma ortamlarında standartlaştırılmış saha yönetimi protokollerinin uygulanması; akut böbrek hasarı, kardiyak arrest ve mortalite oranlarının azaltılması açısından önem taşımaktadır. Bu nedenle hastane öncesi dönemde crush sendromunun erken tanınması ve sahada uygun sıvı resüsitasyonuna gecikmeden başlanması kritik önemdedir.

5.3. Pediatrik Özel Durumlar

Pediatrik crush sendromu olguları, erişkin hastalardan farklı anatomik ve fizyolojik özellikler nedeniyle özel bir yaklaşım gerektirir. Çocuk hastalarda kas kütlelerinin daha düşük olması, rabdomiyoliz bulgularının başlangıçta daha silik seyretmesi klinik tablonun geç fark edilmesine ve tanıda gecikmeye yol açabilir (Sever & Vanholder, 2013; Tintinalli vd., 2020).

Pediatrik hastaların kompensasyon mekanizmaları erişkinlere göre daha güçlüdür. Çocuklar uzun süre hemodinamik olarak stabil görünebilmekte ancak kompensasyon rezervlerinin tükenmesiyle birlikte ani ve dramatik klinik kötüleşme gelişebilmektedir. Başlangıçta stabil görünen pediatrik hastalarda dahil olmak üzere monitorizasyon büyük önem taşır (WHO, 2019; Tintinalli vd., 2020). Özellikle taşikardi, periferik dolaşım bozukluğu, mental durum değişikliği ve idrar çıkışında azalma gibi erken şok bulguları dikkatle

değerlendirilmelidir. Hipotansiyon pediatrik hastalarda geç ortaya çıkan bir bulgu olduğundan, yalnızca tansiyon değerlerine güvenilmesi ciddi klinik gecikmelere neden olabilir (Tintinalli vd., 2020).

Çocuk hastalarda hem hipovolemi hem de aşırı sıvı yüklenmesi açısından risk daha yüksektir. Sıvı replasmanı yaşa ve kiloya uygun şekilde planlanmalı; idrar çıkışı, hemodinamik parametreler ve elektrolit düzeyleri yakın takip edilmelidir (Sever & Vanholder, 2013; CRASH-2 Trial Collaborators, 2010). Çocuklarda önerilen hedef idrar çıkışı genellikle $\geq 1-2$ mL/kg/saat olarak kabul edilir. Yeterli renal perfüzyonun sağlanması, miyoglobiniürinin azaltılması ve akut böbrek hasarının önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010).

Pediatrik hastalar hipotermiye daha yatkındır. Geniş vücut yüzey alanı ve düşük yağ dokusu nedeniyle afet ortamında hızlı ısı kaybı gelişmekte; bu durum koagülasyon bozuklukları, metabolik instabilite ve mortalite riskini artırmaktadır. Sahada aktif ısı koruma yöntemleri uygulanmalıdır (Tintinalli et al., 2020; (Sever & Vanholder, 2013).

Pediatrik crush sendromunda erken tanı, dikkatli sıvı yönetimi ve yakın monitorizasyon; mortalite ve çoklu organ yetmezliği gelişimini azaltmada temel yaklaşımlardır.

6. Pediatrik Şok

Pediatrik travmada şok, erken tanınmadığında hızla geri dönüşsüz hale gelebilen ve mortalitenin en önemli belirleyicilerinden biri olan klinik bir tablodur. Çocuk hastalarda şokun değerlendirilmesi, erişkin hastalardan farklı fizyolojik özellikler nedeniyle daha karmaşıktır ve yüksek klinik şüphe gerektirir (Tintinalli vd., 2020).

Şok, dokulara yeterli oksijen sunumunun sağlanamaması sonucu gelişen ve hücresel düzeyde enerji üretiminin bozulması ile karakterize bir durumdur. Pediatrik hastalarda bu süreç, kompensasyon mekanizmalarının güçlü olması nedeniyle başlangıçta maskelenebilir.

Çocuklarda kalp debisi, erişkinlerden farklı olarak büyük ölçüde kalp hızına bağımlıdır. Bu nedenle kalp hızındaki değişiklikler, dolaşım durumunun en erken göstergelerinden biridir (Tintinalli vd., 2020).

 Tablo 8. Pediatrik Şok Patofizyolojisi		
Süreç	Mekanizma	Klinik Sonuç
 Hipovolemi	Kan/sıvı kaybı	Perfüzyon azalır
 Kompansasyon	Taşikardi, vazokonstriksiyon	Tansiyon korunur
 Dekompansasyon	Vazodilatasyon, miyokard depresyonu	Hipotansiyon
 Hücresel hasar	Hipoksi, laktat ↑	Organ yetmezliği
Kaynak: Advanced Pediatric Life Support (APLS), 8. Baskı ve güncel pediatrik şok literatüründen uyarlanmıştır. Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir. Not: Tablo yazar tarafından çizilmiştir.		

Tablo 8: Pediatrik Şok Patofizyolojisi

Pediatrik travma hastalarında en sık karşılaşılan şok tipi hipovolemik şoktur. Çocuklarda dolaşımdaki kan hacminin erişkinlere göre daha düşük olması nedeniyle travmaya bağlı kan ve sıvı kayıpları kısa sürede ciddi perfüzyon bozukluğuna yol açabilir. Erken dönemde taşikardi, periferik vazokonstriksiyon, kapiller geri dolum zamanında uzama ve soğuk ekstremiteler gibi kompensatuvar bulgular görülürken; hipotansiyon genellikle geç dönemde ortaya çıkar (WHO, 2019; Tintinalli vd., 2020).

Pediatrik travmada şok tiplerinin doğru ayırt edilmesi, uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Hipovolemik şok dışında kardiyojenik, obstrüktif ve distribütif şok tabloları da travma hastalarında görülebilmektedir (Tintinalli vd., 2020; Advanced Life Support Group, 2016).

“Hipovolemik şok”, pediatrik travmada en sık görülen şok tipidir ve genellikle kanama, sıvı kaybı veya üçüncü boşluk kayıpları sonucunda gelişmektedir. Azalan intravasküler hacim nedeniyle doku perfüzyonu bozulmakta ve organ hipoksisi ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle erken sıvı replasmanı tedavinin temelini oluşturmaktadır (WHO, 2007; Tintinalli vd., 2020). “Kardiyojenik şok” ise travma sonrası miyokard kontüzyonu, konjenital kalp hastalıkları veya ritim bozukluklarına bağlı olarak gelişebilmektedir. Çocuklarda daha nadir görülmekle birlikte mortalitesi yüksek olan bu tabloda kardiyak debinin azalması sonucunda sistemik perfüzyon bozulmakta ve pulmoner konjesyon gelişebilmektedir (Tintinalli vd., 2020). “Obstrüktif şok”, pnömotoraks, kardiyak tamponad veya masif pulmoner emboli gibi dolaşımı mekanik olarak

engelleyen durumlarda ortaya çıkmaktadır. Özellikle tansiyon pnömotoraks, pediatrik travmada ani klinik kötüleşmeye neden olabilen yaşamı tehdit edici bir acildir ve hızlı tanı ile acil dekompresyon gerektirmektedir (WHO, 2007; Advanced Life Support Group, 2016). “Distribütif şok” ise sepsis, spinal travma veya ağır inflamatuvar yanıt sonucunda gelişebilmekte; sistemik vazodilatasyon ve vasküler tonus kaybı nedeniyle efektif dolaşım hacminin azalmasına yol açmaktadır. Çocuk hastalarda bu tabloya sıcak ekstremiteler ve geniş nabız basıncı eşlik edebilmektedir (Tintinalli vd., 2020).

Pediatrik travma hastalarında şok tablosu başlangıçta kompensasyon mekanizmaları ile gizlenebileceğinden, erken klinik bulguların dikkatle değerlendirilmesi büyük önem taşır. Özellikle taşikardi, mental durum değişikliği, kapiller dolum süresinde uzama ve idrar çıkışında azalma erken şok göstergeleridir (WHO, 2019; Tintinalli vd., 2020; Advanced Life Support Group, 2016). Pediatrik hastalarda şokun erken tanınması, mortaliteyi azaltmada en kritik basamaklardan biridir. Çocuk hastalar güçlü fizyolojik kompensasyon mekanizmaları sayesinde uzun süre normotansif kalabilmekte; hipotansiyon genellikle geç dönem ve ağır şok bulgusu olarak ortaya çıkmaktadır (WHO, 2019; Tintinalli vd., 2020). Bu durum, erken klinik belirtilerin dikkatle değerlendirilmesini zorunlu hale getirmektedir. Şokun erken döneminde taşikardi, uzamış kapiller geri dolum zamanı, soğuk ekstremiteler, huzursuzluk ve ajitasyon gibi bulgular ön planda görülür. Klinik tablo ilerledikçe bradikardi, siyanoz, letarji ve hipotansiyon gelişir ve dekompanse şok tablosunu geliştir (Tintinalli vd., 2020; Advanced Life Support Group, 2016). Pediatrik travma hastalarında özellikle mental durum değişikliği, periferik dolaşım bozukluğu ve idrar çıkışında azalma erken uyarı bulguları olarak kabul edilmelidir. Bu nedenle şok bulgularının sistematik değerlendirilmesi, erken resüsitasyon ve uygun tedavinin hızlı şekilde başlanması açısından büyük önem taşır.

Tablo 9. Şok Evreleri		
Evre	Klinik Özellik	Müdahale
 Kompanse	Taşikardi, normal TA	 Sıvı
 Dekompense	Hipotansiyon	 Kan
 Preterminal	Bradikardi	 Resüsitasyon

Kaynak: Advanced Trauma Life Support (ATLS®), 11. Baskı ve güncel pediatrik travma literatüründen uyarlanmıştır.

Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir.

Not: Tablo yazar tarafından çizilmiştir.

Tablo 9: Şok Evreleri

7. Tedavi

Pediatrik travma hastalarında şok yönetimi, erken resüsitasyon ve sistematik yaklaşım gerektiren kritik bir süreçtir. Amaç; doku perfüzyonunun korunması, oksijen sunumunun sürdürülmesi ve hemodinamik stabilitenin sağlanmasıdır. Özellikle çocuk hastalarda hipotansiyon geç bulgu olduğundan, erken dönemde taşikardi, uzamış kapiller dolum zamanı ve periferik dolaşım bozukluğu dikkatle değerlendirilmelidir (WHO, 2019; Tintinalli vd., 2020).

Şok yönetim algoritmasında ilk basamak, hızlı kristalloid sıvı resüsitasyonudur. Başlangıç tedavisinde genellikle 20 mL/kg izotonik kristalloid bolusu uygulanmakta ve hastanın klinik yanıtı değerlendirilmelidir. Amaç, organ perfüzyonunun artırılması ve dolaşımın stabilize edilmesidir (Tintinalli vd., 2020; Advanced Life Support Group, 2016). İlk sıvı bolusuna rağmen klinik düzelme sağlanamazsa ikinci bolus uygulanmalıdır. Kalp hızı, kapiller dolum zamanı, bilinç durumu ve idrar çıkışı gibi parametreler yeniden değerlendirilir. Tedaviye verilen yanıtın dikkatle izlenmesi, ilerleyici şok tablosunun erken fark edilmesi açısından önem taşır (ACS, 2023). Toplam 40–60 mL/kg sıvı replasmanına rağmen hemodinamik düzelme sağlanamayan hastalarda kanama ve hemorajik şok düşünülmelidir. Bu durumda eritrosit süspansiyonu, plazma ve trombosit içeren kan ürünleri tedaviye eklenmelidir (Advanced Life Support Group, 2016). Masif travma ve ciddi kanama varlığında 1:1:1 oranında eritrosit, plazma ve trombosit transfüzyonu uygulanması klavuzlarımızda yer alır. Bu yaklaşım hem koagülopatiyi azaltır hemde hemodinamik stabilizeyi

sağlar (Advanced Life Support Group, 2016; CRASH-2 Trial Collaborators, 2010).

Travmatik kanamalarda traneksamik asit (TXA) kullanımı da önemli tedavi basamaklarından biridir. TXA'nın erken dönemde uygulanması fibrinolizi azaltarak kanama kontrolüne katkı sağlar ve mortaliteyi azaltır (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010). Pediatrik şok yönetiminde erken tanı, seri klinik değerlendirme ve basamaklı resüsitasyon yaklaşımı; organ yetmezliği ve mortalite gelişimini azaltan temel unsurlar arasında yer alır. Şok yönetiminde traneksamik asit (TXA) kullanımı erken dönemde yapılmalıdır. Özellikle travmatik kanamalarda TXA'nın ilk 3 saat içerisinde uygulanması mortaliteyi ciddi oranda azaltır. Kanama şüphesi bulunan olgularda tedavinin geciktirilmemesi önemlidir (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010).

Tablo 10. Şok Yönetim Algoritması		
Basamak	Müdahale	Hedef
1 	20 ml/kg kristalloid	 Perfüzyon ↑
2 	Tekrar bolus	 Yanıt kontrol
3 	40–60 ml/kg sonrası	 Kan ürünleri
4 	1:1:1 transfüzyon	 Hemodinamik stabilite
5 	TXA	 Kanama kontrolü

Kaynak: Advanced Trauma Life Support (ATLS®), 11. Baskı, Pediatric Advanced Life Support (PALS) kılavuzu ve güncel pediatrik travma literatüründen uyarlanmıştır.

Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir.

Not: Tablo yazar tarafından çizilmiştir.

Tablo 10: Şok Yönetim Algoritması

Pediatrik şok yönetiminin en kritik aşamalarından biri hastane öncesi dönemdir çünkü şokun erken fazı çoğu zaman olay yerinde veya ambulans sürecinde başlamaktadır. Bu nedenle erken tanı ve hızlı müdahale mortaliteyi azaltan temel faktörler arasında yer alır (WHO, 2019; Tintinalli vd., 2020). Pediatrik travma hastalarında ambulans ekipleri tarafından hızlı primer değerlendirme yapılmalı ve erken şok bulguları dikkatle değerlendirilmelidir. Özellikle taşikardi, uzamış kapiller geri dolum zamanı ve mental durum değişiklikleri erken uyarı bulgularıdır.

Hastane öncesi dönemde uygulanması gereken temel yaklaşımlar “erken şok bulgularının tanınması”, “hızlı intravenöz damar yolu açılması”, “20 mL/kg izotonik kristalloid bolus başlanması”, “klinik yanıtı göre tekrar sıvı bolusu uygulanması” ve “gerektiğinde TXA tedavisinin değerlendirilmesi” olarak sıralanabilir. Bu süreçte temel amaç, dolaşım bozukluğunun dekompanse şoka ilerlemeden fark edilmesi, intravasküler hacmin hızla desteklenmesi ve travmaya bağlı ciddi kanama şüphesi bulunan olgularda traneksamik asit gibi ek tedavi seçeneklerinin klinik durum doğrultusunda değerlendirilmesidir.

8. Traneksamik Asit (TXA) ve Pediatrik Travmada Kullanımı

Traneksamik asit (TXA), travmatik kanamalarda fibrinolizi baskılayarak pıhtının stabilizasyonunu sağlayan önemli bir antifibrinolitik ajandır. Travma sonrası gelişen hiperfibrinoliz, pıhtı yıkımını artırarak kontrolsüz kanamaya ve hemodinamik instabiliteye neden olması özellikle pediatrik travma ve masif kanama olgularında TXA'nın erken dönemde uygulanmasını gerektirir (Advanced Life Support Group, 2016; CRASH-2 Trial Collaborators, 2010)

Travma sonrasında fibrinolitik sistem aktive olmakta ve plazmin oluşumu artmaktadır. Artan plazmin aktivitesi fibrin pıhtısının parçalanmasına yol açarak kanamanın devam etmesine neden olur. TXA, plazminojenin plazmine dönüşümünü inhibe ederek fibrin yıkımını azaltır ve mevcut pıhtının stabil kalmasını sağlar (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010).

Tablo 11. TXA Etki Mekanizması		
Basamak	Mekanizma	Klinik Sonuç
 Fibrinoliz aktivasyonu	Travma sonrası ↑ fibrinoliz aktivasyonu	Pıhtı yıkımı (devam eden kanama)
 TXA etkisi	Plazmin inhibitör etkisi (Plazmin inhibisyonu)	Pıhtı stabilizasyonu (Pıhtının korunması)
 Sonuç	Kanama azalır	Mortalite ↓ (Yaşam şansı artar)
Kaynak: Advanced Trauma Life Support (ATLS®), 11. Baskı, CRASH-2 çalışması ve güncel travma literatüründen uyarlanmıştır. Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir. Not: Tablo yazar tarafından çizilmiştir.		

Tablo 11: TXA Etki Mekanizması

Mekanizma sonucunda “kanama miktarı azalır”, “hemodinamik stabilite korunur”, “kan ürünleri ihtiyacı azalır” ve “travmaya bağlı mortalite düşer”. Bu nedenle travmaya bağlı ciddi kanama veya hemorajik şok riski bulunan hastalarda TXA uygulaması, fibrinolizi baskılayarak pıhtı stabilitesinin korunmasına katkı sağlamakta ve kanama kontrolünü destekleyen önemli bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir. Özellikle ilk 3 saat içerisinde uygulanan TXA tedavisinin mortaliteyi anlamlı düzeyde azalttığı bildirilmiştir. Gecikmiş uygulamalarda ise etkinliğin belirgin şekilde azaldığı gösterilmiştir (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010). Pediatrik travma hastalarında TXA kullanım kararı; aktif kanama, hemodinamik instabilite ve masif transfüzyon gereksinimi gibi klinik parametreler doğrultusunda değerlendirilir.

Pediatrik hastalarda önerilen yükleme dozu genellikle 15 mg/kg intravenöz (IV) şeklindedir. Bununla birlikte toplam uygulama dozu çoğunlukla 1 gramı geçmeyecek şekilde sınırlandırılır (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010). TXA tedavisinin mümkün olan en erken dönemde başlanması önerilir. Özellikle travma sonrası ilk 3 saat içerisinde uygulanmasının mortalite üzerine olumlu etkileri gösterilmiştir. Gecikmiş uygulamalarda etkinliğin belirgin şekilde azaldığı bildirilmektedir (CRASH-2 Trial Collaborators, 2010).

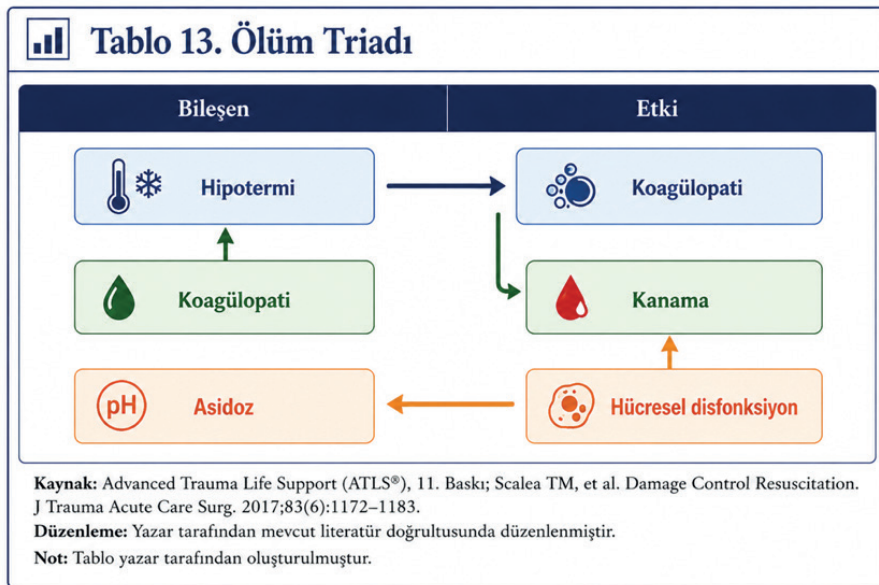
Tablo 12. Pediatrik TXA Dozlama	
Parametre	Değer
 Yükleme dozu	15 mg/kg
 Maksimum doz	1 gram
 Uygulama	IV
 Zaman	İlk 3 saat
Kaynak: Advanced Trauma Life Support (ATLS®), 11. Baskı, CRASH-2 çalışması ve güncel travma literatüründen uyarlanmıştır. Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir. Not: Tablo yazar tarafından çizilmiştir.	

Tablo 12: Pediatrik TXA Dozlama

Pediatrik travma hastalarında TXA uygulama kararı; aktif kanama, hemodinamik instabilite, masif transfüzyon gereksinimi ve travmanın şiddeti değerlendirilerek verilmelidir. Tedavi süresince hastaların hemodinamik monitorizasyonu ve kanama kontrolü yakın takip edilmelidir.

9. Hipotermi ve Pediatrik Travmada Yönetim

Hipotermi, travma hastalarında “ölüm triadı”nın (hipotermi, asidoz ve koagülopati) temel bileşenlerinden biri olarak kabul edilmekte ve özellikle pediatrik travma hastalarında mortaliteyi belirgin şekilde artırmaktadır (ACS, 2023; Van de Voorde vd., 2021). Çocuk hastalarda hipotermi erişkinlere göre daha hızlı gelişir; afet ortamı, uzun süre açık alanda kalma ve enkaz altında bulunma gibi durumlarda risk daha da artar (WHO, 2019; Van de Voorde, 2021).



Tablo 13: Ölüm Triadı

Hipotermi, çekirdek vücut ısısının 35°C'nin altına düşmesidir (ACS, 2023). Pediatrik travma hastalarında hipotermi yalnızca eşlik eden bir klinik bulgu değil, fizyolojik kötüleşmeyi de hızlandıran aktif bir patolojik süreçtir (Tintinalli vd., 2020; Van de Voorde vd., 2021). Hipoterminin gelişmesiyle birlikte koagülasyon bozulmakta, kanama eğilimi artmakta ve şok derinleşmektedir. Bu durum travma hastalarında progresif kötüleşmeye neden olan bir kısır döngü oluşturur. Hipoterminin erken fark edilmesi ve hızlı şekilde önlenmesi travma yönetiminin temel bileşenlerinden biridir.

Hipotermi; hücresel metabolizma, oksijen tüketimi ve enzimatik reaksiyon hızlarında azalmaya neden olarak çoklu organ sistemlerini etkilemektedir (Tintinalli vd., 2020; Van de Voorde vd., 2021). Vücut ısısındaki düşüşle

birlikte koagülasyon kaskadı yavaşlar, trombosit fonksiyonları bozulur ve doku perfüzyonu azalır. Ayrıca hipotermiye bağlı gelişen metabolik yavaşlama; laktat birikimi, metabolik asidoz ve miyokard depresyonuna katkı sağlar. Özellikle ağır hipotermi durumlarında kardiyak aritmi riski belirgin şekilde artar (Van de Voorde vd., 2021).

Tablo 14. Hipotermi Bulguları	
Isı (Çekirdek Vücut Isısı)	Klinik Bulgular
 35–32°C (Hafif Hipotermi)	 Titreme, taşikardi (Vazokonstriksiyon, periferik soğukluk)
 32–30°C (Orta Hipotermi)	 Bilinç değişikliği (Konfüzyon, letarji)
 <30°C (Ciddi Hipotermi)	 Bradikardi, aritmi (Hipotansiyon, solunum depresyonu)
 <28°C (Ağır Hipotermi)	 Kardiyak arrest (Solunum arresti, ölüm riski yüksek)
Kaynak: Advanced Trauma Life Support (ATLS®), 11. Baskı; Auerbach PS. Wilderness Medicine, 7th ed.; Benson DW, et al. Hypothermia. N Engl J Med. 2021;384:193–203. Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir. Not: Tablo yazar tarafından oluşturulmuştur.	

Tablo 14: Hipotermi Bulguları

Pediyatrik hastalar anatomik ve fizyolojik özellikleri nedeniyle hipotermi gelişimine biyolojik olarak daha yatkındır. Çocuklarda vücut yüzey alanının geniş olması, subkutan yağ dokusunun azlığı ve termoregülasyon mekanizmalarının tam gelişmemiş olması hızlı ısı kaybına neden olur (Kliegman vd., 2020; Van de Voorde vd., 2021). Bunun yanı sıra çocuk hastalarda glikojen depolarının sınırlı olması ve metabolik rezervlerin daha düşük olması hipoterminin daha ağır klinik sonuçlara yol açar.

Hipotermi bulguları başlangıçta sinsi seyreder ve erken dönemde gözden kaçabilir (Tintinalli vd., 2020). Hafif hipotermide titreme, taşikardi ve periferik vazokonstriksiyon görülürken; ilerleyen olgularda bilinç değişikliği, hipotansiyon ve kardiyak ritim bozuklukları gelişir. Ağır hipotermide; “bradikardi”, “letarji”, “siyanoz”, “solunum depresyonu”, “bilinç düzeyinde bozulma”, “kardiyak arrest” gibi ciddi bulgular ortaya çıkabilmektedir.

Hipotermi, koagülasyon sistemini doğrudan etkileyerek travma hastalarında kanama eğilimini artırır. Düşük vücut ısısı trombosit fonksiyonlarını bozmakta

ve koagülasyon enzimlerinin etkinliğini azaltmaktadır. Bu durum travma sonrası kontrolsüz kanamaya ve hemodinamik kötüleşmeye neden olabilir (ACS, 2023; Van de Voorde vd., 2021). Hipotermiye eşlik eden metabolik asidoz ve koagülopati birlikte değerlendirildiğinde, “ölüm triadı” olarak adlandırılan tablo ortaya çıkmaktadır. Bu tablo, travma hastalarında mortalitenin en önemli belirleyicilerinden biri olarak kabul edilmektedir.

Hipotermi yönetimi hastanede değil, olay yerinde ve ambulans içinde başlar (ACS, 2023; Van de Voorde vd., 2021). Özellikle pediatrik travma hastalarında erken ısı koruma önlemleri mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir. Hastane öncesi dönemde; “ıslak kıyafetlerin çıkarılması”, “battaniye ile pasif ısıtma uygulanması”, “ambulans iç ortam sıcaklığının artırılması”, “ısıtılmış intravenöz sıvı kullanılması”, “hastanın rüzgar ve çevresel soğuktan korunması” uygulanması gereken temel yaklaşımlar olarak sıralanmaktadır. Bu süreçte hastanın çekirdek vücut ısısı, hemodinamik durumu ve kardiyak ritmi yakın monitorizasyon ile takip edilmelidir.

Hipotermi tedavisinde kullanılan ısıtma yöntemleri genel olarak “pasif ısıtma”, “aktif dış ısıtma” ve “aktif iç ısıtma” olarak üçe ayrılmaktadır. Pasif ısıtmada battaniye kullanımı, kuru ortam sağlanması ve çevresel ısı kaybının azaltılması temel yaklaşımlardır. Hafif hipotermi olgularında yeterli olabilmektedir. Aktif dış ısıtmada ısıtıcı battaniyeler, sıcak hava sistemleri ve ısıtılmış ortam uygulamaları kullanılmaktadır. Orta dereceli hipotermi olgularında tercih edilmektedir. Aktif iç ısıtmada ısıtılmış intravenöz sıvılar, ısıtılmış nemlendirilmiş oksijen ve ileri olgularda ekstrakorporeal ısıtma yöntemleri uygulanabilmektedir. Ağır hipotermi ve hemodinamik instabilite varlığında gerekli olabilmektedir (Van de Voorde vd., 2021).

Pediatrik travma hastalarında hipotermi'nin erken tanınması, önlenmesi ve uygun ısıtma stratejilerinin uygulanması; koagülopati, şok ve çoklu organ yetmezliği gelişimini azaltmada temel yaklaşımlar arasında yer alır.

10. Pediatrik Triyaj: JumpSTART Yaklaşımı

Afet ve kitlesel yaralanma ortamlarında triyaj, sınırlı kaynakların en etkin şekilde kullanılmasını ve mümkün olan en fazla sayıda hastanın hayatta kalmasını amaçlayan kritik bir süreçtir. Özellikle pediatrik hastalarda anatomik ve fizyolojik farklılıklar nedeniyle erişkin triyaj sistemlerinin doğrudan uygulanması yeterli olmayıp çocuk hastalara özgü olarak geliştirilen JumpSTART triyaj sistemi kullanılmaktadır (WHO, 2019; Tintinalli vd., 2020).

JumpSTART, erişkinler için geliştirilen START (Simple Triage and Rapid Treatment) algoritmasının pediatrik hastalara uyarlanmış modifiye edilmiş bir versiyonudur. Sistem; çocukların yaşa bağlı solunum ve dolaşım özelliklerini

dikkate almakta, hızlı ve sahada uygulanabilir bir değerlendirme sağlamaktadır (Tintinalli vd., 2020).

JumpSTART algoritmasının temel amacı; kısa sürede, basit ve standart bir yöntem kullanarak hastaların öncelik sırasını belirlemek ve yaşamı tehdit eden durumların erken tanınmasını sağlar. Pediatrik hastalarda hipoksiye bağlı kardiyak arrest erişkinlere göre daha sık görüldüğünden, solunum değerlendirmesi algoritmanın merkezinde yer almaktadır (Tintinalli vd., 2020).

Triyaj sürecinde çocuk hastalar; “solunum durumu”, “dolaşım/perfüzyon bulguları”, “mental durum” ve “hareket kabiliyeti” açısından hızlı şekilde değerlendirilir ve öncelik kategorilerine ayrılır (WHO, 2019; Tintinalli vd., 2020).

TABLO 15. JUMPSTART ALGORİTMASI			
BASAMAK	DEĞERLENDİRME	MÜDAHALE	KARAR
1	Solunum var mı?	Yoksa airway aç	→ DEVAM
2	Hâla solunum yok	5 kurtarıcı soluk	→ BAŞLARSA DEVAM
3	Solunum sayısı <15 veya >45	-	→ KIRMIZI
4	Perfüzyon Kapiller dolum >2 sn	-	→ KIRMIZI
5	Mental durum (AVPU)	-	→ YANIT YOKSA KIRMIZI
HERHANGİ BİR BASAMAKTA “KIRMIZI” KARARI VERİLİRSE, HASTA DERHAL KIRMIZI ALANA YÖNLENDİRİLİR.			
YEŞİL (HAFİF) SARI (ORTA) KIRMIZI (AĞIR)			
Kaynak: Romig L.E. Pediatric Triage. JumpSTART, an alternative triage strategy for injured children. Pediatric Emergency Care. 2002;18(3):229-233 ve güncel afet triyaj literatüründen uyarlanmıştır. Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir. Not: Tablo yazar tarafından oluşturulmuştur.			

Tablo 15: JumpSTART Algoritması

JumpSTART sistemi özellikle olay yeri, afet alanı ve ambulans içinde uygulanması gereken bir triyaj yaklaşımıdır. Hastane öncesi dönemde hızlı karar verilmesini sağlayarak kritik hastaların erken tanınmasına katkıda bulunmaktadır. JumpSTART sisteminin temel avantajları; “hızlı ve standartlaştırılmış karar verme sağlaması”, “kaynak kullanımını optimize etmesi”, “kritik hastaların erken dönemde tanınmasına yardımcı olması”, “sahada uygulanabilir basit bir algoritma olması”, “kitlesel yaralanma ortamlarında hasta akışını düzenlemesi”dir. Özellikle pediatrik travma hastalarında erken triyaj uygulaması;

mortaliteyi azaltır, ileri tedavi gereksinimi olan hastaların önceliklendirilmesini sağlar ve afet yönetiminin etkinliğini artırır (WHO, 2019; Tintinalli vd., 2020).

Pediatric hastalarda kardiyak arrestin en sık nedeni erişkinlerden farklı olarak primer kardiyak olaylar değil, hipoksi ve solunum yetmezliğidir. Çocuk hastalarda solunum bozukluğu ilerleyerek hipoksemiye, ardından bradikardi ve kardiyak arreste yol açar. Pediatric hastalarda erken solunum desteği sağlanması ile arrest gelişmeden klinik düzelme elde edilebilmekte, hatta arrest gelişmiş olgularda dahi ventilasyon desteği ile geri dönüş mümkün olmaktadır (Tintinalli vd., 2020). Bu fizyolojik farklılık, JumpSTART triyaj algoritmasının temelini oluşturmaktadır. Erişkin START algoritmasından farklı olarak JumpSTART sisteminde apneik pediatric hastalara kısa süreli kurtarıcı ventilasyon uygulanmasının önerilmesinin nedeni çocuk hastalarda arrest çoğu zaman geri dönüşümsüz kardiyak nedenlere değil, düzeltilebilir hipoksik süreçlere bağlı gelişmesidir (Tintinalli vd., 2020). Bu yaklaşım sayesinde JumpSTART algoritması, kritik pediatric hastaların erken tanınmasını sağlar ve sahada uygulanabilir etkili bir triyaj sistemi olarak öne çıkar.

 Tablo 16. Triyaj Sınıflaması		
Renk	Anlamı	Öncelik
 Kırmızı	 Acil	 Hemen müdahale
 Sarı	 Gecikebilir	 Orta
 Yeşil	 Hafif	 Düşük
 Siyah	 Eks	 Beklenmez
Kaynak: Disaster Medicine Committee of the American College of Emergency Physicians (ACEP). The ABCs of Disaster Triage: An Implementation Guide. Ann Emerg Med. 2012;59(6):475-482. Düzenleme: Yazar tarafından mevcut literatür doğrultusunda düzenlenmiştir. Not: Tablo yazar tarafından oluşturulmuştur.		

Tablo 16: Triyaj Sınıflaması

11. Klinik İpuçları

Pediyatrik travma yönetiminde bazı klinik bulgular ve yaklaşımlar, erken tanı ve doğru müdahale açısından kritik öneme sahiptir. Bu ipuçları, özellikle hastane öncesi sağlık profesyonelleri için hayat kurtarıcı olabilir.

Pediyatrik hastalarda erken tanı açısından “taşikardi, en erken şok bulgularından biri olarak değerlendirilmelidir”; “normal tansiyon, şok olmadığını göstermez” ve “kapiller dolum süresinin uzaması erken perfüzyon bozukluğuna işaret eder” (Tintinalli vd., 2020). Bu nedenle çocuk hastada yalnızca kan basıncına bakılarak klinik güvenlik kararı verilmemelidir; nabız, kapiller dolum süresi, mental durum, cilt rengi, periferik perfüzyon ve solunum paterni birlikte değerlendirilmelidir. Klinik değerlendirmede özellikle “stabil görünen çocuğun hızla dekompanse olabileceği”, “bradikardinin preterminal bir bulgu olduğu” ve “hipoterminin çoğu zaman gözden kaçabildiği” unutulmamalıdır (Tintinalli vd., 2020; Van de Voorde vd., 2021).

Hastane öncesi saha yönetiminde “sıvı tedavisinin geciktirilmemesi”, “travmaya bağlı ciddi kanama şüphesi bulunan olgularda TXA’nın erken dönemde değerlendirilmesi”, “hipoterminin aktif olarak önlenmesi” ve “triyajın doğru yapılması” temel ilkeler arasında yer almaktadır (ACS, 2023; CRASH-2 Trial Collaborators, 2010; Van de Voorde vd., 2021; WHO, 2017). Bu çerçevede pediyatrik travma hastasında en kritik mesajlar “taşikardi şok belirtisi olabilir”, “normal tansiyon yanıltıcıdır”, “hipotermi sessiz ilerleyebilir”, “TXA uygun hastada erken verilmelidir” ve “yaşamı belirleyen müdahaleler çoğu zaman ambulans içinde başlar” şeklinde özetlenebilir.

12. Sonuç

Afet ortamında pediyatrik travma yönetimi yalnızca klinik bilgi değil; hızlı karar verme, doğru önceliklendirme ve ekip koordinasyonu da gerektiren dinamik bir süreçtir. Pediyatrik hastaların fizyolojik özellikleri, travma yanıtlarını erişkinlerden belirgin şekilde farklı kılmakta ve bu durum özel bir yaklaşımı zorunlu hale getirmektedir (Tintinalli vd., 2020; Kliegman vd., 2020). Advanced Trauma Life Support (ATLS) yaklaşımı, bu süreçte sistematik bir değerlendirme ve müdahale çerçevesi sunarken, hastane öncesi dönemde yapılan erken müdahaleler mortalite üzerinde belirleyici rol oynamaktadır (ACS, 2023). Özellikle “şokun erken tanınması”, “crush sendromunda sıvı tedavisinin geciktirilmemesi”, TXA’nın erken uygulanması”, “hipoterminin önlenmesi”, “JumpSTART ile doğru triyaj yapılması” pediyatrik travma yönetiminde hayatta kalımı belirleyen temel unsurlardır.

Kaynakça

- Advanced Life Support Group. (2016). *APLS: The pediatric emergency medicine resource* (6th ed.). Wiley-Blackwell.
- American College of Surgeons. (2023). *Advanced trauma life support (ATLS): Student course manual* (11th ed.). American College of Surgeons.
- CRASH-2 Trial Collaborators. (2010). 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. *The Lancet*, 376(9734), 23–32. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60835-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60835-5)
- Kliegman, R. M., St. Geme, J. W., Blum, N. J., Shah, S. S., Tasker, R. C., & Wilson, K. M. (Eds.). (2020). *Nelson textbook of pediatrics* (21st ed.). Elsevier.
- Sever, M. S., & Vanholder, R. (2013). Rhabdomyolysis and crush syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 369(1), 62–72. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1209395>
- Tintinalli, J. E., Ma, O. J., Yealy, D. M., Meckler, G. D., Stapczynski, J. S., Cline, D. M., & Thomas, S. H. (Eds.). (2020). *Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide* (9th ed.). McGraw-Hill Education.
- Van de Voorde, P., Turner, N. M., Djakow, J., de Lucas, N., Martinez-Mejias, A., Biarent, D., Bingham, R., Brissaud, O., Hoffmann, F., Johannesdottir, G. B., Lauritsen, T., & Maconochie, I. (2021). European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric life support. *Resuscitation*, 161, 327–387. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.015>
- World Health Organization. (2019). *Mass casualty management systems*. World Health Organization.