



T.C.

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ ACİL SERVİSİNE
BAŞVURAN GÖĞÜS TRAVMALI HASTALARIN
LABORATUVAR VE GÖRÜNTÜLEMELERİNİN GERİYE
DÖNÜK DEĞERLENDİRİLMESİ**

HAZIRLAYAN

Dr. Büşra Ecem ÖZDEMİR

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Furkan Çağrı OĞUZLAR

Doç. Dr. Hamit Hakan ARMAĞAN

ISPARTA – 2025

BEYAN

“Süleyman Demirel Üniversitesi Acil Servisi’ne Başvuran Göğüs Travmalı Hastaların Laboratuvar ve Görüntülemelerinin Geriye Dönük Değerlendirilmesi” adlı tıpta uzmanlık tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi SDÜ Tıp Fakültesi Uzmanlık Tez Önerisi ve Tez Yazma Yönergesine uygun olarak hazırlanmıştır.

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarında etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgilere ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar dizinine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tezi Hazırlayan

Dr. Büşra Ecem ÖZDEMİR

İmza

I. Danışman

Dr. Öğr. Üyesi Furkan Çağrı OĞUZLAR

İmza

II. Danışman

Doç. Dr. Hamit Hakan ARMAĞAN

İmza

ÖN SÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda desteğini esirgemeyen ve yol gösteren saygıdeğer hocam Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Nesrin Gökben Beceren'e saygılarımı sunar ve teşekkür ederim.

Bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım saygıdeğer hocam Prof. Dr. Önder Tomruk'a saygılarımı sunar ve teşekkür ederim.

Mesleki birikimlerini severek aktaran ve yol gösteren saygıdeğer hocam Doç. Dr. Hamit Hakan Armağan'a saygılarımı sunar ve teşekkür ederim.

Tez çalışmam başta olmak üzere her aşamada bana yol gösteren, destek ve rehberliğini esirgemeyen saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Furkan Çağrı Oğuzlar'a saygılarımı sunar ve teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimde mesleki katkıları ve destekleri için saygıdeğer hocalarım Dr. Öğr. Üyesi İsa Gökhan Yalçın ve Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Yunus Hatip'e saygılarımı sunar ve teşekkür ederim.

Eğitim sürecim boyunca birlikte çalışmaktan onur duyduğum, bilgi ve dayanışmalarıyla bu yolculuğu benim için kolaylaştıran acil servis çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayatım boyunca her daim maddi ve manevi desteklerini hissettiren sevgili anneme ve babama teşekkür ederim.

Her koşulda yanımda olan, sabrı, anlayışı ve sevgisiyle beni her zaman destekleyen kıymetli eşim Dr. Musa Özdemir'e teşekkür ederim.

Gülüşleriyle hayatıma neşe ve anlam katan, varlıklarıyla her adımda ilham kaynağım olan canım kızlarım Asya ve Defne'ye teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	ii
ÖN SÖZ.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
TABLolar DİZİNİ.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Travma Tanımı ve Tarihçesi	3
2.2. Toraks Anatomisi	3
2.3. Epidemiyoloji	4
2.4. Toraks Travmalı Hastaya Yaklaşım	5
2.4.1. Birincil Değerlendirme	6
2.4.1.1. Havayolu	8
2.4.1.2. Solunum	10
2.4.1.3. Dolaşım.....	11
2.4.1.4. E-FAST	12
2.4.2. İkincil Değerlendirme	12
2.4.3. Tanısal Görüntüleme.....	14
2.5. Toraks Travmaları	14
2.5.1. Akciğer ve Kemik Doku Yaralanmaları	14
2.5.1.1. Pnömotoraks	14
2.5.1.2. Hemotoraks.....	19
2.5.1.3. Pulmoner Kontüzyon	20
2.5.1.4. Kot Fraktürleri	22
2.5.1.5. Sternum Fraktürleri.....	23
2.5.2. Diğer Travmatik Yaralanmalar	24
2.6. Elektrokardiyografi (EKG)	27
2.7. İnflamatuvar Belirteçler ve Skorlamalar	29

3.	GEREÇ VE YÖNTEM	31
3.1.	Araştırmanın Tipi ve Amacı	31
3.2.	Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	31
3.3.	Çalışmadan Dışlama Kriterleri	32
3.4.	Demografik Özellikler ve Verilerin Toplanması	32
3.5.	İstatistiksel Yöntemler	32
4.	BULGULAR	34
4.1.	Demografik Veriler	34
4.1.	Roc Analizi	57
4.2.	Violin Plot Analizi	63
4.3.	Logistic Regresyon Analizi	64
4.4.	Cox Regresyon Analizi	65
4.5.	Kaplan-Meier Sağkalım Analizleri	66
5.	TARTIŞMA	69
6.	SONUÇ	85
7.	ÇALIŞMANIN SINIRLAMALARI ve KISITLAMALARI	87
	ÖZET	88
	ABSTRACT	90
	KAYNAKLAR	92

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AISI	: Toplam Sistemik İnflamasyon İndeksi
ARDS	: Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
ATLS	: Advanced Trauma Life Support
AUC	: Eğri Altında Kalan Alan
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CRP	: C-Reaktif Protein
DKB	: Diyastolik kan basıncı
E-FAST	: Travmada sonografi ile genişletilmiş odaklı değerlendirme
EKG	: Elektrokardiyografi
FQRS-T	: Frontal QRS-T
HGB	: Hemoglobin
HR	: Hazaard Oranı
ICEB	: Kardiyak Elektrofizyolojik Denge İndeksi
ICEB-c	: Düzeltilmiş Kardiyak Elektrofizyolojik Denge İndeksi
İTYD	: İleri Travma Yaşam Desteği
LMA	: Laryngeal Mask Airway
LY	: Lenfosit
ml	: Mililitre
MLR	: Monosit Lenfosit Oranı
MO	: Monosit
MPV	: Ortalama trombosit hacmi
MTOS	: Major Trauma Outcome Study
NE	: Nötrofil

NEA	: Nabızsız Elektriksel Aktivite
NLR	: Nötrofil Lenfosit Oranı
OR	: Odds Oranı
PAAG	: Postero-anterior Akciğer Grafisi
PLR	: Trombosit Lenfosit Oranı
PLT	: Trombosit
RSI	: Hızlı Seri Entübasyon
SII	: Sistemik İnflamasyon İndeksi
SIRI	: Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SS	: Solunum Sayısı
STEMI	: ST Segment Yükselmeli Miyokart Enfarktüsü
SpO2	: Arteriyel Kan Oksijen Satürasyonu
TdP	: Torsades de Pointes
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VT	: Ventriküler Taşikardi
WBC	: Lökosit
WTA	: Batı Travma Derneği

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Akciğer grafisi örnekleri; A: Normal akciğer grafisi, B: Sol akciğerde pnömotoraksı olan hastanın akciğer grafisi	15
Şekil 2.2. BT’de sağ akciğerde pnömotoraks görüntüsü	16
Şekil 2.3. Batı Travma Derneği (Western Trauma Association – WTA) Travmatik Pnömotoraks yönetimi algoritması [54]	17
Şekil 2.4. BT’de sağ akciğerde hemotoraks görüntüsü.....	20
Şekil 2.5. Toraks BT görüntülemesinde bilateral pulmoner kontüzyon.....	21
Şekil 2.6. Toraks BT görüntülemesinde sağ posterior kot fraktürü	23
Şekil 2.7. Toraks BT görüntülemesinde sternum fraktürü	24
Şekil 2.8. EKG’de FQRS-T açısı hesaplama	28
Şekil 4.1. Cinsiyete göre hasta dağılımı.....	34
Şekil 4.2. Travma oluş mekanizmalarının dağılımı	35
Şekil 4.3. Yatış yerlerine göre hasta dağılımı.....	36
Şekil 4.4. Hastaların sonlanım durumlarına göre dağılımı	36
Şekil 4.5. Hastaların tanılarına göre dağılımı	37
Şekil 4.6. Hastaların pnömotoraksa göre sınıflandırılması	37
Şekil 4.7. Hastaların hemotoraksa göre sınıflandırılması	38
Şekil 4.8. Hastaların pulmoner kontüzyona göre sınıflandırılması.....	38
Şekil 4.9. Hastaların kot fraktürü sayısına göre sınıflandırılması.....	39
Şekil 4.10. Hastaların kot fraktürünün bölgesine göre sınıflandırılması	39
Şekil 4.11. Hastaların sternum fraktürüne göre sınıflandırılması	40
Şekil 4.12. Sonlanıma göre cinsiyet dağılımı	44
Şekil 4.13. Sonlanıma göre travma oluş mekanizması	45
Şekil 4.14. Sonlanıma göre yatış yerleri	46
Şekil 4.15. Sonlanıma göre tanılar	47
Şekil 4.16. Sonlanıma göre pnömotoraks tanısı.....	48
Şekil 4.17. Sonlanıma göre hemotoraks tanısı	49
Şekil 4.18. Sonlanıma göre pulmoner kontüzyon tanısı	50
Şekil 4.19. Sonlanıma göre kot fraktürü sayısı	51
Şekil 4.20. Sonlanıma göre kot fraktürü bölgesi.....	52

Şekil 4.21. Sonlanıma göre sternum fraktürü	53
Şekil 4.22. Vitallerin pnömotoraksı öngörme açısından ROC eğrileri	58
Şekil 4.23. Kardiyak parametrelerin ve inflamatuvar belirteçlerin pnömotoraksı öngörme açısından ROC eğrileri.....	59
Şekil 4.24. Vitallerin mortaliteyi öngörme açısından ROC eğrileri.....	61
Şekil 4.25. Kardiyak parametrelerin ve inflamatuvar belirteçlerin mortaliteyi öngörme açısından ROC eğrileri.....	62
Şekil 4.26. ICEB'in tanılara göre dağılımını inceleyen violin plot analizi....	64
Şekil 4.27. ICEB'in sağkalım süresi üzerindeki etkisini gösteren Kaplan Meier sağkalım analizi.....	67
Şekil 4.28. FQRS-T açısının sağkalım süresi üzerindeki etkisini gösteren Kaplan Meier sağkalım analizi.....	67
Şekil 4.29. Arteriyel kan oksijen saturasyonun sağkalım süresi üzerindeki etkisini gösteren Kaplan Meier sağkalım analizi	68

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Birincil bakıda hayatı tehdit eden yaralanmalar	7
Tablo 2.2. ATLS travma hastasında primer bakı.....	8
Tablo 2.3. İkincil değerlendirmede hayatı tehdit eden potansiyel yaralanmalar	13
Tablo 4.1. Cinsiyete göre yaş dağılımı	35
Tablo 4.2. Hastaların vital parametreleri	40
Tablo 4.3. Hastaların laboratuvar parametreleri	41
Tablo 4.4. Hastaların inflamatuvar belirteç parametreleri	42
Tablo 4.5. Hastaların elektrokardiyografi (EKG) parametreleri.....	42
Tablo 4.6. Hastaların kardiyak indeks parametreleri	43
Tablo 4.7. Hastaların yatış günü süresi	43
Tablo 4.8. Sonlanıma göre vital bulgular.....	53
Tablo 4.9. Sonlanıma göre laboratuvar parametreleri.....	54
Tablo 4.10. Sonlanıma göre inflamatuvar belirteç parametreleri	55
Tablo 4.11. Sonlanıma göre elektrokardiyografi (EKG) parametreleri	55
Tablo 4.12. Sonlanıma göre kardiyak indeks parametreleri	56
Tablo 4.13. Sonlanıma göre yatış günü	57
Tablo 4.14. Vitallerin pnömotoraksı öngörme açısından ROC analizleri.....	58
Tablo 4.15. Kardiyak parametrelerin ve inflamatuvar belirteçlerin pnömotoraksı öngörme açısından ROC eğrileri.....	60
Tablo 4.16. Vitallerin mortaliteyi öngörme açısından ROC eğrileri	61
Tablo 4.17. Kardiyak parametrelerin ve inflamatuvar belirteçlerin mortaliteyi öngörme açısından ROC analizleri	63
Tablo 4.18. Pnömotorakslı hastalarda çeşitli parametrelerin odds oranlarını inceleyen Logistic regresyon analizi	65
Tablo 4.19. Oluşturulan modelin sağkalım üzerindeki etkisini inceleyen COX regresyon analizi	66

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma, dünyada ve Türkiye’de önde gelen ölüm nedenlerinden olup, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre her yıl 5.8 milyon insan travma nedeni ile ölmektedir [1]. Gelişmiş ülkelerde travma ile yaralanma kontrol altında tutulmaya çalışılsa da travma ölüm nedenlerinde ilk sıralarda yer almaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde ise acil servise travma ile başvuran hasta sayısı daha fazla olup, morbidite ve mortaliteyi önemli oranda etkilemektedir [2]. Kırk yaş altındaki nüfusta birinci sırada ölüm nedeni olarak travma yer almaktadır [3]. Türkiye’de yapılan çalışmalara bakıldığında acil servise travma nedeni başvurular %4-25 arasındadır [4].

Acil servise başvuran multitravma hastalarının çoğunda toraks travması bulunmaktadır ve mortalite oranı %20-25’tir [5]. Toraks travması olan birçok hasta hastaneye ulaştıktan sonra ölmektedir [1]. Doğru tanı-tedavi ile bu ölümlerin yaklaşık %30’unun önlenilebileceği düşünülmektedir [6]. Toraks travması, trafik kazası, düşme ve diğer nedenler sonucunda oluşur.

Toraks travmaları penetran ve künt travma olarak ikiye ayrılmakta olup %70’ini künt travmalar oluşturur [7]. Travma sonucunda pnömotoraks, akciğer kontüzyonu, hemotoraks, trakeobronşiyal yaralanmalar, kaburga kırıkları ve kardiyak tamponad ile aort yaralanması görülebilir [8]. Acil servise toraks travması ile başvuran hastaların ilk değerlendirmesi, primer bakı ile hayati fonksiyonların kontrolü, sekonder bakı ile detaylı fizik muayeneden oluşur. Meydana gelebilecek hipoksiyi önlemek erken müdahalenin en önemli amacıdır [1].

Toraks travmalı hastalarda kardiyak yaralanmaları değerlendirmek için 12 derivasyonlu elektrokardiyogram (EKG) çekilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda EKG’de QRS morfolojisindeki bozulma sonucunda ortaya çıkan Frontal QRS-T (FQRS-T) açısı kardiyak olaylar ile ilgili bulunmuştur [9]. FQRS-T açısı, miyokard skarını gösteren belirteç olarak kabul edilmiştir [10]. Akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda mortalitenin artmış olduğunu ve Brugada sendromu tanısı olan hastalarda ani ölüm riskinde artış olduğunu göstermektedir [11]. Aritmojenik sağ ventriküler displazisinde tanıda önemli değeri olan “’epsilon dalgasına” benzer şekilde prognozda önemli olduğu bildirilmiştir [12-14]. FQRS-T açısı gibi son yıllarda yapılan çalışmalarda kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi

(ICEB) yeni bir belirteç olarak literatürde yerini almıştır. ICEB aksiyon potansiyelinin depolarizasyonu ve repolarizasyonu arasındaki dengeyi değerlendiren noninvaziv bir belirteçtir [15]. ICEB'de hem artış hem de azalma olması ventriküler aritmi riskini arttırdığı bulunmuştur [16]. ICEB'de artış olması torsades de pointes (TdP) gelişmesi riskini arttırırken, azalma olması ventriküler taşikardi ya da ventriküler fibrilasyon riskini arttırmaktadır [17]. Bununla birlikte, FQRS-T açısı ve ICEB gibi EKG temelli elektrofizyolojik belirteçlerin toraks travması sonrası gelişen pnömotoraks veya mortaliteyle olan ilişkisini değerlendiren çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda, toraks travması nedeniyle acil servise başvuran hastalarda FQRS-T açısının ve ICEB'in tanısal görüntüleme bulgularıyla ilişkisini ve bu parametrelerin morbidite ile mortalite üzerindeki prognostik değerini değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Travma Tanımı ve Tarihçesi

Travma kelimesi, Yunanca kökenli "troma" yani yara anlamından türemiştir. Sıklıkla travma ile eş anlamlı olarak kullanılmakta olan "injury" ise, Latince kökenli olup, adaletsizlik anlamına gelmektedir ve İngilizce literatürde çoğunlukla fiziksel hasar anlamında kullanılmaktadır. Amerikan hukukunda ise "travma", mekanik kuvvete maruz kalma sonucunda oluşan hasar olarak tanımlanmaktadır [18].

Travma ile ilgili ilk yazılı kaynak, M.Ö. 3000 ile 1600 yılları arasında yazıldığı düşünülen Edwin Smith papirüsünde bulunmuştur. Bu yazıda antik Mısırlı, sternum ve kot kırığı olan 3 hastadan bahsedilmiştir [19]. Antik Yunan döneminde ise Hipokrat, travmalı hastaların tedavisi ile ilgili çalışmalar yapmıştır. Hipokrat'ın ilk çalışmaları arasında kot kırığından sonra gelişen hemoptizi ve ampiyem yer almıştır. İlerleyen dönemlerde, savaş alanlarındaki askeri hekimlerin tecrübelerini yazmaları ile travma alanında gelişmeler katedilmiştir.

19.yüzyılda toraks travmalarında önemli gelişmeler olmuştur. 1803 yılında Itard tarafından ilk defa pnömotoraks terimi kullanılmıştır, 1819'da ise Laennec tarafından hastalığın semptomları tariflenmiştir [20]. Toraks travmalarının tanı ve tedavisinde büyük ilerleme 1895'te Roentgen'in X-ışınlarını keşfetmesi sonrası başlamıştır [21]. 20.yüzyılda endotrakeal entübasyon, 1950 yıllarında mekanik ventilasyonda ilerleme sağlanmıştır. Son yıllarda çeşitli görüntüleme tekniklerinin bulunması, pozitif basınçlı ventilasyon, trakeostomi ve yoğun bakım ünitelerinin (YBÜ) yaygınlaştırılması ile toraks travmalarının tanı ve tedavisinde büyük başarılar elde edilmiştir [22].

2.2. Toraks Anatomisi

Toraks; göğüs kafesi, vertebralar, kaburgalar, sternum, kaslar, damarlar, sinirler ve akciğerler gibi hayati yapıları içeren bir alandır. Toraks iskeleti 12 çift kaburga ve sternumdan oluşur, arkada vertebralar ile birleşir. Kaburgalar, kıkırdaklar ile sternuma bağlanarak esnek yapı sağlar. Bu esnek yapı sayesinde solunum ile göğüs kafesi rahatlıkla genişler. Toraks boşluğunda kalp, akciğerler, vasküler yapılar bulunur.

Trakea ve özofagusda yine toraks boşluğunda yer alır. Diyafram kası ile batin bölgesinden ayrılır. Diyafram kasılarak göğüs boşluğunu genişletir ve akciğerlere hava girmesini sağlar.

2.3. Epidemiyoloji

Travma, kardiyovasküler hastalıklar ile kanserden sonra dünyada üçüncü önde gelen ölüm nedenidir [23]. Travma vakaları arasında göğüs travması, baş-boyun ve ekstremiteler travmalarından sonra üçüncü sıklıkta görülmektedir [7]. Toraks travması olan hastalar genellikle hastaneye ulaşım sağlandıktan sonra ölmektedir [24]. Toraks travmalı multitravma hastalarında mortalite oranı %20-25'tir [25-27].

Yüksek enerjili motorlu taşıt kazalarının %50'sinde göğüs travması oluşur [28]. Trafik kazaları, 40 yaş altı yetişkinlerde en yaygın ölüm nedenidir [29]. Motorlu taşıt kazalarıyla ilgili yapılan birçok araştırma, hastaların yaklaşık %66'sında kaburga kırığı olduğunu ortaya koymuştur [30, 31]. Toraks travması; motorlu taşıt kazaları dışında düşme, darp, ateşli silah yaralanmaları ve diğer travmatik olaylar ile ortaya çıkar.

Toraks travması künt ve penetran olarak ikiye ayrılır. Künt travmalar %70'ini, penetran travmalar ise %30'unu oluşturur [32]. Ülkemizde yapılmış olan bir çalışmada bu oranlar künt travmada %80, penetran travmada ise %14 olarak bulunmuştur [33].

Penetran travmalar genellikle kesici delici alet yaralanmaları ve ateşli silah yaralanmaları ile oluşur. Bu yaralanmalar ile vücut doku bütünlüğü bozulur. Vakaların tedavisi genellikle tüp torakostomi uygulaması ve gözlem yapılmasıdır. Travmanın etkisi yüzeysel yaralanmadan hemodinamik unstabiliteye kadar geniş bir aralıkta seyredebilir. Hastalar stabil olarak değerlendirilmelerine rağmen kliniklerinde hızlı kötüleşme görülebilir [34, 35]. Büyük damar yaralanmaları %4'ünde görülür. Trakeobronşiyal ağaç yaralanması mevcut olan vakaların %30'una özofageal ve büyük damar yaralanmaları eşlik eder [36].

Göğüs travmalarının %70'ini, tüm dünyadaki travmaların ise %15'ini künt göğüs travmaları oluşturur [37-39]. Künt travmalar doku bütünlüğünü bozmadan organlara ve damar, sinir gibi yapılara zarar verir. Künt göğüs travmalı hastaların

%8'inde ve torasik yaralanmaya sahip çoklu travma hastalarının %18'inde sternum kırıkları görülür. Bu kırıklar genellikle sternumun direksiyon simidi ile yüksek enerjili çarpışması sonucu oluşur. Omuz üstü emniyet kemerleri de hayat kurtarıcı olmalarına rağmen bu kırıkların meydana gelmesine yol açabilir. Özellikle emniyet kemeri takılan ancak hava yastığı bulunmayan eski model otomobillerde bu risk daha da yükselmektedir [40, 41]. Künt göğüs travmalarında genellikle gecikmiş akciğer komplikasyonlarına bağlı olarak ortaya çıkan nedenlerle mortalite ve morbidite artmaktadır [42].

Künt göğüs travmalarının %10'undan altı, penetran göğüs travmalarının %15-30'u cerrahi müdahale gerektirir [1]. Yaşamı tehdit eden durumlar arasında hava yolu tıkanıklığı, tansiyon pnömotoraks, açık pnömotoraks, masif hemotoraks, yelken göğüs, kardiyak tamponad ve künt torasik aort yaralanması yer alır. Ölümün üçte biri, kanamanın kontrol altına alınamaması ve hava yolu yetersizliği nedeniyle gerçekleşir [43]. Tanıda gecikme olursa akciğer komplikasyonları, enfeksiyonlar, miyokard hasarı ve havayolu obstrüksiyonu meydana gelip mortaliteye yol açar [44].

2.4. Toraks Travmalı Hastaya Yaklaşım

Travma sonrası ölümler incelendiğinde; hastaların %50'sinin olay yerinde, %30'unun travma sonrasında aynı gün içinde, %20'sinin ise takip eden günlerde hayatını kaybettiği gözlemlenmiştir [3].

Gelişmiş müdahaleler ilk olarak 1980 yılında ABD'de müdahaleyi standart hale getirmek amacıyla İleri Travma Yaşam Desteği (ATLS-Advanced Trauma Life Support) kursu olarak geliştirilmiş ve zamanla acil servislerde çalışanlar ile travma hastalarına bakanlar için en yaygın kurslardan biri haline gelmiştir. Müdahalede bulunan tüm hekimlerin bu kursu almaları zorunludur. ATLS eğitimi alan klinisyenler, toraks travmalı hastaları klinik beceriler ve teknik prosedürler ile tedavi edebilirler [24].

Toraks travması hipoksi, hiperkapni ve asidoza yol açar. Hipoksinin nedenleri arasında kontüzyon, hematoma, alveolar kollaps ve intratorasik basınç değişiklikleri (örneğin tansiyon pnömotoraks) yer alır. Hiperkapni ise intratorasik basınç değişiklikleri ve bilincin kapanmasıyla birlikte ventilasyonun yetersiz kalmasından

kaynaklanır. Hipoksi metabolik asidoza, hiperkapni solunumsal asidoza neden olur [24].

Toraks travması ile acil servise başvuran hastaların değerlendirilmesi, hayati fonksiyonların resüsitasyonu ile beraber birincil değerlendirme ve ayrıntılı ikincil değerlendirmeden oluşur. Toraks travmalarında en ciddi sonuç hipoksidir, bu sebeple erken müdahalenin temel amacı hipoksiyi önlemek ve düzeltmektir.

Yaşamı tehdit eden yaralanmalar, olabildiğince hızlı ve basit yöntemlerle tedavi edilir. Toraks travmasındaki çoğu hastada bu yaralanmalar, havayolu kontrolü veya iğne-tüp torakostomi ile tedavi edilebilir [24]. Birincil değerlendirmede hastanın stabilizasyonu sağlandıktan sonra ikincil değerlendirmeye geçiş yapılır. İkincil değerlendirmede hastanın detaylı olarak sistemik muayenesi yapılır [45].

2.4.1. Birincil Değerlendirme

Toraks travması olan erişkinlerde birincil değerlendirme ve tedavi, hastanın yaşamsal bulguları, klinik belirtileri ve yaralanma mekanizmasına göre planlanır. Travmanın hikayesi, travma tipinin ve neden olabileceği hasarın ciddiyetini değerlendirmek açısından ilk adımdır. Olayın mekanizması ve hikayesi öğrenilemediğinde ya da ağır yaralanmalar nedeniyle hastadan anemnez alınamadığında, öncelikle hastada yaşamsal belirtiler değerlendirilmelidir. Vital bulgulardaki anormallikler ciddi yaralanmanın göstergesi olabilir. Bu nedenle, travma hastalarının yakından monitörize edilmesi büyük önem taşır.

Toraks travması ile acil servise başvuran hastalarda vital bulgular (tansiyon, nabız, solunum sayısı), kan gazı, periferik dolaşım ve serebral perfüzyon değerlendirilir. Klinik değerlendirme ile travmanın boyutu anlaşılır ve tedavi planlanır [45].

Toraks travması dahil tüm travma hastalarında birincil değerlendirilme hava yolu ile başlar, solunum-dolaşım onu takip eder ve hasta stabilize edilir [24].

Birincil değerlendirmede hastanın boyun venlerinde dolgunluk olması tansiyon pnömotoraks veya kardiyak tamponadı akla getirir. Hastada boyun venlerinde kollaps varsa hemorajik şok tablosu düşünülmelidir. Cilt altı amfizem mevcut olan travma

hastalarında büyük olasılıkla pnömotoraks mevcuttur. Pnömotoraks dışında özofagus veya trakea yaralanması da cilt altı amfizeme neden olabileceği akla getirilmelidir. Kaburga kırıkları krepitasyona neden olarak muayenede palpasyonla hissedilebilir. Solunum sesleri her zaman çift taraflı dinlenmelidir. Solunum seslerinde tek taraflı azalma; pnömotoraks, hemotoraks veya atelettazinin bulgusu olabilir. Birince ve ikinci kaburga kırıklarında büyük damar yaralanmaları görülebilir, altıncı kaburga ile sonrasındaki kırıklarda diyafram ve batin içi organlarda yaralanma olabilir.

Toraks travmalı hastanın birincil değerlendirmesinde mutlaka tanı konulması gereken klinik bulgular Tablo 2.1’de gösterilmektedir [24].

Tablo 2.1. Birincil bakıda hayatı tehdit eden yaralanmalar

Hava yolu tıkanıklığı
Trakeobronşiyal ağaç yaralanması
Tansiyon pnömotoraks
Açık pnömotoraks
Masif hemotoraks
Kardiyak tamponad

Travma hastalarına yaklaşımda, hastanın stabilitesini değerlendiren “ACBCDEFG” kısaltması hastaların tanı ve tedavisinde kolaylık sağlar. ATLS kılavuzuna göre düzenlenen travma hastalarında primer bakı algoritması Tablo 2.2’de belirtilmiştir.

Tablo 2.2. ATLS travma hastasında primer bakı

AC- Airway, Cervical	Havayolunun sağlanması ve servikal stabilizasyon
B- Breathing	Solunum ve ventilasyon kontrolü
C- Circulation	Dolaşım ve kanamanın kontrolü
D- Disability	Nörolojik muayene
E- Exposure	Kıyafetlerin çıkarılması ile ayrıntılı fizik muayene
F, G- Foley, nazogastrik sonda	Sonda ile tedavinin devamını sağlamak

2.4.1.1. Havayolu

Birincil değerlendirmenin ilk basamağı havayolunun açıklığıdır. İnterkostal ile supraklavikular kaslarda retraksiyon mevcutsa hava yolu tıkanıklığına işaret eder [24]. Orofarenks içerisinde yabancı cisim varlığı incelenir. Havayolunda obstrüksiyona yol açabilen yüz kemik kırıkları olup olmadığına dikkat edilmelidir [18]. Hastada ağız, burun ve akciğerdeki hava hareketi dikkatle dinlenmelidir. Üst hava yolunda kısmi tıkanıklık (stridor) veya hastanın ses kalitesinde değişiklik değerlendirilir. Ön boyun hattı üzerinde kreplus varlığı kontrol edilir [24].

Travma hastasında hava yolu tıkanıklığı birçok farklı yaralanma ile ortaya çıkabilir. Larengeal yaralanma, toraks travmasına eşlik edebilir. Larengeal travmadan dolayı oluşan hava yolunda akut tıkanıklık hayatı tehdit eder. Klavikulanın posteriora doğru çıkışı havayolunu tıkayabilir. Boyun ve göğsü içeren penetran travmalar, kanamaya yol açarak tıkanıklığa neden olabilir [24].

Hava yolunda tıkanıklık olan travma hastalarında, hava yolunda kan ve kusmuk varsa temizlenmelidir. Klavikula çıkışı ya da kırığı olan hastada, havlu klempisi ile klavikula sabitlenerek hava yolu tıkanıklığı azaltılır.

Toraks travmalı hastada; alt solunum yolu aspirasyonu riski mevcutsa, havayolu noninvaziv (nazal oksijen) yöntemlerle sağlanamıyorsa, hava yolu tehdit altındaysa, inhalasyon yanığı mevcutsa, ağır yüz yaralanması varsa veya hasta dirençli konvülsiyon geçiriyorsa kalıcı hava yolunu sağlamak için invaziv yöntemlere geçilir.

Hastada havayolunu sağlamak için 4 yöntem vardır:

Nazal maske ve balon,

Endotrakeal entübasyon,

İğne krikotiroidotomisi,

Cerrahi krikotiroidotomi veya trakeostomidir.

Nazal maske ve balon, hastalarda rahatça kullanılabilecek olan noninvaziv yöntemdir.

Entübasyon orotrakeal ya da nazotrakeal yolla yapılabilmekte olup genellikle orotrakeal yöntem tercih edilir. Entübasyon öncesi hastada varsa takma dişler mutlaka çıkarılmalıdır [46]. Laringoskop cihazı kullanılarak orofarenksten endotrakeal tüp yerleştirilir. Hasta hemodinamik açıdan instabil ise (hipotansiyon, taşikardi) hızlı seri entübasyon (RSI) yaklaşımı ile entübe edilir. Hipotansiyona neden olan indüksiyon ajanlarından olabildiğince kaçınmak gerekir. Endotrakeal entübasyon ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulaması, intratorasik basıncı artırarak venöz dönüşü azaltır. Venöz dönüşün azalması, hastada hipotansiyonu derinleştirerek kardiyovasküler kollapsa neden olabilir.

Entübasyon yapılırken normalde dil, görüş alanını engeller ve öne doğru kaldırılarak görüş sağlanır. Bazı hastalarda yaşanan zor entübasyon durumlarında (larenksin öne doğru gelmesi, ağız açıklığının sınırlı olması, büyük dil, dilin geriye kayması) video laringoskop kullanılabilir [47, 48].

Laringoskop ve endotrakeal tüp ile entübe edilemeyen hastalarda ayrıca "Laryngeal Mask Airway (LMA)", Combitube (Özofageal/Trakeal) gibi supraglottik yöntemlerle hava yolunun devamlılığı sağlanabilir.

LMA kullanırken hastada kas gevşemesine ihtiyaç yoktur bu sayede yerleştirme esnasında hemodinami sabit kalır. Kolay kullanılan bir cihaz olmasına karşın komplikasyonları da mevcuttur. Epiglottisin ucunun katlanması ile nefes almakta zorluk, öksürük, laringospazm ve tam hava yolu tıkanıklığı olabilir. LMA, aspirasyon ve regürjitasyona karşı hastayı korumaz. Hastalarda regürjitasyon oranı %25 olarak bilinmektedir [49]. Toraks travmalı hastalarda LMA kullanılması bu sebeplerden ötürü önerilmemektedir [50].

Özofageal/Trakeal Combitube (Combitube), acil durumlarda kullanılabilen özofagotrakeal çift lümenli bir hava yolu cihazıdır. Cihazın doğru boyutunun kullanımı ile ilgili önerilerin dikkate alınmaması, özofagusa zarar verebilir. Bu cihazın kullanımı sırasında üst hava yolu tıkanıklığı, cilt altı amfizemi, resüsitasyon sırasında pnömomediastinum ve pnömoperitoneum gibi komplikasyonlar ve özofagus yırtılması veya perforasyonu gelişebilir [50].

İğne krikotiroidotomisi, 14-16 G boyutlarında kalın iv katater kullanılarak krikotiroid membrandan girilir, 12-15 lt/dk'dan oksijen verilir. Yaklaşık 30 dakika boyunca oksijenizasyon sağlanır, fakat ekspiryum pasif olduğu için ventilasyon sınırlı olur ve karbondioksit retansiyonuna neden olur.

Cerrahi krikotiroidotomi/trakeostomi yerine, krikotiroidotomi daha tercih edilen bir yöntemdir. Travma hastasında ilk entübasyon yöntemleri ile hastanın hava yolu açıklığı sağlanamadıysa, acil cerrahi entübasyona geçmek gerekir [51].

2.4.1.2. Solunum

Travma hastasında solunumu değerlendirmek için, hastanın kıyafetlerinin göğüs ön duvarını kaplayan kısmı çıkarılır. Servikal stabilizasyonu bozmamak için boyunluğu mümkün olduğunca gevşetmeden yapılmalıdır. İnceleme ile muayenede göğüs ön duvarının solunuma bilateral eşit katılıp katılmadığı gözlemlenir. Oskültasyonla her iki akciğer dinlenerek solunum seslerinin eşit-azalmış olup olmadığı değerlendirilir. Krepitasyon veya defekt alanını belirlemek için palpasyon yapılır [43].

Toraks travmalı hastada, solunum hızında artış veya yüzeysel solunum görülebilir. Uzun süre hipoksik kalan hastada siyanoz görülebilir.

Açık pnömotoraks, tansiyon pnömotoraks ve masif hemotoraks, toraks travmalı hastada solunumu bozan başlıca klinik tanılardır. Acil hekimleri bu yaralanmaları mutlaka tanımalı ve birincil değerlendirme esnasında yönetmelidir [24].

2.4.1.3.Dolaşım

Acil servise gelen travma hastasında dolaşımın kontrolü nabız palpasyonu ile sağlanır. Nabız kontrolü ana arterlerden (karotis ve femoral arter) yapılmalıdır. Nabız hızı, düzenliliği ve dolgunluğu değerlendirilir. Kan basıncı değerlendirilip hasta elektrokardiyografi (EKG) ve pulse oksimetre ile izlenir.

Hastada hızlı ve filiform nabız palpe edildiyse, hipovoleminin belirtisi olabilir. Düzensiz bir nabız ise unstabil hemodinamiğe işaret eder. Eğer ana arterlerden nabız alınamadıysa veya belirsiz hissediliyorsa, hasta kardiyak arrest olarak değerlendirilip acil resüsitasyona başlanır. Hemodinamisi unstabil olan travma hastasında sıvı açığı veya kanama varlığı ön planda düşünülerek giden sıvının yerine konulması gerekir.

Hastada aktif kanama varsa hızlıca kompres ile kanama kontrol altına alınır. Kompres yerine turnike kullanımı distalde dolaşımı bozabileceği için ön planda kullanılmaz [52]. Travma sonrası önlenebilecek ölüm nedenlerinden birisi kanamadır. Bu sebeple hastada kanama kontrolü hayati önem taşır.

Vücuttaki kan hacmi azaldığında beyin perfüzyonu da bozulmaktadır ve bilinç düzeyi etkilenir. Ancak, bilinci açık bir hastada da ciddi kan kaybı olabilir.

Travma hastasında hemodinamik durum değerlendirildikten sonra endikasyon halinde intravenöz hidrasyon ve kan transfüzyonu hızlıca sağlanır. İzotonik sıvının gereksiz fazla infüzyonu kontüze olan akciğerde akut respiratuar distres sendromuna (ARDS) neden olabilir.

Dolaşımı etkileyen toraks travmaları masif hemotoraks, kardiyak tamponad'dır. Kardiyak tamponad, tansiyon pnömotoraks veya derin hipovolemi ile beraber hastada nabızsız elektriksel aktivite (NEA) görülebilir. Ayrıca göğse gelen şiddetli künt travma, atrium ve ventriküllerin rüptürüne neden olabilir, bu hastalarda da tek belirti

NEA olabilir. NEA'ya neden olabilen diğer nedenler hipoksi, asidoz, hipo/hiperkalemi, hipoglisemi, hipotermi, toksinler ve trombozudur. NEA kardiyak arrest bulgusudur ve hızlıca resüsitasyona başlanmalıdır.

2.4.1.4.E-FAST

Travmada ilk değerlendirmede yapılması gereken bir diğer muayene ise, "Travmada sonografi ile genişletilmiş odaklı değerlendirme" (E-FAST) olarak adlandırılmış olup ultrason cihazı ile yapılır. Ultrason noninvaziv, portatif ve hızlı kullanım sağladığı için avantajlıdır. Özellikle penetran toraks travmasında oldukça değerlidir. E-FAST ne kadar önemli de olsa, acil yapılması gereken işlemler (torakostomi, hastanın ameliyathaneye transferi) ertelenmemelidir.

E-FAST ile pnömotoraks, hemotoraks, perikardiyal hematoma ve intraperitoneal sıvı tespit edilerek acil müdahaleye ihtiyaç duyulup duyulmadığı belirlenir. Penetran toraks travmasında negatif E-FAST, diyafram yaralanmasını dışlamaz. Tanısal görüntülemeler ile ileri değerlendirme gerekir [53].

Toraks travması ile gelen hastada E-FAST ile perikardiyal ve plevral alan değerlendirilir. Ultrason ile perikardiyal hematoma yüksek duyarlılık ile belirlenmesine rağmen fazla miktardaki hemotoraksta yanlış negatif sonuç verebilir. Büyük hemotoraksı olan hastada göğüs tüpü takılıp alan temizlendikten sonra perikardiyal ultrason tekrarlanması önerilmektedir [54, 55].

Plevral muayenede ultrason ile pnömotoraks belirlenebilir. Göğüs radyografisine benzer şekilde apikal ve medialdeki küçük pnömotoraksların belirlenmesi daha zordur. Ultrasonda plevral kaymanın yokluğu ile kuyruklu yıldız artefaktının kaybı pnömotoraksı gösterir.

2.4.2. İkincil Değerlendirme

Toraks travması ile acil servise başvuran hastada ilk değerlendirmeden sonra tüm kıyafetler çıkartılmalıdır. Baş boyundan ayağa kadar tüm vücutta abrazyon, ekimoz ve deformite varlığı incelenir. Yaralanma mekanizması sorgulanmalıdır; motorlu taşıt kazasında hastanın emniyet kemeri takıp takmadığı, aracın yüksek hızlı gidip gitmediği veya takla atması travma hakkında bilgi verir. Travmanın oluş

mekanizmasını öğrenmek hastanın semptomlarını ve klinik durumunu saptamak için değerlidir [56].

Hastada göğüs travmasına bağlı siyanoz, dispne ya da takipne, hemoptizi, paradoksal göğüs duvarı hareketi, interkostal çekilmeler değerlendirilir. Palpasyonda krepatasyon ve kaburgalarda hassasiyet mevcutsa cilt altı amfizemi gösterebilir.

Sürekli EKG ve pulse oksimetre ile izlenerek taşikardi ve hipotansiyon varlığına dikkat edilir. Arteriyel kan gazı ölçümü ile hastanın asidoz- alkaloz ve elektrolit değerlendirmesi yapılır [24]. Hastada boyun venlerinde belirginleşme, hipotansiyon ve kardiyak seslerde azalma mevcutsa buna Beck triadı denir ve kardiyak tamponadı gösterir.

Penetran toraks travmalı hastalar ilk başvuruda stabil olsa bile semptomların hızlıca kötüleşebileceği unutulmamalıdır. Toraks travmalı stabil hastada nefes darlığı ve palpasyonda hassasiyeti yoksa ciddi yaralanma ihtimali düşüktür [57, 58].

Travmada ikincil değerlendirmede saptanması gereken sekiz adet potansiyel hayatı tehdit edici yaralanmalar Tablo 2.3'te gösterilmektedir [24].

Tablo 2.3. İkincil değerlendirmede hayatı tehdit eden potansiyel yaralanmalar

Basit pnömotoraks
Hemotoraks
Yelken göğüs
Pulmoner kontüzyon
Künt kardiyak yaralanma
Travmatik aort rüptürü
Travmatik diyafram yaralanması
Künt özofageal rüptür

2.4.3. Tanısal Görüntüleme

Hemodinamik olarak unstabil hastalarda görüntüleme yalnızca akciğer grafisi ve ultrasonografidir. Hasta resüsitasyon odasından çıkarılmadan yapılabilecek iki görüntüleme yöntemidir. Stabil olan hastada ise akciğer grafisi ve toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) ile görüntüleme yapılır [59].

Göğüs radyografisi postero-anterior akciğer grafisi (PAAG) olarak seçilmelidir. PAAG’de akciğerde havalanma yokluğu ve sıvı varlığı, mediastinum genişlemesi, trakea orta hattının deviasyonu ve kaburga kırıkları incelenir [60]. Tansiyon pnömotoraksta grafide mediasteninin yer değiştirmesi ile diyafragma depresyonu görülür. Kardiyotorasik indeks artmışsa kardiyak tamponad açısından önemlidir. Minimal pnömotoraks inspiryumla çekilen standart PAAG’lerinde net görülemeyeceği için grafinin ekspiryumda çekilmesi tercih edilir.

BT’de tüm patolojiler daha ayrıntılı ve net görülebilir. Hem iç organ yaralanmaları hem de kemik dokular için ayrıntılı görüntü sağlar [61]. Sternum kırıkları, minimal pnömotoraks ve hemotoraks, nondeplase kot kırıkları, büyük damarlardaki yaralanmalar ve perikardiyal efüzyon BT ile daha kolay tanı alır. Birinci veya ikinci kaburgalarda çoklu kırık mevcutsa, göğüs kafesi içindeki dokulara yüksek kuvvet uygulandığına işaret eder.

Sternum kırığı olan ve kardiyak yaralanma düşünülen hastalarda mutlaka ekokardiyografi (EKO) kullanılmalıdır [62]. Trakeobronşiyal yaralanması şüphesi varsa tanıda en değerli bronkoskopi yapılmasıdır.

2.5. Toraks Travmaları

2.5.1. Akciğer ve Kemik Doku Yaralanmaları

2.5.1.1. Pnömotoraks

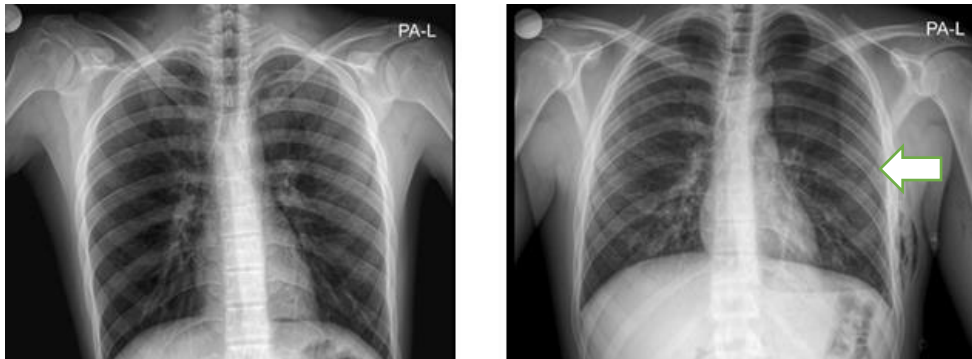
Pnömotoraks akciğerde visseral ve pariyetal plevra arasına hava birikmesi ile oluşur. Fizyolojide toraks, akciğerlerle doludur ve akciğerler, plevral yüzeyler arasındaki yüzey gerilimi ile göğüs duvarına yapışık halde durur. Pnömotoraksta, plevral boşlukta bulunan hava, visseral ile pariyetal plevra arasındaki kuvveti bozar ve

akciğerin çökmesine olanak sağlar. Perfüze olan kanın oksijenlenmesi sağlanamadığı için ventilasyon- perfüzyonda defekt oluşur [24].

Künt ve penetran toraks travmalarında en sık görülen hayatı tehdit edici yaralanma pnömotorakstır. Penetran travmalarda kesici delici aletin plevrayı direkt yaralaması ile oluşur. Künt travmalarda ise çoğu zaman kaburga kırığının akciğeri delmesiyle meydana gelir [63]. Hastanın semptomları değişebilmekte olup takipne, dispne, plöretik göğüs ağrısı olabilir.

Fizik muayene ayrıntılı olarak yapılmalı, hastada ekimoz, abrazyon ve kontüzyonlar incelenmelidir. Göğüs duvarının bilateral hareketi değerlendirilir ve solunum sesleri karşılaştırılır. Pnömotoraks olan tarafta solunum sesleri azalmıştır ve hipersonorite olabilir.

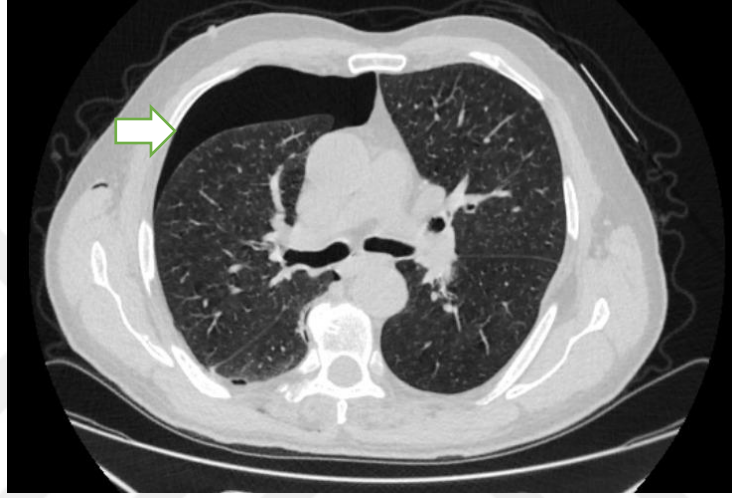
Toraks travmalı hastanın ilk değerlendirmesinde E-FAST yapılmalı ve pnömotorakstan şüphelenilen alan varsa veya hastanın klinik bulguları pnömotoraksı düşündürüyorsa ileri görüntüleme yapılmalıdır. Ayakta ekspiryumla çekilen PAAG tanıya fayda sağlar. Fakat multitravma hastası ve resüsitasyon alanındaki bir hasta için ayakta röntgen mümkün değildir. Akciğer grafisinde, akciğerin yan tarafında radyolüsent bir alanın görülmesi ya da akciğer ve plevral boşluktaki hava arasında ince beyaz bir plevra çizgisinin fark edilmesi ile tanı konur. Apikal bölgede parankim izlenmemesi pnömotoraks tanısını kesinleştirmez, çünkü bu bulgu apikal yerleşimli büllelerle de ilişkilendirilebilir [64]. Şekil 2.1A'da normal akciğer grafisi, Şekil 2.1B'de pnömotoraksı olan hastanın akciğer grafisi gösterilmiştir.



Şekil 2.1. Akciğer grafisi örnekleri; A: Normal akciğer grafisi, B: Sol akciğerde pnömotoraksı olan hastanın akciğer grafisi

*Beyaz ok ile pnömotoraks alanı gösterilmiştir; *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Kliniği pnömotoraks tanısı düşündüren hastalarda (göğüs ağrısı, nefes darlığı, hipoksi) PAAG normal olsa bile ileri görüntüleme amacıyla BT ile görüntüleme yapılmalıdır. Yüksek enerjili travma ile gelen hastalar stabilizasyonu sağlandıktan sonra toraks BT çekilmelidir [65]. Şekil 2.2’de sağ akciğerde pnömotoraksı bulunan hastanın BT görüntüsü verilmiştir.



Şekil 2.2. BT’de sağ akciğerde pnömotoraks görüntüsü

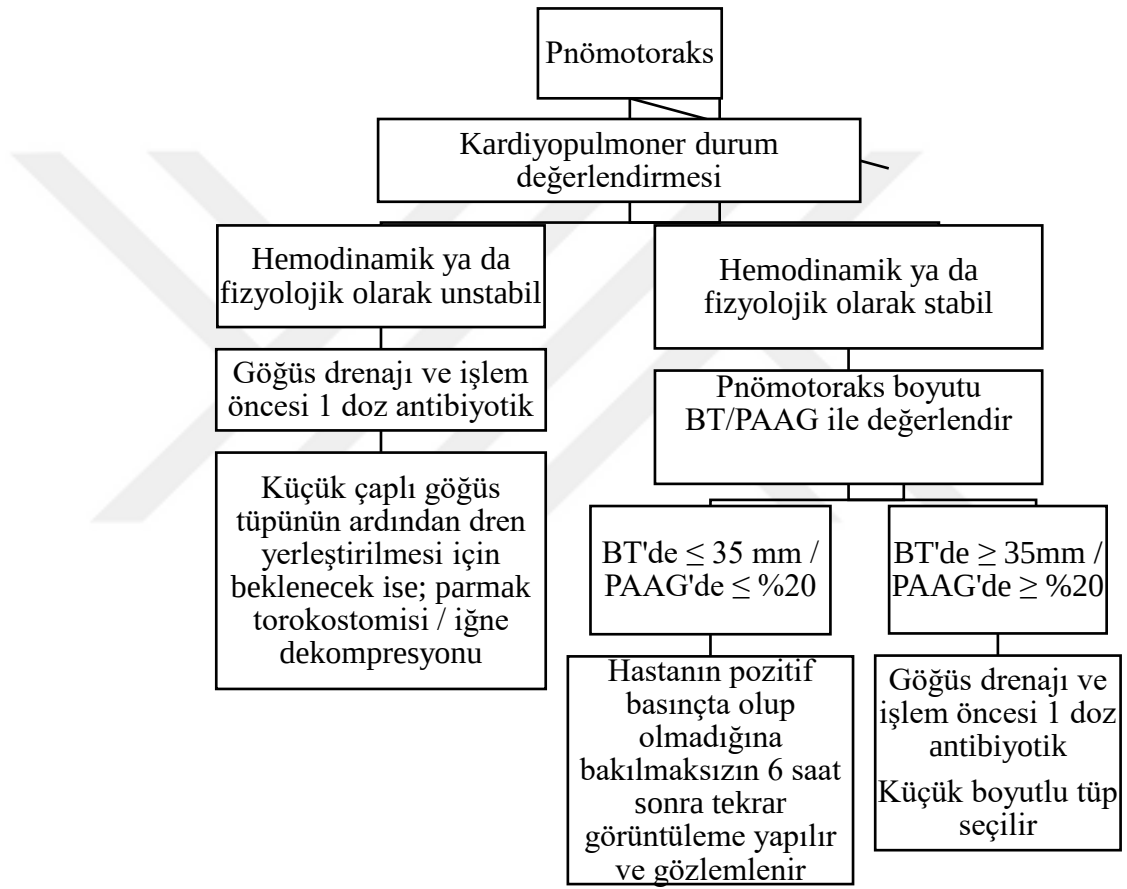
*Beyaz ok ile pnömotoraks alanı gösterilmiştir; *BT: Bilgisayarlı tomografi; *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

ATLS kılavuzuna göre travmatik pnömotoraksın tedavisi tüp torakostomidir. Solunum sıkıntısı yaşayan, sevk edilme süresi uzun olan, seri görüntülemelerde pnömotoraks boyutunda artış görülen, pnömotoraksın akciğer alanının %15-20’sinden büyük olduğu veya 300 mililitre’den (ml) fazla hemopnömotoraksı bulunan hastalara tüp torakostomi uygulanmalıdır [66]. Beşinci interkostal aralığa, mid-aksiller çizginin önüne göğüs tüpü yerleştirilir. Küçük ve asemptomatik pnömotoraks tüp takılmadan gözlemlenebilir, fakat bu kararı deneyimli bir hekim vermelidir. Göğüs tüpünü yerleştirdikten sonra, yerleşim yerini ve akciğerin havalanması kontrol etmek amacıyla akciğer grafisi çekilir.

Bilinen pnömotoraksı olan travma hastasında, göğüs tüpünü yerleştirmeden pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmamalıdır [67]. Hava ambulansı ile sevk edilecek

travma hastasında pnömotoraks saptanırsa, taşıma öncesi tüp torakostomi yapılmalıdır. Basınçlı kabinin dahi yüksek yerlerde pnömotoraksı genişletme riski vardır [24].

Tüp torakostomi takılan hastanın takibinde monitörizasyon, istirahat ve oksijen tedavisi gereklidir. Batı Travma Derneği (Western Trauma Association- WTA) üyeleri, travmatik pnömotoraksın tedavisine yönelik bir algoritma geliştirmiştir, bu algoritma Şekil 2.3’de gösterilmiştir.



Şekil 2.3. Batı Travma Derneği (Western Trauma Association – WTA) Travmatik Pnömotoraks yönetimi algoritması [54]

*BT: Bilgisayarlı tomografi; *PAAG: Postero-anterior akciğer grafisi

Algoritmanın hazırlanma amacı, göğüs tüpü gerektiren hastalar ile sadece gözlemlenilecek hastaları ayırt edebilmektir. Göğüs tüplerinin yaklaşık

%20 oranında morbiditeye yol açma riski bulunduğundan, her durumda fayda-zarar dengesi dikkatle değerlendirilmelidir [68].

Radyolojik olarak pnömotoraks, minimal (%10 veya daha az), orta derece (%10-60) ve büyük (>%60) olmak üzere üç gruba ayrılabilir. Fizyolojik açıdan ise, basit pnömotoraks, açık pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks olarak kategorize edilebilir.

Travma sonrası göğüs duvarındaki açık yaralanmalar açık pnömotoraksa neden olabilir. Hava, en az direnç gösteren yolu takip etme eğiliminde olduğundan, göğüs duvarındaki açıklık trakea çapının yaklaşık üçte ikisi veya daha büyük olduğunda, her nefes alışta hava bu defekten geçer. Bu durum, etkili ventilasyonun bozulmasına ve hipoksi ile hiperkapniye yol açar. İntraplevral boşluktaki negatif basınç hızla atmosfer basıncıyla eşitlenir.

Klinik belirtiler ve semptomlar; ağrı, solunum güçlüğü, takipne, etkilenen tarafta azalmış solunum sesleridir.

Açık pnömotoraks geliştiğinde ilk müdahale, açık defekti geçici olarak kapatmaktır. Defekt, nemli bir ped ile kapatılır ve üç kenarı sabitlenir. Dördüncü kenarın serbest bırakılması, bir valf etkisi yaratarak tedaviye yardımcı olur. İnspirasyonda defekte hava girmesi engellenir ve ekspirasyonda plevral boşluktan havanın çıkışına izin verilir. Göğüs tüpü en kısa sürede yerleştirilir ardından cerrahi için transportu sağlanır [24].

Tansiyon pnömotoraks, akciğer ya da göğüs duvarından "tek yönlü valf" mekanizmasıyla hava kaçağı oluştuğunda ortaya çıkar. Hava plevral boşluğa girer, çıkış yolu olmadığı için birikmeye devam eder ve etkilenen akciğerin çökmesine neden olur. Mediastinum karşı tarafa doğru kayarak venöz dönüşü azaltır ve karşıdaki akciğere baskı yapar. Sonuç olarak, venöz dönüşteki ciddi azalma şok tablosu yaratır ve bu da kardiyak outputun düşmesine yol açar [24].

Tansiyon pnömotoraksın en yaygın nedeni, visseral plevra yaralanması olan hastalarda uygulanan mekanik pozitif basınç ventilasyonudur. Akciğer parankiminde oluşan bir yaralanmanın kapanmaması durumunda tansiyon pnömotoraks gelişebilir. Bazen, göğüs duvarında oluşan travmatik defektler dört tarafı kapalı pansumanla

kapatıldığında veya defekt kendi kendine flap-valf mekanizması oluşturduğunda tansiyon pnömotoraksa neden olabilir.

Tansiyon pnömotoraksın klinik belirtileri arasında; göğüs ağrısı, takipne, solunum sıkıntısı, taşikardi, hipotansiyon, yaralanmanın olduğu tarafın tersi yönünde trakea şifti, tek taraflı solunum seslerinin alınamaması, siyanoz, solunum işlevi olmadan yükselen hemitoraks yer alır.

Tansiyon pnömotoraks, etkilenen plevral boşlukta hava birikmesine bağlı basınç artışını yansıtan klinik bir teşhistir. Radyolojik doğrulama için tedaviyi geciktirmemek gerekir. E-FAST ile tanı konulabilir. Tedavisinde acil dekompresyon yapılmalıdır. Pnömotorakslı tarafa, anterior aksiller hat hizasında 4-5. interkostal aralıktan iğne ile girilir. Bu sayede basınçlı hava boşaltılır ve basit pnömotoraksa çevrilir [69]. Ardından su altı drenajı uygulanarak tedavi tamamlanır. Tansiyon pnömotorakslı hastalarda kot fraktürü de eşlik ediyorsa analjezinin sağlanması unutulmamalıdır [70].

2.5.1.2.Hemotoraks

Hemotoraks, plevral boşlukta kan birikmesiyle oluşan bir tür plevral efüzyon çeşididir [24]. Akciğer, büyük damarlar ve interkostal damar yaralanmalarına bağlı oluşur. Travma sonrası ilk birkaç saat içinde ortaya çıkar ve genellikle bilateralidir. Toraks travmalı hastaların yaklaşık üçte birinde görülmektedir [71].

Tanıda her iki hemitoraksın solunum sesleri dinlenmeli ve karşılaştırılmalıdır. Hemotoraks olan bölge, akciğer grafisinde homojen opasite olarak görülür. Ayakta çekilen grafilerde 150-200 ml plevral sıvı tespit edilebilir, yatarak çekildiğinde ise 1000 ml'ye kadar sıvıda tanıda zorluk olabilir. E-FAST ile plevral efüzyon tanısı konabilir. Eğer hasta hemodinamik olarak stabilse tanı için toraks BT çekilebilir [72]. Şekil 2.4'te sağ akciğerde hemotoraksı olan hastanın BT görüntüsü verilmiştir.



Şekil 2.4. BT’de sağ akciğerde hemotoraks görüntüsü

*Beyaz ok ile hemotoraks alanı gösterilmiştir; *BT: Bilgisayarlı tomografi; *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Tedavisi tüp torakostomidir. 28-32 French göğüs tüpü takılır. Göğüs tüpü sayesinde toplanan kan boşaltılır ve kanama miktarı izlenebilir. Göğüs tüpünden ilk aşamada 1500 ml’den fazla kan boşaltılırsa bu masif hemotoraksı gösterir. Penetran travmalarda daha sık görülmektedir. Masif hemotoraksta hasta hemodinamik şok tablosuna girer ve acil volüm replasman tedavisi uygulanmalıdır. Kristaloid infüzyonu başlanır ve en kısa sürede kan tranfüzyonu eklenir. Masif hemotoraksta ve 2-4 saatlik sürede saatte 200 ml’den fazla drenaj yapılması durumunda cerrahi müdahale gerekebilir [73]. Acil torakotomi kararı kanama miktarı ve hastanın fizyolojik durumuna göre değerlendirilir.

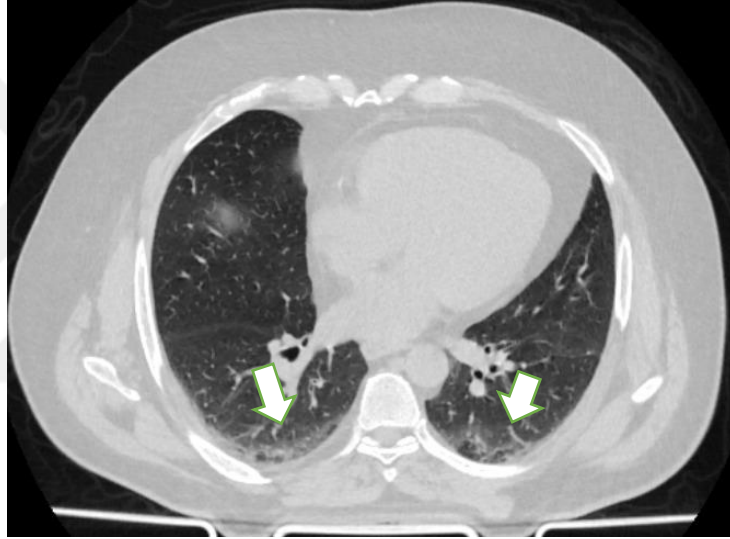
2.5.1.3.Pulmoner Kontüzyon

Akciğer kontüzyonu, göğüs travması sonrası alveoler kanama ile akciğerlerde hasar olmasıdır. En çok karşılaşılan parankim yaralanmasıdır. Akciğer dokusunda biriken kan ve sıvılar, ventilasyonu engelleyerek hipoksiye yol açar. Künt travmalardan sonra daha sık (%30-75) görülür ve genellikle ilk 24 saat içinde gelişir[74]. Genellikle yaralanmanın olduğu tarafta posterolateral bölgede görülse de akciğerin travmaya uzak bölgesinde de görülebilir [75].

En sık kaburga kırıklarına eşlik etse de özellikle genç hastalarda izole akciğer kontüzyonu görülebilir.

Dispne, takipne, göğüs ağrısı ve hemoptizi ile görülen hipoksi klinik bulgularındandır. Alveoler hasarın miktarına bağlı olarak semptomlar değişir.

PAAG ile tanı konur, fokal ya da diffüz opaklaşma göze çarpar. Akciğer grafisi ile hastaların üçte ikisi gözden kaçabilmektedir [76]. Ultrason kontüzyonun tanısı için duyarlıdır fakat kullanan hekimin deneyimine bağlıdır. Toraks BT tanı için en değerli görüntüleme yöntemidir. Şekil 2.5'te bilateral pulmoner kontüzyonu olan hastanın tomografi görüntüsü mevcuttur.



Şekil 2.5. Toraks BT görüntülemesinde bilateral pulmoner kontüzyon

*Beyaz ok ile pulmoner kontüzyon alanları gösterilmiştir; *BT: Bilgisayarlı tomografi;

*Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim dalı

Hastada vital bulguların takibi, oksijen desteği, ağrı yönetimi, erken mobilizasyon ve göğüs fizyoterapisi ile destek tedavi temel amaçtır. Hastada intraalveoler boşlukta sıvı birikimi olması sebebiyle hastanın övolemik tablosunu korumak önemlidir. Fazla sıvı yüklenmesinden kaçınılmalıdır, gereklilik durumunda diüretikler kullanılarak sıvı atımı artırılabilir [77]. Komplike olmayan kontüzyonda 4-6 gün içerisinde kontüzyonun gerilemesi beklenir. Kontüzyonun miktarına ve eşlik eden diğer lezyonlara bağlı olarak mortalite oranı %14-40 arasında değişir [75]. İzole akciğer kontüzyonlarında %17 oranında ARDS gelişir ve mortalite oranı %11'dir [78].

2.5.1.4.Kot Fraktürleri

Kot fraktürleri, künt toraks travmalarında %35-40 oranında olup en sık görülen yaralanmalardandır [79]. Motorlu taşıt kazalarında çok sık görülür. Kaburgaların kırılma noktası genellikle travmanın olduğu bölgeden ya da en hassas olan posterolateral bölgedendir.

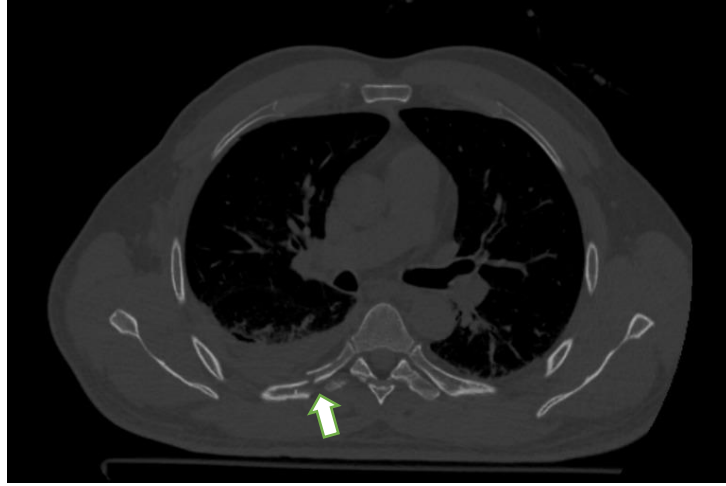
İlk iki kot kırılması daha zor olan kaburgalardandır çünkü kas iskelet sistemine güçlü bağlanmıştır. Altlarından subklavian ven, brakial pleksus ve damarlar geçmektedir, bu sebeple kırıklarında hastanın mortalite oranı yüksektir [80]. Yapılan bir çalışmada, birinci ve ikinci kaburga kırığı bulunan tüm vakalar incelenmiş ve aort yaralanması riski %3, brakiosefalik damar yaralanması olasılığı ise %4,5 olarak tespit edilmiştir [79].

En sık fraktür 4 ve 9. kotlar arasında görülür ve akciğer yaralanmaları da bunlara eşlik eder. Travma ile anteroposteriordan olan bası, göğüs kafesini dışarıya doğru yayarak kırıklara neden olur. Kırıkların uç kısımları göğüs boşluğuna doğru sürüklenir ve intratorasik yaralanmalara yol açar; pnömotoraks veya hemotoraks gelişebilir [24].

Son iki kotta fraktür daha az sıklıkta görülmesine rağmen kırıkları, karaciğer-dalak ve böbrek hasarına yol açabilir. Hastaların sol hemitorakstaki alt kaburga kırıklarının %22-28 oranında dalak yaralanmasıyla, sağ hemitorakstaki 8. kaburga ve altındaki kırıkların ise %19-56 oranında karaciğer yaralanmasıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir [81]. 7 ve daha fazla kaburganın kırığında mortalite oranı %29'dur [82].

Genç hastalarda genellikle daha esnek göğüs kafesi mevcuttur, kaburga kırıkları daha nadiren görülür. Bu sebeple, genç hastada görülen çoklu kot fraktürü yüksek enerjili travma olduğunu gösterir. Yaşlı hastalarda osteoporoz yaygın olması nedeniyle minör travmalarda bile kot fraktürleri görülebilir. Kırık sonrası hemotoraks gelişim riski daha yüksek olup sıkı takip gerekir [24].

Tanıda PAAG ilk görüntüleme yöntemi olmasına rağmen nondeplase fraktürlerin ayırt edilmesi çok zordur. Toraks BT görüntülemeye en faydalı yöntemdir [83]. Şekil 2.6'da sağda posterior kot fraktürü olan hastanın tomografi görüntüsü mevcuttur.



Şekil 2.6. Toraks BT görüntülemesinde sağ posterior kot fraktürü

*Beyaz ok ile kot fraktürü gösterilmiştir; *BT: Bilgisayarlı tomografi; *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

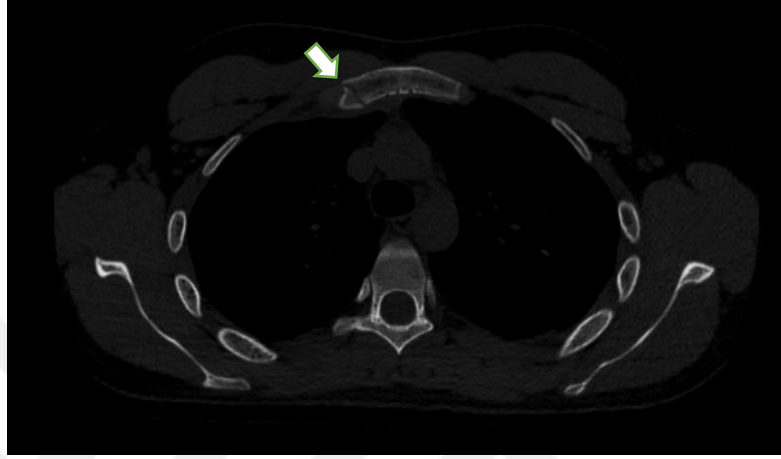
Nefes almakla ağrı görülmesi en belirgin klinik bulgularındandır. Kırığa bağlı olan ağrı, hastada hipoventilasyona yol açabilir. Hipoventilasyon sonrası akciğerlerdeki sekresyon atılması zorlaşır ve pnömoniye ilerler. Ayrıca atelektaziye de yol açarak hastanın vital kapasitesini azaltabilir [78]. Bu sebeplerden dolayı kot fraktürü olan hasta ağrı yönetimi önemlidir ve etkin bir analjezi sağlanmalıdır. İnterkostal blokaj, epidural anestezi ve sistemik analjezikler etkili olup gereklilik halinde uygulanmalıdır [81].

Kot fraktürlerinin prognozu, hastanın yaşı, fraktür sayısı ve eşlik eden yaralanmalara bağlı olarak değişkenlik gösterir. Kot fraktürü bulunan hastalarda, geç dönemde %4 oranında pnömotoraks ve %2 oranında hemotoraks gelişebileceği rapor edilmiştir [84]. İzole kaburga kırıklarında mortalite oranı çocuklarda %5, erişkinlerde ise %10-20 arasında belirtilmiştir.

2.5.1.5.Sternum Fraktürleri

Sternum fraktürleri, künt toraks travmalı hastaların % 3-8'inde görülmektedir [40, 85]. Emniyet kemeri kullanımı motorlu taşıt kazalarına bağlı olan ölüm oranlarını düşürmüş olup, sternum kırıklarında artış göstermiştir [86].

Hastanın yapılan fizik muayenesinde; göğüs ön duvarında ekimoz, palpasyonla hassasiyet olması sternum fraktürü için ön tanı oluşturur. Kesin tanı için ileri görüntüleme gerekir. Yapılan çalışmalar akciğer grafisinin tanı konması için yetersiz kalıp, toraks BT'nin kesin tanı konmasında etkin olduğunu göstermiştir [87, 88]. Şekil 2.7'de toraks BT görüntüsünde sternum fraktürü gösterilmiştir.



Şekil 2.7. Toraks BT görüntülemesinde sternum fraktürü

*Beyaz ok ile sternum fraktürü gösterilmiştir; *BT: Bilgisayarlı tomografi; *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim dalı

İzole sternum fraktürlerinde mortalite %0,7 ile düşük bir orana sahiptir. Ek yaralanmalar (kardiyak, plevral, vasküler) olması durumunda ise oran %25-40'lara yükselmektedir.

Sternum fraktüründe miyokard hasarı olup olmadığı mutlaka değerlendirilmelidir. Kardiyak enzimler, EKG takibi yapılarak ve EKO ile görüntüleme yapılarak miyokard hasarı ekarte edilir [75]. Tedavide izole ve nondeplase sternum fraktürü analjezi ve istirahat ile takip edilir.

2.5.2. Diğer Travmatik Yaralanmalar

Klavikula fraktürleri, toraks travmalarında sık görülür. Genellikle aynı tarafta üst ekstremité ya da hemitoraks yaralanmasına eşlik eder. Muayenede palpasyonla hassasiyet olması, krepitasyon hissedilmesi ve deformasyon görülmesi klinik olarak anlamlıdır. Tanısı PAAG ile konulur. Tedavisi çoğunlukla bandaj ile klavikula stabilizasyonu olmasına rağmen deplase kırıklarda cerrahi işlem gerebilir.

Skapula fraktürleri genellikle yüksek enerjili travmalarda ek patolojiler ile beraber seyreder, izole kırığı çok nadir görülür. Kırıkların çoğunda kot fraktürleri ile akciğer kontüzyonu eşlik etmekte olup, %10-20'sinde pnömotoraks ile beraberdir. Nondeplase ve ek patoloji görülmeyen skapula fraktürlerinde medikal tedavi yeterli olmaktadır [89].

Yelken göğüs, ard arda 3 ve daha fazla kotun en az 2 yerinden kırılması sonucu, göğüsün bağımsız hareket eden alanının oluşması olarak tanımlanır. Kırıkların olduğu alan solunum sırasında göğüs duvarına zıt hareket eder buna da paradoksal solunum denmektedir. Hipoksi, takipne, hemodinamik bozulma ve solunum arresti gelişebilir [90]. Fizik muayenede anormal solunum hareketleri görülür ve krepitasyon alınır. PAAG çoklu kot fraktürlerini gösterir fakat kostokondral ayrılma görülemeyebilir. Tedavide analjezik ile bronkodilatör ilaçlar ve oksijen desteği verilmeli, etkin ventilasyon sağlanmalı ve uygun sıvı resüsitasyonuna dikkat edilmelidir [81].

Trakeobronşiyal yaralanma, trakea veya bronşların yaralanmasıdır, nadiren görülür ancak mortal seyreder [91]. Hastada dispne, hemoptizi, stridor, siyanoz ve cilt altında amfizem görülebilir. Şikayetler spesifik değildir bu yüzden tanısı zor konulabilir. Toraks tüpü yerleştirilmesine rağmen yeterli havalanma sağlanamaması veya inatçı atelektazi mevcutsa tanıda akla getirilmelidir[24]. Travma dışında endotrakeal entübasyon gibi iyatrojenik nedenlere bağlı da oluşabilir. Tanıda PAAG ve toraks BT kullanılabilir fakat bronkoskopi teşhisi doğrular [92]. Hızlı tedavi gereklidir, hava yolu stabilizasyonu sağlamak için trakeostomi uygulanabilir. Hava yolu sağlandıktan sonra hastanın acil cerrahiye alınması için gerekli konsültasyonlar yapılmalıdır.

Kardiyak tamponad, perikardın içinde sıvı birikmesi ile kardiyak outputun azalmasına yol açan klinik tablodur. Perikardiyal efüzyon kalp debisini azaltır, sistolik kan basıncı azalır ve nabız basıncında daralmaya yol açar. Kanama hızına göre kliniği yavaş veya hızlı gelişir. Kanama hızı yavaşsa ilk muayenede stabil seyredip symptom göstermeyebilir veya sadece dispne mevcut olabilir. "Beck Triadı" olarak adlandırılan tamponadın klasik triadında, kalp seslerinin derinden gelmesi, hipotansiyon ve boyun venlerinde dolgunluk görülmesi her hastada mevcut değildir. Muayenede ilk bakıda yapılan E-FAST ile perikardiyal efüzyon tanısı hızlıca konulabilir. Tamponad hastası

unstable ise acil perikardiyosentez yapılmalıdır, ardından kesin tedavi için en kısa sürede cerrah tarafından acil torakotomi uygulanmalıdır [24].

Künt kalp yaralanmalarının %50'si motorlu taşı kazalarıyla ilişkili olarak görülmektedir. Yaralanma sonucu miyokard kontüzyonu, kalp duvar rüptürü ve koroner arter diseksiyonuna neden olabilir. Hastada göğüs ağrısı mevcuttur fakat spesifik değildir. EKG'de disritmiler olabilir; sinüs taşikardisi, atriyal fibrilasyon, dal bloğu, ST segment değişikliği yaygın bulgulardır. EKO'da duvar hareket kusuru görülebilir. Disritmi mevcut olan hastalar yoğun bakım şartlarında 24 saat boyunca izlenmelidir [93].

Künt torasik aort yaralanmaları, kafa içi kanamalardan sonra mortalitenin en sık ikinci nedenidir. Genellikle ani yavaşlama ile olan yüksek enerjili travmalardan sonra görülür. Tanı ve tedavi çok hızlı yapılmazsa ölümcüldür, %80'i aort transeksiyonu nedeniyle ani ölüme yol açmaktadır [94]. Hastaların çoğu unstable olduğu için tanıya yönlendirecek şikayet ve semptomlar olmayabilir. Fizik muayenede emniyet kemeri izi, sağ sol kol tansiyon farkı, femoral nabız yokluğu olabilir. PAAG tanı için yetersizdir, E-FAST'te perikardiyal efüzyon görülebilir. Kontrastlı toraks BT tanı için önemli görüntüleme yöntemi olup hasta unstable ise ameliyathanede transözofageal ekokardiyografi ile kesin tanı konulabilir [95, 96]. Tedavide hastanın kalp hızı ve kan basıncı kontrol altında tutulmalıdır, hedef nabız 80'nin altı, ortalama arterial basınç ise 60-70 mmHg'dır [24]. Analjezik ve antihipertansif ajan verilmeli ardından hızlıca cerrahi alınmalıdır [97].

Özofagus rüptürü en sık penetran travmalar ile oluşur. Klinik semptomları servikal ve torakal özofagus yaralanmalarında farklı olur. Travma sonrası ateş, kusma, hemodinamide ani bozulma, yutma güçlüğü olması, görüntülemelerde pnömomediastinum görülmesi özofageal yaralanmayı düşündürmelidir [98]. Kesin tanısı özofagografi ile konur, BT yardımcı tetkiktir [75, 99]. Tedavisi geniş spektrumlu antibiyotikler ve gecikmeden cerrahi yapılmasıdır. Rüptürün onarımı ilk birkaç saat içinde yapılırsa mortalite ciddi oranda azalmaktadır [100].

Diyafragma rüptürü de en sık penetran yaralanmalardan sonra görülür, özellikle ateşli silah yaralanmaları daha sıklıkta. Künt travmalarda da yaklaşık %5 oranında görülür ve genellikle sol diyafragma yaralanır [101, 102]. Hastada epigastrik

ağrı, dispne, kusma, disfaji ya da şok bulguları görülebilir. PAAAG tanıda yetersiz olup E-FAST’te rüptürden şüphelenilebilir. Toraks BT kesin tanı yöntemidir. Tedavisi cerrahi onarım olup gecikmeden yapılmalıdır, tedavi geciktikçe rüptürden göğüs boşluğuna geçen yapılarda strangülasyon görülebilir ve mortaliteyi %30’a çıkarır [103].

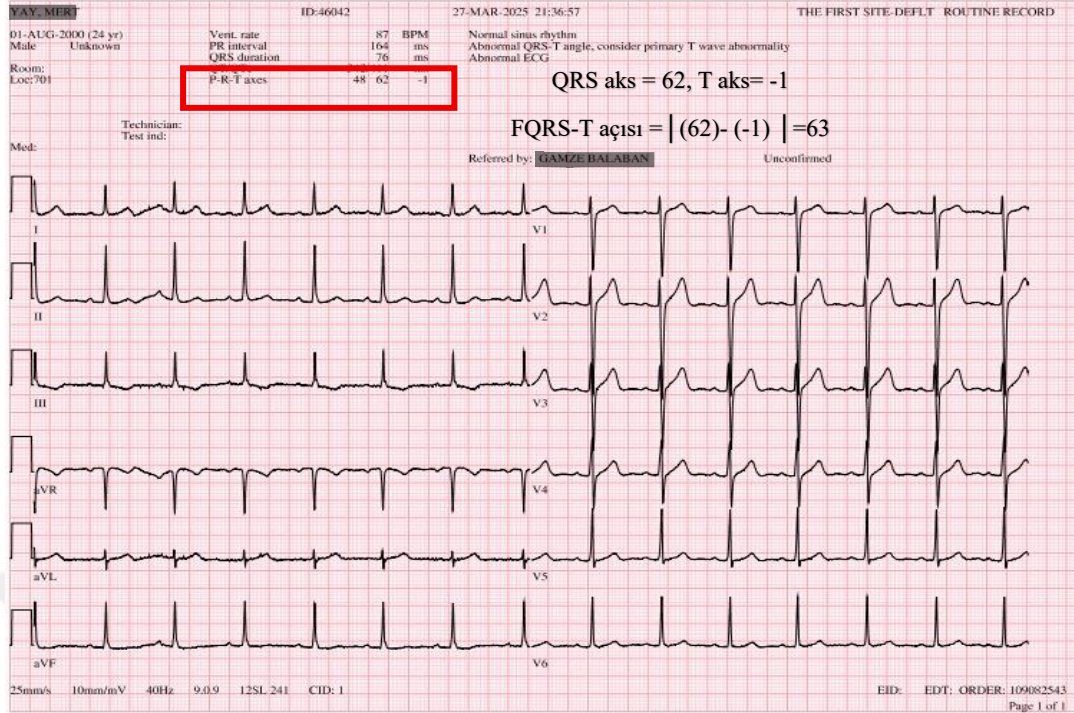
2.6. Elektrokardiyografi (EKG)

EKG, kardiyovasküler hastalıklar ve aritmiler için kullanılan non-invaziv bir tanı yöntemidir [104]. Hastanın göğüs ve ekstremitelerine yerleştirilerek elektrotlar aracılığıyla kalbin elektriksel aktivitesini gösterir. Kalbin hızı ve ritmi EKG ile tespit edilerek bu sayede hastanın klinik takibinde önemli bilgiler sağlar [105].

Frontal QRS-T açısı, Peter W. Macfarlane tarafından yakın tarihte tanımlanmıştır. FQRS-T açısı, uzaysal QRS-T açısının uzaysal düzlemde iz düşümü olarak tanımlanır. Uzaysal düzlemde QRS-T açısının hesaplanması karmaşık ve klinik pratikte yapılamayacak bir işlemdir. FQRS-T açısı ise çoğu EKG cihazında otomatik olarak raporlanır. FQRS-T açısı hesaplanmasında aşağıda gösterildiği gibi, QRS ile T aksı arasındaki mutlak fark hesaplanır ve açı 180 dereceden büyükse 360’dan çıkartılır [106]. Şekil 2.8’de EKG üzerinde açı hesaplanması gösterilmiştir.

$$FQRS-T \text{ açısı} = | \text{QRS aksı} - \text{T aksı} |$$

$$FQRS-T \text{ açısı} > 180 \text{ ise } 360 - | \text{QRS aksı} - \text{T aksı} |$$



Şekil 2.8. EKG’de FQRS-T açısı hesaplama

*EKG: Elektrokardiyografi; *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Ventriküler depolarizasyon fazında meydana gelen bir anormallik, QRS kompleksinde değişikliklere yol açarken, repolarizasyon fazındaki sorunlar ST segmenti ve T dalgasında farklılık oluşturur. Çeşitli faktörlere bağlı olarak QRS aksı ya da T dalga aksındaki sapmalar, FQRS-T açısının artmasıyla sonuçlanır. Normal koşullarda QRS aksı -30° ile $+90^{\circ}$ arasında, T dalga aksı ise 0° ile 75° arasında bulunur. Ancak, FQRS-T parametresinin yeni tanımlanmış olması nedeniyle, günümüzde bu parametre için kesin sınır değerler belirlenmemiştir. Yaşa ve cinsiyete bağlı olarak normal minimum ve maksimum referans değerler büyük bir çeşitlilik göstermektedir. Örneğin, 29 yaş altındaki erkeklerde normal aralık -39° ile $+71^{\circ}$ arasında iken, aynı yaş grubundaki kadınlarda -46° ile $+59^{\circ}$ olarak tanımlanmıştır. 50 yaş üzerindeki erkeklerde bu aralık -82° ile $+40^{\circ}$, kadınlarda ise -89° ile $+26^{\circ}$ arasında değişmektedir [107]. Artmış FQRS-T açısının miyokardiyal skar ve nekroz ile ilişkili olduğu, bu mortalitenin arttığı birçok çalışmada ortaya konulmuştur [108-110].

Literatürdeki çalışmalarda pnömotoraksta EKG değişikliği sıklıkla araştırılmıştır. Pnömotoraksta plevral aralıkta biriken hava, akciğerlerin kollabe

olmasına ve solunumun bozulmasına yol açar. Bunun sonucunda oluşan intratorasik basınçta değişiklikler, kardiyak elektriksel iletimi ve miyokardın oksijen ihtiyacını karşılamasını bozarak kardiyak performansı etkileyebilir [111, 112]. Khan, Z.'nin yaptığı bir çalışmada pnömotoraks ile ST segment sapmaları, T dalgası anormallikleri ve aritmileri ilişkilendirmiştir [113]. EKG değişikliğinin altında yatan mekanizmaları oldukça çeşitlidir, perikardiyal yapılardan oluşan gerginlik, ventrikül dolumunda bozulma ve azalmış oksijenizasyon gibi nedenler mevcuttur [114].

Mevcut literatür incelendiğinde, pnömotoraks ve diğer toraks travmalarında EKG'nin, bu travmaların yol açtığı patolojilerin tanısındaki kullanımının yeterince araştırılmadığı dikkat çekmektedir. Yine aynı şekilde toraks travmalarında frontal QRS-T açısının prognoza ve mortaliteye etkisinin değerlendirildiği çalışmalara rastlanılmamıştır.

Kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (ICEB) aksiyon potansiyelinin depolarizasyonu ve repolarizasyonu arasındaki dengeyi değerlendiren yeni ve noninvaziv bir belirteçtir[15]. Kardiyak aksiyon potansiyeli de bu dengeden etkilenir. ICEB, EKG'de hesaplanan QT aralığının QRS süresine bölünmesi ile elde edilir [115]. Son yıllarda yapılan çalışmalarda ICEB ve düzeltilmiş kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (ICEB-c)'nde hem artış hem de azalma olması ventriküler aritmi riskini arttırdığı bulunmuştur [16]. ICEB'de artış olması torsades de pointes (TdP) gelişmesi riskini arttırırken, azalma olması ventriküler taşikardi ya da ventriküler fibrilasyon riskini arttırmaktadır [17].

Mevcut literatürdeki çalışmalara bakıldığında toraks travmalarında ICEB değerinin prognoza ve mortaliteye etkisinin değerlendirildiği çalışmalara rastlanılmamıştır.

2.7. İnflamatuar Belirteçler ve Skorlamalar

Şiddetli travmayı takip eden ilk saatlerde gelişen inflamatuvar ve anti-inflamatuar yanıtlar, travma sonrasında hastalarda mortaliteye neden olan temel faktörlerden biridir [116]. Ciddi yaralanma sonucu hastaların immün sisteminde çeşitli savunma mekanizmaları gerçekleşir [117]. Toraks travmalı hastalarda prognoz belirlemek için yeni biyobelirteçler kullanılmaktadır [118].

Nötrofil- lenfosit oranı (NLR) ve monosit- lenfosit oranı (MLR) yeni ve kolay ulaşılabilen belirteçlerdendir. Younan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, acil servise başvurusundan itibaren ilk 48 saat içinde artan NLR oranının erkek travma hastalarının organ yetmezliği gelişimi ile ilişkili olduğu bulunmuştur [119]. Soulaïman ve ark. nın yaptığı çalışmada ise travma hastasının hastaneye yatışının ilk 24 saatinde yükselen NLR, travma sonrası sağkalım için yüksek öngörü sağlamıştır [117].

Son yıllarda özellikle sistemik inflamatuvar indeks (SII), sistemik inflamatuvar yanıt indeksi (SIRI) ve toplam sistemik inflamatuvar indeks (AISİ) keşfedilmiş olup çeşitli hastalıkların klinik seyrini ve prognozunu değerlendirmede yararlı olduğu bulunmuştur [120, 121].

SII, trombosit ve nötrofil sayısının çarpımının lenfosit sayısına bölünmesi ile hesaplanır.

$$SII = \text{Trombosit} \times \text{Nötrofil} \div \text{Lenfosit}$$

SIRI, nötrofil ve monosit sayılarının çarpımının lenfosit sayısına bölünmesi ile bulunur.

$$SIRI = \text{Nötrofil} \times \text{Monosit} \div \text{Lenfosit}$$

AISİ ise nötrofil, monosit ve trombosit sayılarının çarpımının lenfosit sayısına bölünmesi ile hesaplanır[122].

$$AISİ = \text{Nötrofil} \times \text{Monosit} \times \text{Trombosit} \div \text{Lenfosit}$$

Travma sonrası lenfosit değerinde düşüş meydana geldiği için tüm bu biyobelirteçlerde artış olması prognozu belirlemede yararlı olduğu düşünülmüştür [117]. Vunvulea ve ark.'nın yaptığı çalışmada yüksek NLR, MLR, SII, SIRI ve AISİ değeri olan toraks travmalı hastalarda geçirdiği travmanın şiddetinin ve pnömotoraks gelişmiş olma ihtimalinin yüksek olduğunu göstermektedir [123].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Araştırmanın Tipi ve Amacı

Çalışmamız, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde yürütülen retrospektif, randomize, gözlemsel ve tek merkezli bir çalışmadır. Biz bu çalışmamızda kullanılan indekslerin (SII, SIRI, AISI), laboratuvar parametrelerinin (hemogram), EKG parametrelerinin prognoz ve mortalite üzerine etkilerini ve bu parametrelerin birbirlerine olan üstünlüklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızda Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi erişkin acil servisine 01.09.2022-01.09.2023 tarihleri arasında başvuran ve Pnömotoraks (J93), Hemotoraks (J94.2), Kaburga kırığı (S22.3), Toraks kontüzyonu (S20.2) tanı kodu girilen hastaların dosyaları tarandı ve dosya bilgilerine eksiksiz olarak ulaşılabilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru tarihi, vital bulguları ve laboratuvar bulgularından: WBC, NE, LY, MO, HGB, PLT, MPV parametreleri, inflamatuvar belirteçlerden: NLR, MLR, SII, SIRI, AISI değerleri olgu rapor formlarına kaydedildi. Hastaların tanıları tomografi ile teyitlendi. Bu hastalardan EKG verileri sistemde olan hastaların ilgili parametreleri olgu rapor formlarına kaydedildi.

Çalışmamızın amacı, toraks travması nedeniyle acil servise başvuran hastalarda FQRS-T açısının ve kardiyak elektrofizyolojik denge indeksinin (ICEB), tanısal görüntüleme bulgularıyla olan ilişkisini ve bu parametrelerin morbidite ile mortalite üzerindeki prognostik değerini değerlendirmektir.

3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 1) SDÜ Acil Servis'ine göğüs travması ile başvurmuş olmak
- 2) Hastanın sistem bilgilerinin tam olması
- 3) 18 yaşından büyük olmak
- 4) J93, J94.2, S22.3, S20.2 tanılarından en az birine sahip olmak

3.3.Çalışmadan Dışlama Kriterleri

- 1) 18 yaşından küçük olmak
- 2) Gebe olmak
- 3) Son 1 yıl içinde kardiyak işlem öyküsü bulunması
- 4) Öyküsünde malignitesi olması
- 5) Öyküsünde kalp yetmezliği bulunması
- 6) Aktif pulmoner emboli geçiriyor olmak
- 7) Aktif akciğer enfeksiyonu geçiriyor olmak
- 8) Göğüs travması dışında majör ek travma bölgesinin olması (Ör: Kardiyak yaralanma bulgusu vb)

3.4. Demografik Özellikler ve Verilerin Toplanması

Toraks travması ile başvuran 18 yaş ve üzeri hastaların vital bulguları, EKG yorumları, laboratuvar sonuçları ve acil servisteki sonuçları (yatış, taburculuk, ölüm) Tez Vaka Formu'na kaydedilmiştir.

3.5. İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel analizler SPSS sürüm 27.0, GraphPad Prism 8.1 (GraphPad Software, San Diego, CA) ve RStudio 4.1.4 (R Foundation, Viyana, Avusturya) kullanılarak gerçekleştirildi. Sayısal değişkenlerin dağılım özellikleri başlangıçta Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde, normal dağılım göstermeyen değişkenler ise medyan değerleri ile sunuldu.

Sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılması, dağılım özelliklerine bağlı olarak bağımsız örneklem t-testi veya Mann–Whitney U testi ile yapıldı. Kategorik değişkenler için veri yapısına göre ki-kare testi veya Fisher’ın kesin testi uygulandı. Üç veya daha fazla grubun karşılaştırılması gerektiğinde, parametrik veriler için One-Way ANOVA, parametrik olmayan veriler için Kruskal–Wallis testi kullanıldı. Frontal QRS-T açısı ve seçili biyobelirteçlerin mortalite riskini ayırt etme yeteneği, ROC (alıcı

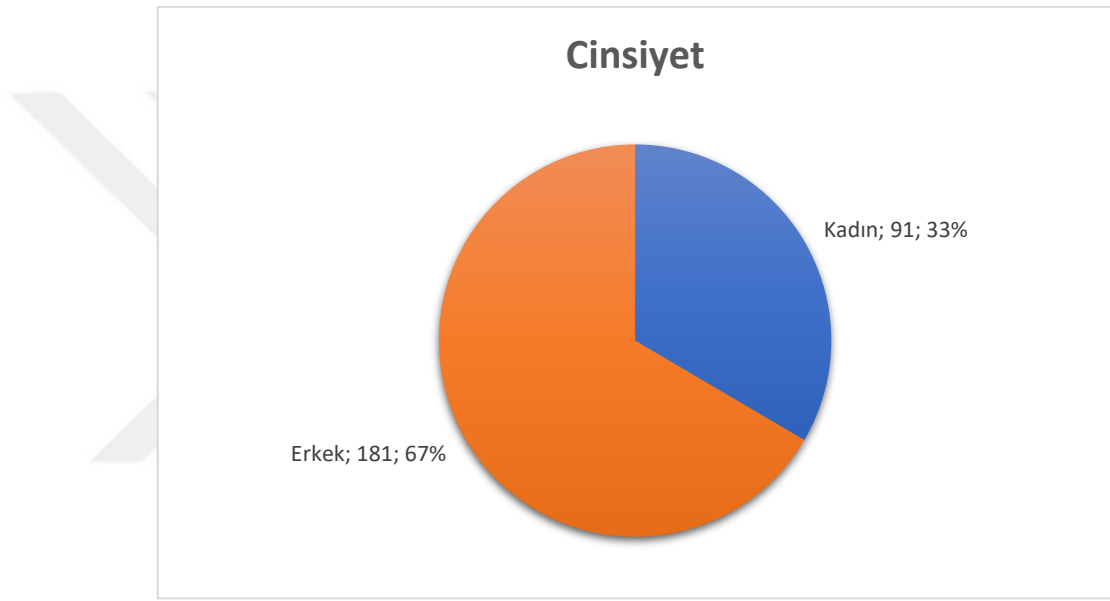
işletim karakteristiği) eğrisi analizi ile değerlendirildi ve eğri altındaki alan (AUC) performansı yansıttı. En bilgilendirici eşik değerler, duyarlılık ve özgüllüğü dengeleyen Youden İndeksi hesaplanarak belirlendi. Otuz günlük sonuçları göstermek amacıyla Kaplan–Meier sağkalım eğrileri oluşturuldu ve gruplar arasındaki istatistiksel anlamlılık log-rank testi ile değerlendirildi.

Bağımsız mortalite belirteçlerini belirlemek için çok değişkenli Cox orantılı risk regresyon modeli kuruldu. Model kurulmadan önce tüm aday değişkenler varyans enflasyon faktörü (VIF) kullanılarak çoklu doğrusal bağlantı (multikolinearite) açısından test edildi; yüksek kolinearite gösteren değişkenler modelin kararlılığını sağlamak amacıyla dışlandı. İki kuyruklu testlerde p değeri <0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Veriler

Çalışmamıza Isparta Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil Servisi'ne 01/09/2022-01/09/2023 tarihleri arasında toraks travması nedeni ile başvuran 272 hasta dâhil edilmiştir. Çalışmaya dâhil edilen hastaların %33,5'i (n=91) kadın, %66,5'i (n=181) erkekti (Şekil 4.1.).



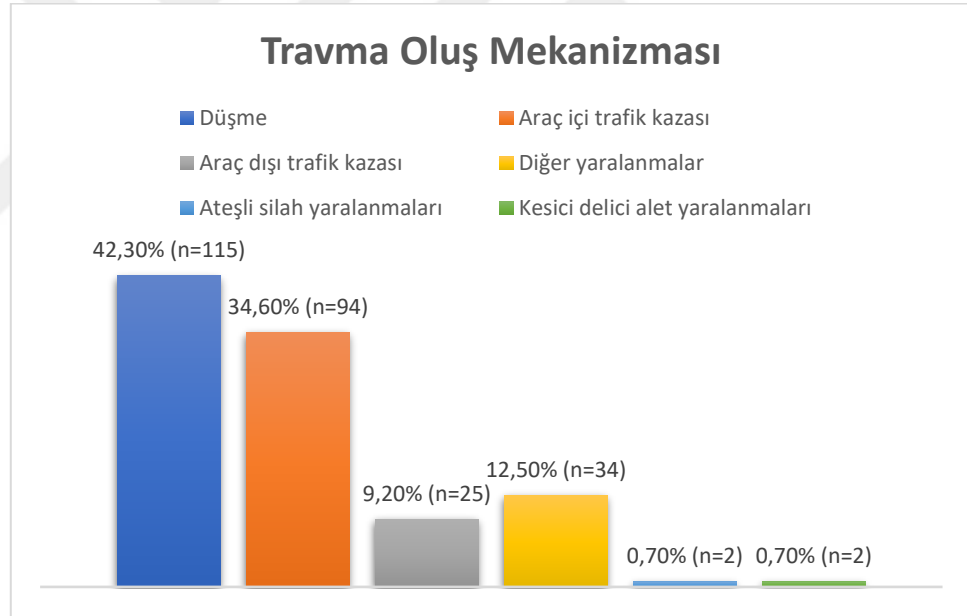
Şekil 4.1. Cinsiyete göre hasta dağılımı

Hastaların yaş ortalaması $47,74 \pm 20,38$ yıl olarak bulunmuştur. Cinsiyetlerine göre yaş ortalaması kadınlarda $53,45 \pm 21,9$ yıl, erkeklerde $47,06 \pm 19,9$ yıl saptanmıştır (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Cinsiyete göre yaş dağılımı

Cinsiyet	Ortalama	p değeri
Kadın (n=91)	53,45±21,97	0,021
Erkek (n=181)	47,06±19,9	
Toplam (n=272)	47,74±20,38	

Hastaların %42,3'ü (n=115) düşme, %34,6'sı (n=94) araç içi trafik kazası, %9,2'si (n=25) araç dışı trafik kazası, %0,7'si (n=2) ateşli silah yaralanmaları, %0,7'si (n=2) kesici delici alet yaralanmaları ve %12,5'i (n=34) diğer yaralanma türleri ile acil servise başvurmuştur (Şekil 4.2.).



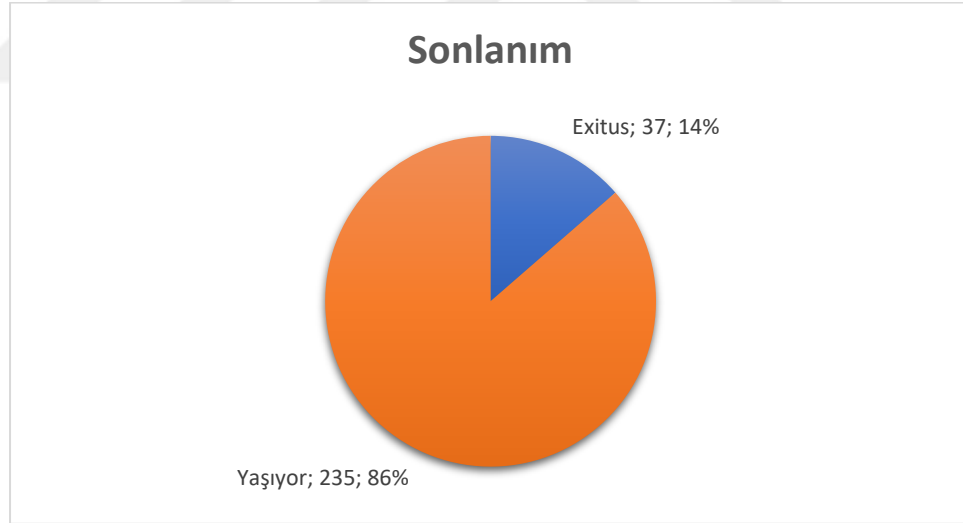
Şekil 4.2. Travma oluş mekanizmalarının dağılımı

Hastaların %45,6'sı (n=124) acil servisten taburcu edilmiştir. Hastaların %29'u (n=79) servise, %25,4'ü (n=69) ise yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırışı yapılmıştır (Şekil 4.3.).



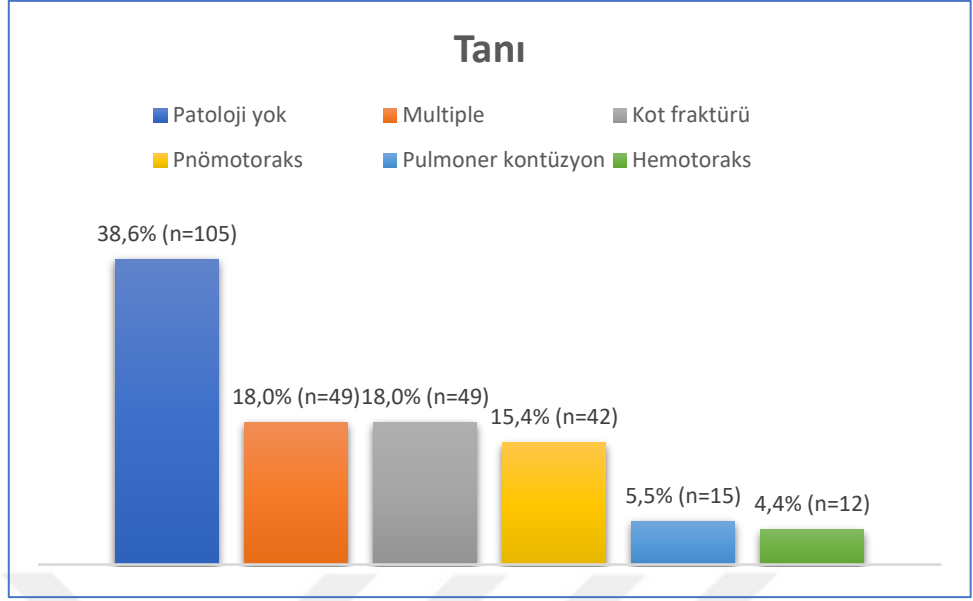
Şekil 4.3. Yatış yerlerine göre hasta dağılımı

Hastaların bir yıl içerisindeki mortalite durumları değerlendirildiğinde %13,6 (n=37) hastanın exitus olduğu, %86,4 (n=235) hastanın ise yaşadığı izlenmiştir (Şekil 4.4.).



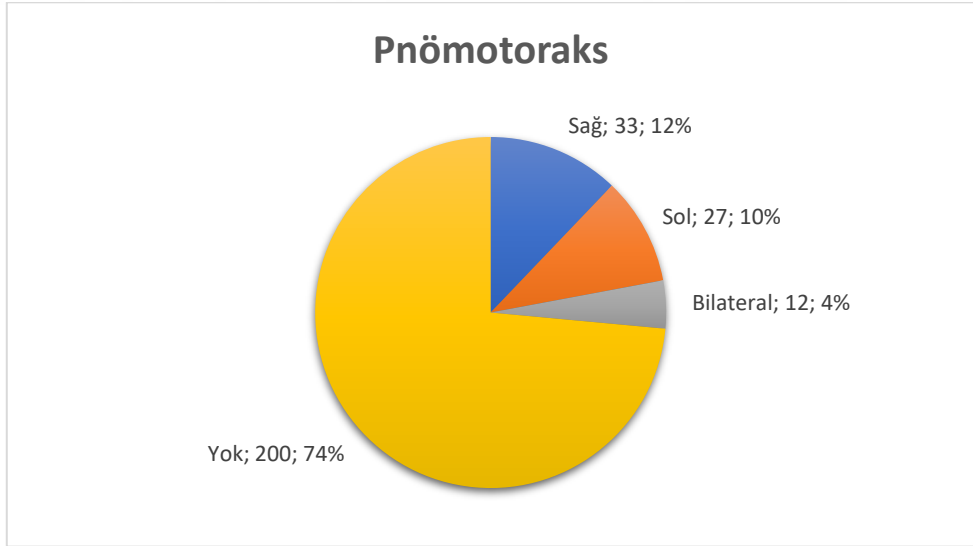
Şekil 4.4. Hastaların sonlanım durumlarına göre dağılımı

Hastalar tanılarına göre değerlendirildiğinde %38,6'sında (n=105) travmaya dair bir patoloji görülmemiştir, %18'i (n=49) bu yaralanmalardan en az iki tanesini içeriyor olup multiple olarak adlandırılmıştır, %18'inde (n=49) kot fraktürü, %15,4'ünde (n=42) pnömotoraks, %5,5'inde (n=15) pulmoner kontüzyon ve %4,4'ünde (n=12) hemotoraks mevcuttur (Şekil 4.5.).



Şekil 4.5. Hastaların tanılarına göre dağılımı

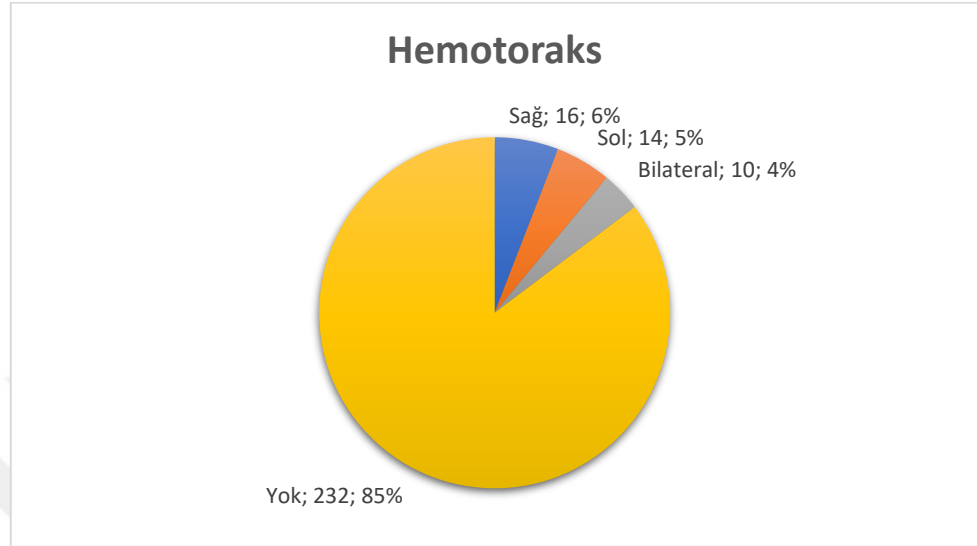
Hastaların %26,5'i (n=72) pnömotoraks tanısı almış olup bunların %12,1'inde (n=33) sağ akciğerde pnömotoraks, %9,9'unda (n=27) sol akciğerde pnömotoraks, %4,4'ünde (n=12) bilateral pnömotoraks izlenmiştir. Başvuran hastaların %73,5'i ise (n=200) pnömotoraks tanısı almamıştır (Şekil 4.6.).



Şekil 4.6. Hastaların pnömotoraksa göre sınıflandırılması

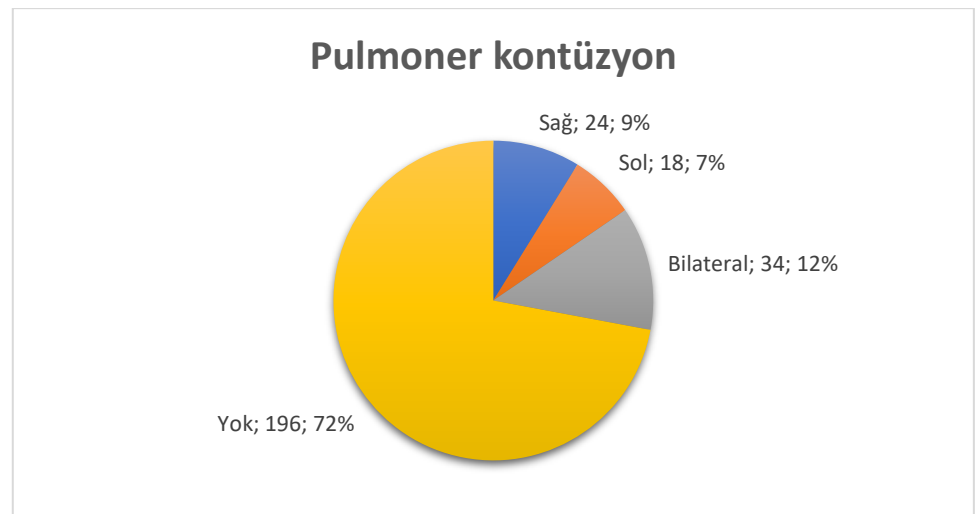
Hastalar hemotoraks tanısı açısından değerlendirildiğinde %14,7'sinde (n=40) hemotoraks mevcuttur. Bu hastaların %5,9'unda (n=16) sağ akciğerde hemotoraks, %5,1'inde (n=14) sol akciğerde hemotoraks, %3,7'sinde (n=10) bilateral hemotoraks

olduğu görülmüştür. Başvuran hastaların %85,3'ünde (n=232) hemotoraks tanısı yoktur (Şekil 4.7.).



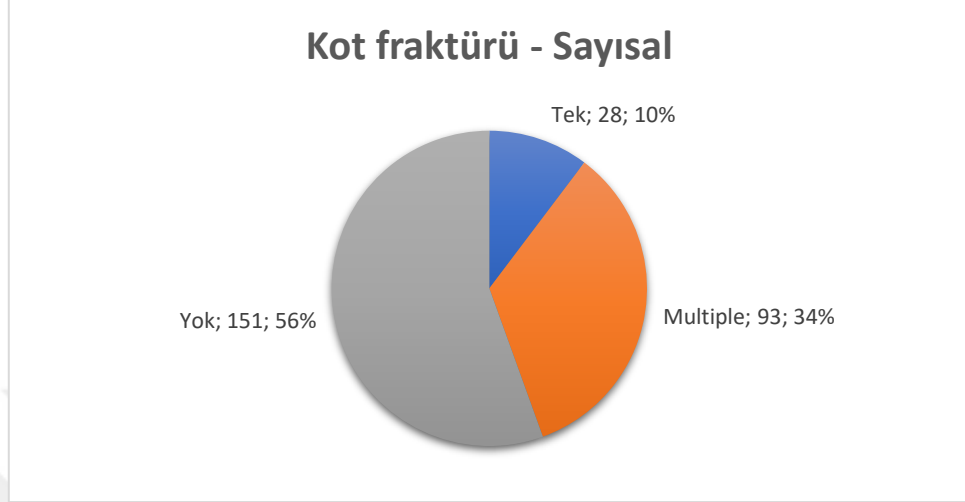
Şekil 4.7. Hastaların hemotoraksa göre sınıflandırılması

Hastalar pulmoner kontüzyon açısından incelendiğinde %27,9'unda (n=76) kontüzyon mevcuttur, bu hastaların %8,8'inde (n=24) sağ akciğerde kontüzyon, %6,6'sında (n=18) sol akciğerde kontüzyon, %12,5'inde (n=34) bilateral kontüzyon görülmektedir. Acil servise toraks travması ile başvuran hastaların %72,1'inde (n=196) pulmoner kontüzyon bulunmamaktadır (Şekil 4.8.).



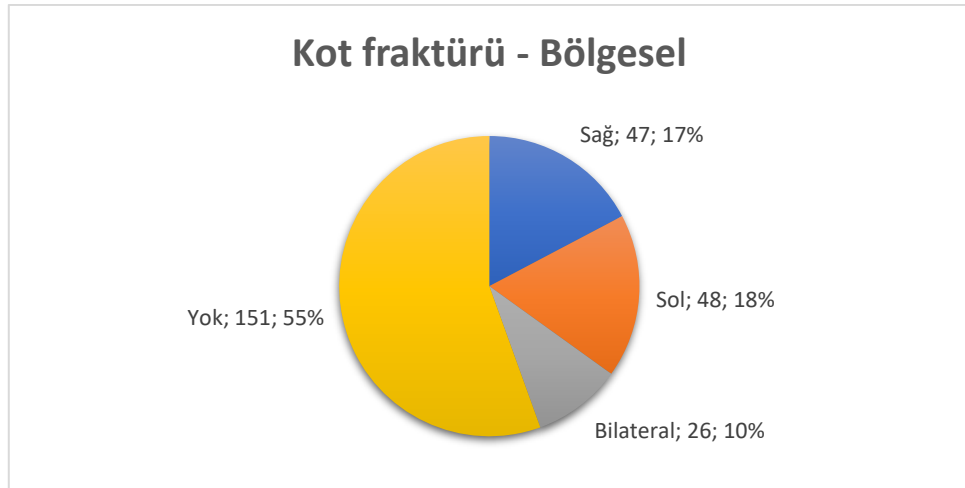
Şekil 4.8. Hastaların pulmoner kontüzyona göre sınıflandırılması

Hastalar kot fraktürü sayısı açısından değerlendirildiğinde %10,3'ünde (n=28) tek kot fraktürü, %34,1'inde (n=93) multiple kot fraktürü olduğu, %55,5'inde (n=151) kot fraktürü olmadığı izlenmiştir (Şekil 4.9.).



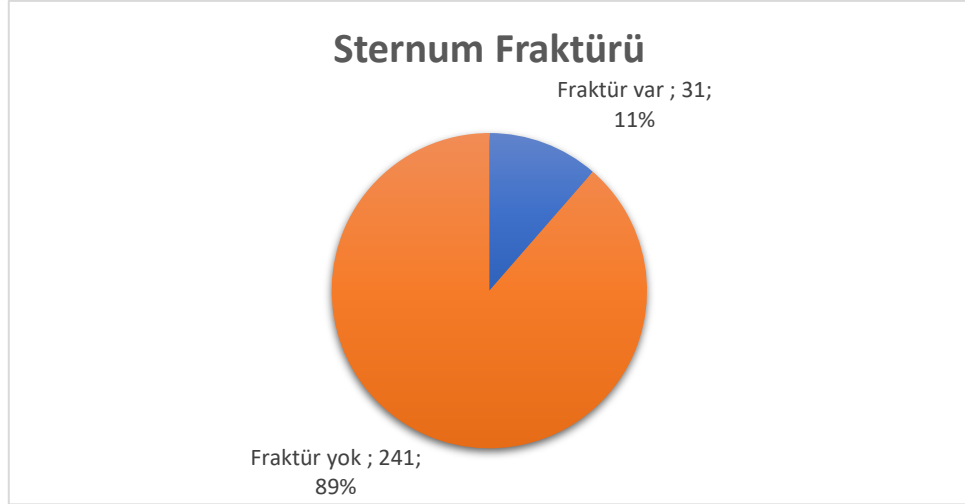
Şekil 4.9. Hastaların kot fraktürü sayısına göre sınıflandırılması

Hastaların %44,5'inde (n=121) kot fraktürü mevcuttur. Bu hastalar kot fraktürünün bölgesine göre değerlendirildiğinde %17,3'ünde (n=47) sağ kot fraktürü, %17,6'sında (n=48) sol kot fraktürü, %9,6'sında (n=26) bilateral kot fraktürü görülmüş olup %55,5'inde (n=151) kot fraktürü olmadığı izlenmiştir (Şekil 4.10.).



Şekil 4.10. Hastaların kot fraktürünün bölgesine göre sınıflandırılması

Hastalar sternum fraktürü açısından incelendiğinde %11,4'ünde (n=31) fraktür mevcut olup, %88,6'sında (n=241) fraktür görülmemiştir (Şekil 4.11.).



Şekil 4.11. Hastaların sternum fraktürüne göre sınıflandırılması

Hastaların acil servise başvuru anında ölçülen vital parametreleri kaydedildi. Hastaların vital parametrelerinin minimum, maksimum, ortalama, standart sapma ve median değerleri Tablo 4.2’de gösterilmektedir. Hastaların yaş ortalaması $49 \pm 20,8$ yıl, median GKS değeri 15, ortalama ateşleri $36,57 \pm 0,15^{\circ}\text{C}$, median nabız sayıları 84 atım/dk, median arteriyel kan oksijen saturasyonu (SpO_2) seviyeleri %98, median solunum sayıları 18 kez/dk, ortalama sistolik kan basınçları (SKB) $124,18 \pm 20,13$ mmHg, ortalama diyastolik kan basınçları (DKB) $76,14 \pm 10,89$ mmHg olarak tespit edilmiştir.

Tablo 4.2. Hastaların vital parametreleri

Vitaller	Minimum	Maksimum	Ortalama/Median
Yaş	18	90	$49 \pm 20,8$
GKS*	3	15	15 ^y
Ateş ($^{\circ}\text{C}$)	36	37	$36,57 \pm 0,15$
Nabız (atım/dk)	45	150	84 ^y
SpO_2 (%)	18	100	98 ^y
Solunum sayısı (kez/dk)	12	25	18 ^y

SKB (mmHg)*	52	200	124,18±20,13
DKB (mmHg)*	36	112	76,14±10,89

* GKS: Glasgow koma skoru, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, SpO₂: Arteriyel kan oksijen satürasyonu; ^γ Median değerler

Hastaların başvuru anındaki tam kan parametreleri değerlendirildi. Olguların median lökosit (WBC) değerleri 11 10³/uL, median nötrofil (NE) değerleri 8,05 10³/uL, median lenfosit (LY) değerleri 1,65 10³/uL, median monosit (MO) değerleri 0,7 10³/uL, ortalama hemoglobin (HGB) düzeyleri 13,67±2,14 g/dL ortalama trombosit (PLT) değerleri 249,65±82,61 10³/uL ve ortalama trombosit hacmi (MPV) değerleri 8,61±0,9 fL olarak saptandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların tam kan parametrelerinin minimum, maksimum, ortalama, standart sapma ve median değerleri Tablo 4.3.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların laboratuvar parametreleri

Laboratuvar	Minimum	Maximum	Ortalama/Median
WBC (10³/uL)*	3,3	30,7	11 ^γ
NE (10³/uL)*	0,1	50,4	8,05 ^γ
LY (10³/uL)*	0,1	42,8	1,65 ^γ
MO (10³/uL)*	0,2	4,7	0,7 ^γ
HGB (g/dL)*	6,5	17,7	13,67±2,14
PLT (10³/uL)*	12	580	249,65±82,61
MPV (fL)*	6,2	11,4	8,61±0,9

*WBC: lökosit, NE: nötrofil, LY: lenfosit, MO: monosit, HGB: hemoglobin, PLT: trombosit, MPV: trombosit hacmi; ^γ Median değerler

Hastaların acil servise başvuru anında alınan hemogram değerlerinden inflamatuvar belirteçler hesaplandı. Tablo 4.4'de nötrofil lenfosit oranı (NLR), monosit lenfosit oranı (MLR), sistemik inflamatuvar indeks (SII), sistemik inflamatuvar yanıt

indeksi (SIRI) ve sistemik inflamatuvar toplam indeksi (AISI) belirtilmiştir. NLR değeri 4,98, MLR 0,38, SII 1207, SIRI 3,03 ve AISI 712,26 olarak saptanmıştır.

Tablo 4.4. Hastaların inflamatuvar belirteç parametreleri

İnflamatuvar belirteçler	Minimum	Maksimum	Median
NLR*	0,57	65	4,98
MLR*	0,05	15	0,38
SII*	50,71	21060	1207
SIRI*	0,20	127,50	3,03
AISI*	17,8	28904,10	712,26

*NLR: nötrofil lenfosit oranı, MLR: monosit lenfosit oranı, SII: sistemik inflamatuvar indeks, SIRI: sistemik inflamatuvar yanıt indeksi, AISI: sistemik inflamatuvar toplam indeksi

Hastaların acil servise başvuru anında çekilen elektrokardiyografi (EKG) parametreleri kayıt altına alındı. EKG parametrelerinden PR intervali, QRS süresi, QT intervali, QTc ve Frontal QRS-T (FQRS-T) açısının minimum, maksimum, ortalama, standart sapma ve median değerleri Tablo 4.5’de gösterilmektedir. Hastaların median PR intervali 146 ms, ortalama QRS süresi 88,53±16,9 ms, ortalama QT intervali 380,95±60,68 ms, median QTc intervali 437 ms ve ortalama FQRS-T değeri 31,78±28,25 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 4.5. Hastaların elektrokardiyografi (EKG) parametreleri

EKG	Minimum	Maksimum	Ortalama/Median
PR intervali (ms)	66	318	146 ^y
QRS süresi (ms)	54	162	88,53±16,9
QT intervali (ms)	211	756	380,95±60,68
QTc (ms)	367	801	437 ^y

FQRS-T	0	177	31,78±28,25
---------------	---	-----	-------------

* FQRS-T: Frontal QRS-T ; ^γ Median değerler

Hastaların acil servise başvurusunda çekilen EKG'lerinden QT intervalinin QRS süresinde bölünmesi ile ölçülen kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (ICEB) ve düzeltilmiş kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (ICEB-c) değerleri Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Ortalama ICEB değeri 4,37±0,69, median ICEB-c 1895,4 olarak saptanmıştır.

Tablo 4.6. Hastaların kardiyak indeks parametreleri

Kardiyak indeks	Minimum	Maksimum	Ortalama/Median
ICEB	2,55	6,27	4,37±0,69
ICEB-c	4,38	4110,93	1895,4 ^γ

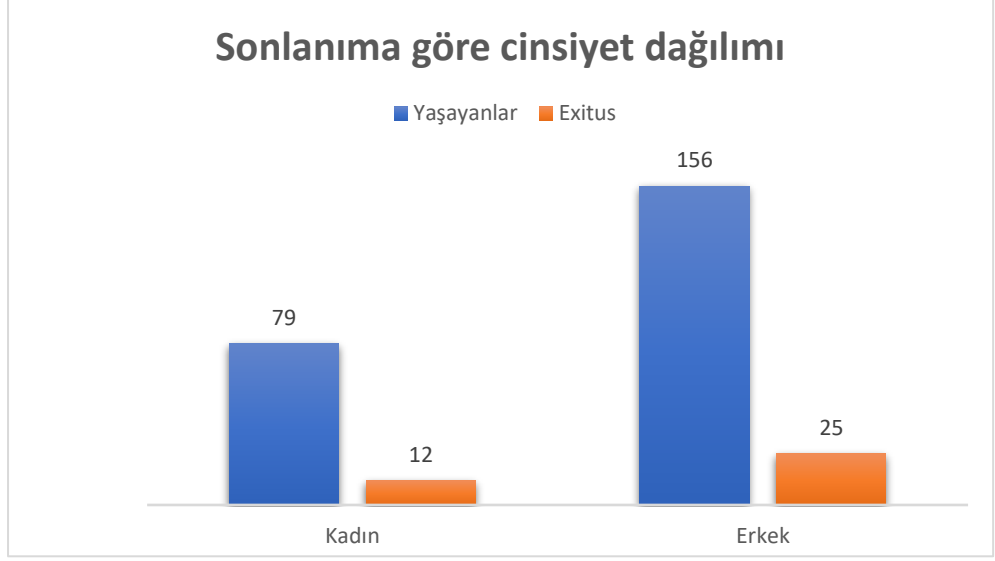
* ICEB: kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi, ICEB-c: düzeltilmiş kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi; ^γ Median değerler

Hastaların yatış günlerine bakıldığında median değeri 6 olarak gözlemlenmiş olup Tablo 4.7'de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Hastaların yatış günü süresi

	Minimum	Maksimum	Median
Yatış Günü	1	209	6

Hastaların cinsiyetleri mortaliteye göre karşılaştırılmış olup Şekil 4.12'de verilmiştir. Kadın hastaların %13,2'si (n=12), erkek hastaların ise %13,8'i (n=25) ex olmuştur. Yaşayan hastaların %33,6'sı (n=79) kadın, %66,4'ü (n=156) erkek. Exitusların %32,4'ü (n=12) kadın, %67,6'sı (n=25) erkek olarak saptanmıştır. Cinsiyetin mortalite üzerindeki etkisine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,887).

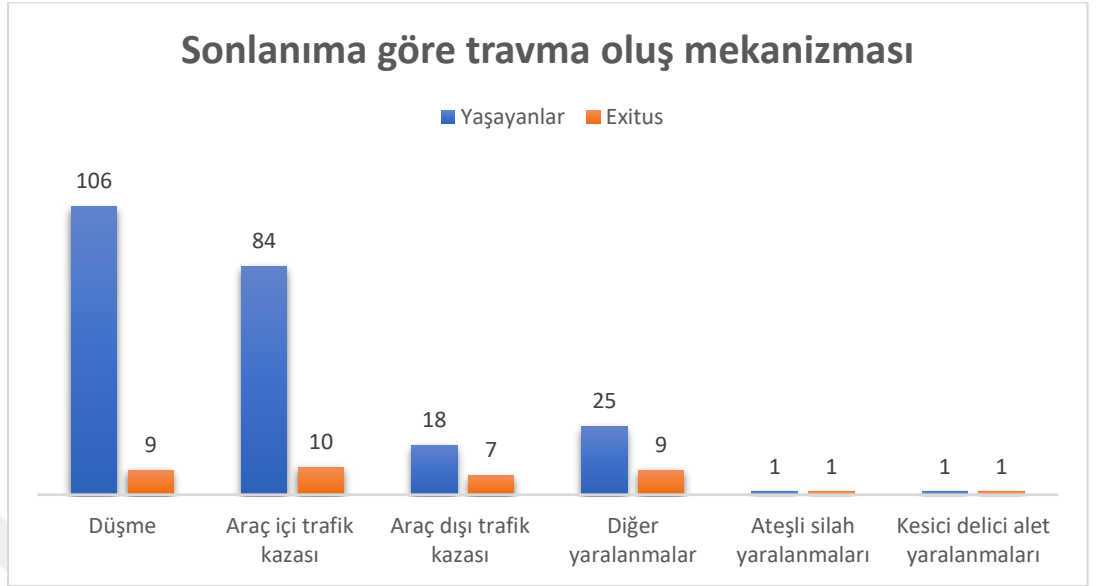


Şekil 4.12. Sonlanıma göre cinsiyet dağılımı

Mortaliteye göre travma oluş mekanizmaları incelenmiş olup Şekil 4.13’de gösterilmiştir. Düşmeye bağlı travma gelişen hastaların %7,8’i (n=9), araç içi trafik kazası geçirenlerin %10,6’sı (n=10), araç dışı trafik kazası geçirenlerin %28’i (n=7) ve diğer yaralanmalara maruz kalanların %26,5’i (n=9) ex olmuştur. Ateşli silah ve kesici-delici alet yaralanması olan hastaların ise her birinde %50 oranında exitus görülmüştür (her biri için n=1).

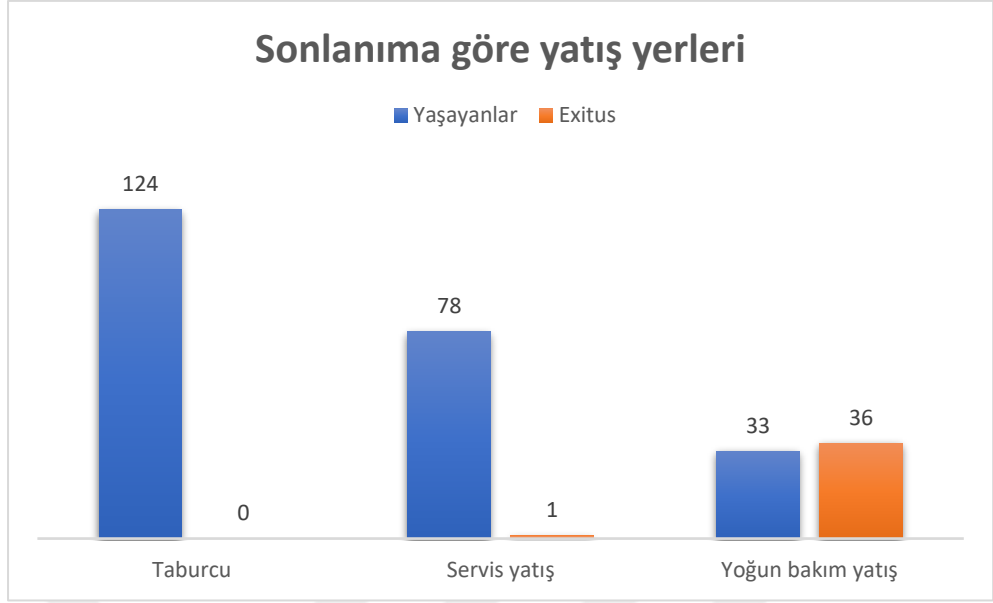
Yaşayan hastaların %45,1’i (n=106), exitusların %24,3’ü (n=9) düşme ile acil servise başvurmuştur. Yaşayanların %35,7’si (n=84), exitusların %27’si (n=10) araç içi trafik kazası ile başvurmuştur. Yaşayanların %7,7’si (n=18), exitusların %18,9’u (n=7) araç dışı trafik kazası ile başvurmuştur. Yaşayan hastaların %0,4’ü (n=1), exitusların %2,7’si (n=1) ateşli silah yaralanması ile acil servise başvurmuştur. Yaşayanların %0,4’ü (n=1), exitusların %2,7’si (n=1) kesici delici alet yaralanması ile başvurmuştur. Yaşayan hastaların %10,6’sı (n=25), exitusların %24,3’ü (n=9) diğer yaralanmalar ile başvurmuştur.

Travmanın meydana geliş mekanizması ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.003$).



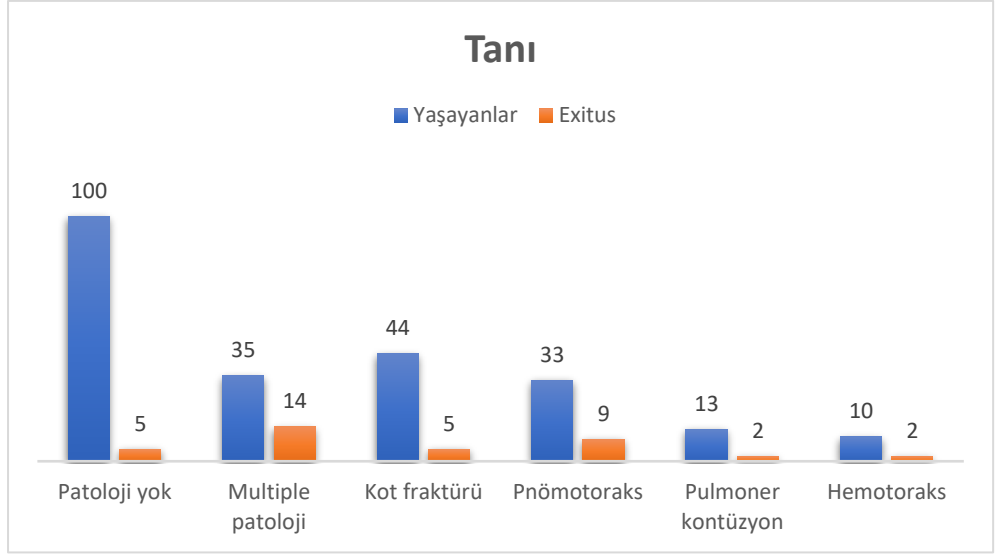
Şekil 4.13. Sonlanıma göre travma oluş mekanizması

Hastaların mortaliteye göre yatış yerleri değerlendirilmiş olup Şekil 4.14’de gösterilmiştir. Taburcu edilen hastaların hiçbirinde exitus gelişmemiştir. Servis yatışı yapılan hastaların %1,3’ü ($n=1$) ve YBÜ’ye yatışı yapılan hastaların %52,2’si ($n=36$) ex olmuştur. Yaşayanların %52,8’i ($n=124$) taburcu olmuş, %33,2’si ($n=78$) servise yatmış ve %14’ü ($n=33$) YBÜ’ye yatmıştır. Exitus hastalarda taburcu olan hiç hasta yokken, %2,7’si ($n=1$) servise yatmış ve %97,3’ü ($n=36$) YBÜ’ye yatmıştır. Mortaliteye göre yatış yerlerine istatistiksel olarak bakıldığında anlamlı fark mevcuttur ($p<0,001$).



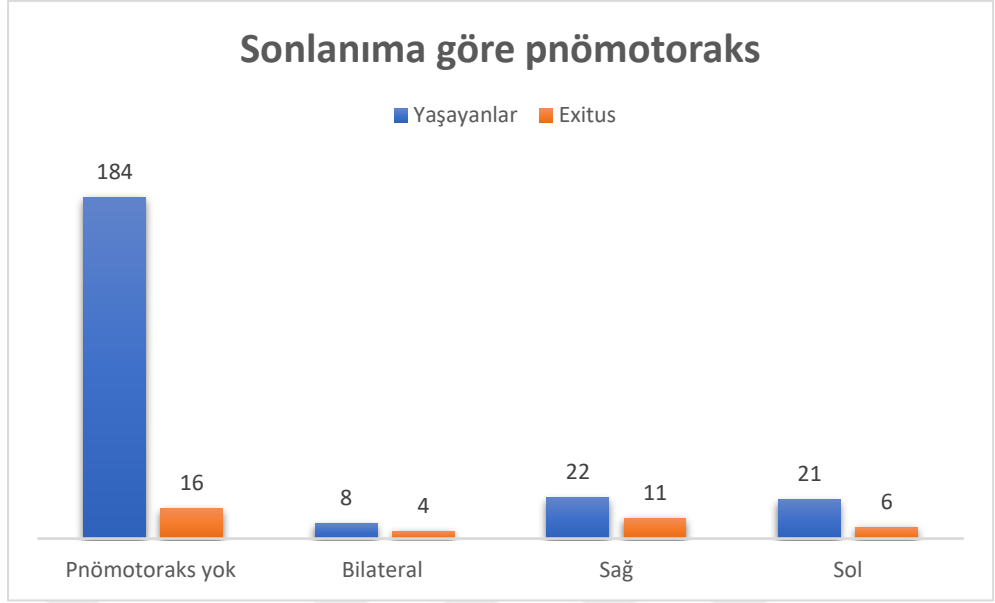
Şekil 4.14. Sonlanıma göre yatış yerleri

Hastaların tanıları sonlanıma göre değerlendirilmiş olup Şekil 4.15'te gösterilmiştir. Tanısal olarak patoloji saptanmayan hastaların %4,8'i (n=5), multiple patolojisi olanların %28,5'i (n=14), yalnızca kot fraktürü olanların %10,2'si (n=5), pnömotoraksı olanların %21,4'ü (n=9), pulmoner kontüzyonu olanların %13,3'ü (n=2) ve hemotoraksı olanların %16,7'si (n=2) ex olmuştur. Yaşayan hastaların %42,6'sında (n=100) patoloji görülmemiştir, %14,9'unda (n=35) multiple patoloji olup, %18,7'si (n=44) kot fraktürü, %14'ü (n=33) pnömotoraks, %5,5'i (n=13) pulmoner kontüzyon, %4,3'ü (n=10) hemotoraks tanısı almıştır. Exitusların %13,5'inde (n=5) patoloji görülmemiş olup, %37,8'inde (n=14) multiple patoloji mevcuttur. %13,5'i (n=5) kot fraktürü, %24,3'ü (n=9) pnömotoraks, %5,4'ü (n=2) pulmoner kontüzyon, %5,4'ü (n=2) hemotoraks tanısı almıştır. Tanılar ve mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmüştür ($p<0,001$). Görsel anlatım Şekil 4.15'te gösterilmiştir.



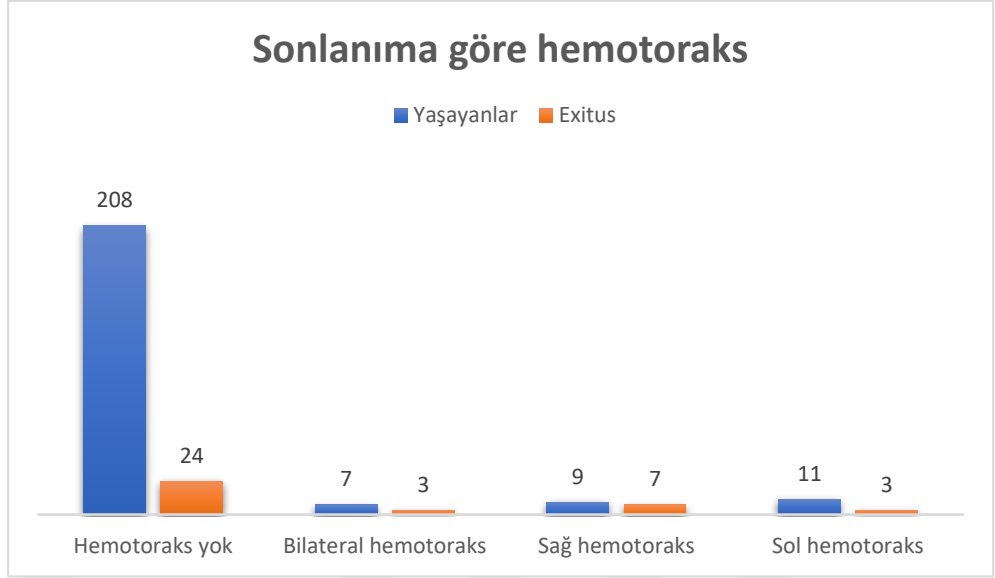
Şekil 4.15. Sonlanıma göre tanılar

Hastaların mortalite ile pnömotoraks tanısı arasındaki ilişki değerlendirilmiş olup Şekil 4.16'da gösterilmiştir. Pnömotoraksı olmayan hastaların %8'i (n=16), bilateral pnömotoraksı olanların %33,3'ü (n=4), sağ pnömotoraksı olanların %33,3'ü (n=11) ve sol pnömotoraksı olanların %22,2'si (n=6) ex olmuştur. Yaşayanların %78,3'ünde (n=184) pnömotoraks yok, %3,4'ünde (n=8) bilateral pnömotoraks, %9,4'ünde (n=22) sağ pnömotoraks ve %8,9'unda (n=21) sol pnömotoraks mevcuttur. Exitusların %43,2'sinde (n=16) pnömotoraks yok, %10,8'inde (n=4) bilateral pnömotoraks, %29,7'sinde (n=11) sağ pnömotoraks ve %16,2'sinde (n=6) sol pnömotoraks mevcuttur. Pnömotoraks tanısına göre mortalite değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$).



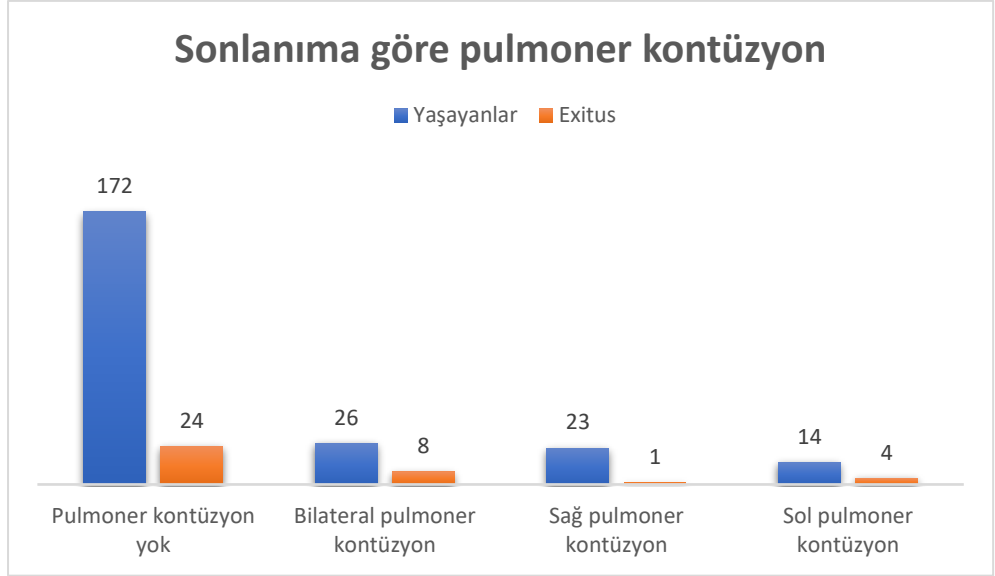
Şekil 4.16. Sonlanıma göre pnömotoraks tanısı

Hastaların mortalite ile hemotoraks tanısı arasındaki ilişki değerlendirilmiş olup Şekil 4.17’de gösterilmiştir. Hemotoraksı olmayan hastaların %10,3’ü (n=24), bilateral hemotoraksı olanların %30’u (n=3), sağ hemotoraksı olanların %43,8’i (n=7) ve sol hemotoraksı olanların %21,4’ü (n=3) ex olmuştur. Yaşayanların %88,5’inde (n=208) hemotoraks yok, %3’ünde (n=7) bilateral hemotoraks, %3,8’inde (n=9) sağ hemotoraks ve %4,7’sinde (n=11) sol hemotoraks mevcuttur. Exitusların %64,9’unda (n=24) hemotoraks yok, %8,1’inde (n=3) bilateral hemotoraks, %18,9’unda (n=7) sağ hemotoraks ve %8,1’inde (n=3) sol hemotoraks mevcuttur. Hemotoraks tanısı ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$).



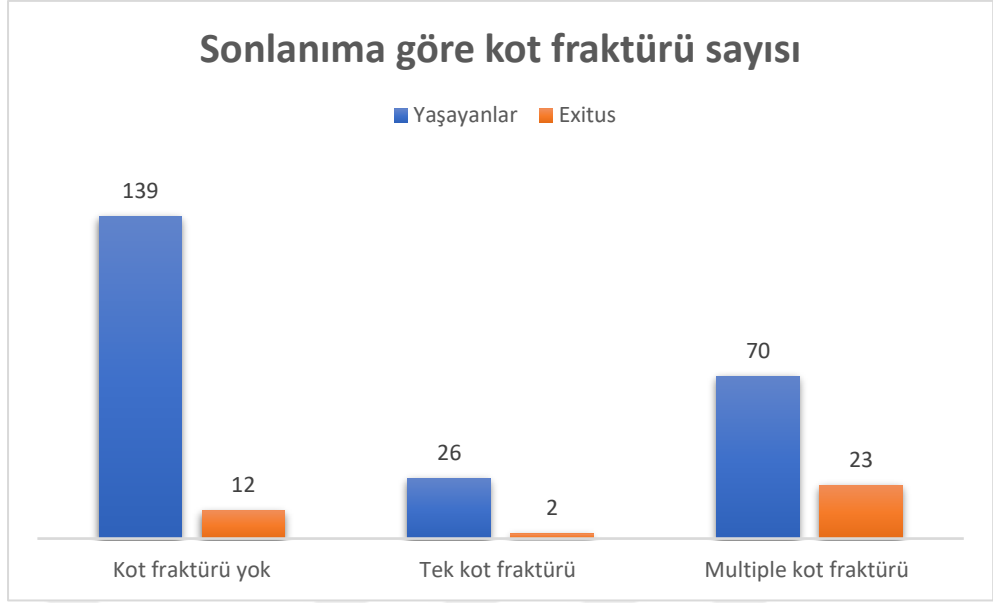
Şekil 4.17. Sonlanıma göre hemotoraks tanısı

Hastaların sonlanıma göre pulmoner kontüzyon tanısı değerlendirilmiş olup Şekil 4.18’de gösterilmiştir. Pulmoner kontüzyonu olmayan hastaların %12,2’si (n=24), bilateral kontüzyonu olanların %23,5’i (n=8), sağ kontüzyonu olanların %4,2’si (n=1) ve sol kontüzyonu olanların %22,2’si (n=4) ex olmuştur. Yaşayanların %73,2’sinde (n=172) pulmoner kontüzyon yok, %11,1’inde (n=26) bilateral pulmoner kontüzyon, %9,8’inde (n=23) sağ pulmoner kontüzyon ve %6’sında (n=14) sol pulmoner kontüzyon mevcuttur. Exitusların %64,9’unda (n=24) pulmoner kontüzyon yok, %21,6’sında (n=8) bilateral pulmoner kontüzyon, %2,7’sinde (n=1) sağ pulmoner kontüzyon ve %10,8’inde (n=4) sol pulmoner kontüzyon mevcuttur. Pulmoner kontüzyon tanısı ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,106).



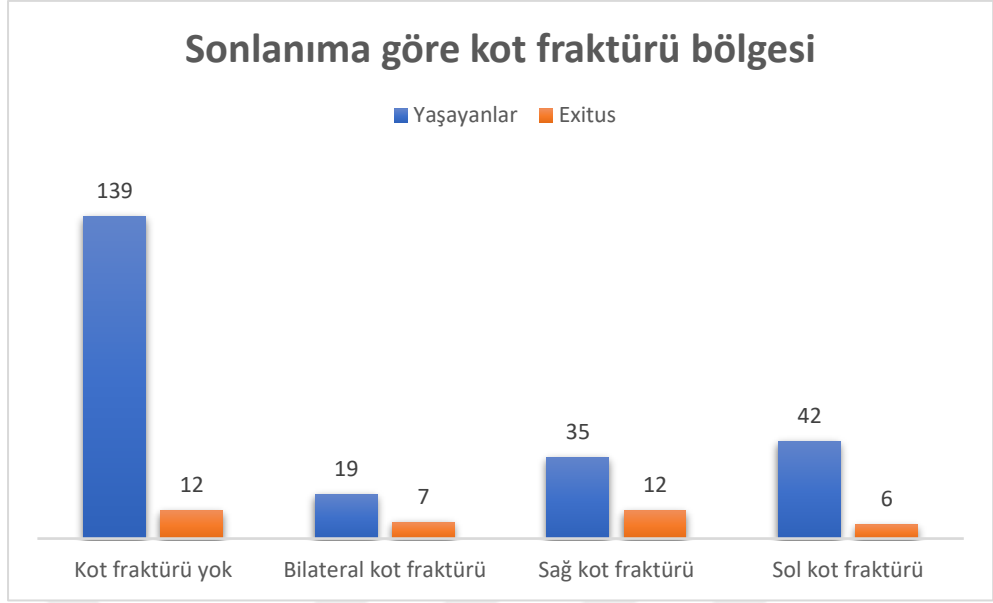
Şekil 4.18. Sonlanıma göre pulmoner kontüzyon tanısı

Hastaların sonlanıma göre kot fraktürü tanısı sayısal olarak değerlendirilmiş olup Şekil 4.19’da gösterilmiştir. Kot fraktürü olmayan hastaların %7,9’u (n=12), tek kot fraktürü olanların %7,1’i (n=2) ve multiple kot fraktürü olanların %24,7’si (n=23) ex olmuştur. Yaşayanların %59,1’inde (n=139) kot fraktürü yok, %11,1’inde (n=26) tek kot fraktürü, %29,8’inde (n=70) multiple kot fraktürü mevcuttur. Exitusların %32,4’ünde (n=12) kot fraktürü yok, %5,4’ünde (n=2) tek kot fraktürü, %62,2’sinde (n=23) multiple kot fraktürü mevcuttur. Kot fraktürü sayısı ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$).



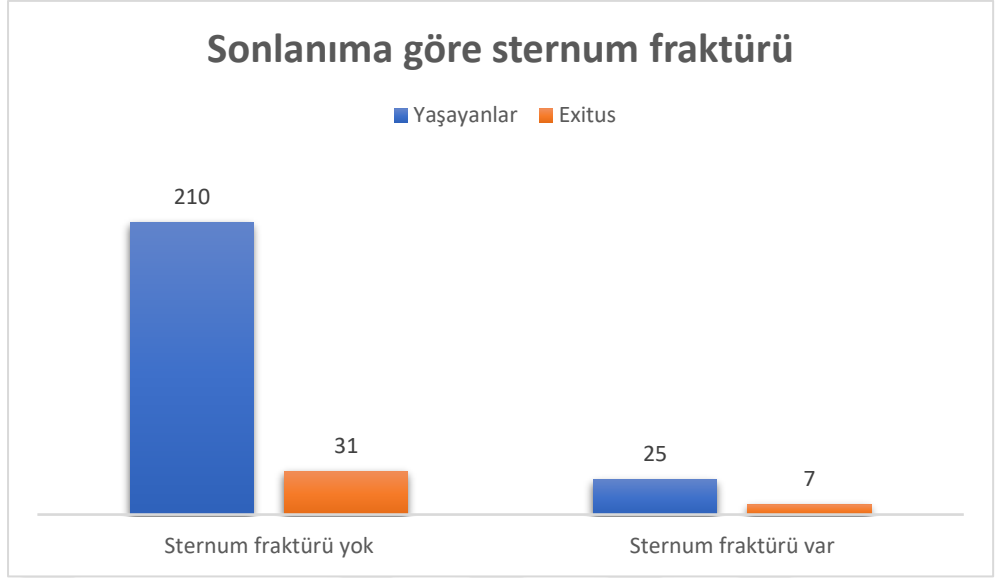
Şekil 4.19. Sonlanıma göre kot fraktürü sayısı

Hastaların sonlanıma göre kot fraktürü tanısı bölgesel olarak değerlendirilmiş olup Şekil 4.20'de gösterilmiştir. Kot fraktürü olmayan hastaların %0,08'i (n=12), bilateral kot fraktürü olanların %36,8'i (n=7), sağ kot fraktürü olanların %34,3'ü (n=12) ve sol kot fraktürü olanların %14,3'ü (n=6) ex olmuştur. Yaşayanların %59,1'inde (n=139) kot fraktürü yok, %8,1'inde (n=19) bilateral kot fraktürü, %14,9'unda (n=35) sağ kot fraktürü, %17,9'unda (n=42) sol kot fraktürü mevcuttur. Exitusların %32,4'ünde (n=12) kot fraktürü yok, %18,9'unda (n=7) bilateral kot fraktürü, %32,4'ünde (n=12) sağ kot fraktürü, %16,2'sinde (n=6) sol kot fraktürü mevcuttur. Kot fraktürü bölgesi ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0,003).



Şekil 4.20. Sonlanıma göre kot fraktürü bölgesi

Hastaların sonlanıma göre sternum fraktürü tanısı değerlendirilmiş olup Şekil 4.21’de gösterilmiştir. Sternum fraktürü olmayan hastaların %12,8’i (n=31), sternum fraktürü olan hastaların ise %21,9’u (n=7) ex olmuştur. Yaşayanların %89,4’ünde (n=210) sternum fraktürü yok, %10,6’sında (n=25) sternum fraktürü mevcuttur. Exitusların %83,8’inde (n=31) sternum fraktürü yok, %16,2’sinde (n=6) sternum fraktürü mevcuttur. Sternum fraktürü bölgesi ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,4).



Şekil 4.21. Sonlanıma göre sternum fraktürü

Hastaların yaş ve vital bulgularına göre sonlanımları incelenmiştir. Tablo 4.8’de yaşayan ve exitus hastaların yaş ile vital bulgularının ortalama, standart sapma, median ve p değerleri verilmiştir. Exitus hastalarda GKS, SpO₂, SS, SKB ve DKB değerleri anlamlı düzeyde daha düşük; yaş, ateş ve nabız değerleri ise daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,01, p<0,01, p<0,001, p<0,01, p<0,01).

Tablo 4.8. Sonlanıma göre vital bulgular

Vitaller	Sonlanım		p değeri
	Yaşayanlar (n=235)	Exitus(n=37)	
	Ortalama/Median	Ortalama/Median	
Yaş	46,96±20,54	63,43±16,47	<0,001
GKS*	15[15-15]	15[3-15]	<0,001^γ
Ateş (°C)	36,58±0,15	36,50±0,16	0,009
Nabız (atım/dk)	84[78,25-87]	89[80-116]	0,004^γ

SpO₂ (%)*	98[95-98]	92[90-95]	<0,001^γ
Solunum sayısı (kez/dk)	18[18-19]	17[15-18]	<0,001^γ
SKB (mmHg)*	126,51±16,12	109,41±33,21	0,004
DKB (mmHg)*	77,31±8,45	68,73±19,09	0,01

* GKS: Glasgow koma skoru, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, SpO₂: Arteriyel kan oksijen saturasyonu; ^γ Median değerler

Hastaların laboratuvar parametrelerine göre sonlanımları incelenmiştir. Tablo 4.9'da yaşayan ve exitus hastaların laboratuvar parametrelerinin ortalama, standart sapma, median ve p değerleri verilmiştir. Exitus hastalarda WBC, NE ve MO değerleri yaşayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek; HGB değeri ise daha düşük bulunmuştur (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,05 ve <0,01).

Tablo 4.9. Sonlanıma göre laboratuvar parametreleri

Laboratuvar	Sonlanım		p değeri
	Yaşayanlar (n=235)	Exitus(n=37)	
	Ortalama/Median	Ortalama/Median	
WBC (10³/uL) *	10,5[8-14,2]	15,1[12,4-23]	<0,001^γ
NE (10³/uL) *	7[5-11,8]	12,8[8,6-19,2]	<0,001^γ
LY (10³/uL) *	1,6[1,1-2,6]	1,7[0,9-3,1]	0,695 ^γ
MO (10³/uL) *	0,7[0,5-0,9]	0,9[0,7-1,2]	0,027^γ
HGB (g/dL) *	13,83±2,05	12,68±2,46	0,002
PLT (10³/uL) *	249,62±79,79	249,86±99,96	0,989
MPV (fL) *	8,62±0,89	8,56±0,91	0,720

*WBC: lökosit, NE: nötrofil, LY: lenfosit, MO: monosit, HGB: hemoglobin, PLT: trombosit, MPV: trombosit hacmi; [†]Median değerler

Hastaların inflamatuvar belirteç parametreleri sonlanıma göre incelenmiştir. Tablo 4.10'da yaşayan ve exitus hastaların inflamatuvar belirteç parametrelerinin median ve p değerleri verilmiştir. Exitus hastalarda NLR, SII, SIRI ve AISI değerleri, yaşayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (p<0,01).

Tablo 4.10. Sonlanıma göre inflamatuvar belirteç parametreleri

İnflamatuvar belirteçler	Sonlanım		p değeri
	Yaşayanlar (n=235)	Exitus(n=37)	
	Median	Median	
NLR*	4,6[1,97-9,46]	9,17[4,03-11,57]	0,002
MLR*	0,38[0,22-0,68]	0,5[0,27-0,65]	0,175
SII*	1121,54[489,59-2138,54]	2384[719,28-3156,70]	0,007
SIRI*	2,66[1,25-6,84]	7,08[2,75-12,80]	0,002
AISI*	665,17[293,59-1634,84]	1931,1[647,35-3552]	0,002

*NLR: nötrofil lenfosit oranı, MLR: monosit lenfosit oranı, SII: sistemik inflamatuvar indeks, SIRI: sistemik inflamatuvar yanıt indeksi, AISI: sistemik inflamatuvar toplam indeksi

Hastaların EKG parametreleri sonlanıma göre incelenmiştir. Tablo 4.11'de yaşayan ve exitus hastaların EKG parametrelerinin ortalama, standart sapma, median ve p değerleri verilmiştir. Exitus hastalarda QTc süresi ve FQRS-T açısı, yaşayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (p<0,001).

Tablo 4.11. Sonlanıma göre elektrokardiyografi (EKG) parametreleri

EKG	Sonlanım		p değeri
	Yaşayanlar (n=235)	Exitus(n=37)	
	Ortalama/Median	Ortalama/Median	
PR intervali (ms)	144[130-160]	152[142-167]	0,095 ^γ
QRS süresi (ms)	87,73±15,07	93,62±25,35	0,176
QT intervali (ms)	381,4±42,18	378,12±127,08	0,877
QTc (ms)	435[418-453,75]	467[427-482]	<0,001 ^γ
FQRS-T	26,74±20,43	63,78±45,59	<0,001

FQRS-T: Frontal QRS-T; ^γ Median değerler

Hastaların kardiyak indeks değerleri sonlanıma göre incelenmiştir. ICEB ve ICEB-c'nin ortalama, standart sapma, median ve p değerleri Tablo 4.12'de verilmiştir. Exitus hastalarda ICEB değeri, yaşayanlara göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (p<0,01).

Tablo 4.12. Sonlanıma göre kardiyak indeks parametreleri

Kardiyak indeks	Sonlanım		p değeri
	Yaşayanlar (n=235)	Exitus(n=37)	
	Ortalama/Median	Ortalama/Median	
ICEB	4,43±0,68	4,04±0,67	0,002
ICEB-c	1893,90[1646,80-2131,31]	2006,38[5,41-1818]	0,052 ^γ

* ICEB: kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi, ICEB-c: düzeltilmiş kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi; ^γ Median değerler

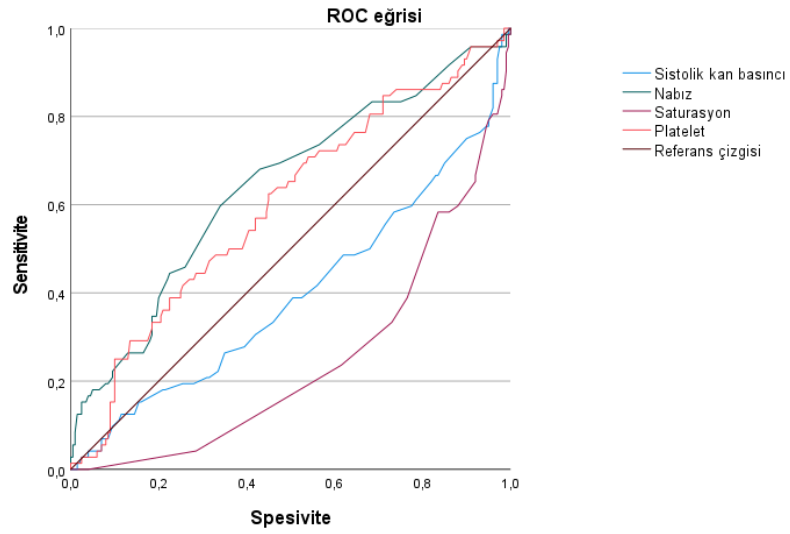
Hastaların sonlanıma göre yatış günlerine bakılmış olup Tablo 4.13’de gösterilmiştir. Exitus hastalarda hastanede yatış süresi yaşayanlara göre anlamlı düzeyde daha uzundur ($p<0,001$).

Tablo 4.13. Sonlanıma göre yatış günü

Yatış Günü	Sonlanım		p değeri
	Yaşayanlar (n=235)	Exitus(n=37)	
	Median	Median	
	1[1-102]	11[1-209]	<0,001

4.1.Roc Analizi

Pnömotoraksı öngörme açısından SKB, SpO₂, nabız ve PLT parametreleri ROC analizi ile değerlendirilmiştir (Şekil 4.22.). Her parametrenin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde pnömotoraksı öngörme gücüne sahip olduğu izlenmiştir (Sırasıyla $p<0,05$, $p<0,001$, $p=0,001$, $p<0,05$). Bu parametrelere ait cut-off değerleri, eğri altında kalan alan (AUC), sensitivite, spesifite ve p değerleri Tablo 4.14’de detaylandırılmıştır. Vitaller arasında pnömotoraksı öngörme gücü en yüksek olan parametre SpO₂’dir (AUC: 0,754). Cut-off değeri ≤ 96 olarak alındığında sensitivite %66,6, spesifite ise %73 bulunmuştur. SKB AUC değeri 0,603 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri ≤ 119 olarak alındığında sensitivite %50, spesifite ise %68 bulunmuştur. Nabız AUC değeri 0,642 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri >85 olarak alındığında sensitivite %59,7, spesifite ise %66 bulunmuştur. PLT AUC değeri 0,598 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri >243 olarak alındığında sensitivite %62,5, spesifite ise %55 bulunmuştur.



Şekil 4.22. Vitallerin pnömotoraksı öngörme açısından ROC eğrileri

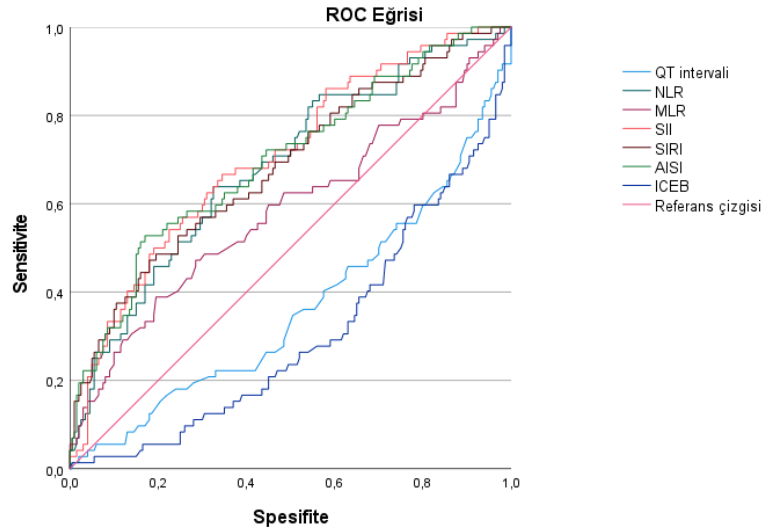
Tablo 4.14. Vitallerin pnömotoraksı öngörme açısından ROC analizleri

	Cut-off	AUC	Sensitivite	Spesivite	p değeri
SKB (mmHg)*	≤119	0,603	50	68	0,013
SpO₂ (%) *	≤96	0,754	66,6	73	<0,001
Nabız (atım/dk)	>85	0,642	59,7	66	<0,001
PLT (10³/uL) *	>243	0,598	62,5	55	0,012

*SKB: Sistolik kan basıncı, SpO₂: Arteriyel kan oksijen saturasyonu, PLT: Trombosit sayısı

Pnömotoraksı öngörme açısından QT intervalı, ICEB, NLR, MLR, SII, SIRI, AISI parametreleri ROC analizi ile değerlendirilmiştir (Şekil 4.23.). Her parametrenin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde pnömotoraksı öngörme gücüne sahip olduğu izlenmiştir (Sırasıyla p=0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,05, p<0,001, p<0,001, p<0,001). Bu parametrelere ait cut-off değerleri, eğri altında kalan alan (AUC), sensitivite, spesivite ve p değerleri Tablo 4.15’de detaylandırılmıştır. Kardiyak ve

inflatuar belirteçler arasında pnömotoraksı öngörme gücü en yüksek olan parametre ICEB'dir (AUC: 0,714). Cut-off değeri $\leq 4,31$ olarak alındığında sensitivite %69,4, spesifite ise %63 bulunmuştur. QT intervali AUC değeri 0,635 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri ≤ 352 olarak alındığında sensitivite %44,4, spesifite ise %78,5 bulunmuştur. NLR AUC değeri 0,683 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri $> 6,75$ olarak alındığında sensitivite %63,9, spesifite ise %67,5 bulunmuştur. MLR AUC değeri 0,585 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri $> 0,69$ olarak alındığında sensitivite %38,8, spesifite ise %80,5 bulunmuştur. SII AUC değeri 0,704 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri $> 1542,5$ olarak alındığında sensitivite %66,7, spesifite ise %65,5 bulunmuştur. SIRI AUC değeri 0,683 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri $> 7,46$ olarak alındığında sensitivite %47,22, spesifite ise %82 bulunmuştur. AISI AUC değeri 0,698 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri $> 1814,5$ olarak alındığında sensitivite %52,8, spesifite ise %83 bulunmuştur.



Şekil 4.23. Kardiyak parametrelerin ve inflamatuvar belirteçlerin pnömotoraksı öngörme açısından ROC eğrileri

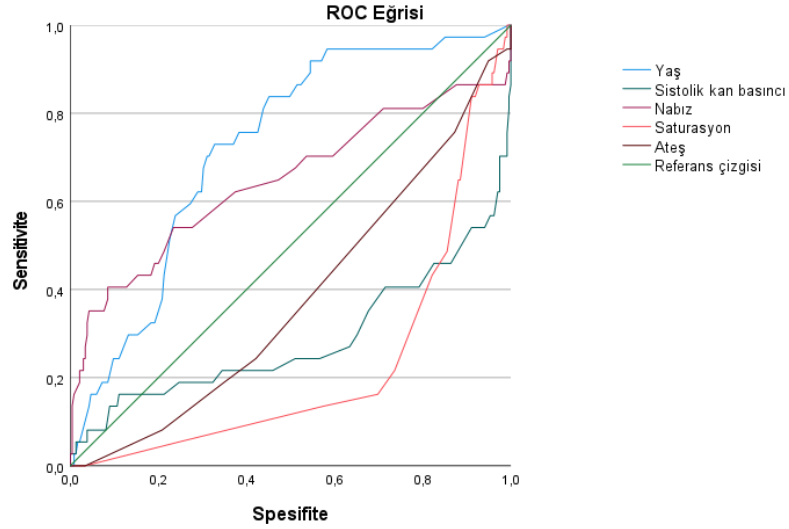
Tablo 4.15. Kardiyak parametrelerin ve inflamatuvar belirteçlerin pnömotoraksi öngörme açısından ROC eğrileri

	Cut-off	AUC	Sensitivite	Spesifite	p değeri
QT intervali (ms)	≤ 352	0,635	44,4	78,5	0,001
ICEB*	$\leq 4,31$	0,714	69,4	63	<0,001
NLR*	$> 6,75$	0,683	63,9	67,5	<0,001
MLR*	$> 0,69$	0,585	38,8	80,5	0,043
SII*	$> 1542,5$	0,704	66,7	65,5	<0,001
SIRI*	$> 7,46$	0,683	47,22	82	<0,001
AISI*	1814,5	0,698	52,8	83	<0,001

* ICEB: kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi, NLR: nötrofil lenfosit oranı, MLR: monosit lenfosit oranı, SII: sistemik inflamatuvar indeks, SIRI: sistemik inflamatuvar yanıt indeksi, AISI: sistemik inflamatuvar toplam indeksi

Mortaliteyi öngörme açısından yaş, SKB, SpO₂, ateş ve nabız parametreleri ROC analizi ile değerlendirilmiştir (Şekil 4.24.). Her parametrenin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde mortaliteyi öngörme gücüne sahip olduğu saptanmıştır (Sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,05, p<0,05). Bu parametrelere ait cut-off değerleri, eğri altında kalan alan (AUC), sensitivite, spesifite ve p değerleri Tablo 4.16’da detaylandırılmıştır. Vitaller arasında mortaliteyi öngörme gücü en yüksek olan parametre SpO₂’dir (AUC: 0,778). Cut-off değeri ≤ 96 olarak alındığında sensitivite %83,78, spesifite ise %69,79 bulunmuştur. Yaşın AUC değeri 0,725 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri > 57 olarak alındığında sensitivite %73, spesifite ise %67,2 bulunmuştur. SKB AUC değeri 0,713 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri ≤ 110 olarak alındığında sensitivite %54,1, spesifite ise %86,4 bulunmuştur. Ateş AUC değeri 0,621 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri $\leq 36,5$ olarak alındığında sensitivite %75,6, spesifite ise %42,1 bulunmuştur. Nabız AUC değeri 0,647 olarak

hesaplanmıştır. Cut-off değeri >96 olarak alındığında sensitivite %40,5, spesifite ise %91,4 bulunmuştur.



Şekil 4.24. Vitallerin mortaliteyi öngörme açısından ROC eğrileri

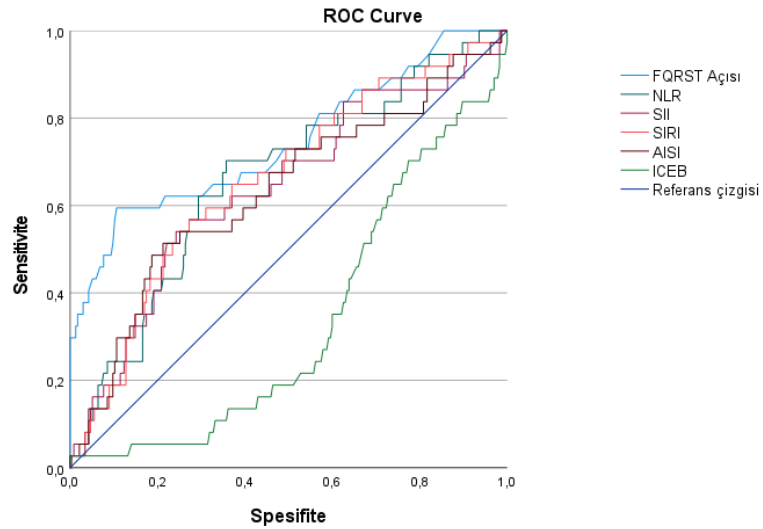
Tablo 4.16. Vitallerin mortaliteyi öngörme açısından ROC eğrileri

	Cut-off	AUC	Sensitivite	Spesifite	p değeri
Yaş	>57	0,725	73	67,2	<0,001
SKB (mmHg)*	≤110	0,713	54,1	86,4	<0,001
SpO₂ (%) *	≤96	0,778	83,78	69,79	<0,001
Ateş	≤36,5	0,621	75,6	42,1	0,011
Nabız (atım/dk)	>96	0,647	40,5	91,4	0,014

*SKB: Sistolik kan basıncı, SpO₂: Arteriyel kan oksijen saturasyonu

Mortaliteyi öngörme açısından FQRS-T açısı, ICEB, NLR, SII, SIRI ve AISI parametreleri ROC analizi ile değerlendirilmiştir (Şekil 4.25.). Her parametrenin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde pnömotoraksı öngörme gücüne sahip olduğu izlenmiştir (Sırasıyla $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,001$, $p < 0,01$, $p = 0,001$, $p < 0,05$). Bu parametrelere ait cut-off değerleri, eğri altında kalan alan (AUC), sensitivite, spesifite

ve p değerleri Tablo 4.17’de detaylandırılmıştır. Kardiyak ve inflamatuvar belirteçler arasında mortaliteyi öngörme gücü en yüksek olan parametre FQRS-T açısı’dır (AUC: 0,745). Cut-off değeri >55 olarak alındığında sensitivite %59,5, spesifite ise %89,4 bulunmuştur. ICEB AUC değeri 0,665 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri $\leq 4,35$ olarak alındığında sensitivite %78,4, spesifite ise %55,7 bulunmuştur. NLR AUC değeri 0,662 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri >6,8 olarak alındığında sensitivite %70,2, spesifite ise %64,2 bulunmuştur. SII AUC değeri 0,639 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri >2156,8 olarak alındığında sensitivite %54,05, spesifite ise %75,7 bulunmuştur. SIRI AUC değeri 0,657 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri >6,35 olarak alındığında sensitivite %56,7, spesifite ise %72,7 bulunmuştur. AISI AUC değeri 0,633 olarak hesaplanmıştır. Cut-off değeri >1874,7 olarak alındığında sensitivite %51,4, spesifite ise %78,7 bulunmuştur.



Şekil 4.25. Kardiyak parametrelerin ve inflamatuvar belirteçlerin mortaliteyi öngörme açısından ROC eğrileri

Tablo 4.17. Kardiyak parametrelerin ve inflamatuvar belirteçlerin mortaliteyi öngörme açısından ROC analizleri

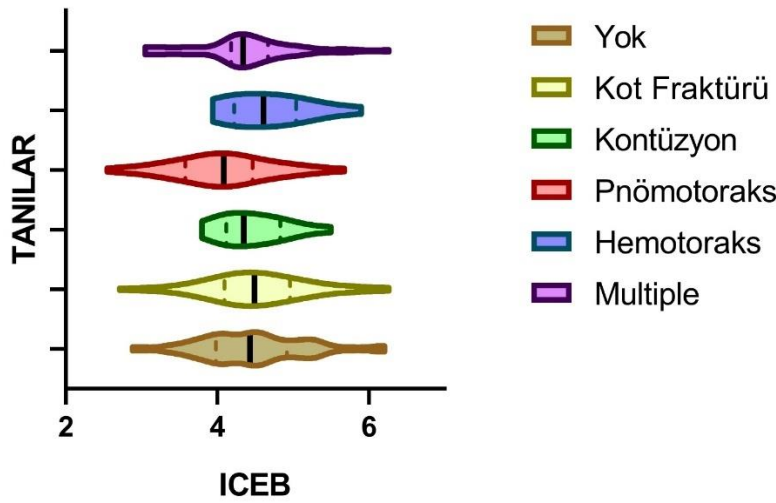
	Cut-off	AUC	Sensitivite	Spesifite	p değeri
FQRS-T	>55	0,745	59,5	89,4	<0,001
ICEB*	≤4,35	0,665	78,4	55,7	<0,001
NLR*	>6,8	0,662	10,2	64,2	0,001
SII*	>2156,8	0,639	54,05	75,7	0,008
SIRI*	>6,35	0,657	56,7	72,7	0,001
AISI*	1874,7	0,633	51,4	78,7	0,012

* FQRS-T: Frontal QRS-T, ICEB: kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi, NLR: nötrofil lenfosit oranı, SII: sistemik inflamatuvar indeks, SIRI: sistemik inflamatuvar yanıt indeksi, AISI: sistemik inflamatuvar toplam indeksi

4.2.Violin Plot Analizi

ICEB değerlerinin toraks travması tanılarına göre dağılımını görebilmek için violin plot analizi yapıldı. Violin plot, değişkenin dağılımını hem olasılık yoğunluğu eğrisiyle hem de medyan ve çeyrekler gibi temel istatistiksel ölçütlerle birlikte gösteren bir grafik türüdür. Şekli kemana benzediği için bu adı almıştır. Dağılımın yoğun olduğu bölgelerde şekil genişlerken, seyrek veri noktalarının bulunduğu bölgelerde daralır. ICEB değerlerinin toraks travması tanılarına göre dağılımını gösteren violin plot analizinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0,019). Pnömotoraks tanısı alan hastalarda ICEB medyan değeri diğer

tanı gruplarına kıyasla belirgin şekilde daha düşük saptanmıştır (Şekil 4.26.).



Şekil 4.26. ICEB'in tanılara göre dağılımını inceleyen violin plot analizi

4.3. Logistic Regresyon Analizi

Pnömotoraks üzerine etkisi olan faktörlerden univariate lojistik regresyonda anlamlı olanlar kullanılarak model oluşturuldu. Bu modele SpO₂, WBC, PLT, NLR, SII ve ICEB dahil edildi. Oluşturulan modelle uygulanan multivariate lojistik regresyon sonuçlarına göre, SpO₂'de bir birim azalmanın pnömotoraks oranını 1,061 kat (OR: 0.942, %95Cl: 0.909-0.976, p<0.001), ICEB'in bir birim azalmasının pnömotoraks oranını 4,347 kat (OR: 0.230, %95Cl: 0.127-0.417, p<0.001) arttırdığı gözlemlenmiştir. WBC'nin bir birim artışının pnömotoraks oranını 1,140 kat (OR: 1.140, %95Cl: 1.068-1.216, p<0.001), PLT'nin bir birim artışının pnömotoraks oranını 1,007 kat (OR: 1.007, %95Cl: 1.000-1.013, p: 0.035), NLR'nin bir birim artışının pnömotoraks oranını 1,198 kat (OR: 1.198, %95Cl: 1.033-1.388, p: 0.017) arttırdığı gözlemlenmiştir. Pnömotorakslı hastalarda çeşitli parametrelerin odds oranlarını Logistic regresyon analizi ile Tablo 4.18'de gösterilmiştir.

Tablo 4.18. Pnömotorakslı hastalarda çeşitli parametrelerin odds oranlarını inceleyen Logistic regresyon analizi

		%95 CI		
	Odds oranı	Düşük	Yüksek	p değeri
SpO2	0,942	0,909	0,976	<0,001
WBC	1,140	1,068	1,216	<0,001
PLT	1,007	1,000	1,013	0,035
NLR	1,198	1,033	1,388	0,017
SII	1,000	0,999	1,000	0,083
ICEB	0,230	0,127	0,417	<0,001

*SpO₂: Arteriyel kan oksijen satürasyonu, WBC:lökosit, PLT:trombosit, NLR: nötrofil lenfosit oranı, SII: sistemik inflamatuvar indeks, ICEB: kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi

4.4.Cox Regresyon Analizi

Sonlanım durumuna göre analiz edilen parametrelerden mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı olanların ölümü tahmin etme olasılıklarını hesaplamak için cox regresyon uygulandı. Univariate cox regresyon sonrasında anlamlı olanlardan multivariate cox regresyon modeli oluşturuldu. Bu modele göre SKB'nin bir birim azalışı mortaliteyi 1,035 kat (HR: 0.966, %95CI: 0.953-0.979, p<0.001), ICEB'in bir birim azalışının mortaliteyi 2,702 kat (HR: 0.370, %95CI: 0.210-0.653, p<0,001) artırdığı gözlemlendi. FQRS-T açısından bir kategorik artışın mortaliteyi 1,036 kat (HR: 1.036, %95CI: 1.025-1.048, p<0.001), yaşın bir birim artışının mortaliteyi 1,028 kat (HR: 1.028, %95CI: 1.007-1.049, p: 0.008), SII'nın bir birim artışının mortaliteyi 1,000 kat (HR: 1.000, %95CI: 0.999-1.000, p: 0.008), AISI'nın bir birim artışının

mortaliteyi 1,001 kat (HR: 1.001, %95Cl: 1.000-1.001, p: 0.017) arttırdığı gözlemlendi. Pnömotorakslı hastalarda çeşitli parametrelerin sağ kalım üzerindeki etkisini inceleyen COX regresyon analizi Tablo 4.19'da gösterilmiştir.

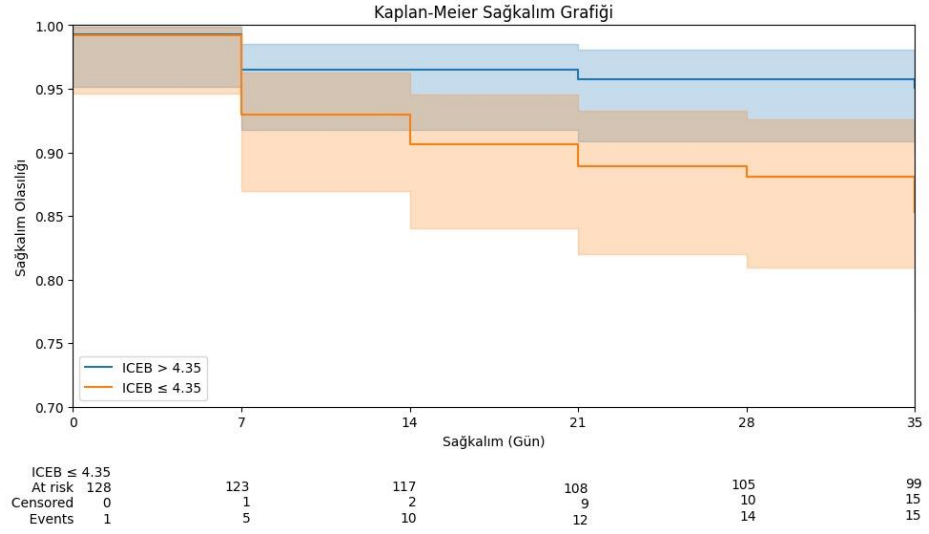
Tablo 4.19. Oluşturulan modelin sağkalım üzerindeki etkisini inceleyen COX regresyon analizi

		%95 CI		
	Hazard oranı	Düşük	Yüksek	p değeri
Yaş	1,028	1,007	1,049	0,008
SKB	0,966	0,953	0,979	<0,001
FQRS-T	1,036	1,025	1,048	<0,001
SII	1,000	0,999	1,000	0,008
SIRI	0,889	0,777	1,018	0,088
AISI	1,001	1,000	1,001	0,017
ICEB	0,370	0,210	0,653	<0,001

*SKB: Sistolik kan basıncı, FQRS-T: Frontal QRS-T, SII: sistemik inflamatuvar indeks, SIRI: sistemik inflamatuvar yanıt indeksi, AISI: sistemik inflamatuvar toplam indeksi, ICEB: kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi

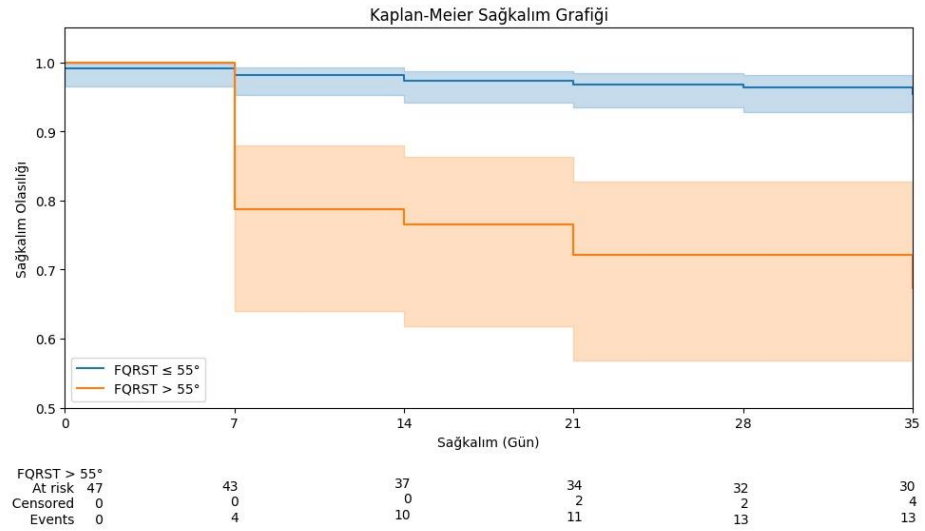
4.5.Kaplan-Meier Sağkalım Analizleri

Hastalarda mortaliteyi etkilediği görülen ICEB önceden belirlenmiş cut-off değerlerine göre ayırım yapıldıktan sonra 28 günlük sağkalım analizi gerçekleştirildi. ICEB>4,35 olan hastaların sağkalım oranlarının, ICEB≤4,35 olan hastalara göre daha yüksek olduğu görülmektedir (log rank p <0,001). ICEB'in sağkalım süresi üzerindeki etkisini gösteren Kaplan-Meier sağkalım analizi Şekil 4.27'de gösterilmiştir.



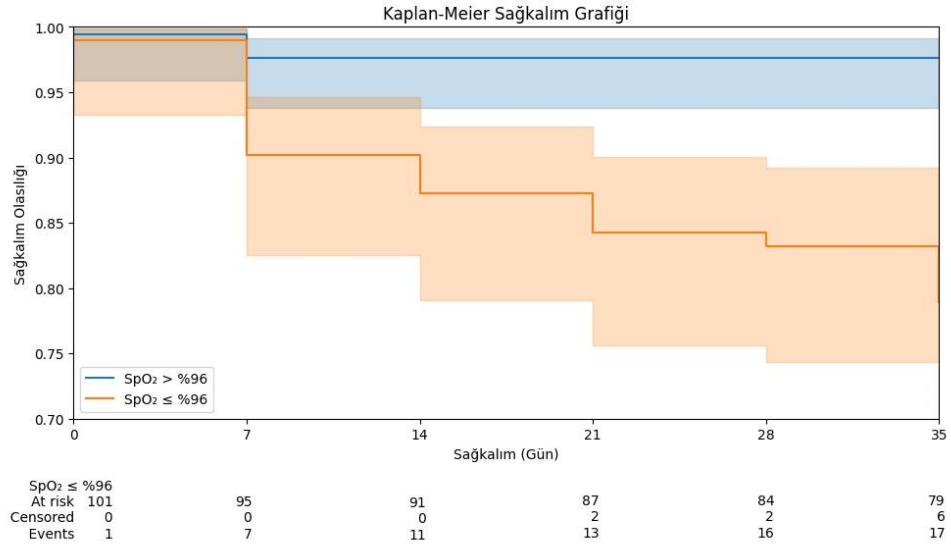
Şekil 4.27. ICEB'in sağkalım süresi üzerindeki etkisini gösteren Kaplan Meier sağkalım analizi

Hastalarda mortaliteyi etkilediği görülen FQRS-T açısının önceden belirlenmiş cut-off değerlerine göre ayırım yapıldıktan sonra 28 günlük sağkalım analizi gerçekleştirildi. FQRS-T açısı ≤ 55 olan hastaların sağkalım oranlarının, FQRS-T açısı > 55 olan hastalara göre daha yüksek olduğu görülmektedir (log rank $p < 0,001$). FQRS-T açısının sağkalım süresi üzerindeki etkisini gösteren Kaplan-Meier sağkalım analizi Şekil 4.28'de gösterilmiştir.



Şekil 4.28. FQRS-T açısının sağkalım süresi üzerindeki etkisini gösteren Kaplan Meier sağkalım analizi

Hastalarda mortaliteyi etkilediği görülen SpO_2 'nin önceden belirlenmiş cut-off değerlerine göre ayırım yapıldıktan sonra 28 günlük sağkalım analizi gerçekleştirildi. $SpO_2 > 96$ olan hastaların sağkalım oranlarının, $SpO_2 \leq 96$ olan hastalara göre daha yüksek olduğu görülmektedir (log rank $p < 0,001$). SpO_2 'nin sağkalım süresi üzerindeki etkisini gösteren Kaplan-Meier sağkalım analizi Şekil 4.29'da gösterilmiştir.



Şekil 4.29. Arteriyel kan oksijen saturasyonun sağkalım süresi üzerindeki etkisini gösteren Kaplan Meier sağkalım analizi

5. TARTIŞMA

Acil servislere başvuran travmatik vakalar, sağlık sisteminin önemli bir yükünü oluşturmakta olup, bu vakalardan biri özellikle toraks travmalarıdır. Trafik kazaları, motosiklet kazaları, düşmeler ve ateşli silah yaralanmaları gibi çeşitli nedenlerle meydana gelen toraks travmaları, çoğu zaman acil tıbbi müdahaleyi gerektiren potansiyel olarak ciddi durumları içermektedir. Toraks, vücudu çeşitli organlara ve sistemlere karşı koruyan kritik bir anatomik bölgedir. Akciğer kontüzyonları, kaburga kırıkları, pnömotoraks ve hemotoraks gibi toraks travmalarının potansiyel komplikasyonları, hastanın yaşamsal fonksiyonlarını ciddi şekilde tehlikeye atabilir. Bu nedenle, toraks travmalarının doğru bir şekilde değerlendirilmesi ve etkili bir şekilde tedavi edilmesi, hastanın hayatını kurtarmak veya yaşam kalitesini artırmak açısından kritik bir önem taşır.

Çalışmamız, 01/09/2022-01/09/2023 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine toraks travması ile başvuran 272 hasta üzerinde retrospektif olarak yapılmıştır. Toraks travması olan hastaların laboratuvar ve elektrokardiyografik (EKG) parametrelerinin tanısal ve prognostik değerleri incelenmiştir.

Çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması $47,74 \pm 20,38$ yıl olarak bulunmuştur ve cinsiyetlerine göre yaş ortalaması kadınlarda $53,45 \pm 21,9$, erkeklerde $47,06 \pm 19,9$ yıl saptanmıştır. Hastaların %33,5'ini kadınlar, %66,5'ini erkekler oluşturmaktadır. Lundin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 2397 hastanın yaş ortalaması 46 olup çoğunluğunu erkekler %71 oran ile oluşturmuştur [124]. Altunkaya ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise %14,9'unu kadınlar, %85,1'ni erkek hastalar oluşturmaktadır ve cinsiyetlere göre yaş ortalaması kadınlarda 33 ± 10 yıl, erkeklerde 43 ± 17 yıl olarak bulunmuştur [33]. Champion ve arkadaşları başlığını MTOS şeklinde kısalttıkları çalışmalarında (Major Trauma Outcome Study); 80544 travma hastası incelemişler ve hastaların %28,1'ini kadın, %71,1'ini erkek olarak bulmuşlardır. Hastalarının %73,5'inin yaş ortalaması 28,9 yıl olduğunu tespit etmişlerdir [125]. Tekinbaş ve arkadaşlarının 592 toraks travmalı hastada yaptığı çalışmada hastaların %16'sının kadın, %84'ünün erkek olduğu, yaş ortancasının 43,1 yıl olarak bulunduğu belirtilmiştir [126]. Bu çalışmalar ile kendi çalışmamız kıyaslandığında hastaların

cinsiyet ve yaş dağılımı literatür ile benzerlik göstermektedir. Erkeklerin ve gençlerin travmaya daha fazla maruz kaldığı görülmüş olup dünyada ve ülkemizde trafik ve iş hayatında daha çok erkeklerin ve gençlerin bulunması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda travmanın oluş mekanizmasına bakıldığında en sık yaralanma mekanizması %42,3 oran ile düşme idi. İkinci sıklıkta gelen %34,6 oranla araç içi trafik kazası (AİTK) idi. Üçüncü sıklıkta %12,5 ile diğer yaralanmalar olup dördüncü sıklıkta %9,2 oranla araç dışı trafik kazası (ADTK) görülmüştür. Kesici delici alet yaralanmalarının oranı %0,7 ve ateşli silah yaralanmalarının oranı %0,7 'dir. Champion ve arkadaşlarının MTOS çalışmasında, travma hastalarının %34,7'sinin AİTK, %16,5'inin yüksekten düşme, %10'unun ateşli silah yaralanması, %9,5'inin kesici delici alet yaralanması, %7,5'inin ADTK ve %6,9'unun motosiklet kazası nedeniyle yaralanmıştır [125]. Tekinbaş ve arkadaşları toraks travmalı hastalarda yaptıkları çalışmada motorlu taşıt kazaları %57,4, kesici delici alet yaralanmaları %17, yüksekten düşmeler %11, ateşli silah yaralanmaları %6 oranında bulmuştur [126]. Çalışmamızı literatür ile karşılaştırınca düşmeye bağlı yaralanmaların diğer çalışmalara göre daha fazla olması merkezimizin hasta profiline ve çevresel faktörlere bağlı olabilir. Bölgemizde mevsimsel olarak ağaçtan düşmelerin (elma ve ceviz ağaçları) sık olarak acil servisimize başvuruyor olması farka neden olmaktadır. Düşme dışında trafik kazaların her çalışmada sık görülen travma nedeni olması, dünya genelinde trafiğin yaygın bir halk sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir. Tekinbaş ve arkadaşları ise toraks travmalı hastalarda yaptıkları çalışmada kesici delici alet yaralanmaları ve ateşli silah yaralanmaları yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda düşük oranlarda görülen ateşli silah ve kesici delici alet yaralanmaları, bölgemizde bu tür şiddet olaylarının daha az olmasıyla ilişkilendirilebilir.

Çalışmamızda hastaların %45,6'sının acil servisten taburcu edildiği, %29'unun yataklı servise ve %25,4'ünün yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırıldığı görülmüştür. Demirhan ve arkadaşları çalışmada hastaların yataklı servise yatış oranı %53, YBÜ'ye ise %5 olarak bulunmuştur [127]. Literatüre göre çalışmamızdaki hastaların YBÜ yatış oranının daha fazla olduğu görülmüştür. Bu oranın yüksekliği, 3.basamak hastane olmamız sebebiyle şiddetli ve multiple travma hastalarının sevkinin daha yüksek oranda hastanemize yapılıyor olmasına bağlı olabilir.

Çalışmamızda hastaların bir yıl içerisindeki mortalitesi %13,6 olarak bulunmuştur. Champion ve arkadaşlarının MTOS çalışmasında mortalite oranını %9 olarak bildirilmiştir [125]. Tekinbaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada mortalite %6,4 ve Demirhan ve arkadaşlarının çalışmasında %3,3 olarak bildirilmiştir [126, 127]. Çalışmamızda literatürle karşılaştırıldığında mortalite oranı daha fazladır, bunun nedeni kırmızı alan hastalarının hastanemize sevkini daha fazla sayıda yapıyor olması ve YBÜ yatışlarının yükselmesi ile ilgili olabilir.

Çalışmamızda hastaların %26,5'inde pnömotoraks tanısı saptanmıştır. Pnömotoraks tanısı alan hastaların lokalizasyona göre dağılımı incelendiğinde, %45,8'inde sağ pnömotoraks, %37,5'inde sol pnömotoraks ve %16,7'sinde bilateral pnömotoraks saptanmıştır. En sık tutulumun sağ akciğerde olduğu görülmüştür. Lundin ve arkadaşlarının çalışmasında pnömotoraks tanısı alan hastalar %35 oranındadır, Vunvulea ve arkadaşlarının 611 hastalık serisinde ise %25,37 olarak bildirilmiştir [124, 128]. Mennicke ve arkadaşlarının 277 pnömotoraks tanısı alan hastada yaptığı çalışmada %53 oranı ile sol pnömotoraks daha fazla olup sağ pnömotoraks %47 oranında belirtilmiştir [129]. Çalışmamız literatürle karşılaştırıldığında, pnömotoraks görülme sıklığımız benzer düzeyde olup, lateral dağılım açısından sağ akciğer tutulumu ön planda yer almaktadır. Bu farklılıklar hastanın travmaya maruziyet pozisyonu ve travma mekanizması gibi etkenlerle ilişkili olabilir.

Çalışmamızda hastaların %14,7'sinde hemotoraks saptanmıştır. Lundin ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran %23, Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında ise %8 olarak bildirilmiştir [124, 130]. Farklı çalışmalarda bildirilen hemotoraks oranlarındaki değişkenlik; hasta popülasyonu, travma şiddeti gibi farklılıklardan kaynaklanabilir. Bizim çalışmamızdaki oran, bu değerler arasında orta düzeyde yer almaktadır.

Çalışmamızda %27,9 oranında pulmoner kontüzyon tanısı mevcuttu. Lundin ve arkadaşlarının çalışmasında pulmoner kontüzyon oranı %18'dir. Altunkaya ve arkadaşlarının çalışmasında pulmoner kontüzyon %28,4 oranında bildirilmiştir [33]. Çalışmamız bu bulgularla literatürle uyumludur.

Çalışmamızda hastaların %44,5'inde kot fraktürü mevcut olup en yüksek orandaki travma tanısıdır. Lundin ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği çalışmada 434 hastada kot fraktürü saptanmış olup, bu oranla en sık karşılaşılan travma tanısı olarak bildirilmiştir [124]. Afacan ve arkadaşlarının çalışmasında kot fraktürü oranı %45,2 olarak belirtilmiştir [131]. Demirhan ve arkadaşlarının 4205 hasta üzerinde yaptığı çalışmada kot fraktürleri %32,1 olarak bildirilmiştir [127]. Toraks travma hastalarında görülen kot fraktürü sıklığı mevcut literatürü destekler vasıftadır.

Çalışmamızda hastaların %11,4'ünde sternum fraktürü saptanmıştır. Altunkaya ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran %3,7, Tekinbaş ve arkadaşlarının çalışmasında ise %3,4 olarak bildirilmiştir [33, 126]. Çalışmamızda sternum fraktürü oranı literatüre kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Bu farkın, çalışmamızın üçüncü basamak bir üniversite hastanesinde yürütülmesi nedeniyle daha şiddetli travma olgularının merkezimize sevk edilmesine bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda toraks bölgesinde birden fazla yaralanması bulunan hastalar "multiple" olarak sınıflandırılmış olup, bu grup %33,5 ile en sık görülen yaralanma tipini oluşturmuştur. Literatürde toraks travması tanıları genellikle ayrı ayrı değerlendirilmiş, birden fazla yaralanmanın birlikte yer aldığı olgular için ayrı bir "multiple" kategori oluşturulmamıştır. Ancak travmaya maruz kalan hastalarda birden fazla tanının birlikte görülmesi sık olup, mevcut çalışmalar bu durumu açıkça sınıflamamış olsa da benzer karma olguları içerdikleri düşünülmektedir.

Çalışmamızda hastaların başvuru anındaki vital bulgularının ortalama değerleri fizyolojik sınırlar içinde bulunmuş ve hemodinamik stabilitenin korunduğu gözlenmiştir. Vunvulea ve arkadaşlarının çalışmasında Glosgow Koma Skalası (GKS), nabız, solunum sayısı, sistolik kan basıncı (SKB) ve arteriyel kan oksijen satürasyonu (SpO₂) gibi vital parametreler değerlendirilmiş; bu bulguların, çalışmamızda elde edilen ortalama değerlerle benzerlik göstermesi hasta profili ve travmanın klinik seyri açısından literatürle uyumlu olduğumuzu göstermektedir [128].

Çalışmamızda hastaların tanı anındaki laboratuvar parametreleri değerlendirilmiş olup, ortalama değerler genel olarak normal sınırlarda seyretmiştir. Vunvulea ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da bu laboratuvar parametreleri

incelenmiş ve bizim çalışmamızdaki ortalama değerlerle yakın olarak bulunmuştur [128]. Çalışmamız literatür ile benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda inflamatuvar belirteçler olarak değerlendirilen nötrofil/lenfosit oranı (NLR) medyan değeri 4,98, monosit/lenfosit oranı (MLR) medyan değeri 0,38, sistemik inflamasyon indeksi (SII) medyan değeri 1207, sistemik inflamatuvar yanıt indeksi (SIRI) medyan değeri 3,03 ve sistemik inflamatuvar toplam indeksi (AISI) medyan değeri 712,26 olarak bulunmuştur. Vunvulea ve arkadaşlarının toraks travması olan 611 hasta üzerinde yaptığı çalışmada hastaların başvuru anındaki kanları alınmış ve ona göre inflamatuvar belirteçler hesaplanmıştır, belirteçlerin ortalama ve standart sapma değerleri NLR için $6,76 \pm 6,4$; MLR için $0,64 \pm 0,63$; SII için $1636,60 \pm 1554,68$; SIRI için $6,89 \pm 8,14$ ve AISI için $1739,16 \pm 2372,9$ olarak saptanmıştır [128]. Çalışmamızda inflamatuvar belirteçler literatüre göre daha düşük oranda saptanmıştır, bu farklılık çalıştığımız hasta sayısının Vunvulea ve arkadaşlarının çalışmasındaki hasta sayısına göre daha az olması, travmanın karakteri ve şiddetine bağlı olabilir.

Çalışmamızda hastaların EKG verileri incelendiğinde, PR intervali medyan değeri 146 ms olup, bu değer fizyolojik aralığın (120–200 ms) içinde yer almakta ve atriyoventriküler iletimin büyük oranda normal sınırlar dahilinde olduğunu göstermektedir. Literatürde travmada PR intervali ile ilgili çalışmaya rastlanmamıştır. Hastalarımızın taşikardisinin olmaması ve kardiyak yaralanma şüphesi/bulguları olanları dışladığımız varsayılırsa iletim defekti beklememekteyiz, bu da bulgularımızın beklentilerimizle uyumunu göstermektedir.

Çalışmamızda QRS süresi ortalaması $88,53 \pm 16,9$ ms olarak bulunmuş olup, bu değer QRS süresinin normal aralığı 70–110 ms aralığı içerisindedir. QRS süresinin 120 ms'nin üzerinde olması geniş QRS olarak değerlendirilmekte ve intraventriküler ileti bozukluklarını düşündürmektedir [132]. Hastalarımızda ventrikül depolarizasyonunun büyük ölçüde normal sürelerde gerçekleştiği ve intraventriküler ileti kusuruna işaret eden yaygın bir bulguya rastlanmadığı sonucuna varılmıştır. Literatürde, toraks travmalı hastalarda QRS süresine özel vurgu yapılan çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda QT intervali ortalaması $380,95 \pm 60,68$ ms, QTc medyanı ise 437 ms olarak saptanmıştır. QT intervali; bireyin yaşı, cinsiyeti ve kalp hızı gibi

fizyolojik değişkenlerden etkilenebilmektedir. Bu nedenle QT süresinin değerlendirilmesinde kalp hızına göre düzeltilmiş QTc değerine öncelik verilmelidir. QT süresindeki uzama, potansiyel olarak ciddi kardiyak aritmilere ve ani kardiyak ölüme zemin hazırlayabileceğinden klinik açıdan önemli bir parametredir. QTc'nin 440 ms'nin üzerinde olmasının uzamış olarak kabul edilir [133]. Çalışmamızda elde edilen QTc değeri bu sınırın altında kalmakta olup, repolarizasyon sürecinin fizyolojik sınırlarda seyrettiğini göstermektedir. Benzer şekilde, Yılmaz ve arkadaşlarının künt toraks travması geçiren hastalarla yaptığı çalışmada QT intervali ortalaması 363.44 ± 31.98 ms, QTc ortalaması 399.71 ± 18.66 ms olarak bildirilmiştir [134]. Çalışmamızda elde edilen QT ve QTc değerlerinin literatürle benzer düzeyde ve fizyolojik sınırlar içinde olması, toraks travmalı hastalarda ciddi bir kardiyak iletim bozukluğunun gelişmediğini ve elektriksel stabilitenin korunduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda hastanede yatış süresinin median (ortanca) değeri 6 gün olarak bulunmuştur. MTOS çalışmasında ve Demirhan ve arkadaşlarının serisinde ise ortalama yatış süresi 9,2 gün olarak bildirilmiştir [125, 127]. Hastalar arasında en kısa yatış süresi 1 gün (erken dönemde exitus olan olgular) iken, en uzun yatış süresi 209 gün olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda cinsiyetlerin mortalite oranına bakıldığında exitusların %32,4'ü kadın, %67,6'sı erkektir. Yaşayan hastaların ise %33,6'sı kadın, %66,4'ü erkektir. Cinsiyete göre mortalite istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,887$). Benzer şekilde, Lundin ve arkadaşlarının 2.397 travmalı hasta üzerinde gerçekleştirdiğı çalışmada da toraks travmasına bağlı mortalite ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır [124].

Travma oluş mekanizması ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,003$). Düşmeye bağlı travma gelişen hastaların %7,8'i, araç içi trafik kazası geçirenlerin %10,6'sı, araç dışı trafik kazası geçirenlerin %28'i ve diğer yaralanmalara maruz kalanların %26,5'i ex olmuştur. Ateşli silah ve kesici-delici alet yaralanması olan hastaların yarısı exitus olmuştur. Exitus grubunda özellikle ADTK %18,9, diğer yaralanmalar %24,3, ateşli silah yaralanmaları %2,7'si ve kesici delici alet yaralanmaları %2,7'si gibi yüksek

enerjili ve komplike travma tiplerinin daha yüksek oranda yer aldığı dikkat çekmektedir. Bu bulgu, travmanın şiddeti ve enerji düzeyinin mortalite üzerinde belirleyici bir rol oynadığını göstermektedir. Literatürdeki çalışmalarda yüksek enerjili ADTK sonrası mortalite artışı bildirilmiştir[135]. Çalışmamızda ateşli silah ve kesici-delici alet yaralanmalarıyla başvuran hasta sayısı az olmasına rağmen, her iki grupta da %50 mortalite oranı dikkat çekicidir. Hasta sayısının az olması bu oranların yüksek görünmesine yol açsa da penetran travmaların potansiyel olarak ciddi mortalite riski taşıdığı gerçeğini ortaya koymaktadır. Literatürde bu tür yaralanmalarda genel mortalite oranı %3–6 arasında değişirken, kardiyak ya da büyük damar tutulumu durumunda %60'a kadar çıkabildiği bildirilmiştir [16]. Bu bulgular, penetran toraks travmalarında etkilenen anatomik bölgenin hayati önemini ve erken müdahalenin gerekliliğini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda hastaların sonlanımı ile ilk yatış yerleri karşılaştırıldığında, mortalite oranının özellikle YBÜ'ye yatırılan hastalarda belirgin şekilde yüksek olduğu görülmüştür. Taburcu edilen hastaların hiçbirinde exitus gelişmemiştir. Servis yatışı yapılan hastaların %1,3'ü ve YBÜ'ye yatışı yapılan hastaların %52,2'si ex olmuştur. Exitus olan 37 hastanın %97,3'ü YBÜ'de, %2,7'si serviste izlenmiştir. Buna karşılık, yaşayan hastaların %52,8'i taburcu olurken, %33,2'si servise, %14'ü ise YBÜ'ye yatmıştır. Bu dağılım istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Champion ve arkadaşları tarafından travmanın ciddiyetini yansıtan önemli göstergelerden birinin yoğun bakım ihtiyacı olduğu vurgulanmıştır[125]. Lundin ve arkadaşları ise YBÜ'ye yatırılan toraks travmalı hastalarda mortalitenin anlamlı şekilde daha yüksek olduğunu ve bu hastaların genellikle komplike seyrettiğini bildirmiştir [124]. Bayer ve arkadaşları da toraks travmalı hastalarda yaptığı çalışmada exitus olan olguların çoğunun YBÜ'de izlendiğini belirtmiştir [136]. Literatürde yoğun bakım ihtiyacı, travmanın ciddiyetini ve mortalite riskini yansıtan önemli bir gösterge olarak tanımlanmış olup, çalışmamızda elde edilen bulgular bu verilerle uyumludur. Özellikle exitus hastaların büyük çoğunluğunun YBÜ'de izlenmiş olması, çalışmamızın bu alandaki verileri desteklediğini ve travma sonrası klinik yönetimde yatış yerinin prognostik değer taşıdığını göstermektedir.

Çalışmamızda hastaların tanıları sonlanıma göre değerlendirildiğinde, mortalite ile tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır

($p<0,001$). Tanısal olarak patoloji saptanmayan hastaların %4,8'i, multiple patolojisi olanların %24,2'si, yalnızca kot fraktürü olanların %8,5'i, pnömotoraksı olanların %26,7'si ve pulmoner kontüzyonu olanların %14,3'ü ex olmuştur. Exitus grubunda en sık görülen tanı %59,5 oranla multiple patolojilerdir. Yaşayan hastaların %42,6'sında travmaya dair toraks patolojisi yoktur. Bu dağılım, özellikle birden fazla torasik yaralanmanın mortalite riskini belirgin şekilde artırdığını göstermektedir. Literatürde tanı gruplarına göre mortalite oranlarını doğrudan karşılaştıran çalışma bulunmamakla birlikte, travma şiddeti ile mortalite arasındaki doğrusal ilişki sıklıkla vurgulanmaktadır [124]. Multiple patolojisi olan hastaların genellikle yüksek enerjili travmaya maruz kaldıkları göz önüne alındığında, elde ettiğimiz sonuçların mevcut literatürle uyumlu olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda exitus olan hastaların %56,8'inde pnömotoraks mevcut olup, bu grubun %29,7'sinde sağ, %16,2'sinde sol ve %10,8'inde bilateral pnömotoraks tespit edilmiştir. Pnömotoraksı olmayan hastaların %8'i, bilateral pnömotoraksı olanların %33,3'ü, sağ pnömotoraksı olanların %33,3'ü ve sol pnömotoraksı olanların %22,2'si ex olmuştur. Pnömotoraks tanısı ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,001$). Bilateral pnömotoraks olgularının sayıca az olmasına karşın, oransal olarak yüksek mortaliteye sahip olması dikkat çekicidir. Literatürde bilateral pnömotoraksta mortalitenin yüksek olduğu belirtilmiştir [137]. Sağ pnömotoraksın mortalite oranı diğerlerine göre ciddi yüksektir.

Çalışmamızda exitus olan hastaların %35,1'inde hemotoraks saptanmış olup, bu grubun %18,9'u sağ, %8,1'i sol ve %8,1'i bilateral yerleşimli hemotorakstır. Hemotoraksı olmayan hastaların %10,3'ü, bilateral hemotoraksı olanların %30'u, sağ hemotoraksı olanların %43,8'i ve sol hemotoraksı olanların %21,4'ü ex olmuştur. Hemotoraks tanısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmiştir ($p<0,001$). Sağ hemotoraksın mortal seyreden olgularda en sık görülen yerleşim yeridir.

Çalışmamızda exitus olan hastaların %32,4'ünde sağ, %18,9'unda bilateral ve %16,2'sinde sol kot fraktürü mevcuttur. Kot fraktürü olmayan hastaların %0,08'i, bilateral kot fraktürü olanların %36,8'i, sağ kot fraktürü olanların %34,3'ü ve sol kot fraktürü olanların %14,3'ü ex olmuştur. Kot fraktürü bölgesi ile mortalite arasında

istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,003$). Sağ kot fraktürleri daha mortal seyretmektedir.

Çalışmamızda pnömotoraks- hemotoraks boyutları, kot fraktürlerinin bölgesi ve hastaların olayın gelişme saati ile acil serviste nihai tedaviye ulaştıkları saat arasında geçen süre değerlendirilmemiştir. Bu nedenle sağ yerleşimli pnömotoraks- hemotoraks- kot fraktürlerinin daha geç tedaviye erişmiş olabilecekleri veya boyutlarının soldaki hastalara göre daha büyük olabileceğini düşünülmüştür. Literatürde sağ taraflı pnömotoraksın, hemotoraksın ve kot fraktürlerinin mortalitesi ile ilgili çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda exitus olan hastaların %35,1'inde pulmoner kontüzyon saptanmıştır; bunların %21,6'sı bilateral, %10,8'i sol ve sadece %2,7'si sağ yerleşimlidir. Pulmoner kontüzyonu olmayan hastaların %12,2'si, bilateral kontüzyonu olanların %23,5'i, sağ kontüzyonu olanların %4,2'si ve sol kontüzyonu olanların %22,2'si ex olmuştur. Pulmoner kontüzyon tanısının mortaliteyle ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Çalışmamızda exitus olan hastaların %67,6'sında kot fraktürü saptanmıştır. Kot fraktürü olmayan hastaların %7,9'u, tek kot fraktürü olanların %7,1'i ve multiple kot fraktürü olanların %24,7'si ex olmuştur. Exitusların %62,2'sinde multiple kot fraktürü, %5,4'ünde tek kot fraktürü mevcuttur. Kot fraktürü sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$). Sırmalı ve arkadaşları 1417 toraks travmalı hastada yaptığı çalışmada, hastaların %38,7'sinde kaburga kırığı saptanmış olup bu grupta mortalite oranı %5,7 olarak bulunmuştur ve exitus olan tüm olgularda multiple kot fraktürü mevcuttur [138]. Çalışmamızda multiple kot fraktürü mortalite oranı literatürle benzerlik göstermektedir. Multiple kot fraktürlerinin daha yüksek mortalite ile ilişkili olması, toraks duvarındaki yapısal bütünlüğün ciddi şekilde bozulmasına ve buna bağlı olarak solunum fonksiyonlarının bozulmasına bağlı olabilir.

Çalışmamızda exitus olan hastaların %16,2'sinde sternum fraktürü saptanmıştır. Buna karşılık, yaşayan hastaların %10,6'sında sternum fraktürü mevcuttur. Sternum fraktürü olmayan hastaların %12,8'i, sternum fraktürü olan hastaların ise %21,9'u ex olmuştur. Sternum fraktürü tanısı ile mortalite arasındaki

ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Şimşek ve arkadaşlarının sternum kırığı olan 108 hastada yaptığı çalışmada mortalite oranı %11,1 olarak saptanmıştır [139]. Çalışmamız literatür ile benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda yaş ve vital bulgular mortaliteye göre incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Literatürde de vital bulguların özellikle nabız, SKB ve SpO₂ değerlerinin mortaliteyi öngörme gücünün yüksek olduğu belirtilmiş olup çalışmamız literatür ile uyumludur [140].

Çalışmamızda hastaların laboratuvar değerleri mortaliteye göre incelendiğinde lökosit (WBC), nötrofil (NE), monosit (MO) ve hemoglobin (HGB) istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Literatürde de benzer şekilde, düşük hemoglobin düzeylerinin artmış mortalite ile ilişkili olduğu ve nötrofil artışının sistemik inflamasyonu yansıtarak kötü prognozu öngörebileceği belirtilmiştir [141]. Bu bulgular çalışmamızla paralellik göstermektedir.

Çalışmamızda, mortalite ile inflamatuvar belirteçler arasındaki ilişki incelendiğinde; NLR, SII, SIRI ve AISI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,01$). Exitus grubunda bu parametrelerin median değerleri anlamlı şekilde daha yüksektir. Dilektaşlı ve arkadaşlarının travma hastalarında yaptıkları çalışmada NLR'nin hastane içi mortaliteyi öngörmeye anlamlı bir belirteç olduğunu ve NLR'nin belirli eşik değerler üzerinde olması durumunda mortalite riskinin belirgin şekilde arttığını bildirmiştir [142]. Soulaïman E. ve arkadaşlarının çalışmasında travma hastalarında başvuru esnasındaki NLR'nin mortalite öngördüğü belirtilmiştir [117]. Arslan ve arkadaşları ile Xu ve arkadaşlarının travmatik beyin hasarı olan hastalarda yaptıkları çalışmalarda yüksek NLR ve SII değerlerinin mortaliteyi arttırdığı belirtilmiştir [143, 144]. Mao ve arkadaşlarının travmatik beyin hasarı olan hastalarda yaptığı çalışmada yüksek SIRI değerleri 30 günlük, hastane içi ve 1 yıllık mortalite ile anlamlı ilişkili bulunmuştur [145]. Literatürde AISI, travma hastalarında mortalite öngörüsü için sınırlı orijinal veriyle incelenmiştir; mevcut çalışmalar daha çok kardiyo-pulmoner ve enfeksiyöz patolojilerdeki prognostik değerine odaklanmıştır. Bu veriler inflamatuvar belirteçlerin travma hastalarında prognostik amaçla kullanılabileceğini ve özellikle NLR, SII, SIRI gibi indekslerin mortaliteyi öngörmeye faydalı olabileceğini göstermektedir. AISI ile ilgili travmaya özgü literatür

sınırlı olmakla birlikte çalışmamızda bu parametrenin de anlamlı bulunması ileride yapılacak daha geniş kapsamlı çalışmalarda AISI'nın da prognostik bir belirteç olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda EKG parametreleri mortaliteye göre değerlendirilmiş olup, QTc medyan değeri yaşayan hastalarda 435 [418–453,75] ms, exitus hastalarda ise 467 [427–482] ms olarak saptanmıştır. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Exitus hastalarda QTc süresinin anlamlı şekilde uzun olması, kardiyak elektriksel iletimde bozulmayı ve sistemik stres yanıtını işaret edebilir. Yavuz ve arkadaşlarının beyin kontüzyonu olan hastalarda yaptığı çalışmada uzamış QTc süresi kötü prognozla ilişkilendirilmiştir [27]. Gibbs ve arkadaşları, hastaneye yatırılan hastalarda QTc uzamasının 30 günlük mortaliteyi iki kat artırdığını ve bir yıllık ölüm riskini anlamlı şekilde yükselttiğini bildirmiştir [28]. Ayrıca, COVID-19 hastalarında yapılan bir çalışmada da QTc süresinin uzamasının bir yıllık mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir [29]. Bu bulgular, QTc uzamasının travma sonrası sistemik inflamasyon ve kardiyak stresin bir göstergesi olabileceğini desteklemektedir.

Çalışmamızda hastaların mortaliteye göre hastanede yatış sürelerine baktığımızda yaşayan hastalarda median yatış süresi 1 gün [1–102], exitus hastalarda ise 11 gün [1–209] olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Elgar ve arkadaşlarının toraks travmalı 2158 hastada yaptığı çalışmada hastaların hastanede kaldıkları her ek gün için mortalite olasılığının %9 arttığını gösterilmiştir [146].

Çalışmamızda pnömotoraksı öngörmede çeşitli vital parametreler ROC analiziyle değerlendirilmiş ve değerlendirilen tüm parametrelerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Bu parametreler arasında en yüksek ayırt edici güce SpO₂ sahip olup, belirlenen cut-off değeri ≤ 96 olduğunda sensitivite %66,6, spesifite %73 olarak hesaplanmıştır (AUC: 0,754). Pnömotoraks fizyolojik unstabiliteye yol açmakta olup, kardiyopulmoner değerlendirmenin önemli bir parçası olarak oksijen saturasyonu ve hipoksemi bulguları dikkate alınmaktadır [147]. Literatürde pnömotoraksta hipoksemik eğilimlerin önemli belirti olduğu bildirilmektedir. Örneğin, akut pnömotoraksta uygulanan yüksek akımlı oksijen tedavisinin temel amacı, vital organ oksijenasyonunu sürdürmek ve SpO₂ değerlerini %92'nin üzerinde

tutmak olarak vurgulanmıştır [148]. Çalışmamızda SpO₂'nin pnömotoraks öngörüsünde en yüksek ayırt edici güce sahip olması literatürle doğrulanmaktadır.

Çalışmamızda mortaliteyi öngörme açısından çeşitli vital parametreler ROC analizi ile değerlendirilmiştir ve her parametrenin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu saptanmıştır. Vitaller arasında mortaliteyi öngörme gücü en yüksek olan parametre SpO₂'dir (AUC: 0,778). Cut-off değeri ≤ 96 olarak alındığında sensitivite %83,78, spesifite ise %69,79 bulunmuştur. Literatürde, toraks travmalı hastalarda SpO₂ düzeyinin düşük olmasının artmış mortalite riski ile ilişkili olduğu doğrulanmıştır. Gyeongsang Üniversitesi'nin 6.288 hastayı kapsayan prospektif çalışmasında travma hastalarında SpO₂'nin 24 saatlik erken mortalite için bağımsız bir prognostik belirteç olduğu bulunmuştur [149].

Çalışmamızda, pnömotoraks ile ilişkili değişkenlerin değerlendirildiği univariate lojistik regresyon analizi sonucunda anlamlı bulunan parametreler kullanılarak multivariate model oluşturuldu. SpO₂'de bir birim azalma pnömotoraks oranını 1,061 kat arttırdığı gözlemlenmiştir. WBC'nin bir birim artışının pnömotoraks oranını 1,140 kat, PLT'nin bir birim artışının pnömotoraks oranını 1,007 kat, NLR'nin bir birim artışının pnömotoraks oranını 1,198 kat arttırdığı gözlemlenmiştir. Bu bulgular hem inflamatuvar yanıtın hem de elektrofizyolojik dengenin toraks travmasında pnömotoraks gelişimi açısından belirleyici rol oynayabileceğini göstermektedir. Vunvulea ve arkadaşlarının çalışmasında yüksek NLR düzeyinin pnömotoraks riskini 6,03 kat artırdığı bildirilmiştir (p<0,001)

Çalışmamızda yapılan Cox regresyon analizi, çeşitli klinik ve biyobelirteç parametrelerinin mortalite üzerindeki etkisini göstermiştir. Vital bulgulardan SKB'deki her bir birim düşüş, mortaliteyi 1,035 kat artırmış; bu durum hemodinamik unstabilitenin olumsuz etkisini vurgulamaktadır. Yaşla birlikte mortalite riskinin arttığı görülmüş, her bir yaş artışı mortaliteyi 1,028 kat yükseltmiştir. İnflamatuvar belirteçlerden SII'deki her bir birim artış mortaliteyi 1,000 kat, AISI'daki bir birim artış ise 1,001 kat artırmıştır. Bu sonuçlar, inflamasyonun toraks travmalı hastalarda sağkalım üzerinde anlamlı rol oynadığını göstermektedir. Benhamed ve arkadaşlarının çok merkezli kohort çalışmasında, 65–74 yaş arası hastalarda SKB'nin 90–99 mmHg aralığında olması durumunda mortalite riski en yüksek düzeye ulaşmış (OR: 3,7), ≥ 75

yaş grubunda ise bu risk 100–109 mmHg aralığında SKB için en belirgin düzeye ulaşmış (OR: 7,9) olarak bildirilmiştir. Bu veriler, yaşlı travma hastalarında göreceli olarak normal kabul edilen SKB aralıklarında dahi ciddi mortalite riski taşıyabileceğini göstermektedir [150]. Literatürde SKB ile mortalite arasındaki ilişki lojistik regresyon modelleri ile incelenmiş olup, bizim çalışmamızda bu değişken zaman-bağımlı Cox regresyon modeli ile ele alınmış ve benzer şekilde anlamlı bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Literatürde, yüksek SII seviyelerinin mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Sepsis kaynaklı akut böbrek hasarı hastalarında yapılan bir çalışmada, yüksek SII düzeyinin 28 günlük mortaliteyi 2,505 kat artırdığı bildirilmiştir [151]. Literatürdeki bir çalışmada yüksek AISI düzeyleri, kalp yetmezliği hastalarında tüm nedenlere ve kardiyovasküler nedenlere bağlı mortaliteyle anlamlı şekilde ilişkilendirilmiştir (HR: 1,599–1,602) [152]. Bu doğrultuda, acil servise başvuru anında elde edilen hemogramın içerdiği inflamatuvar parametrelerin değerlendirilmesi, hasta prognozunu öngörmeye yol gösterici olabilir; bu da özellikle yüksek riskli hastaların daha dikkatli değerlendirilmesini ve yakın izlem altına alınmasını gerektirdiğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda Kaplan-Meier analizinde $SpO_2 > \%96$ olan hastalarda 28 günlük sağkalım oranları, $SpO_2 \leq \%96$ grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksektir (log-rank $p < 0,001$). Bu bulgu, hipokseminin travma hastalarında erken dönem mortalite üzerinde belirleyici bir faktör olduğunu göstermektedir. Düşük oksijen satürasyonu, kritik hasta ve travma popülasyonlarında doku düzeyinde hipoksiyi tetikler ve çoklu organ disfonksiyonuna yol açarak mortaliteyi anlamlı şekilde artırmaktadır [153].

Çalışmamızın ana amaçlarından biri olan EKG parametrelerinden FQRS-T açısı, kardiyak elektriksel unstabilitenin bir göstergesi olarak, toraks travmasına bağlı mortalite riskini öngörmeye önemli bir belirteç olarak dikkat çekmiştir. Frontal düzlemde ölçülen bu açı, ventriküler repolarizasyon heterojenitesinin bir göstergesi olup malign aritmilere zemin hazırlayabilecek elektriksel unstabiliteyi yansıttığı düşünülmektedir [154]. Bu nedenle FQRS-T açısının EKG değerlendirmelerinde rutin olarak dikkate alınması önerilmektedir [155]. Çalışmamızda FQRS-T açısı ortalama $31,78 \pm 28,25^\circ$ olarak saptanmıştır. Yaşayan hastalarda $26,74 \pm 20,43$, exitus grubunda ise $63,78 \pm 45,59$ olarak saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Taştan ve arkadaşlarının COVID-19 hastalarında yaptığı çalışmada da,

FQRS-T açısının mortal seyreden grupta belirgin şekilde yüksek olduğu gösterilmiştir [156]. Benzer şekilde, STEMI tanısı alan hastalarda da FQRS-T açısı mortal seyreden olgularda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur [157]. Bizim çalışmamızda da exitus olan hastalarda FQRS-T açısının anlamlı şekilde yüksek olması, bu literatürle uyumlu sonuçlar ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda FQRS-T açısının prognostik değeri ROC analizi ile de desteklenmiştir. Kardiyak ve inflamatuvar belirteçler arasında mortaliteyi öngörme gücü en yüksek olan parametre FQRS-T açısı'dır (AUC: 0,745). Cut-off değeri >55 olarak alındığında sensitivite %59,5, spesifite ise %89,4 bulunmuştur. Bu veri, FQRS-T açısının mortalite ayırımı açısından güçlü bir belirteç olabileceğini göstermektedir. Rautaharju ve arkadaşları, sağlıklı bireylerde FQRS-T açısının <68 derece olmasını beklediklerini bildirmişlerdir[158]. Zhang ve arkadaşları erkeklerde ≥ 73 derece, kadınlarda ≥ 67 derece olan FQRS-T açılarını koroner arter hastalığı ve mortaliteyle yakından ilişkili bulmuştur[159]. Güngör ve arkadaşları, anjiyografik olarak aterosklerozu olmayan bireylerde bu açının <45 derece olması gerektiğini savunmuştur [160]. Abus ve arkadaşları, kronik rinosinüzitli hastalarda inflamasyona bağlı olarak FQRS-T açısının yüksek olduğunu belirtmiştir [161]. Colluoğlu ve arkadaşları akut ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü (STEMI) tanısıyla izlenen hastalarda FQRS-T açısındaki genişlemenin, bağımsız bir mortalite belirteci olarak değerlendirilebileceğini ifade etmişlerdir [162]. Çalışmamızda yapılan Cox regresyon analizinde, FQRS-T açısında her bir kategorik artışın mortalite riskini 1,036 kat artırdığı saptanmıştır. Ayrıca Kaplan-Meier analizine göre, FQRS-T açısı >55° olan hastaların 28 günlük sağkalım oranları, $\leq 55^\circ$ olanlara göre anlamlı şekilde düşüktür (log-rank $p < 0,001$). Sonuç olarak, çalışmamızda elde edilen veriler, FQRS-T açısının toraks travması geçiren hastalarda mortalite ile anlamlı ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Parametrenin özellikle akut dönemde sağkalımı öngörmede kullanılabilir bir gösterge olması, travma hastalarının klinik yönetiminde EKG temelli değerlendirmelere değerli katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda özellikle kardiyak elektriksel dengenin bir göstergesi olan iCEB parametresi üzerinde durulmuştur. Kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (ICEB), QT intervalinin QRS süresine oranlanmasıyla hesaplanmakta olup kalp kası hücrelerinin depolarizasyon ve repolarizasyon evreleri arasındaki ilişkiyi yansıtır. Bu

yönüyle yalnızca QTc süresine dayalı değerlendirmelere göre ventriküler aritmi riskini daha kapsamlı yansıtabileceği düşünülmektedir. Lu ve arkadaşları kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (ICEB) değerinin artmasının ventriküler taşikardi (VT), ventriküler fibrilasyon (VF) ve Torsades de Pointes (TdP) gibi ölümcül taşidisritimleri öngörebileceğini belirtmişlerdir [17]. Kashani ve arkadaşlarının kalp yetmezliği tanısı olan hastalarda yaptığı çalışmada hastaların EKG'sinde QRS süresi uzamış, ICEB azalmıştır ve ani kardiyak ölüm riski artmıştır [163]. Sivri ve arkadaşlarının son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda yaptıkları çalışmada, hemodiyaliz öncesi ICEB değerinde artış saptanmış ve bu durumun torsades de pointes (TdP) aracılı ventriküler aritmi riskini artırabileceği belirtilmiştir [16]. Çalışmamızda ICEB ortalama değeri $4,37 \pm 0,69$ ve düzeltilmiş kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi'nin (ICEB-c) median değeri ICEB-c 1895,4 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda ICEB değeri yaşayan hastalarda $4,43 \pm 0,68$, exitus hastalarda ise $4,04 \pm 0,67$ olarak bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,002$). Exitus grubunda QT süresi kısalmış, QRS süresi uzamış ve sonuç olarak ICEB değeri azalmıştır. Çalışmamızda ICEB'in mortalite ilişkisini değerlendirmek için Cox regresyon ve Kaplan-Meier analizi yapıldı. Cox regresyon analizinde ICEB değerindeki her bir birim azalış ise mortaliteyi 2,702 kat arttırdığı saptanmıştır. Kaplan-Meier analizinde ise, ICEB $>4,35$ olan hastaların 28 günlük sağkalım oranı, ICEB $\leq 4,35$ olanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (log-rank $p<0,001$). Bu sonuç ICEB'in sağkalım açısından öngörücü olabileceğini desteklemektedir.

Çalışmamızda tanı gruplarına göre ICEB dağılımını değerlendirmek amacıyla yapılan violin plot analizinde, gruplar arasında anlamlı fark saptanmış ($p=0,019$) ve pnömotoraks tanısı alan hastalarda ICEB medyan değeri diğer gruplara kıyasla daha düşük bulunmuştur. ICEB'ın pnömotoraks gelişimini öngörmeye bağımsız bir faktör olup olmadığını değerlendirmek amacıyla lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Bu analizde ICEB'in bir birim azalmasının pnömotoraks oranını 4,347 kat arttırdığı gözlemlenmiştir. Bu bulgulara dayanarak yapılan ROC analizinde ICEB'in pnömotoraksı öngörmedeki gücü istatistiksel olarak anlamlı bulundu ve en yüksek ayırt edici güce sahip olduğu saptandı. ICEB cut-off değeri $\leq 4,31$ olarak alındığında sensitivite %69,4, spesifite ise %63 bulunmuştur (AUC: 0,714). En yüksek ayırt edici

güce sahip parametre olması, pnömotoraks gibi intratorasik basınç değişikliklerinin kardiyak elektriksel dengeyi etkileyebileceğini düşündürmektedir. Nitekim, pnömotoraks hastalarında sempatik aktivasyon artışı ve vagal ton azalmasıyla QT süresi, QRS voltajı ve aks değişikliklerinin görülebileceği Sevinç ve arkadaşları tarafından da belirtilmiştir [164]. Bu elektrofizyolojik dengesizlik, ICEB değerlerinde düşüşe neden olarak ventriküler iletimde bozulmaya veya repolarizasyonda uzamaya zemin hazırlayabilir. Sonuç olarak, literatürde daha çok kardiyovasküler hastalıklar ve sistemik inflamasyonla ilişkili çalışmalarda değerlendirilen ICEB'in pnömotoraks tanısında kullanılabilecek ve toraks travmasında prognoz açısından potansiyel taşıyan bir parametre olduğu düşünülmektedir. Bildiğimiz kadarıyla çalışmamız ICEB ile toraks travması ve pnömotoraks ilişkisini değerlendiren ilk çalışmalardan biridir ve bu yönüyle literatüre katkı sunmaktadır.

6. SONUÇ

Toraks travmaları, acil serviste sık görülen bir travma bölgesi olup mortalitesi yüksek seyretmektedir. Toraks travmalarının tanı, tedavi ve prognozuyla ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Literatürde toraks travması ile frontal QRS-T açısı ve ICEB arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışma sınırlı sayıdadır. Çalışmamızda hastanemiz acil servisine toraks travması nedeniyle başvuran 272 hastada mortaliteyi ve pnömotoraks gelişimini öngörebilecek klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografik (EKG) parametreler değerlendirildi. EKG parametreleri incelendi, FQRS-T açısı ve ICEB değeri hesaplandı.

Hastaların %66'sı erkek (n=181), %33'ü kadındı (n=91). Genel yaş ortalaması 47'iken, kadınların yaş ortalaması 53, erkeklerin yaş ortalaması 47'ydi. Çalışmamızda, yaşayan hastaların medyan yatış süresi 1,00 gün, ölen hastaların ise 11,00 gün olarak saptanmıştır ($p<0,001$). Bulgular, exitus ile sonuçlanan hastalarda hastanede kalış süresinin anlamlı ölçüde daha uzun olduğunu göstermektedir. Bu durumun, travmanın ciddiyeti ve klinik takip sürecinde karşılaşılan komplikasyonlarla ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

FQRS-T açısı exitus hastalarda anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). ROC analizinde cut-off değeri >55 olarak belirlenmiş ve bu cut-off değeri için AUC değeri 0,745 olarak saptanmıştır. Cox regresyon analizinde her bir kategorik artışın mortaliteyi 1,036 kat artırdığı belirlenmiştir. Kaplan-Meier analizinde FQRS-T açısı $>55^\circ$ olan hastalarda 28 günlük sağkalım oranı anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (log-rank $p<0,001$). Çalışmamızda FQRS-T açısının exitus grubunda daha yüksek olması bu parametrenin toraks travmalı hastalarda sağkalımı etkileyen önemli bir elektrofizyolojik gösterge olabileceğini desteklemektedir.

ICEB değerinin exitus hastalarda anlamlı düzeyde düşük olduğu görülmüştür ($p=0,002$). Cox regresyon analizinde her bir birim azalışın mortalite riskini 2,7 kat artırdığı saptanmıştır. Kaplan-Meier analizinde de ICEB $\leq 4,35$ olan hastalarda sağkalım oranının anlamlı şekilde düşük olduğu gösterilmiştir.

ICEB'in tanı gruplarına göre dağılımını değerlendirmek için violin plot analizi yapılmıştır ve pnömotoraks tanısı alan hastalarda ICEB medyan değeri anlamlı derece düşük bulunmuştur ($p=0,019$). Yapılan lojistik regresyon analizinde ICEB'in bir birim azalmasının pnömotoraks oranını 4,347 kat arttırdığı izlenmiştir. Ayrıca, ICEB'in ROC analizinde en yüksek ayırt edici güce sahip parametre olduğu belirlenip, cut-off değeri $\leq 4,31$ olarak tespit edildiğinde AUC değeri 0,714 olarak saptanmıştır.

ICEB ve FQRS-T açısı gibi EKG temelli parametrelerin, toraks travmalı hastalarda erken risk sınıflandırması ve klinik yönetim sürecine katkı sağlayabilecek bağımsız belirteçler olduğu sonucuna varılmıştır. Pnömotoraks gibi spesifik tanı gruplarında da ICEB'in tanısal değerinin yüksek olması literatüre katkı sağlayacağını düşündürmektedir.

ÇALIŞMANIN SINIRLAMALARI ve KISITLAMALARI

Çalışmamız tek merkezli, retrospektif bir çalışmadır. Bu da genel topluma yayılacak bir örneklem büyüklüğüne erişememiş olabileceğimizi gösterir. Retrospektif olması nedeniyle bazı hastaların verilerine erişilememiş, bu nedenle çalışma dışı bırakılmalarına sebep olmuştur.



ÖZET

Süleyman Demirel Üniversitesi Acil Servisine Başvuran Göğüs Travmalı Hastaların Laboratuvar ve Görüntülemelerinin Geriye Dönük Değerlendirilmesi

Amaç: Çalışmamızın amacı, toraks travması nedeniyle acil servise başvuran hastalarda FQRS-T açısının ve kardiyak elektrofizyolojik denge indeksinin (ICEB), tanısal görüntüleme bulgularıyla olan ilişkisini ve bu parametrelerin morbidite ile mortalite üzerindeki prognostik değerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde yürütülen retrospektif, randomize, gözlemsel ve tek merkezli bir çalışmadır. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi erişkin acil servisine 01.09.2022-01.09.2023 tarihleri arasında başvuran ve Pnömotoraks (J93), Hemotoraks (J94.2), Kaburga kırığı (S22.3), Toraks kontüzyonu (S20.2) ile başvuran hastaların dosyaları incelenmiştir ve kayıtları eksiksiz olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru tarihi, vital bulguları ve laboratuvar bulgularından: WBC, NE, LY, MO, HGB, PLT, MPV parametreleri, inflamatuvar belirteçlerden: NLR, MLR, SII, SIRI, AISI değerleri ve EKG değerleri olgu rapor formlarına kaydedilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda hastaların genel yaş ortalaması $47,74 \pm 20,38$ yıl olarak bulunmuştur. Yaşayan ve ölen hastalar arasında travma meydana geliş mekanizmasında, yatış yerlerinde, tanılarında, pnömotoraks tanısında, hemotoraks tanısında, kot fraktürü sayısında ve bölgesinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p < 0,01$). Vitallerden GKS, ateş, nabız, SpO_2 , SS, SKB, DKB'nin istatistiksel olarak anlamlı farklılığı görülmüştür ($p < 0,01$). WBC, NE, MO, HGB, NLR, SII, SIRI ve AISI'da istatistiksel olarak anlamlı farklılığı görülmüştür ($p < 0,01$). QTc, FQRS-T açısında ve ICEB değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p < 0,01$).

Pnömotoraksı öngörmede AUC değeri en yüksek parametreler SpO_2 (AUC:0,754) ve ICEB (AUC:0,714) olarak bulunmuştur. Mortaliteyi öngörmede AUC

değeri en yüksek parametreler SpO₂ (AUC:0,778) ve FQRS-T açısı (AUC:0,745) olarak bulunmuştur. FQRS-T açısının cox regresyon analizinde her bir kategorik artışın mortaliteyi 1,036 kat artırdığı belirlenmiştir.

ICEB değerinin cox regresyon analizinde her bir birim azalışın mortalite riskini 2,7 kat artırdığı saptanmıştır. ICEB'in tanı gruplarına göre dağılımını değerlendirmek için violin plot analizi yapılmıştır ve pnömotoraks tanısı alan hastalarda ICEB medyan değeri anlamlı derece düşük bulunmuştur (p=0,019). Yapılan lojistik regresyon analizinde ICEB'in bir birim azalmasının pnömotoraks oranını 4,347 kat artırdığı izlenmiştir.

Sonuç: Toraks travmalı hastalarda mortalite ve pnömotoraks gelişimini öngörmeye yönelik yapılan bu çalışmada, ICEB ve FQRS-T açısı gibi elektrokardiyografik parametrelerin anlamlı belirleyiciler olduğu gösterilmiştir. ICEB'in düşüklüğü ve FQRS-T açısındaki artış hem sağkalımı hem de klinik kötüleşmeyi öngörmeye güçlü prediktörler olarak öne çıkmıştır. Elde edilen bulgular, bu iki parametrenin travma hastalarında erken risk sınıflaması ve prognostik değerlendirmede klinik kullanıma entegre edilebileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: pnömotoraks, FQRS-T, ICEB, mortalite

ABSTRACT

Retrospective Evaluation of Laboratory and Imaging Findings of Chest Trauma Patients Admitted to the Emergency Department of Süleyman Demirel University

Objective: The aim of our study is to evaluate the relationship of the frontal QRS-T (FQRS-T) angle and the index of cardiac electrophysiological balance (ICEB) with diagnostic imaging findings in patients admitted to the emergency department due to thoracic trauma, and to assess the prognostic value of these parameters in relation to morbidity and mortality.

Materials and Methods: This study was designed as a retrospective, randomized, observational, single-center study conducted at the Emergency Medicine Department of Süleyman Demirel University Faculty of Medicine. Medical records of patients aged 18 years and older who presented to the emergency department of Süleyman Demirel University Research and Training Hospital between 01.09.2022 and 01.09.2023 and were diagnosed with pneumothorax (J93), hemothorax (J94.2), rib fracture (S22.3), or thoracic contusion (S20.2) were reviewed. Patients with complete data were included. Demographic information (age, sex, date of admission), vital signs, laboratory parameters (WBC, NE, LY, MO, HGB, PLT, MPV), inflammatory markers (NLR, MLR, SII, SIRI, AISI), and electrocardiographic parameters were recorded into case report forms.

Results: The mean age of the patients was 47.74 ± 20.38 years. Statistically significant differences were found between survivors and non-survivors in trauma mechanism, admission unit, diagnosis, presence of pneumothorax and hemothorax, number and location of rib fractures ($p < 0.01$). Vital signs including GCS, temperature, heart rate, SpO₂, respiratory rate, systolic and diastolic blood pressure also showed statistically significant differences ($p < 0.01$). Laboratory values such as WBC, NE, MO, HGB, NLR, SII, SIRI, and AISI were also significantly different between groups

($p < 0.01$). Statistically significant differences were also observed in QTc interval, FQRS-T angle, and ICEB values ($p < 0.01$). Among the parameters for predicting pneumothorax, the highest AUC values were found for SpO₂ (AUC: 0.754) and ICEB (AUC: 0.714). For predicting mortality, the highest AUC values were again SpO₂ (AUC: 0.778) and FQRS-T angle (AUC: 0.745). Cox regression analysis revealed that each categorical increase in the FQRS-T angle increased mortality risk by 1.036 times. Similarly, each unit decrease in ICEB increased the risk of mortality by 2.7 times. A violin plot analysis was used to assess ICEB distribution among diagnostic groups, and the ICEB median value was found to be significantly lower in patients with pneumothorax ($p = 0.019$). Logistic regression analysis demonstrated that each unit decrease in ICEB increased the likelihood of pneumothorax by 4.347 times.

Conclusion:

This study demonstrated that electrocardiographic parameters such as ICEB and the FQRS-T angle are significant predictors of mortality and pneumothorax in patients with thoracic trauma. Decreased ICEB and increased FQRS-T angle were identified as strong predictors of both reduced survival and clinical deterioration. These findings suggest that both parameters may be useful for early risk stratification and prognostic assessment in trauma patients.

Keywords: pneumothorax, FQRS-T, ICEB, mortality

KAYNAKLAR

1. Rotondo, M., et al., *ATLS Advanced Trauma Life Support for Doctors—Student Course Manual*. Chicago, IL: American College of Surgeons, 2012.
2. Murray, C.J. and A.D. Lopez, *Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study*. The Lancet, 1997. **349**(9064): p. 1498-1504.
3. Ertekin, C. and S. Belgerden, *TRAVMALI HASTAYA İLK YAKLAŞIM VE RESÜSİTASYON*. 1995.
4. Akoğlu, H., et al., *Demographic characteristics of trauma patients of the emergency department of Marmara University Hospital*. Marmara Med J, 2005. **18**: p. 113-122.
5. Broderick, S.R., *Hemothorax: Etiology, diagnosis, and management*. Thoracic surgery clinics, 2013. **23**(1): p. 89-96.
6. Karakuş, A., et al., *Komplikasyonsuz Toraks içi Yabancı Cisim (Mermi Çekirdeği): Olgu Sunumu*. Journal of Academic Emergency Medicine/Akademik Acil Tıp Olgu Sunumları Dergisi, 2011. **10**(3).
7. Regel, G., et al., *Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1995. **38**(1): p. 70-78.
8. Schulman, C.I., et al., *Incidence and crash mechanisms of aortic injury during the past decade*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2007. **62**(3): p. 664-667.
9. Jose, F. and M. Krishnan, *Fragmented QRS Electrocardiogram-The Hidden Talisman?* Indian Pacing and Electrophysiology Journal, 2009. **9**(5): p. 238.
10. Rosengarten, J.A., P.A. Scott, and J.M. Morgan, *Fragmented QRS for the prediction of sudden cardiac death: a meta-analysis*. EP Europace, 2014. **17**(6): p. 969-977.
11. Pietrasik, G., et al., *Prognostic significance of fragmented QRS complex for predicting the risk of recurrent cardiac events in patients with Q-wave myocardial infarction*. The American journal of cardiology, 2007. **100**(4): p. 583-586.
12. Das, M.K., et al., *Usefulness of fragmented QRS on a 12-lead electrocardiogram in acute coronary syndrome for predicting mortality*. The American journal of cardiology, 2009. **104**(12): p. 1631-1637.
13. Torigoe, K., et al., *The number of leads with fragmented QRS is independently associated with cardiac death or hospitalization for heart failure in patients with prior myocardial infarction*. Journal of Cardiology, 2012. **59**(1): p. 36-41.
14. Morita, H., et al., *Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome*. Circulation, 2008. **118**(17): p. 1697-1704.
15. Robyns, T., et al., *Evaluation of index of cardio-electrophysiological balance (iCEB) as a new biomarker for the identification of patients at increased arrhythmic risk*. Annals of Noninvasive Electrocardiology, 2016. **21**(3): p. 294-304.
16. Sivri, S. and M. Çelik, *Evaluation of index of cardiac-electrophysiological balance before and after hemodialysis in patients with end-stage renal disease*. Journal of electrocardiology, 2019. **54**: p. 72-75.
17. Lu, H.R., G.-X. Yan, and D.J. Gallacher, *A new biomarker—index of Cardiac Electrophysiological Balance (iCEB)—plays an important role in drug-induced cardiac arrhythmias: beyond QT-prolongation and Torsades de Pointes (TdPs)*. Journal of pharmacological and toxicological methods, 2013. **68**(2): p. 250-259.
18. Taviloğlu, K., *Travmaya Genel Yaklaşım Kalaycı G (ed): Genel Cerrahi*. Nobel Kitabevleri İstanbul 2002: 298, 2002. **299**.
19. Greenfield, L.J., et al., *Surgery: scientific principles and practice*. Journal of the American College of Surgeons, 1997. **3**(185): p. 308.
20. YALÇINKAYA, İ., *KOAH'LI HASTADA SEKONDER SPONTAN PNÖMOTORAKSA YAKLAŞIM*.
21. Rixen, D., et al., *Base deficit development and its prognostic significance in posttrauma critical illness: an analysis by the trauma registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie*. Shock, 2001. **15**(2): p. 83-89.
22. Régnier, M.-A., et al., *Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2012. **117**(6): p. 1276-1288.

23. Jones, K.W., *Thoracic trauma*. Surg Clin North Am, 1980. **60**(4): p. 957-81.
24. Henry, S., K. Brasel, and R.M. Stewart, *ATLS advanced trauma life support*. 2018, American College of Surgeons.
25. Broderick, S.R., *Hemothorax: Etiology, diagnosis, and management*. Thorac Surg Clin, 2013. **23**(1): p. 89-96, vi-vii.
26. Khandhar, S.J., S.B. Johnson, and J.H. Calhoun, *Overview of thoracic trauma in the United States*. Thorac Surg Clin, 2007. **17**(1): p. 1-9.
27. Cagini, L., et al., *The acute stress reaction to major thoracic surgery*, in *Current Concepts in General Thoracic Surgery*. 2012, IntechOpen.
28. Mattox, K.L. and M.J. Wall Jr, *Newer diagnostic measures and emergency management*. Chest Surgery Clinics of North America, 1997. **7**(2): p. 213-226.
29. Ertekin, C., et al., *Belgerden S. Travmalı hastaya ilk yaklaşım ve resüsitasyon*. Ulusal Travma Derg, 1995. **1**: p. 117-25.
30. GAILLARD, M., et al., *Mortality prognostic factors in chest injury*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1990. **30**(1): p. 93-96.
31. Shorr, R.M., et al., *Blunt thoracic trauma analysis of 515 patients*. Annals of surgery, 1987. **206**(2): p. 200-205.
32. LoCicero III, J. and K.L. Mattox, *Epidemiology of chest trauma*. Surgical Clinics of North America, 1989. **69**(1): p. 15-19.
33. Altunkaya, A., et al., *Göğüs travmaları 282 olgunun analizi*. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg, 2007. **15**(2): p. 127-132.
34. Davis, J.S., et al., *An analysis of prehospital deaths: who can we save?* Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2014. **77**(2): p. 213-218.
35. Sanddal, T.L., et al., *Analysis of preventable trauma deaths and opportunities for trauma care improvement in Utah*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2011. **70**(4): p. 970-977.
36. Chen, J.-D., et al., *Using CT to diagnose tracheal rupture*. American Journal of Roentgenology, 2001. **176**(5): p. 1273-1280.
37. LoCicero, J., 3rd and K.L. Mattox, *Epidemiology of chest trauma*. Surg Clin North Am, 1989. **69**(1): p. 15-9.
38. Demirhan, R., et al., *Comprehensive analysis of 4205 patients with chest trauma: a 10-year experience*. Interactive cardiovascular and thoracic surgery, 2009. **9**(3): p. 450-453.
39. Eghbalzadeh, K., et al., *Blunt chest trauma: a clinical chameleon*. Heart, 2018. **104**(9): p. 719-724.
40. Brookes, J.G., R.J. Dunn, and I.R. Rogers, *Sternal fractures. A retrospective analysis of 272 cases*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1993. **35**(1): p. 46-54.
41. Knobloch, K., et al., *Sternal fractures occur most often in old cars to seat-belted drivers without any airbag often with concomitant spinal injuries: clinical findings and technical collision variables among 42,055 crash victims*. The Annals of thoracic surgery, 2006. **82**(2): p. 444-450.
42. Simon, B.J., et al., *Pain management guidelines for blunt thoracic trauma*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2005. **59**(5): p. 1256-1267.
43. Krantz, B., *Advanced trauma life support for doctors*. Chicago (IL): The American College of Surgeons, 1997.
44. KAHRİMAN, İ., et al., *Çocukluk Çağı Kazalarına Acil Yaklaşım*. 2018: Akademisyen Kitabevi.
45. Kohn, M.A., et al., *Trauma team activation criteria as predictors of patient disposition from the emergency department*. Academic emergency medicine, 2004. **11**(1): p. 1-9.
46. Thierbach, A.R. and C. Werner, *Infraglottic airway devices and techniques*. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, 2005. **19**(4): p. 595-609.
47. Healy, D.W., et al., *A systematic review of the role of videolaryngoscopy in successful orotracheal intubation*. BMC anesthesiology, 2012. **12**: p. 1-20.
48. Cormack, R. and J. Lehane, *Difficult tracheal intubation in obstetrics*. Anaesthesia, 1984. **39**(11): p. 1105-1111.
49. Benumof, J.L., *Laryngeal mask airway: indications and contraindications*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 1992. **77**(5): p. 843-846.
50. Hagberg, C., R. Georgi, and C. Krier, *Complications of managing the airway*. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, 2005. **19**(4): p. 641-659.

51. Wright, M.J., et al., *Surgical cricothyroidotomy in trauma patients*. Southern medical journal, 2003. **96**(5): p. 465-468.
52. Balta, C. and M. Kuzucuoğlu, *Göğüs Cerrahisi Stajyer Kitabı*. 2020: Akademisyen Kitabevi.
53. Boulanger, B.R., et al., *The routine use of sonography in penetrating torso injury is beneficial*. J Trauma, 2001. **51**(2): p. 320-5.
54. Manzano-Nunez, R., et al., *A meta-analysis of the diagnostic accuracy of chest ultrasound for the diagnosis of occult penetrating cardiac injuries in hemodynamically stable patients with penetrating thoracic trauma*. J Trauma Acute Care Surg, 2021. **90**(2): p. 388-395.
55. Ashoobi, M.A., E. Homaie Rad, and R. Rahimi, *Diagnostic performance of sonography in penetrating torso trauma: a systematic review and meta-analysis*. Eur J Trauma Emerg Surg, 2024.
56. Bilir, N. and H. Özcebe, *Kaza ve Yaralanma Epidemiyolojisi*. Travma,(Editörler) Rıza Doğan, A. İrfan Taştepe, Tuba Liman, MN Medikal & Nobel, Ankara, 2006.
57. Dubinsky, I. and A. Low, *Non-life-threatening blunt chest trauma: appropriate investigation and treatment*. The American journal of emergency medicine, 1997. **15**(3): p. 240-243.
58. Bokhari, F., et al., *Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2002. **53**(6): p. 1135-1138.
59. Ho, M.-L. and F.R. Gutierrez, *Chest radiography in thoracic polytrauma*. American Journal of Roentgenology, 2009. **192**(3): p. 599-612.
60. Wang, Y.L. and D. Jones, *Pulmonary Trauma*. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e New York, NY: McGraw-Hill, 2020.
61. Kang, M.-J., et al., *Dual-energy CT: clinical applications in various pulmonary diseases*. Radiographics, 2010. **30**(3): p. 685-698.
62. Donmez, H., et al., *Should bedside sonography be used first to diagnose pneumothorax secondary to blunt trauma?* Journal of Clinical Ultrasound, 2012. **40**(3): p. 142-146.
63. Kulshrestha, P., I. Munshi, and R. Wait, *Profile of chest trauma in a level I trauma center*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2004. **57**(3): p. 576-581.
64. Wicky, S., et al., *Imaging of blunt chest trauma*. European radiology, 2000. **10**: p. 1524-1538.
65. Omert, L., W.W. Yeane, and J. Protetch, *Efficacy of thoracic computerized tomography in blunt chest trauma*. Am Surg, 2001. **67**(7): p. 660-4.
66. Idris, B.M. and A.F. Hefny, *Large pneumothorax in blunt chest trauma: Is a chest drain always necessary in stable patients? A case report*. International journal of surgery case reports, 2016. **24**: p. 88-90.
67. Rivas, L.A., et al., *Multislice CT in thoracic trauma*. Radiologic Clinics, 2003. **41**(3): p. 599-616.
68. Chan, L., et al., *Complication rates of tube thoracostomy*. The American journal of emergency medicine, 1997. **15**(4): p. 368-370.
69. Galvagno, S.M., J.T. Nahmias, and D.A. Young, *Advanced trauma life support® update 2019: management and applications for adults and special populations*. Anesthesiology clinics, 2019. **37**(1): p. 13-32.
70. NADİR, A. and E. ŞAHİN, *HEMOTORAKS, PNÖMOTORAKS VE ŞİLOTORAKS*.
71. Bozzay, J.D. and M.J. Bradley, *Management of post-traumatic retained hemothorax*. Trauma, 2019. **21**(1): p. 14-20.
72. BOSTANCI, K. and M. YÜKSEL, *MİNİMAL İNVAZİV PEKTÜS EKSKAVATUM DÜZELTME AMELİYATI: TEKNİK VE UYGULAMA, MARMARA DENEYİMİ*. 2011.
73. HP, B., Yarris ML. Cevik A A. *Pulmonary Trauma*. Tintinalli JE. Emergency Medicine, 2011: p. 1744-1765.
74. Murray, C.J. and A.D. Lopez, *Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study*. The lancet, 1997. **349**(9061): p. 1269-1276.
75. Gavelli, G., et al., *Traumatic injuries: imaging of thoracic injuries*. European radiology, 2002. **12**(6): p. 1273-1294.
76. Dennis, B.M., S.A. Bellister, and O.D. Guillaumondegui, *Thoracic trauma*. Surgical Clinics, 2017. **97**(5): p. 1047-1064.
77. Požgain, Z., et al., *Pulmonary contusions after blunt chest trauma: clinical significance and evaluation of patient management*. European Journal of Trauma and Emergency Surgery, 2018. **44**: p. 773-777.
78. Bulger, E.M., et al., *Rib fractures in the elderly*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2000. **48**(6): p. 1040-1047.

79. Liman, S.T., et al., *Chest injury due to blunt trauma*. European journal of cardio-thoracic surgery, 2003. **23**(3): p. 374-378.
80. Richardson, J.D., R.B. McELVEIN, and J.K. Trinkle, *First rib fracture: a hallmark of severe trauma*. Annals of surgery, 1975. **181**(3): p. 251.
81. Wanek, S. and J.C. Mayberry, *Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury*. Critical care clinics, 2004. **20**(1): p. 71-81.
82. Lee, R.B., et al., *Three or more rib fractures as an indicator for transfer to a Level I trauma center: a population-based study*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1990. **30**(6): p. 689-694.
83. Livingston, D.H., et al., *CT diagnosis of rib fractures and the prediction of acute respiratory failure*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2008. **64**(4): p. 905-911.
84. Öztop, C., *Son on yılda kliniğimize başvuran toraks travmalı olguların değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi*. Edirne: Trakya Üniversitesi, 2005.
85. Turhan, K., et al., *Traumatic sternal fractures: diagnosis and management*. Ege Tıp Dergisi, 2010. **49**: p. 107-11.
86. Athanassiadi, K., et al., *Sternal fractures: retrospective analysis of 100 cases*. World journal of surgery, 2002. **26**(10): p. 1243-1246.
87. Kim, E.Y., et al., *Sternal fracture in the emergency department: diagnostic value of multidetector CT with sagittal and coronal reconstruction images*. European journal of radiology, 2012. **81**(5): p. e708-e711.
88. Racine, S. and D. Drake, *BET 3: Bedside ultrasound for the diagnosis of sternal fracture*. Emergency Medicine Journal, 2015. **32**(12): p. 971-972.
89. Karpuz, Ç., *Acil servise başvuran hastalara çekilen toraks bilgisayarlı tomografilerin değerlendirilmesinde acil tıp uzmanlık öğrencilerinin tomografileri yorumlamadaki doğruluk ve güvenilirlik derecelerinin araştırılması*. 2018, Bursa Uludag University (Turkey).
90. Richmond, T.S., et al., *Characteristics and outcomes of serious traumatic injury in older adults*. Journal of the American Geriatrics Society, 2002. **50**(2): p. 215-222.
91. Bingol-Kologlu, M., et al., *Tracheobronchial rupture due to blunt chest trauma: report of a case*. Surgery today, 2006. **36**: p. 823-826.
92. Tack, D., et al., *The CT fallen-lung sign*. European radiology, 2000. **10**: p. 719-721.
93. Bernardin, B. and J.-M. Troquet, *Initial management and resuscitation of severe chest trauma*. Emergency Medicine Clinics, 2012. **30**(2): p. 377-400.
94. Steenburg, S.D. and J.G. Ravenel, *Acute traumatic thoracic aortic injuries: experience with 64-MDCT*. American Journal of Roentgenology, 2008. **191**(5): p. 1564-1569.
95. Kram, H.B., et al., *Diagnosis of traumatic thoracic aortic rupture: a 10-year retrospective analysis*. Ann Thorac Surg, 1989. **47**(2): p. 282-6.
96. Bruckner, B.A., et al., *Critical evaluation of chest computed tomography scans for blunt descending thoracic aortic injury*. Ann Thorac Surg, 2006. **81**(4): p. 1339-46.
97. Demetriades, D., et al., *Diagnosis and treatment of blunt thoracic aortic injuries: changing perspectives*. J Trauma, 2008. **64**(6): p. 1415-8; discussion 1418-9.
98. Beal, S.L., E.W. Pottmeyer, and J.M. Spisso, *Esophageal perforation following external blunt trauma*. J Trauma, 1988. **28**(10): p. 1425-32.
99. Mirvis, S.E., *Imaging of acute thoracic injury: the advent of MDCT screening*. Semin Ultrasound CT MR, 2005. **26**(5): p. 305-31.
100. Glatteer, M.S., Jr., et al., *Management of blunt and penetrating external esophageal trauma*. J Trauma, 1985. **25**(8): p. 784-92.
101. Zarour, A.M., et al., *Presentations and outcomes in patients with traumatic diaphragmatic injury: a 15-year experience*. J Trauma Acute Care Surg, 2013. **74**(6): p. 1392-8; quiz 1611.
102. Chen, J.C. and S.E. Wilson, *Diaphragmatic injuries: recognition and management in sixty-two patients*. Am Surg, 1991. **57**(12): p. 810-5.
103. Gwely, N.N., *Outcome of blunt diaphragmatic rupture. Analysis of 44 cases*. Asian Cardiovascular and Thoracic Annals, 2010. **18**(3): p. 240-243.
104. Lee, S.H., et al., *Association Between ECG Abnormalities and Mortality in a Low-Risk Population*. Journal of the American Heart Association, 2024. **13**(5): p. e033306.
105. de Bruyne, M.C., et al., *QTc Dispersion Predicts Cardiac Mortality in the Elderly*. Circulation, 1998. **97**(5): p. 467-472.

106. Borleffs, C.J.W., et al., *Predicting Ventricular Arrhythmias in Patients With Ischemic Heart Disease*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2009. **2**(5): p. 548-554.
107. Macfarlane, P.W., *The frontal plane QRS-T angle*. 2012, Oxford University Press. p. 773-775.
108. Borleffs, C.J.W., et al., *Predicting ventricular arrhythmias in patients with ischemic heart disease: clinical application of the ECG-derived QRS-T angle*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2009. **2**(5): p. 548-554.
109. Rautaharju, P.M., et al., *Electrocardiographic abnormalities that predict coronary heart disease events and mortality in postmenopausal women: the Women's Health Initiative*. Circulation, 2006. **113**(4): p. 473-480.
110. Laukkanen, J.A., et al., *T-wave inversion, QRS duration, and QRS/T angle as electrocardiographic predictors of the risk for sudden cardiac death*. The American journal of cardiology, 2014. **113**(7): p. 1178-1183.
111. Sooltan, I., et al., *Electrocardiographic changes in a right-sided pneumothorax*. Journal of Electrocardiology, 2023. **80**: p. 7-10.
112. Gilbert, T.B., *Hemodynamic Consequences of Tension Pneumothorax: To the Editor*. Critical care medicine, 1993. **21**(12): p. 1981.
113. Khan, Z., *ECG Changes in a Patient Presenting With Chest Pain Secondary to Left-Sided Primary Spontaneous Pneumothorax: A Case Report-Based Literature Review*. Cureus, 2023. **15**(1): p. e33904.
114. Arsh, H., et al., *Electrocardiographic changes in pneumothorax: an updated review*. Ann Med Surg (Lond), 2024. **86**(6): p. 3551-3556.
115. Ozturk, U. and O. Ozturk, *Relation between index of cardioelectrophysiological balance and stroke severity in patients with acute ischemic stroke*. Nigerian Journal of Clinical Practice, 2020. **23**(6): p. 768-774.
116. Binkowska, A.M., G. Michalak, and R. Slotwiński, *Current views on the mechanisms of immune responses to trauma and infection*. Cent Eur J Immunol, 2015. **40**(2): p. 206-16.
117. Soulaïman, S.E., et al., *Cohort retrospective study: the neutrophil to lymphocyte ratio as an independent predictor of outcomes at the presentation of the multi-trauma patient*. International Journal of Emergency Medicine, 2020. **13**(1): p. 5.
118. Favre, P.A., et al., *May the neutrophil-to-lymphocyte ratio at admission predict the occurrence and the severity of ARDS after blunt chest trauma patients? A retrospective study*. The American Journal of Emergency Medicine, 2021. **39**: p. 137-142.
119. Younan, D., et al. *An increasing neutrophil-to-lymphocyte ratio trajectory predicts organ failure in critically-ill male trauma patients. An exploratory study*. in Healthcare. 2019. MDPI.
120. Ma, X., et al., *The Clinical Value of Systemic Inflammatory Response Index and Inflammatory Prognosis Index in Predicting 3-Month Outcome in Acute Ischemic Stroke Patients with Intravenous Thrombolysis*. Int J Gen Med, 2022. **15**: p. 7907-7918.
121. Wang, Z.-C., et al., *Systemic immune-inflammation index independently predicts poor survival of older adults with hip fracture: a prospective cohort study*. BMC Geriatrics, 2021. **21**(1): p. 155.
122. Feng, J.-F., S. Chen, and X. Yang, *Systemic immune-inflammation index (SII) is a useful prognostic indicator for patients with squamous cell carcinoma of the esophagus*. Medicine, 2017. **96**(4): p. e5886.
123. Vunvulea, V., et al., *Blood Count-Derived Inflammatory Markers Correlate with Lengthier Hospital Stay and Are Predictors of Pneumothorax Risk in Thoracic Trauma Patients*. Diagnostics, 2023. **13**(5): p. 954.
124. Lundin, A., et al., *Thoracic injuries in trauma patients: epidemiology and its influence on mortality*. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, 2022. **30**(1): p. 69.
125. Champion, H.R., et al., *The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1990. **30**(11): p. 1356-1365.
126. Tekinbas, C., et al., *CHEST TRAUMA: ANALYSIS OF 592 CASES*. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2003. **9**(4): p. 275-280.
127. Demirhan, R., et al., *KÜNT VE PENETRE TORAKS TRAVMALI 572 OLGUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ*. Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi, 2001. **7**(4): p. 231-235.
128. Vunvulea, V., et al., *Blood Count-Derived Inflammatory Markers Correlate with Lengthier Hospital Stay and Are Predictors of Pneumothorax Risk in Thoracic Trauma Patients*. Diagnostics (Basel), 2023. **13**(5).

129. Mennicke, M., et al., *Anatomical distribution of traumatic pneumothoraces on chest computed tomography: implications for ultrasound screening in the ED*. Am J Emerg Med, 2012. **30**(7): p. 1025-31.
130. Yilmaz, M., et al., *Acil Servise Başvuran Toraks Travmalı Hastaların Değerlendirilmesi*. Silk Road Med J, 2015. **3**(2): p. 57-63.
131. Afacan, M.A., et al., *Acil servise başvuran künt toraks travma vakalarının incelenmesi*. 2012.
132. Surawicz, B., et al., *AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology*. Circulation, 2009. **119**(10): p. e235-e240.
133. Jiang, D., et al., *Association between admission systemic immune-inflammation index and mortality in critically ill patients with sepsis: a retrospective cohort study based on MIMIC-IV database*. Clinical and Experimental Medicine, 2023. **23**(7): p. 3641-3650.
134. Yıldız, G., et al., *Clinical Importance of Tp-e Interval, Tp-e/QT Ratio and Tp-e/QTc Ratio in Blunt Trauma Patients*. Genel Tıp Dergisi, 2023. **33**(6): p. 689-693.
135. Chakravarthy, B., S. Lotfipour, and F.E. Vaca, *Pedestrian injuries: emergency care considerations*. Cal J Emerg Med, 2007. **8**(1): p. 15-21.
136. Bayer, J., et al., *Thoracic trauma severity contributes to differences in intensive care therapy and mortality of severely injured patients: analysis based on the TraumaRegister DGU®*. World Journal of Emergency Surgery, 2017. **12**(1): p. 43.
137. Özdil, A., et al., *A pathology not be overlooked in blunt chest trauma: Analysis of 181 patients with bilateral pneumothorax*. Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery/Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi, 2018. **24**(6).
138. Sirmali, M., et al., *A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management*. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 2003. **24**(1): p. 133-138.
139. Şimşek, S., C.A. Özmen, and S. Onat, *Morbidity and mortality associated with fracture of the sternum due to blunt trauma, by fracture type and location*. Radiologia Brasileira, 2022. **55**(3): p. 167-172.
140. Bhandarkar, P., et al., *On-admission blood pressure and pulse rate in trauma patients and their correlation with mortality: Cushing's phenomenon revisited*. Int J Crit Illn Inj Sci, 2017. **7**(1): p. 14-17.
141. Tanner, L., et al., *Influence of anaemia in severely injured patients on mortality, transfusion and length of stay: an analysis of the TraumaRegister DGU®*. Eur J Trauma Emerg Surg, 2022. **48**(4): p. 2741-2749.
142. Dilektasli, E., et al., *The prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio on mortality in critically ill trauma patients*. J Trauma Acute Care Surg, 2016. **81**(5): p. 882-888.
143. Arslan, K. and A.S. Sahin, *Prognostic value of systemic immune-inflammation index, neutrophil-lymphocyte ratio, and thrombocyte-lymphocyte ratio in critically ill patients with moderate to severe traumatic brain injury*. Medicine, 2024. **103**(29): p. e39007.
144. Xu, H., et al., *Systemic immune-inflammation index predicts the prognosis of traumatic brain injury*. World Neurosurgery, 2024. **183**: p. e22-e27.
145. Mao, B., et al., *The predictive role of systemic inflammation response index in the prognosis of traumatic brain injury: A propensity score matching study*. Front Neurol, 2022. **13**: p. 995925.
146. Elgar, G., A. Smiley, and R. Latifi, *Major Risk Factors for Mortality in Elderly and Non-Elderly Adult Patients Emergently Admitted for Blunt Chest Wall Trauma: Hospital Length of Stay as an Independent Predictor*. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2022. **19**(14): p. 8729.
147. de Moya, M., et al., *Evaluation and management of traumatic pneumothorax: A Western Trauma Association critical decisions algorithm*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2022. **92**(1): p. 103-107.
148. Currie, G.P., et al., *Pneumothorax: an update*. Postgrad Med J, 2007. **83**(981): p. 461-5.
149. Jin, W.Y.Y., et al., *Factors predicting the early mortality of trauma patients*. Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery/Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi, 2018. **24**(6).
150. Benhamed, A., et al., *Relationship between systolic blood pressure and mortality in older vs younger trauma patients - a retrospective multicentre observational study*. BMC Emerg Med, 2023. **23**(1): p. 105.

151. Zhang, L., et al., *Predictive Value of the Systemic Immune-Inflammation Index in the 28-Day Mortality for Patients with Sepsis-Associated Acute Kidney Injury and Construction of a Prediction Model*. J Inflamm Res, 2024. **17**: p. 8727-8739.
152. Bai, X., et al., *The aggregate index of systemic inflammation (AISI) and the risk of all-cause, cardiovascular, and cardio-cerebrovascular mortality in congestive heart failure patients: results from NHANES 1999-2018*. Sci Rep, 2025. **15**(1): p. 18282.
153. Domino, K.B., *Pulmonary function and dysfunction in the traumatized patient*. Anesthesiology Clinics of North America, 1996. **14**(1): p. 59-84.
154. Lazzerini, P.E., et al., *Cardiac Arrest Risk During Acute Infections*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2020. **13**(8): p. e008627.
155. Kardys, I., et al., *Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a general population*. European Heart Journal, 2003. **24**(14): p. 1357-1364.
156. Tastan, E., Ü. İnci, and Ü. İnci Jr, *The relationship between in-hospital mortality and frontal QRS-T angle in patients with COVID-19*. Cureus, 2022. **14**(8).
157. Colluoglu, T., et al., *Combined use of frontal plane QRS-T angle and platelet-to-lymphocyte ratio in the risk prediction of ischemic cardiomyopathy in STEMI*. Annals of Noninvasive Electrocardiology, 2024. **29**(1): p. e13106.
158. Rautaharju, P. and F. Rautaharju, *Investigative electrocardiography in epidemiological studies and clinical trials*. 2007: Springer Science & Business Media.
159. Zhang, Z.-m., et al., *Comparison of the prognostic significance of the electrocardiographic QRS/T angles in predicting incident coronary heart disease and total mortality (from the atherosclerosis risk in communities study)*. The American journal of cardiology, 2007. **100**(5): p. 844-849.
160. Gungor, M., et al., *The value of frontal planar QRS-T angle in patients without angiographically apparent atherosclerosis*. Medical Principles and Practice, 2017. **26**(2): p. 125-131.
161. Abus, S., et al., *Evaluation of frontal QRS-T angle values in electrocardiography in patients with chronic rhinosinusitis*. BMC Cardiovascular Disorders, 2023. **23**(1): p. 160.
162. Colluoglu, T., et al., *The role of baseline and post-procedural frontal plane QRS-T angles for cardiac risk assessment in patients with acute STEMI*. Annals of Noninvasive Electrocardiology, 2018. **23**(5): p. e12558.
163. Kashani, A. and S.S. Barold, *Significance of QRS complex duration in patients with heart failure*. Journal of the American College of Cardiology, 2005. **46**(12): p. 2183-2192.
164. Sevinç, S., et al., *Electrocardiographic changes in primary spontaneous pneumothorax*. Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2014. **22**(3).