



T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ÇOKLU YARALANMA HASTALARINDA KAN
COPEPTİN SEVİYESİ İLE YARALANMA ŞİDDET
ÖLÇEKLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Afşin İPEKÇİ

KAYSERİ – 2010



T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ÇOKLU YARALANMA HASTALARINDA KAN
COPEPTİN SEVİYESİ İLE YARALANMA ŞİDDET
ÖLÇEKLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Afşin İPEKÇİ

Danışman
Yrd. Doç. Dr. Seda ÖZKAN

KAYSERİ – 2010

TEŞEKKÜR

Tezimin seçimi ve yürütülmesinde bana ıfık tutup yol gösteren, desteğini esirgemeyen tez hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Seda ÖZKAN' a,

Uzmanlık eğitimi süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, destek ve yardımlarını gördüğüm tüm değerli hocalarıma,

Uzmanlık eğitimi süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma,

Asistanlığım süresince gösterdikleri yakın ilgi ve yardımlar için tüm acil servis çalışanlarına,

Tezin hazırlanması aşamasında araç, gereç ve giderler konusunda destekte bulunan Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Fonu'na,

Tüm eğitimim süresince manevi destek veren sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Uzmanlık eğitimi ve tezimin her aşamasında maddi manevi yardımından, sabır ve gösterdiği özveriden dolayı eşim Rabia ve oğlum Mehmet Yusuf' a

Sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ.....	iv
ŞEKİL LİSTESİ.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. YARALANMA VE ÇOKLU YARALANMANIN TANIMI	3
2.2. YARALANMA MEKANİZMALARI.....	4
2.3. ÇOKLU YARALANMALI HASTAYA YAKLAŞIM	5
2.4. YARDIMCI TANI ARAÇLARI.....	7
2.4.1. Görüntüleme Yöntemleri	7
2.4.2. Laboratuvar Testleri.....	9
2.5. YARALANMA ŞİDDET ÖLÇEKLERİ.....	13
2.5.1. Anatomik Şiddet Ölçekleri	13
2.5.2. Fizyolojik Şiddet Ölçekleri.....	16
2.5.3. Birleşik Şiddet Ölçekleri.....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	19
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇLAR	41
7. KAYNAKLAR	43
EK: HASTA BİLGİ FORMU	51

KISALTMALAR

AIS	: Kısaltılmış Yaralanma Ölçekleri (Abbreviated Injury Scale)
AMI	: Akut miyokard enfarktüsü
ASYE	: Alt solunum yolu enfeksiyonu
AVP	: Arjinin vazopressin
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DKB	: Diyastolik kan basıncı
FAST	: Travma odaklı abdominal sonografi (Focused Abdominal Sonography for Trauma)
GKS	: Glaskow koma ölçeği (glaskow koma scale)
Hb	: Hemoglobin
ISS	: Yaralanma şiddet ölçeği (injury severity score)
KOAH	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
MR	: Magnetik rezonans görüntüleme
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke Scale
NISS	: Yeni yaralanma şiddet ölçeği (new injury severity score)
Plt	: Platelet sayısı
Pmol	: Pikomol
PO2	: Parsiyel oksijen basıncı
RTS	: Değiştirilmiş Travma Ölçeği (Revised Trauma Score)
SaO2	: Arterdeki hemoglobin oksijen saturasyonu
SKB	: Sistolik kan basıncı
SS	: Solunum sayısı
TKP	: Toplum kökenli pnömoni
TS	: Travma Ölçeği (Trauma Score)
TRISS	: Trauma score and injury severity score (Travma skoru ve yaralanma şiddet skoru)
USG	: Ultrasonografi
WBC	: Beyaz kan hücresi sayısı

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Abbreviated injury scale (kısaltılmış yaralanma ölçeği).....	14
Tablo 2. Çoklu yaralanmalı hastada ISS' nin hesaplanması	15
Tablo 3. Erişkinler için Glaskow Koma Ölçeği (GKS).....	16
Tablo 4. Değiştirilmiş travma ölçeği (RTS)	17
Tablo 5. Hastaların cinslere göre dağılımı	22
Tablo 6. Hastaların yaralanma mekanizmalarının dağılımı	23
Tablo 7. Hastaların servislere göre yatış dağılımı	23
Tablo 8. Hastalarda kafa travması olgularının dağılımı ve oranları	24
Tablo 9. Hastaların mekanik ventilatör ihtiyacına göre dağılımı	24
Tablo 10. Hastaların transfüzyon ihtiyaçları ve uygulanan transfüzyon miktarının dağılımı	25
Tablo 11. Çoklu yaralanmalı hastalar ile kontrol grubu copeptin değerleri.....	25
Tablo 12. Hastaların copeptin, ISS, NISS ve GKS değerleri	28
Tablo 13. Diğer olgulardaki copeptin, ISS, NISS ve GKS değerleri	28
Tablo 14. Hastaların yatış süreleri.....	29
Tablo 15. Hastaların yatış süreleri ile copeptin, ISS, NISS ve GKS arasındaki ilişki	29
Tablo 16. Hastaların vital bulgularının dağılımı	30
Tablo 17. Vital bulgular ile yatış süreleri arasındaki ilişki	30
Tablo 18. Hastaların laktat değerleri	30
Tablo 19. Acil servise gelişteki copeptin değerleri ile diğer klinik parametreler arasındaki ilişki	33
Tablo 20. Klinik parametrelerin zamana göre değerlerin dağılımı ve copeptin ile ilişkisi.....	34

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Hastaların copeptin değerlerinin zaman ile değişimi.....	26
Şekil 2. Hastaların acile gelişteki copeptin değerleri ile ISS arasındaki ilişki.....	31
Şekil 3. Hastaların acile gelişteki copeptin değerleri ile NISS arasındaki ilişki.....	32
Şekil 4. Hastaların acile gelişteki copeptin değerleri ile GKS arasındaki ilişki	32

ÇOKLU YARALANMALI HASTALARDA KAN COPEPTİN SEVİYESİ İLE YARALANMA ŞİDDET ÖLÇEKLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ ÖZET

Amaç: Yaralanmalar özellikle genç yaş grubunu etkilemesi ve beraberinde getirdiği maddi ve manevi kayıplar nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur ve en önemli ölüm nedenlerinden biridir.

Yaralanmaya bağlı ölümlerin azaltılmasında hastane öncesi ve hastane içi bakım, tanı ve tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi önemli yer tutmaktadır.

Bu çalışmada çoklu yaralanma hastalarında kan copeptin düzeyi ile yaralanma şiddet ölçekleri, klinik ve kan parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Hastalar ve Yöntem: Çalışma 01.06.2009-30.09.2009 tarihleri arasında acil servise çoklu yaralanma ile gelen ve ISS değerleri 15’ den yüksek olan 82 hastada ileriye dönük çalışma olarak yapıldı.

Acil Tıp Anabilim Dalına çoklu yaralanma ile gelen hastaların yaralanma şiddet ölçekleri hesaplandı ve serum copeptin, tam kan sayımı ve kan gazı analizi için 0., 6., 12. ve 24. saatlerde kan örnekleri alındı.

Biyokimyasal işlemlerin ardından elde edilen değerlerin istatistiksel analizleri yapılarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların acil servise başvuru anındaki copeptin değerleri kontrol grubundan anlamlı derecede yüksekti. Hastaların acil servise geldikten 24 saat sonraki copeptin değerleri, acil servise geliş değerlerine göre anlamlı düşük tespit edildi.

Ölen hastaların kan copeptin düzeyleri, ortalama ISS ve NISS skorları yaşayan hastalar ile karşılaştırıldığında anlamlı yüksek iken ortalama GKS’ leri anlamlı düşük idi.

Kafa travması olan, $SKB \leq 90$ mmHg olan, mekanik ventilatör, katekolamin ve transfüzyon ihtiyacı olan hastaların kan copeptin düzeyleri, ortalama ISS ve NISS değerleri anlamlı yüksek iken, GKS değerleri anlamlı düşük idi.

Çalışmaya alınan hastaların acil servise geliş kan copeptin değerleri ile ISS ve NISS arasında pozitif ilişki tespit edilirken, GKS arasında negatif ilişki tespit edildi.

Sonuç: Copeptin oklu yaralanmalı hastalarda yaralanmanın şiddetini, seyrini ve akıbetini göstermede yaralanma şiddet ölçekleriyle birlikte kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: Copeptin, oklu yaralanma, ISS, NISS, GKS

CORRELATION OF BLOOD COPEPTIN LEVELS WITH TRAUMA SEVERITY SCORES IN MULTIPLE TRAUMA PATIENTS

ABSTRACT

Objective: Injuries are important public health problems and most important causes of death because of affecting especially young people and leading physical and spiritual losses.

Prehospital and hospital care, development of diagnosis and treatment methods have important place in reducing death related to injury.

In this study, we aimed to analyze correlation between blood copeptin level and trauma severity scores, clinic and blood parameters.

Patients and Methods: This study was conducted prospectively between 01.06.2009 and 30.09.2009 and 82 multiple trauma patients who had ISS higher than 15 were enrolled in the study.

Trauma severity scores of patients who came to emergency department with multiple trauma were assessed and blood samples were collected at 0, 6, 12, 24 h after admission for copeptin, complete blood count, and blood gas analyses.

Statistical analyses of data were performed after biochemical processes.

Results: Copeptin plasma concentrations of patients who enrolled the study at ED admission were significantly higher than control group. Copeptin plasma concentrations at ED admission were significantly decreased during the first 24 h in patients.

When compared with survivors, nonsurvivors had significantly higher copeptin plasma concentrations, mean ISS and NISS and significantly lower GKS.

Patients who had head trauma, systolic blood pressure equal or lower than 90 mmHg, needed mechanical ventilation, required catecholamine and transfusion and had significantly higher copeptin plasma concentrations, mean ISS and NISS and significantly lower GKS.

A positive correlation was determined between plasma copeptin concentrations of patients at ED admission and ISS and NISS. A negative correlation was determined between plasma copeptin concentrations of patients at ED admission and GKS.

Conclusion: Copeptin may be used to exhibit severity, prognosis and sequele of injury in multiple trauma patients.

Keywords: Copeptin, multiple trauma, ISS, NISS, GKS

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çağımızın en ciddi problemlerinden biri olan yaralanma, toplumları önemli ekonomik, sosyal ve sağlıkla ilgili sorunlar ile karşı karşıya bırakmaktadır (1). Yaralanma, kinetik ve kimyasal enerjinin veya ısı enerjisinin dokulara taşınması ile yapısal hasar oluşturmaktan kaynaklanan ve insan sağlığını olumsuz yönde etkileyen karmaşık bir olaydır. Çoklu yaralanma birden fazla vücut boşluğu veya alanının hasar görmesi olarak tanımlanabilir. Çağdaş dünyada önemli halk sağlığı problemlerinden biri olan yaralanmalar özellikle genç yaş grubunu etkilemesi ve beraberinde getirdiği maddi ve manevi kayıplar nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur ve en önemli ölüm nedenlerinden biridir (2). Genel olarak ele alındığında yaralanmanın hastaya, ailesine ve sağlık kuruluşlarına yüklediği maddi ve manevi zararlar geniş boyutlara ulaşmaktadır. Ülkemizde 2008 yılında toplam 924.304 trafik kazası meydana gelmiştir. Ayrıca 2006 yılında 71.546 darp vakası ve 1647 intihar vakası gerçekleşmiştir (3).

Yaralanmaya bağlı ölümlerin azaltılmasında hastane öncesi ve hastane yaralanma organizasyonlarının geliştirilmesi yanında, halk eğitimi ve koruyucu önlemlerin titizlikle uygulanmasının önemli bir yer tuttuğu bilinmelidir (1).

Çoklu yaralanmalı olgular acil birimlerde hızlı bir şekilde değerlendirilmelidir. Bu tür yaralanmalar birden fazla dalı ilgilendiren yaralanmaları içerdikleri için; yaralanma triaj ölçekleme ile yaralanmanın ölçeklenerek gereken ilk yardım prensiplerine uyulması gerekir. Tıptaki ilerlemelere paralel olarak getirilen ölçekleme sistemleri, transport, ilk yardım, yeniden canlandırma, tanı ve tedavi yöntemlerinin uygulanacağı çoklu yaralanmalı olguların hızlı ve uygun triajını mümkün kılar (4).

Yaralanma şiddet ölçekleri yaralanmayı takiben meydana gelecek akıbetin (ölüm, hastanede yatma süresi gibi) riskinin sayısallaştırılmasıdır (5). Yaralanma şiddet ölçekleri, hastane öncesi hastanın ilk değerlendirmesinde, yaralanma derecesinin belirlenmesinde, uygun merkeze gönderilmesinde, hastane ortamındaki değerlendirme ve ölüm tahmininde faydalı bilgiler vermektedir.

Copeptin vazopressin ile eş zamanlı olarak posterior hipofizden salgılanır ve dolaşımdaki vazopressin miktarını gösterir. Copeptin plazma ve serumda daha stabildir. Volüm bozukluğunda copeptin seviyesinde vazopressinle benzer değişiklikler tespit edilmiştir. Sağlıklı kişiler ve durumu kritik hastalarda copeptin ile vazopressin seviyeleri arasında doğrudan ilişki tespit edilmiştir. Son 2 yılda copeptin pnömoni, kalp yetmezliği, hemorajik ve septik şok gibi birçok farklı hastalıkta tanısal ve prognostik faktör olarak araştırılmıştır ve hastalığın şiddeti ile orantılı olarak yükseldiği tespit edilmiştir (6).

Yapılan bu araştırmaların ışığında çoklu yaralanmalı hastalarda da kan copeptin düzeyinin yaralanmanın şiddetiyle orantılı olarak yükseleceğini düşündük. Bu çalışmada çoklu yaralanma hastalarında kan copeptin düzeyi ile yaralanma şiddet ölçekleri, klinik ve kan parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. YARALANMA VE ÇOKLU YARALANMANIN TANIMI

Yaralanma; yapısal değişiklik ve fizyolojik bozukluklarla karakterize, mekanik, termal ve kimyasal enerjilerin yol açtığı, oksijen ve ısı gibi yaşamın temel unsurlarının yokluğuna bağlı olarak ortaya çıkan durumlardır (7).

Çoklu yaralanmadan söz edebilmek için yaralanmanın; baş-boyun, göğüs, karın ve ekstremiteler olarak kabaca dört bölüme ayrılan insan vücudunda, en az iki bölgeyi etkilemesi gerekir. İstisna olarak birden fazla büyük kemik kırığı oluşması hali de çoklu yaralanma olarak kabul edilir (1).

Sonuçları itibariyle yaralanma, sadece tıbbi bir problem değil aynı zamanda sosyoekonomik olumsuz etkileri de olan toplumsal bir felakettir (8). Mağdur kişi ve onun ailesi üzerinde iyileşme sırasında oluşturduğu maddi kayıp kadar fiziksel, emosyonel ve tıbbi hasara neden olur (9). Yaralanmalar acil servise başvuruların yaklaşık olarak dörtte birini oluşturur (10). Gelişmiş ülkelerde yaralanma global sağlık problemidir ve genç popülasyonda morbidite ve mortalitenin en önemli sebebidir (11). Yaralanmaya bağlı ölümlerin %50' si 15-44 yaşları arasında meydana gelir (11). Özellikle gelişmiş ülkelerde yaralanmaya maruz kalan yaşlı hastaların oranı giderek artmaktadır (11). Yaralanmaya bağlı ölümler dünyada tüm ölümlerde 3-4. sırada, 20-40 yaş arası ölümlerde ise birinci sırada yer almaktadır. Gelişmiş ülkelerde, yaralanma oranının artmasına rağmen ölümlerin azalmasının sebebi yaralanma bakımındaki gelişmelerdir (12-13).

Yaralanmaya bağlı ölümlerin % 50'si dakikalar içinde olay yerinde ya da hastaneye giderken yolda gerçekleşir. Bu ani ölümler tipik olarak masif kanama ya da nörolojik disfonksiyon sonucu oluşur. %20-30'u yaralanmadan sonraki saatler ile 2 gün içinde ölür. Geri kalan %10-20'si enfeksiyon ya da çoklu organ yetmezliğine bağlı yaralanmadan sonraki günler ya da haftalar içinde ölür (14). Uygun tedavi yapılan olguların ise yaklaşık %80'i normal yaşamlarına dönebilmektedir (15).

Yaralanmalı hastalarda morbidite ve mortaliteyi belirleyen temel etkenlerin başında, yaralanmadan sonraki birkaç dakika içinde yapılan işlemler gelir. Geçen her dakikanın önemli olması nedeniyle zaman kayıpları ve yaklaşımda hata oranlarını asgariye indirmek için sistematik bir yaklaşım uygulanmalıdır (1).

2.2. YARALANMA MEKANİZMALARI

Termal ve radyasyon yaralanmaları dışındaki tüm yaralanmalar, kurban ve hareket eden nesnenin etkileşimi ile ilgilidir (16). Uygulanan kuvvetin tipi, oranı, süresi ve etkilenen vücut yüzeyi yaralanmanın karakterini belirler (14). Doku hasarının derecesi, doku tarafından absorbe edilen enerji miktarı ile doğru orantılıdır (14).

Yaralanma mekanizmaları mekanik, termal, radyasyon ve patlama ya da darbe şeklindedir. Mekanik yaralanma künt güçler ya da penetran yaralanma ile oluşur. Motorlu taşıt yaralanması, yaya yaralanması, düşmeler ve darp künt yaralanma örnekleridir. Delici kesici aletler, ateşli silahlar ve şarapnel parçaları ile yaralanmalar penetran yaralanma örnekleridir (14).

Künt yaralanmada verilen enerji miktarı vücudun küçük kısmına hızlıca uygulanırsa tipik olarak daha ciddi yaralanmaya neden olur. Aynı enerji daha yavaş ve daha geniş vücut yüzeyine uygulanırsa daha hafif yaralanmaya neden olur. Biyomekanik güçler genellikle akselerasyon ve deselerasyon yoluyla künt yaralanmaya neden olur (14).

Penetran yaralanmalar düşük, orta ve yüksek enerjili yaralanmalar olarak sınıflandırılır. Düşük enerjili penetran yaralanmalar bıçak ya da düşük hızlı mermi ile oluşur. Orta ve yüksek enerjili yaralanmalar yüksek hızlı mermi ya da roket parçaları ile oluşur (14).

2.3. ÇOKLU YARALANMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Çoklu yaralanmalı hastaya genel yaklaşım hastane öncesi ve hastane dönemi olarak 2 başlıkta incelenir (1).

Hastane öncesi dönem; olay yerinde yapılması gerekenler, hastane ile haberleşme ve bilgi alışverişi, yaralanma ile ilgili ayrıntılı anamnez, en uygun araç ile en hızlı bir şekilde transport ve triaj işlemlerini içerir (17).

Çoklu yaralanmalı hastaya hastane döneminde iyi planlı ve organize yaklaşım iyi bir yaralanma yönetimi için gereklidir (1). Çoklu yaralanmalı hastanın yetersiz ve gecikmiş tedavisi sadece hastanede kalış süresini uzatmakla kalmaz ayrıca organ yetmezliği ve ölüm döngüsünü de başlatır (18). Hastane dönemi hazırlık, ilk bakı, resusitasyon, ikinci bakı ve sık sık tekrar değerlendirmeden oluşur.

Hazırlık safhası olay yeri ile hastane arasında bağlantı kurulur kurulmaz başlar. Uygun sağlık personeli toplanmalı, resusitasyon odası, sıvılar ve malzemeler hazırlanmalı ve yardımcı personel uyarılmalıdır (1).

İlk bakı hayatı tehdit eden yaralanmaların hızlıca değerlendirilip tedavi edilmesidir. İlk bakının değerlendirme kısmı yaralanmalı hastaya yaklaşımın ABCDE'sinden oluşur (18). Bunlar:

- A: Hava yolu ve servikal koruma (Airway maintenance with cervical spine protection)
- B: Solunum ve ventilasyon (Breathing and ventilation)
- C: Dolaşım ve kanama kontrolü (Circulation with hemorrhage control)
- D: Kısa nörolojik değerlendirme (Disability)
- E: Hastanın tamamen soyulması (Exposure)

Resusitasyonun ilk önceliği hava yolunu korumak ve devamını sağlamaktır, çünkü hava yolunun kaybı en hızlı öldüren olaydır (18). Hava yolunun değerlendirilmesine hastanın ismi sorularak başlanabilir. Normal sesle cevap hava yolunun açık olduğunu gösterir. Ses kısıklığı veya cevap vermeme hava yolunun baskılandığını gösterir. Ajitasyon, hipoksi ile sonuçlanan hava yolu baskılanmasının göstergesi olabilir (18). Hava yolu ile ilgili potansiyel ve gerçek problem tanımlandıktan sonra, hava yolu manevralarını seçerken servikal vertebra yaralanması düşünülerek hareket edilmelidir. Çoklu

yaralanmalı hastalarda radyolojik görüntülemeler gerçekleştirilene ve fizik muayene ile servikal yaralanma ekarte edilene kadar servikal immobilizasyon sağlanmalıdır (18). Hava yolunun korunması ve devamlılığı çene itme ve çene kaldırma manevraları, orofaringeal airway, nazofaringeal airway ve endotrakeal entübasyon ile sağlanabilir (18). GKS 8 ve daha düşük olan çoklu yaralanmalı hastalar entübe edilmelidir (19).

Akciğerlere gaz alışverişinin sürmesi için hava yolunun açık olması yanında solunum işlevinde devam etmesi gerekir (1). İnspeksiyon, palpasyon, perkusyon ve oskültasyon ile torasik problemler tespit edilebilir. İlk bakı sırasında tespit edilmesi gereken yaralanmalar tansiyon pnömotoraks, yelken göğüs, açık pnömotoraks ve masif hemotorakstır. Bu durumlar ile ortaya çıkan solunum yetmezliği hemen tedavi edilmediği takdirde erken dönemde ölüme yol açar (1).

Tansiyon pnömotoraks plevral aralığa hava girişinin sürekli olduğu ve hava çıkışının olmadığı durumlarda meydana gelir ve akciğerlerin kollapsına neden olur. Ayrıca mediastinal şift yaparak kalbe venöz dönüşü azaltır ve hipotansiyona yol açar. Tansiyon pnömotoraksın tanısı klinik olarak konur ve kesinlikle tanıyı doğrulamak için göğüs filmi çekilmemelidir, acilen iğne ile dekompresyon yapılmalıdır (18).

Yelken göğüs 3 ya da daha fazla vertebranın segmental olarak kırılması sonucu oluşur (18). Yelken göğüsün tedavisi hipoventilasyon ve hipoksiyi düzeltmeye yönelik olmalıdır (20).

Masif hemotoraks göğüs içine akut olarak 1500 mililitreden daha fazla kanama olmasıdır. Tedavisi tüp torakostomi ile kanın boşaltılması ve kaybedilen kanın kan ve kristalloid sıvı replasmanı ile yerine konmasıdır (21).

Yaralanma sonrası ölümlerin çoğu kanamalar nedeniyle ortaya çıkar (1). Şok yetersiz organ perfüzyonu ve doku oksijenasyonu olarak tanımlanır ve hızlıca tanı konulup tedavi edilmelidir. Çoklu yaralanma hastalarında en sık görülen şok tipi hemorajik şoktur. Ayrıca kardiyojenik, nörojenik ve septik şokda görülebilir. Kalp hızı ve karakteri, cilt rengi ve ısı ve şuur durumu perfüzyonun hızlı değerlendirilmesinde kullanılır. Kalp hızı 120 atım/dk'dan fazla olan çoklu yaralanmalı hastalarda aksi ispat edilene kadar hemorajik şok varlığı düşünülmelidir. Şoktaki her hastaya iki tane geniş lümenli intraket periferik venlere yerleştirilmeli ve sıvı resusitasyonuna başlanmalıdır. Bolus 2 L kristalloid verilmelidir. Eğer hasta hemodinamik olarak normale dönerse kristalloid tedavisine devam edilir. Eğer hasta hemodinamik olarak hala stabil değilse

kan sağlanana kadar ikinci bolus kristalloid infüzyonu uygulanır. İki bolus kristalloid infüzyonuna rağmen hasta hala hemodinamik olarak stabil değilse kan transfüzyonuna başlanır (18).

Havayolu, solunum ve dolaşım değerlendirmesi sırasında hayatı tehdit eden durumların tedavisinden sonra temel nörolojik değerlendirme yapılır (18). Bu değerlendirme GKS'nin tespiti ve pupil muayenesini içermelidir (22). Nörolojik muayenede GKS, pupil genişliği ve reaksiyonu, motor ve duyu muayenesi ve spinal kord yaralanmasının olup olmadığı kayıt edilir (23). Nörolojik muayenenin sık sık tekrarlanması değişikliklerin tespitinde yardımcıdır (18).

Hastalar tamamen soyulmalıdır. Hastalar tamamen soyulup tüm vücut yüzeyi dikkatlice muayene edilmeden ilk bakı tamamlanmış sayılmaz. Muayene bittikten sonra hipotermiyi önlemek için hasta sıcak battaniye ile örtülmelidir (24).

İlk bakı tamamladıktan sonra ve hasta hemodinamik olarak stabil ise ikinci bakıya başlanır. İkinci bakı hastanın baştan ayağa kadar detaylı muayenesinden, detaylı hikaye almadan ve vital bulguların tekrar değerlendirilmesinden oluşur (23).

İkinci bakı bittikten sonra hasta ABC' den başlanılarak ve tam fizik muayene yapılarak tekrar değerlendirilir (23).

Sonuç olarak çoklu yaralanmalı hastanın bakımı yoğun ve dinamik bir olaydır. Klinik kararlılık ve deneyimin organize takım yaklaşımı ile birleştirilmesi ve detaylara itina gösterilmesi yaralanmalı hastalar için en iyi akibeti sağlar (23).

2.4. YARDIMCI TANI ARAÇLARI

Çoklu yaralanmalı hastaların tanısında görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar testleri gibi yardımcı tanı araçları kullanılmaktadır.

2.4.1. Görüntüleme Yöntemleri

Görüntüleme yöntemleri ile tanı hızlı ve kesin olmalıdır. İlk görüntüleme yöntemleri hayatı tehdit eden durumların değerlendirilmesi için kullanılmalıdır. Daha ileri görüntüleme yöntemleri organa özgü yaralanmayı ve yaralanma şiddetini tanımlamak için kullanılmalıdır (25).

Düz radyografi (X- Ray)

Künt yaralanmalı çoklu yaralanma hastalarında ilk radyografik görüntülemeler yan servikal grafi, göğüs grafisi ve pelvis grafisidir (26). İkinci bakıyı takiben bu torakolomber omurga grafisi ve ekstremitte grafileri bu alanlarda yaralanmadan şüpheleniyorsa çekilmelidir (25).

Ultrasonografi (USG)

İntraperitoneal ve perikardiyal serbest sıvının görülmesinde sensitif, noninvazif ve hızlı görüntüleme yöntemidir (27). USG ayrıca belirli solid organ yaralanmalarını tespit edebilir ve hamile yaralanmalı hastalarda ilk görüntüleme yöntemi seçeneği olabilir (28). Ayrıca tekrar edilebilmesi de önemlidir (25).

FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma) ikinci bakının bir parçası olarak künt yaralanmalı hastalarda uygulanır (29). FAST kısa sürede (2-5 dakikada), anatomik olarak sınırlı, gerçek zamanda yapılan görüntüleme yöntemidir (30). FAST değerlendirmesi ile perihepatik alandaki, perisplenik alandaki, pelvisteki ve perikardtaki serbest sıvıya bakılır (31). FAST için en önemli kısıtlama izole bağırsak yaralanmaları ve retroperitoneal kanamadır. Bu durumlarda diğer görüntüleme yöntemlerinin kullanılması düşünülmelidir (25).

Bilgisayarlı tomografi (BT)

BT tüm vücut boşluklarındaki organ spesifik yaralanmaları gösterir. Görüntü penceresinin değiştirilmesi ile damar, kemik ve yumuşak doku yapıları değerlendirilebilir. Dezavatajları ise çekim odasına ve çekim odasından tranfer sırasında aspirasyon riski ve kontrast madde verilmesine karşı gelişebilecek allerji riskidir. BT'nin sensitivitesi giderek artmakta ve BT ile tarama giderek popüler hale gelmektedir (25).

Ayrıca BT anjiografi ile herhangi bir vücut bölgesindeki damarsal yapı değerlendirilebilir. Daha az invazif bir yöntemdir. BT anjiografi vasküler yaralanmaların değerlendirilmesinde ilk yöntem olarak klasik anjiyografinin yerini almıştır (25).

Magnetik rezonans görüntüleme (MR)

MR yaralanmalı hastaların değerlendirilmesinde kısıtlı kullanıma sahiptir. Yaralanmalı hastalarda akut spinal yaralanmanın tespitinde kesin yöntem olarak kullanılır (25).

2.4.2. Laboratuvar Testleri

Tam kan sayımı

Kanamalar yaralanmalara bağlı ölümlerin ikinci en sık nedenidir. Tanınmayan kanamalar ise yaralanmalara bağlı önlenebilir ölümlerin ilk sırasında yer alır. Gizli kanamaların tespiti yaralanma bakımının önemli bir parçasıdır (1).

Tam kan sayımı kandaki 3 tür hücre hakkında detaylı bilgi sağlar. Bu hücreler kırmızı kan hücresi (eritrositler), beyaz kan hücreleri ve plateletdir (trombosit). Tam kan sayımı 5 majör ölçümü kapsar. Bunlar beyaz kan hücresi sayısı (WBC), kırmızı kan hücresi sayısı (RBC), hemoglobın değeri (Hb), hematokrit değeri (Htc) ve platelet sayısıdır (Plt) (34).

Hb kırmızı kan hücrelerinin esas komponentidir. Hb' in esas görevi oksijen oranı yüksek olan akciğerlerden oksijen oranı düşük olan dokulara ve karbondioksiti de dokulardan akciğerlere taşımaktır (32). Sağlıklı erişkin erkeklerde hemoglobın düzeyi 14.0-17.0 g/dL, kadınlarda ise 12.0-15.0 g/dL'dir (33).

Bruns ve arkadaşları yaptıkları çalışmada yaralanma sonrası acil servise getirilen ve ilk 30 dakika içinde kan hemoglobın düzeyleri ölçülen hastaları geriye dönük olarak girişim ihtiyacı bakımından değerlendirmişlerdir. Kanamayı durdurmak için acil girişim gerektiren hastaların erken dönemdeki hemoglobın düzeylerinin daha düşük olduğunu bulmuşlardır (12 ± 2 g/dL'ye karşın 13 ± 2 g/dL, $p<0.001$). Ek olarak düşük hemoglobın değerlerinin kalp hızında artış, düşük pH, kötüleşen baz açığı ve artmış transfüzyon ihtiyacı ile ilişkili olduğunu görmüşlerdir. Hemoglobın değerinin 10 g/dl'den düşük ve eşit olması ile acil girişim ihtiyacının 3 kat arttığını ve hastaların %87'sinde girişim ihtiyacını doğru olarak tanımladığını belirlemişlerdir (35).

Hematokrit değeri eritrosit volümünün tam kan volümüne oranıdır (32). Sağlıklı erişkin erkeklerde hematokrit değeri %42-52, kadınlarda %36-48'dir (36). İshal, yanık, ileus gibi plazma kaybının olduğu durumlarda hematokrit değeri artmaktadır. Eritrosit sayısının azaldığı, plazma volümünün arttığı ve eritrosit içindeki hemoglobın miktarının düştüğü durumlarda hematokrit değeri azalmaktadır. Kan kaybının erken fazında sıvı replasmanı yapılmadan önce hematokrit değeri normal olabilir. Sıvı replasmanına başladıktan sonra veya damar dışı alandan damar içi alana sıvı geçişi olduktan sonra hemodilüsyona bağlı olarak düşme eğilimindedir. Bu nedenle akut kan kaybında erken

dönemde bakılan hematokrit değeri anlamlı olmayabilir, kontrol hematokrit değerleri ölçülmelidir (34).

Trombositler hemostazın sağlanmasında hayati öneme sahiptirler. Anormal hemostaz yaralanma hastalarında önemli oranda mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Çoklu yaralanmaların akut fazı hem trombotik fenomen hem de kanama diatezi ile bağlantılıdır. Trombosit sayısı çoklu yaralanma sonrası düşer ve bir süre düşük düzeylerde seyreder. Ancak trombositlerin aktivasyonu ve fonksiyonları ciddi yaralanmalarda artar. Trombosit fonksiyonları 24-48 saatte normale dönerken, trombosit aktivasyonu daha yavaş bir şekilde, 72 saatte normal olur. Ciddi yaralanma hastalarında veya yaralanmaya bağlı ölen kişilerde trombosit fonksiyonlarının azalması yanında trombosit aktivasyonun da azaldığı gösterilmiştir (35). Sağlıklı bir erişkinde ortalama trombosit sayısı, 150000–450000/mm³ kadardır (37).

Beyaz kan hücreleri (lökosit) kemik iliği, periferik kan ve dokularda bulunurlar. Beyaz kan hücreleri insan vücudunu koruyan hematopoetik, lenforetiküler ve immün sistemin esas elemanlarıdır (38). Kandaki lökosit sayısı sağlıklı erişkin erkeklerde 4300-10000/mL' dir (39). Beyaz kan hücrelerinin sayısı enfeksiyon ve stres (travma gibi) durumlarında yükselir.

Biyokimyasal Tetkikler

Bilinç değişikliği olan hastaların hemen hepsinde serum glukoz düzeyinin ölçümü gerekmektedir. Kan glukoz düzeyinin travmatik yaralanmalarda ve yoğun sıkıntı altındaki hastalarda yükseldiği ve bu artışın yaralanmanın şiddeti ile doğru orantılı olduğu bilinmektedir. Yaralanma sonrası hipermetabolik bir durum geliştiği tanımlanmıştır. Bu durum glukoz üretiminin artması ve geri alınmasının azalması ile ilişkilidir. Hiperglisemi çeşitli mekanizmalarla artan sempatik aktiviteye bağlıdır (35). Sağlıklı bir erişkinde kan glukoz seviyesi 60–100 mg/dL arasındadır (34).

Çoklu yaralanma hastalarında ve künt batın yaralanması olan hastalarda karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri özellikle bazal düzey değerlerini görmek amacı ile istenmektedir. Bazal düzeylerin yaralanmadan bağımsız bir şekilde yüksek de olabileceği unutulmamalıdır. Yapılan çalışmalarda karaciğer fonksiyon testlerinden serum glutamik oksaloasetik transaminaz (SGOT/AST) ve serum glutamik piruvik transaminaz (SGPT/ALT) değerlerinin karın içi yaralanmalarda bir belirteç olarak

kullanılabileceği belirtilmiştir. Transaminaz değerlerinin 130 IU/L üzerindeki olmasının batın tomografisi için göreceli bir belirteç olduğu, bu değerin altında ise karaciğer yaralanması olasılığının çok nadir olduğu gösterilmiştir (35).

Acil serviste böbrek fonksiyonlarını gösteren en önemli laboratuvar tetkiki serum kreatinin düzeyidir. Yaralanmalarda sıklıkla bazal düzeyi görmek için istenmektedir. Çoklu yaralanma hastalarında akut dönemde kreatinin düzeyinin herhangi bir organ yaralanmasını göstermede yararı yoktur. Ancak acil serviste erken dönemde çeşitli görüntüleme yöntemleri için kontrast madde verilecek olan yaralanma hastalarında, kreatinin düzeyini görmek kontrast maddeye bağlı gelişebilecek bir nefropatiyi öngörmek için gereklidir (35).

Künt batın yaralanması sonrası görülebilecek olan pankreatit veya pankreas yaralanmalarının tanısı için serum amilaz ve lipaz değerleri sıklıkla kullanılmaktadır (35).

Rabdomiyoliz çizgili kasların yıkımı anlamına gelmektedir. Motorlu araç kazaları veya ezilme yaralanmaları gibi yaralanmalarda görülmektedir. Yoğun kas yıkımı veya hasarı düşünülen olgularda serum kreatinin kinaz ve miyogloblin değerlerini takip etmek önemlidir (35).

Arteriyel kan gazı analizi ile asit-baz dengesi, oksijenasyon, gaz alışverişi ve alveol ventilasyonu değerlendirilir. Yaralanma hastalarında arteriyel kan gazı analizi rutin olarak önerilmemektedir. Hipoksemiye değerlendirmek için pulse-oksimetre cihazı kullanılması yeterli olmaktadır. Ciddi göğüs yaralanması olan tüm çoklu yaralanma hastalarında arteriyel kan gazı bakılması gerekmektedir. Gizli kalabilen bir hipoventilasyon nörojenik nedenlere bağlı solunum yetersizliğine, göğüs duvarındaki deformiteye, akciğer dokusundaki hasara veya ağırlı solunum işine bağlı olabilir. Tespit edilen hipoksemi ($pO_2 < 60$ mmHg) oksijenizasyondaki bozulmayı gösterir. Parsiyel karbondioksit basıncının yüksekliği ($pCO_2 > 40$ mmHg), yani hiperkarbi, solunum yetmezliğini gösterecektir. Kan pH'sı sistemik perfüzyonun takibi için yararlı olabilir. Asidemi ($pH < 7.35$) solunumsal veya hipoperfüzyon ve şoka bağlı olabilir (35).

Mitokondrisi bulunan ve yeterli oksijen sağlayabilen hücrelerde glikolizin son ürünü pirüvattır. Eritrosit gibi mitokondrisi bulunmayan veya mitokondrisi olduğu halde hızlı kasılan kas gibi yeterli oksijenin sağlanamadığı dokularda glikolizin son ürünü laktattır. Buna anaerobik glikoliz denir. Laktatın arteriyel konsantrasyonu üretim hızına ve farklı

organlar tarafından kullanılmasına bağlıdır. Normal plazma laktat düzeyi 0.1-1.8 mmol/L arasında değişir. Kan laktat konsantrasyonu 2 mmol/L altında iken laktat döngüsü sağlıklı insanlarda yaklaşık 1300 mmol/24 saattir. Laktat üreticileri iskelet kasları, beyin, barsak ve eritrositlerdir. Laktat kullanıcıları karaciğer, böbrek ve kalptir. Kan laktat seviyesi 4 mmol/L'nin üstünde ise iskelet kasları laktatı kullanıcı hale gelir. Laktat glikolizin ürünü olup laktat dehidrogenaz ile sitosolde katalize edilir (40).

Laktik asidoz ile birliktelik gösteren klinik bulgular altta yatan etiyolojiye bağlıdır. Laktik asidoz iki şekilde sınıflandırılır (40).

Tip A laktik asidoz: Doku perfüzyon bozukluğuna ve hipoksiye bağlı olarak laktik asidoz gelişir. En sık laktik asidoz nedenidir. Konjestif kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, septik şok, kardiyak arrest, ağır efor, hipoksik durumlar, karbonmonoksit zehirlenmesi, derin anemi, grand mal epilepsi atakları bu tip laktik asidoza neden olabilir (40).

Tip B laktik asidoz: Dokulara oksijen sunumunda bozukluk yoktur, doku perfüzyonu normaldir. Laktatın yeniden glukozu dönüşmesini ve mitokondriyel oksidasyonu etkileyen metabolik faktörler söz konusudur. Acil metabolik hastalıklar, artmış kan laktat konsantrasyonu, sepsis veya yaralanma durumunda yetersiz oksijen dağıtımından dolayı anaerobik glikolize katkıda bulunur. Artmış kan laktat düzeyi hipoksi veya hipoperfüzyonun bir işaretidir. Doku hipoksisi çoklu organ yetmezliği ve ölümün gelişmesine katkıda bulunur (40).

Arjinin vazopressin (AVP) ilişkili glikopeptit olarak bilinen copeptin ilk olarak 1972 yılında Holverda tarafından tanımlanmıştır (41). Copeptin AVP prekürsörünün C-terminal parçasıdır ve 39 aminoasit uzunluğunda glikolize, lösinden zengin çekirdek segmenti olan bir peptiddir (41). Copeptin AVP ile birlikte sinyal peptid, AVP, nörofizin II ve copeptidten oluşan preprovazopressin olarak adlandırılan 164 amino asitlik prekürsörden elde edilir (42). Boyut çıkarma kromatografi moleküler ağırlığı 5 kDa'dur (43). Copeptinin fizyolojik fonksiyonlarından birisi, AVP' nin dolaşıma salınmadan önce doğru yapısal oluşumuna destek olmaktır (44). Copeptin inaktif hormonların oluşumunu azaltan ve aktif hormonların oluşumunu artıran kalneksin-kalretikülün sistemi ile etkileşir (45,46,47). Copeptin ex-vivo ortamda serum ve plazmada oda sıcaklığında 7 gün ve 4°C' de 14 gün stabil kalabilir (45).

Copeptin vazopressinle eş zamanlı olarak posterior hipofizden salgılanır ve dolaşımdaki vazopressin miktarını gösterir fakat copeptin plazma ve serumda daha stabildir. Volum bozukluğunda copeptin seviyesinde vazopressinle benzer değişiklikler tespit edilmiştir. Sağlıklı kişiler ve durumu kritik hastalarda copeptin ile vazopressin seviyeleri arasında direk ilişki tespit edilmiştir. Son 2 yılda copeptin pnömoni, kalp yetmezliği, hemorajik ve septik şok gibi birçok farklı hastalıkta tanısallık ve prognostik faktör olarak araştırılmıştır ve hastalığın şiddeti ile orantılı olarak yükseldiği tespit edilmiştir (6).

2.5. YARALANMA ŞİDDET ÖLÇEKLERİ

Gerek hastane öncesi gerekse hastane içi yaralanma organizasyonlarının ve uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliğinin denetlenmesinde en önemli noktalardan biri, hasta hakkındaki bilgilerin çok iyi bir şekilde kaydedilmesidir. İyi bir kayıt sistemi, standart ve basit bir form, yaralanmalı hastaya yaklaşımda temel unsurlardan biri olacaktır. Yaralanma şiddet ölçekleri kullanılarak yapılacak değerlendirmeler, yaralanmalı hastaya yaklaşımdaki yanlışlarımızı ve düzeltmemiz gerekenleri bize işaret edecektir (48).

Travma şiddet ölçekleri yaralanmanın anatomik, fizyolojik ve diğer sonuçlarını tanımlamak için travma doktorları ve otomobil sigorta endüstrisi tarafından yaklaşık 30 yıl önce tanımlandı. Yaralanma şiddet ölçekleri triaj ve hastane öncesi tedavi, yaygın terminolojilerin kullanımının belgelenmesi, yaralanma şiddeti tanımlaması, tedavi kalitesi ve hastanın akıbetinin değerlendirilmesi, yaralanma sisteminin değerlendirilmesi ve mukayesesi ve yaralanma epidemiyolojisi, araştırmaları ve finansmanı için yararlı bir araçtır. Günümüzde en yaygın kullanılan ölçekler anatomik yaralanma, fizyolojik bozukluk ve ikisinin kombinasyonunu temel alan ölçeklerdir (49).

2.5.1. Anatomik Şiddet Ölçekleri

Anatomik yaralanma ölçekleri çeşitli anatomik yapıları içeren yaralanmanın klinik, radyolojik ve cerrahi veya postmortem tanımlamalarını temel alan ölçektir. Triaj kararında anatomik ölçekleme fizyolojik verilerden daha az kullanışlıdır. Sonuçların belirlenmesinde fizyolojik parametreler ile beraber kullanıldığı zaman daha yüksek tahmin değerine sahiptir (49).

En sık kullanılan anatomik şiddet ölçekleri (50);

- 1) Kısaltılmış yaralanma ölçekleri (abbreviated injury scale-AIS)
- 2) Yaralanma şiddet ölçeği (injury severity score-ISS)
- 3) Yeni yaralanma şiddet ölçeği (new injury severity score-NISS)
- 4) Anatomik profildir.

Kısaltılmış Yaralanma Ölçekleri (Abbreviated Injury Scale-AIS)

AIS vücudun çeşitli bölgelerindeki her yaralanmayı göreceli önemine göre 6 puan sıralama ölçeği kullanarak sınıflandıran anatomik temelli global ölçek sistemidir. İlk olarak 1969’ da geliştirilmiştir ve her 5-10 yılda yenilenmektedir (51). AIS yaralanmanın anatomik yeri, yaralanmanın tipi ve şiddeti, yaralanma ile ilgili hayatı tehdit etme göstergesi temelinde oluşturulur. Sonucu göstermez (49).

AIS’ nin amaçları yaralanmaları anatomik olarak tanımlamak, yaralanma terminolojisini standardize etmek, yaralanmayı şiddetine göre sıralamak, yaralanma kıyaslamalarını kolaylaştırmak ve sonucu değil yaralanmayı dikkate almaktır (49).

Tablo 1. Abbreviated injury scale (kısaltılmış yaralanma ölçeği) (51)

AIS ölçeği	Yaralanma
1	Hafif
2	Orta
3	Şiddetli
4	Ciddi
5	Kritik
6	Yaşamla bağdaşmaz

Yaralanma Şiddet Ölçeği (Injury Severity Score-ISS)

ISS 1974 yılında Baker ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş anatomik yaralanma şiddet ölçeğidir. ISS mortalite, morbidite, hastanede kalış süresi ve yaralanma şiddetinin diğer ölçümleri ile bağlantılıdır (49).

Her yaralanmanın AIS kodu belirlenir ve baş/boyun, yüz, göğüs, karın, ekstremit (pelvis dahil) ve deriden oluşan 6 bölgeden birine tasnif edilir (51). En ciddi yaralanma olan 3 bölgeden en yüksek AIS ölçeği alınır ve kareleri toplanarak ISS hesaplanır (52). AIS ölçeği 6 olarak belirlenen yaralanmaya otomatik olarak en yüksek puan olan 75 verilir. ISS değeri 0 (yaralanma yok) ile 75 (yaşam ile bağdaşmaz) arasında değişir (52). Daha yüksek puan daha ciddi yaralanmayı gösterir. Tablo 2’de örnek ISS hesaplaması verilmiştir.

ISS sınırlaması yaralanmalı hastaların geniş çeşitlilikteki çoklu yaralanmalarını tek boyutlu belirtmesidir. Farklı vücut bölgelerindeki eşit AIS ölçekleri aynı ISS ölçeği verebilir fakat geniş çeşitlilikteki yaralanmalar çok farklı sonuçlarla görülebilir. Ayrıca aynı vücut bölgesindeki çoklu yaralanmalar göz önünde bulundurulmaz çünkü ISS vücut bölgesindeki en yüksek ölçeği kullanır (53). AIS ölçeğindeki herhangi bir hata ISS nin tahmin gücünü azaltır. Yaş ve komorbidite hesaplama katılmaz ve ciddi nörolojik yaralanma az hesaplanabilir (54).

ISS yine de çoklu yaralanmalar için en yaygın kabul edilen yaralanma şiddet ölçeğidir ve değerleri mortalite ile ilişkilidir (49).

Tablo 2. Çoklu yaralanmalı hastada ISS’ nin hesaplanması

Vücut bölgesi	Yaralanma tanımlanması	AIS	En yüksek 3 değer in kareleri
Baş/boyun	Serebral kontüzyon (ciddi)	4	16
Yüz	Hafif yaralanma	1	Hesaplamaya katılmaz
Göğüs	Yelken göğüs	5	25
	Akciğer kontüzyonu	5	
Karın	Hafif karaciğer kontüzyonu	2	25
	Kompleks dalak rüptürü	5	
Ekstremit	Femur kırığı	3	Hesaplamaya katılmaz
Deri	Yaralanma yok	0	Hesaplamaya katılmaz
		ISS	66

Yeni Yaralanma Şiddet Ölçeği (New Injury Severity Score-NISS)

NISS ISS' nin modifiye versiyonudur. Daha kesin tahmin olanağı verir. NISS' de vücut bölgesine bakılmaksızın en yüksek 3 AIS ölçeğinin karelerinin toplamı hesaplanır (49).

2.5.2. Fizyolojik Şiddet Ölçekleri

Fizyolojik şiddet ölçekleri yaralanmaya cevaptaki akut dinamik fizyolojik rezervi tanımlar. Vital bulgular ve şuur düzeyi yoluyla ölçülür. Glaskow Koma Ölçeği (Glaskow Coma Scale-GKS), travma ölçeği (trauma score-TS) ve değiştirilmiş travma ölçeği (revised trauma score-RTS) en yaygın kullanılan ölçeklerdir (50,55).

Glaskow Koma Ölçeği (Glaskow Coma Scale-GKS)

GKS yaralanmada kullanılan en iyi bilinen ve en yerleşmiş ölçek sistemidir. GKS ile gözleri açma, sözel cevap ve motor cevabı değerlendirilir (49). İlk olarak 1974 yılında Teasdale ve Jennett tarafından geliştirilmiştir. GKS beyin yaralanmasının ölçüsü olarak bilinse de gerçekte beyin fonksiyonlarını ölçer. GKS puanı 3 (tamamen cevapsız) ile 15 (tam cevap veren) arasındadır ve yaşamla ilişkisi yüksektir (6). GKS tek başına ya da diğer fizyolojik şiddet ölçekleriyle birlikte klinik sonuçla ilişkilidir (56,57).

Puanlamada 13-15 puan hafif kafa yaralanması, 9-12 puan orta dereceli kafa yaralanması ve 8 ve daha düşük puan ağır kafa yaralanması olarak kabul edilir. GKS basit, tahmin edici ve kullanımı kolay ölçek sistemidir (49).

Tablo 3. Erişkinler için Glaskow Koma Ölçeği (GKS) (55)

Davranış	En iyi cevap	Puan
Göz açma	Kendiliğinden açık	4
	Sözlü uyarılarla	3
	Ağrı ile	2
	Cevap yok	1
Motor cevap	Emirlere uyuyor	6
	Ağrıyı lokalize ediyor	5
	Ağrıya fleksör ceap	4
	Anormal fleksör	3
	Anormal ekstansör	2
	Cevap yok	1
Sözlü cevap	Oryante	5
	Konfüze	4
	Uygun olmayan kelimeler	3
	Anlaşılmaz sesler	2
	Cevap yok	1

Travma Ölçeği (Trauma Score-TS) ve Değiştirilmiş Travma Ölçeği (Revised Trauma Score-RTS)

TS 1981 yılında Champion ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. 5 fizyolojik parametreden (göz açma, sözel cevap, motor cevap, kapiller dolum ve vücut solunum cevabı) oluşan kombinasyonun künt yaralanmaya bağlı ölümlerle kuvvetli bağlantısının olduğunu bulmuşlardır. Sistolik kan basıncı (SKB) ve solunum sayısı (SS) eklenerek hasta akibeti tespitinde ve saha triajında güvenilir araç olan TS oluşturuldu. TS hastane öncesi dönemde solunum cevabı ve kapiller dolumu değerlendirmenin zorluğundan dolayı kısıtlı kullanıma sahiptir (49).

Champion 1989 yılında TS' nin eksikliklerini gidermek için RTS' yi geliştirdi. RTS triaj ve sonuç için TS' de 3 parametreyi (GKS, sistolik kan basıncı ve solunum sayısı) kullanır. Değerler belirlenmiş ve değerlere 0 ile 4 arasında kodlar verilmiştir. İki tip RTS vardır. Triaj versiyonu (T-RTS) 3 parametrenin kodlarının toplamıdır. T-RTS' nin 11'den küçük olması veya herhangi bir kod değerinin 4'den küçük olması travma merkezine triajı gösterir (49).

RTS kodlanan değerler ağırlıklı katsayılarla çarpıldığı zaman iyi bir sonuç tahmin ettiricisidir. Buna kodlanmış rts (K-RTS) denir. K-RTS hesaplaması için kullanılan formül:

$$K-RTS = 0,9368 (GKS) + 0,7326 (SKB) + 0,2908 (SS)$$

K-RTS değerleri 0 ile 7,8408 arasındadır. Daha yüksek değer artmış yaşama oranını gösterir (49)

Tablo 4. Değiştirilmiş travma ölçeği (RTS) (58)

GKS	SKB	SS	RTS kod değerleri
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

$$T-RTS = GKS + SKB + SS$$

$$K-RTS = 0,9368 (GKS) + 0,7326 (SKB) + 0,2908 (SS)$$

2.5.3. Birleşik Şiddet Ölçekleri

Kombine ölçekler esas olarak yaralanma hastalarının akibetlerinin tahmini için kullanılır. Hastaların fizyolojik ve anatomik ölçek verileri yaşam oranını hesaplamak için kullanılır. Yaralanma ölçekleri, yaş, komorbidite ve diğer seçilen parametreler hastanın akibetini belirler (49).

Trauma Score and Injury Severity Score (TRISS)

(travma ölçeği ve yaralanma şiddet ölçeğinin birlikte kullanılması)

TRISS sonuç tahmini, durum değerlendirilmesi ve iyileşme izlemi için kullanılır. 1980 yılında geliştirilmiştir. Hastanın ISS ve RTS değerleri hastanın yaşıyla kombine edilerek kullanılır (49).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu ileriye dönük klinik çalışma Erciyes Üniversitesi Araştırma Fonunun desteği (proje no B616) ile etik kurul izni alınarak Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gevher Nesibe Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı ve Gülser-Dr.Mustafa Gündoğdu Merkez Laboratuvarında yapıldı.

1 Haziran 2009 ve 30 Eylül 2009 tarihleri arasında çoklu yaralanma ile Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na getirilen hastalar, hasta ve/veya yakınlarından (onam formu okutulup) onay alındıktan sonra, önceden hazırlanmış olan hasta bilgi formuna (Ek) kaydedilerek çalışmaya dahil edildi.

Acil servise başvuran çoklu yaralanmalı tüm hastalar çalışma kaydı için uygun görüldü.

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- 1) ISS 15' den küçük olan hastalar
- 2) 16 yaşından küçük hastalar
- 3) İzole yaralanması olan hastalar
- 4) Gebe hastalar
- 5) Yaralanmanın meydana gelmesi ile acil servise başvuru süresi 24 saati geçen hastalar
- 6) Acil servise gelmeden vazopressör tedavi alan hastalar

Çalışmaya 82 hasta kabul edildi. Hastaların demografik verileri, vital bulguları, yaralanma mekanizmaları, yaralanma şiddet ölçekleri, kafa travmasının varlığı, transfüzyon ihtiyaçları ve transfüzyon miktarı, kristalloid/kolloid sıvı miktarları, mekanik ventilasyon ihtiyaçları, ilgili bölüme yatışları, hastanede kalış süreleri ve hastaların akibetleri hasta bilgi formuna kaydedildi (Ek).

Laboratuvar değişkenleri olarak copeptin, kan glukozu, WBC, Hb, Htc Plt, Ph, PO₂, SaO₂ ve laktat kullanıldı. Laboratuvar değerleri için hastalardan 0, 6,12 ve 24' üncü saatlerde kan örnekleri alındı.

Çalışmanın ilk hedefi çoklu yaralanmalı hastaların acil servise başvuru sırasındaki ve hastaneye yatan hastaların ilk 24 saati sırasındaki plazma copeptin düzeylerini ölçmekti. Çalışmanın ikinci hedefi acil servise başvuru sırasındaki ve hastanede yatışın ilk 24 saat süresinde copeptinin plazma konsantrasyonu ile yaralanma şiddet ölçekleri, klinik parametreler ve hastaların yatış süreleri ve akibetleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmekti.

Laboratuvar Değerlendirmeleri

Laboratuvar testleri Gülser-Dr.Mustafa Gündoğdu Merkez Laboratuvarında yapıldı.

Copeptin: 3 ml venöz kan EDTA' lı tüpe alındı. Tüp çalkalandıktan sonra kan sanrifüj tüpüne alınarak 3500 devirde 10 dakika santrifüj edildi ve serumları ayrıldı. Numuneler test öncesine kadar -70°C' de muhafaza edildi. Phoenix Pharmaceuticals, Inc. firmasının EK-065-32 Human Copeptin EIA test kiti kullanılarak sandwich ELİSA yöntemiyle el ile çalışılıp olup kan düzeyleri kantitatif olarak ölçüldü.

Kan Glukozu: Olympus marka kit kullanılarak, Olympus AU 640 makinasında çalışıldı. Sonuçlar mg/dL olarak alındı

Tam kan sayımı: Symsmex XD 2000İ makinasında çalışıldı.

Kan gazı analizi: Arteriyel kan örneği alınarak Roche firmasının Cobas b 221 makinasında çalışıldı.

Laktat: Arteriyel kan örneği alınarak Roche firmasının Cobas b 221 makinasında çalışıldı. Üretici firmanın referans değerleri esas alınarak normal değer aralığı 0,4-2,2 mmol/L olarak kabul edildi

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel verilerin analizinde “SPSS 15 for Windows” paket programı kullanıldı. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediğine Kolmagorov-Simirnov testi ile bakıldı. Demografik ve klinik verileri değerlendirmek için tanımsal istatistiksel analizler kullanıldı. Gruplar arasındaki verilerin karşılaştırılmasında 2 Örnek T testi kullanıldı. Copeptin değerleri ile klinik parametreler arasındaki korelasyonu değerlendirmek için iki değişkenli korelasyon analizi kullanıldı. Acil servise geliş copeptin değeri ile yaralanma şiddet skorları arasındaki ilişki için regresyon analizi kullanıldı. Veriler ortalama $\pm$ S.S. olarak verildi. $P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya ISS puanı 15 den yüksek 82 hasta alındı. Çalışmaya alınan hastaların 63'ü (%76,8) erkek ve 19'u (%23,2) kadındı. Şifa ile taburcu olan hastaların 49'u (%59,8) erkek, 17'si (%20,7) kadındı. Çalışmaya alınan hastaların 66' sı (%80,5) şifa ile taburcu olurken, 16'sı (%19,5) öldü. Hastaların 11'i ilk 24 saat içinde ve 5'i 24 saatten sonra ex oldu. Ölen hastaların 14'ü (%17,4) erkek, 2'si (%2,4) kadındı. Çalışmaya alınan hastaların genel yaş ortalaması $39,3 \pm 18,1$ yıl olarak saptandı. Erkek hastaların yaş ortalaması $38,3 \pm 16,6$ yıl iken kadın hastaların yaş ortalaması $42,6 \pm 22,4$ yıl idi. Tüm hastalarda kadın ile erkek yaş ortalaması yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$). Şifa ile taburcu olan hastaların yaş ortalaması $38,3 \pm 17,3$ yıl iken, ölen hastaların yaş ortalaması $43,6 \pm 21,03$ yıl idi. Şifa ile taburcu olan ve ölen hastaların yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

Tablo 5. Hastaların cinsiyetlere göre dağılımı

	Toplam (n)	Taburcu (n)	Ölen (n)
Yaş (yıl)(ort. $\pm$ s.s)	39,3 $\pm$ 18,1	38,3 $\pm$ 17,3	43,6 $\pm$ 21,03
Erkek (ort. $\pm$ s.s)	38,3 $\pm$ 16,6	36,6 $\pm$ 14,9	44,4 $\pm$ 21,3
Kadın (ort. $\pm$ s.s)	42,6 $\pm$ 22,4	43,2 $\pm$ 22,9	38,0 $\pm$ 25,4
Erkek (n [%])	63 (%76,8)	49 (%59,8)	14 (%17,4)
Kadın (n [%])	19 (%23,2)	17 (%20,7)	2 (%2,4)
Toplam	82	66	16

Çalışmaya alınan hastalarda en sık görülen yaralanma mekanizması %56,1 (n=46) ile araç içi trafik kazası idi. Diğer yaralanma mekanizma tiplerinin hastalara göre dağılım ve oranı tabloda belirtildi (tablo 6).

Tablo 6. Hastaların yaralanma mekanizmalarının dağılımı

Travma mekanizması	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Araç içi trafik kazası	46	56,1
Yüksekten düşme	19	23,2
Araç dışı trafik kazası	8	9,8
Motorsiklet kazası	7	8,5
Diğer	2	2,4
Toplam	82	100

Çalışmaya alınan hastalarda en fazla yatış 16 (%19,5) hasta ile göğüs cerrahi yoğun bakıma olmuştur. Çalışmaya alınan hastaların diğer servislere göre yatışları sayıları ve oranları tabloda belirtilmiştir (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların servislere göre yatış dağılımı

Yattığı servis	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Göğüs cerrahi yoğun bakım	16	19,5
Beyin cerrahi yoğun bakım	14	17,1
Ortopedi servisi	11	13,4
Acil servis	10	12,2
Genel cerrahi yoğun bakım	8	9,8
Beyin cerrahi servisi	8	9,8
Göğüs cerrahi servisi	7	8,5
Anestezi yoğun bakım	3	3,7
Üroloji servisi	2	2,4
Dahiliye yoğun bakım	1	1,2
Genel cerrahi servisi	1	1,2
Plastik cerrahi	1	1,2

Çalışmaya alınan hastaların 54'ünde (%65,9) kafa travması var iken, 28'inde (%34,1) ise kafa travması yoktu. Kafa travması olan hastaların 17'sinde (%20,7) hafif, 20'sinde (%24,4) orta ve 17'sinde (%20,7) ağır kafa travması tespit edildi. Şifa ile taburcu olan hastaların 39'unda (%47,6) beyin travması var iken, 27'sinde (%32,9) yoktu. Şifa ile taburcu olan hastaların 16'sında (%19,5) hafif, 17'sinde (%20,7) orta ve 6'sında (%7,3) ağır kafa travması tespit edildi. Ölen hastaların 15 inde (%18,3) kafa travması var iken, 1'inde (%1,2) kafa travması yoktu. Ölen hastaların 1'inde (%1,2) hafif, 3'ünde (%3,7) orta ve 11'inde ağır kafa travması tespit edildi. Kafa travması olan hastaların dağılım ve oranları tabloda belirtildi (Tablo 8).

Tablo 8. Hastalarda kafa travması olgularının dağılımı ve oranları

	Tüm hastalar	Taburcu	Ölen
Kafa travması olan (n [%])	54 (%65,9)	39 (%47,6)	15 (%18,3)
Hafif	17 (%20,7)	16 (%19,5)	1 (%1,2)
Orta	20 (%24,4)	17 (%20,7)	3 (%3,7)
Ağır	17 (%20,7)	6 (%7,3)	11 (%13,4)
Kafa travması olmayan (n [%])	28 (%34,1)	27 (%32,9)	1 (%1,2)
Toplam (n [%])	82 (%100)	66 (%80,5)	16 (%19,5)

Çalışmaya aldığımız hastaların 19'unun (%23,2) mekanik ventilasyon ihtiyacı var iken, 63'ünün (% 76,8) mekanik ventilatör ihtiyacı yoktu (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların mekanik ventilatör ihtiyacına göre dağılımı

Mekanik ventilatör ihtiyacı	Tüm hastalar	Taburcu	Ölen
Var (n [%])	19 (%23,2)	4 (%4,9)	15 (%18,3)
Yok (n [%])	63 (% 76,8)	62 (%75,6)	1 (%1,2)
Toplam (n [%])	82 (%100)	66 (%80,5)	16 (%19,5)

Çalışmaya aldığımız hastaların 26'sının (%31,7) kan transfüzyonu ihtiyacı var iken, 56'sının (%63,8) yoktu. Çalışmaya aldığımız hastaların kan transfüzyonu ihtiyaçlarının ve yapılan ortalama kan transfüzyonu miktarının dağılımı tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Hastaların kan transfüzyonu ihtiyaçları ve uygulanan kan transfüzyonu miktarının dağılımı

	Tüm hastalar	Taburcu	Ölen
Kan transfüzyon ihtiyacı			
Var (n [%])	26 (%31,7)	15 (%18,3)	11 (%13,4)
Yok (n [%])	56 (%63,8)	51 (%62,2)	5 (%6,1)
Kan transfüzyon miktarı (Ü)	1,09±2,5	0,5±1,1	3,3±4,8
Ort.±s.s.			
Toplam (n [%])	82 (%100)	66 (%80,5)	16 (%19,5)

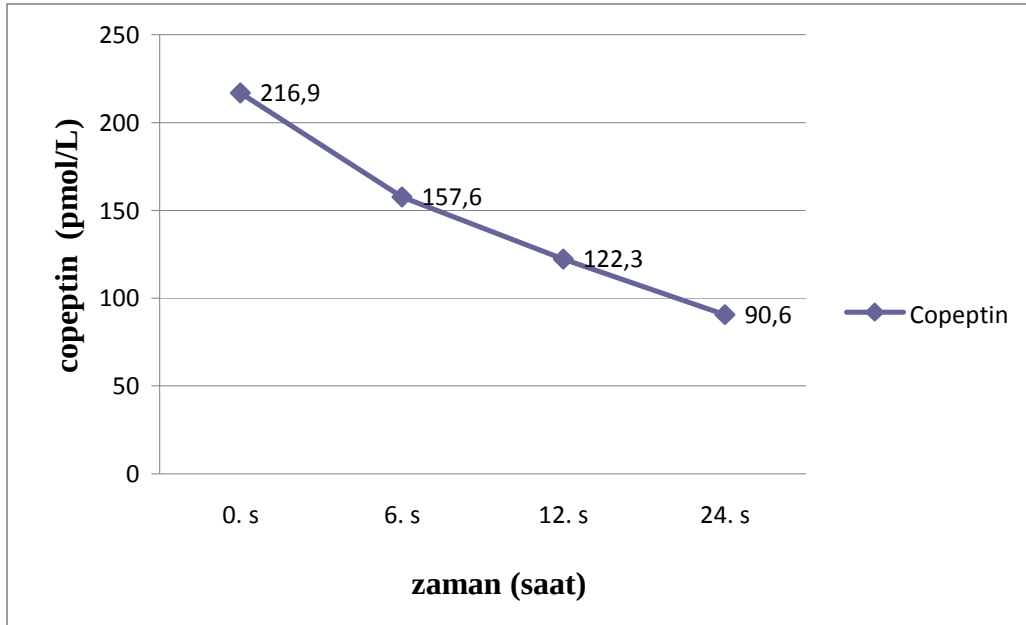
Ü ünite, ort±s.s. ortalama±standart sapma

Çalışmaya alınan hastaların acil servise başvuru anındaki copeptin değerleri (216,9±126,3 pmol/L) kontrol grubundan (49,2±5,9 pmol/L) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 11, p<0,05).

Tablo 11. Çoklu yaralanmalı hastalar ile kontrol grubu copeptin değerleri

	Hastalar (ort.±s.s.)	Kontrol (ort.±s.s.)	p
Copeptin (pmol/L)	216,9±126,3	49,2±5,9	<0,01
Toplam (n)	82	50	

Hastaların acil servise geldikten 24 saat sonraki copeptin değerleri (90,6±20,6 pmol/L), acil servise geliş değerlerine göre belirgin olarak düşük tespit edildi (p<0,01). Bu istatistiksel olarak anlamlı idi. Hastaların copeptin değerlerinin zaman ile değişimi şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Hastaların copeptin değerlerinin zaman ile değişimi

Çalışmaya alınan hastalardan ölen hastaların acil servise başvuru anındaki copeptin seviyeleri ($436,4 \pm 103,7$ pmol/L), şifa ile taburcu olan hastaların copeptin seviyelerinden ($163,7 \pm 51,8$ pmol/L) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (Tablo 12, $p < 0,05$). Kafa travması olan hastaların acil servise başvuru sırasındaki copeptin seviyeleri ($251,6 \pm 140,5$ pmol/L), olmayan hastaların copeptin seviyelerinden ($150,1 \pm 46,09$ pmol/L) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). Acil servise başvuru sırasında katekolamin ihtiyacı olan hastaların copeptin seviyeleri ($471,7 \pm 95,5$ pmol/L), katekolamin ihtiyacı olmayan hastaların copeptin seviyelerinden ($177,4 \pm 73,6$ pmol/L) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). Acil servise başvuru sırasında SKB ≤ 90 mmHg ölçülen hastaların copeptin seviyeleri ($307,6 \pm 155,1$ pmol/L), > 90 mmHg ölçülen hastaların copeptin seviyelerinden ($164,6 \pm 63,6$ pmol/L) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). Mekanik ventilatör ihtiyacı olan hastaların acil servise başvuru sırasındaki copeptin seviyeleri ($403,07 \pm 123,6$ pmol/L), olmayan hastaların copeptin seviyelerinden ($160,8 \pm 51,1$ pmol/L) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). 24 saat içinde tranfüzyon ihtiyacı olan hastaların acil servise başvuru sırasındaki copeptin seviyeleri ($293,8 \pm 151,7$ pmol/L), olmayan hastaların copeptin değerlerinden ($181,2 \pm 94,6$ pmol/L) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (Tablo 13, $p < 0,05$).

Çalışmaya alınan hastaların ortalama ISS değerleri $25,7 \pm 10,8$ idi. Ölen hastaların ortalama ISS değerleri ($41,3 \pm 13,1$), şifa ile taburcu olan hastaların ortalama ISS değerlerinden ($21,9 \pm 5,7$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (Tablo 12, $p < 0,05$). Kafa travması olan hastaların ortalama ISS değerleri ($28,7 \pm 11,8$), olmayan hastaların ortalama ISS değerlerinden ($19,7 \pm 4,8$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). Mekanik ventilatör ihtiyacı olan hastaların ortalama ISS değerleri ($40,1 \pm 12,2$), olmayan hastaların ortalama ISS değerlerinden ($21,3 \pm 5,2$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). Katekolamin ihtiyacı olan hastaların ortalama ISS değerleri ($43,4 \pm 14,5$), olmayan hastaların ortalama ISS değerlerinden ($22,9 \pm 7,04$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). SKB ≤ 90 mmHg olan hastaların ortalama ISS değerleri ($32,7 \pm 13,7$), > 90 mmHg olan hastaların ortalama ISS değerlerinden ($21,6 \pm 5,8$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). 24 saat içinde kan transfüzyonu ihtiyacı olan hastaların ortalama ISS değerleri ($32,4 \pm 14,3$), olmayan hastaların ortalama ISS değerlerinden ($22,5 \pm 7,04$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (Tablo 13, $p < 0,05$).

Çalışmaya alınan hastaların ortalama NISS değerleri $27,3 \pm 10,8$ idi. Ölen hastaların ortalama NISS değerleri ($43,6 \pm 11,5$), şifa ile taburcu olan hastaların NISS değerlerinden ($23,3 \pm 5,8$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (Tablo 12, $p < 0,05$). Kafa travması olan hastaların ortalama NISS değerleri ($30,07 \pm 11,9$), olmayan hastaların ortalama NISS değerlerinden ($21,9 \pm 5,4$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). Mekanik ventilatör ihtiyacı olan hastaların ortalama NISS değerleri ($41,5 \pm 11,6$), olmayan hastaların ortalama NISS değerlerinden ($23,0 \pm 5,7$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). Katekolamin ihtiyacı olan hastaların ortalama NISS değerleri ($44,7 \pm 13,5$), olmayan hastaların ortalama NISS değerlerinden ($24,6 \pm 7,3$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). SKB ≤ 90 mmHg olan hastaların ortalama NISS değerleri ($34,2 \pm 13,1$), > 90 mmHg olan hastaların ortalama NISS değerlerinden ($23,2 \pm 6,6$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). 24 saat içinde kan transfüzyonu ihtiyacı olan hastaların ortalama NISS değerleri ($33,5 \pm 14,1$), olmayan hastaların ortalama NISS değerlerinden ($24,4 \pm 7,4$) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (Tablo 13, $p < 0,05$).

Çalışmaya alınan hastaların ortalama GKS değerleri $12,4 \pm 3,9$ idi. Ölen hastaların ortalama GKS değerleri ($6,8 \pm 4,3$), şifa ile taburcu olan hastaların ortalama GKS değerlerinden ($13,3 \pm 2,6$) istatistiksel olarak anlamlı düşüktü (Tablo 12, $p < 0,05$). Mekanik ventilatör ihtiyacı olan hastaların ortalama GKS değerleri ($6,2 \pm 3,7$), olmayan

hastaların ortalama GKS değerlerinden ($12,9\pm3,2$) istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p<0,05$). Kafa travması olan hastaların ortalama GKS değerleri ($10,5\pm4,1$), olmayan hastaların ortalama GKS değerlerinden ($15,0\pm0,00$) istatistiksel olarak anlamlı düşüktü. Katekolamin ihtiyacı olan hastaların ortalama GKS değerleri ($6,7\pm3,7$), olmayan hastaların ortalama GKS değerlerinden ($12,9\pm3,2$) istatistiksel olarak anlamlı düşüktü. SKB ≤ 90 mmHg olan hastaların ortalama GKS değerleri ($9,6\pm4,7$), >90 mmHg olan hastaların ortalama GKS değerlerinden ($13,4\pm2,6$) istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p<0,05$). 24 saat içinde kan transfüzyonu ihtiyacı olan hastaların GKS değerleri ($10,5\pm4,4$) ile olmayan hastaların ortalama GKS değerleri ($12,7\pm3,5$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 13, $p>0,05$).

Tablo 12. Hastaların copeptin, ISS, NISS ve GKS değerleri

	Tüm hastalar	Taburcu	Ölen	p
Copeptin (ort. $\pm$ s.s.)	216,9 $\pm$ 126,3	163,7 $\pm$ 51,8	436,4 $\pm$ 103,7	<0,01
ISS (ort. $\pm$ s.s.)	25,7 $\pm$ 10,8	21,9 $\pm$ 5,7	41,3 $\pm$ 13,1	<0,01
NISS (ort. $\pm$ s.s.)	27,3 $\pm$ 10,8	23,3 $\pm$ 5,8	43,6 $\pm$ 11,5	<0,01
GKS (ort. $\pm$ s.s.)	12,4 $\pm$ 3,9	13,3 $\pm$ 2,6	6,8 $\pm$ 4,3	<0,01
Toplam (n)	82	66	16	

Tablo 13. Olgulardaki copeptin, ISS, NISS ve GKS değerleri

	Copeptin	ISS	NISS	GKS
Kafa travması				
Var (n=54)	251,6 $\pm$ 140,5	28,7 $\pm$ 11,8	30,07 $\pm$ 11,9	10,5 $\pm$ 4,1
Yok (n=28)	150,1 $\pm$ 46,09	19,7 $\pm$ 4,8	21,9 $\pm$ 5,4	15,0 $\pm$ 0,00
Mekanik ventilatör ihtiyacı				
Var (n=19)	403,07 $\pm$ 123,6	40,1 $\pm$ 12,2	41,5 $\pm$ 11,6	6,2 $\pm$ 3,7
Yok (n=63)	160,8 $\pm$ 51,1	21,3 $\pm$ 5,2	23,0 $\pm$ 5,7	12,9 $\pm$ 3,2
Transfüzyon ihtiyacı				
Var (n=24)	293,8 $\pm$ 151,7	32,4 $\pm$ 14,3	33,5 $\pm$ 14,1	10,5 $\pm$ 4,4
Yok (n=56)	181,2 $\pm$ 94,6	22,5 $\pm$ 7,04	24,4 $\pm$ 7,4	12,7 $\pm$ 3,5
Katekolamin ihtiyacı				
Var (n=11)	471,7 $\pm$ 95,5	43,4 $\pm$ 14,5	44,7 $\pm$ 13,5	6,7 $\pm$ 3,7
Yok (n=71)	177,4 $\pm$ 73,6	22,9 $\pm$ 7,04	24,6 $\pm$ 7,3	12,9 $\pm$ 3,2
Sistolik tansiyon				
≤ 90 (n=30)	307,6 $\pm$ 155,1	32,7 $\pm$ 13,7	34,2 $\pm$ 13,1	9,6 $\pm$ 4,7
>90 (n=52)	164,6 $\pm$ 63,6	21,6 $\pm$ 5,8	23,2 $\pm$ 6,6	13,4 $\pm$ 2,6

Çalışmaya alınan hastaların ortalama hastanede yatış süreleri $11,1 \pm 15,5$ gündü. Şifa ile taburcu olan hastaların ortalama hastanede yatış süreleri $13,4 \pm 17,6$ gün iken, ölen hastaların ortalama hastanede yatış süreleri $1,5 \pm 2,5$ gün idi (Tablo 14, $p < 0,05$). Hastaların hastanede yatış süreleri acile gelişteki copeptin, ISS, NISS ve GKS ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmedi (Tablo 15) .

Tablo 14. Hastaların yatış süreleri

	Tüm hastalar	Taburcu	Ölen	p
Yatış süresi (gün)	$11,1 \pm 15,5$	$13,4 \pm 17,6$	$1,5 \pm 2,5$	$< 0,05$
ort. $\pm$ s.s.				
Toplam (n)	82	66	16	

Tablo 15. Hastaların yatış süreleri ile copeptin, ISS, NISS ve GKS arasındaki ilişki

		Yatış süresi	Copeptin	ISS	NISS	GKS
Yatış süresi	R	1	-0,194	-0,153	-0,089	0,128
	P		0,081	0,169	0,425	0,252
Copeptin	R	-0,194	1	0,898 (**)	0,888 (**)	-0,683 (**)
	P	0,081		0,000	0,000	0,000
ISS	R	-0,153	0,898 (**)	1	0,962 (**)	-0,638 (**)
	P	0,169	0,000		0,000	0,000
NISS	R	-0,089	0,888 (**)	0,962 (**)	1	-0,589 (**)
	P	0,425	0,000	0,000		0,000
GKS	R	0,128	-0,683 (**)	-0,638 (**)	-0,583 (**)	1
	P	0,252	0,000	0,000	0,000	

r Pearson korelasyon katsayısı, (**) $p < 0,01$

Hastaların geliş vital bulguları ile sonuçları karşılaştırıldığında, ölen ve şifa ile taburcu olan gruplar arasında sistolik tansiyon, diastolik tansiyon ve nabız bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark var iken ($p < 0,05$), SaO₂ bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 16, $p > 0,05$). Hastaların acil servise gelişlerindeki vital bulguları ile hastanede yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 17).

Tablo 16. Hastaların vital bulgularının dağılımı

Vital bulgu	Tüm hastalar ort.±s.s.	Taburcu ort.±s.s.	Ölen ort.±s.s.	p
Nabız (dk)	97,9±21,08	94,3±17,2	112,9±28,5	<0,05
SKB (mmHg)	102,3±34,9	113,3±22,2	56,8±41,4	<0,05
DKB (mmHg)	64,2±21,8	70,7±13,7	37,5±28,6	<0,05
SaO ₂ (%)	92,9±4,9	92,8±5,04	93,3±4,7	>0,05
Toplam (n)	82	66	16	

ort.±s.s.: Standart sapma

Tablo 17. Vital bulgular ile yatış süreleri arasındaki ilişki

Vital bulgular	Pearson korelasyon katsayısı	p
Nabız	-0,042	0,709
SKB	0,091	0,417
DKB	0,052	0,644
SaO ₂	-0,148	0,184

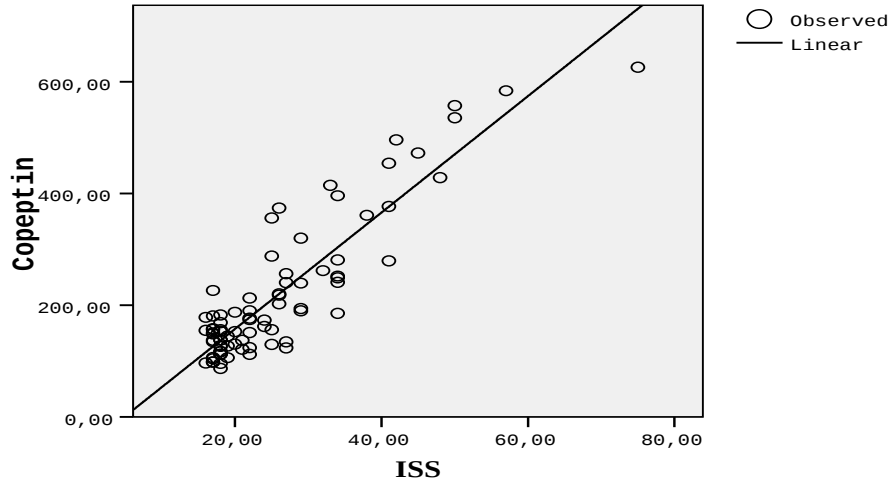
Çalışmaya alınan hastaların acile gelişteki laktat değerleri 4,1±2,9 mmol/L idi. Ölen hastaların laktat değerleri (7,7±4,2 mmol/L), şifa ile taburcu olan hastaların laktat değerlerinden (3,3±1,7 mmol/L) istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi (Tablo 18, p<0,01). Katekolamin ve kan transfüzyonu ihtiyacı olan hastaların laktat değerleri, olmayan hastaların laktat değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi (p<0,01). SKB ≤ 90 mmHg olan hastaların laktat değerleri (5,8±3,9 mmol/L), SKB > 90 mmHg olan hastaların laktat değerlerinden (3,2±1,6 mmol/L) istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi (p<0,01).

Tablo 18. Hastaların laktat değerleri

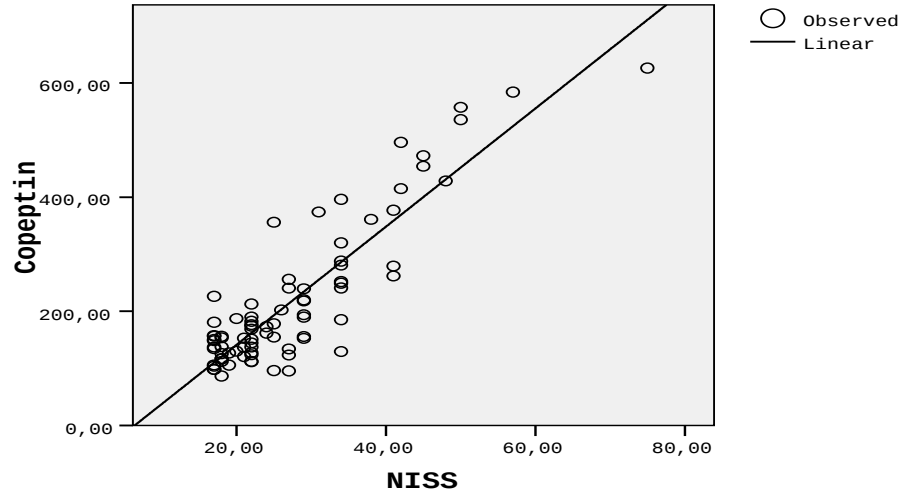
	Tüm hastalar	Taburcu	Ölen	Katekolamin ihtiyacı		Taransfüzyon ihtiyacı		Sistolik tansiyon		p
				Var	Yok	Var	Yok	≤90	>90	
Laktat	4,1±2,9	3,3±1,7	7,7±4,2	9,7±3,1	3,3±1,8	5,9±4,0	3,3±1,8	5,8±3,9	3,2±1,6	<0,01
Toplam(n)	82	66	16	11	71	26	56	30	52	

Çalışmaya alınan hastaların laktat değerleri ile ortalama ISS ve NISS arasında pozitif ilişki tespit edilirken, ortalama GKS arasında negatif ilişki tespit edildi ($p<0,01$).

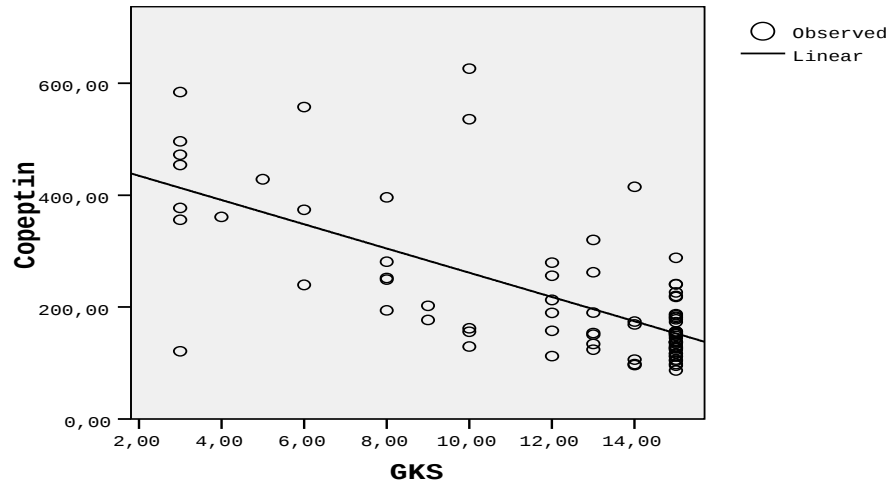
Çalışmaya alınan hastaların acil servise geliş coceptin değerleri ile ortalama ISS (Şekil 2) ve ortalama NISS (Şekil 3) arasında pozitif ilişki tespit edilirken ortalama GKS (Şekil 4) arasında negatif ilişki tespit edildi ($p<0,01$). Çalışmaya alınan hastaların acil servise geliş coceptin değerleri ile diğer klinik parametreler karşılaştırıldığında laktat, glukoz, kristalloid infüzyonu, kolloid infüzyonu, transfüzyon miktarı ve nabız ile pozitif ilişki tespit edildi. Çalışmaya alınan hastaların acil servise geliş coceptin değerleri ile pH, diastolik kan basıncı ve sistolik kan basıncı ile negatif ilişki tespit edildi. Çalışmaya alınan hastaların acil servise geliş coceptin değerleri ile SaO₂, platelet sayısı, WBC, htc, hb ve PO₂ ile anlamlı ilişki yoktu (Tablo 19).



Şekil 2. Hastaların acile gelişteki coceptin değerleri ile ISS arasındaki ilişki



Şekil 3. Hastaların acile gelişteki copeptin değerleri ile NISS arasındaki ilişki



Şekil 4. Hastaların acile gelişteki copeptin değerleri ile GKS arasındaki ilişki

Tablo 19. Acil servise gelişteki copeptin değerleri ile diğer klinik parametreler arasındaki ilişki

Klinik parametreler	Pearson korelasyon katsayısı	P
Laktat	0,628 (**)	<0,01
Glukoz	0,498 (**)	<0,01
Hb	-0,208	0,061
Htc	-0,206	0,063
WBC	0,060	0,593
Platelet sayısı	-0,46	0,684
pH	-0,381 (**)	<0,01
PO2	0,124	0,265
SaO2	-0,03	0,982
SKB	-0,647 (**)	<0,01
DKB	-0,625 (**)	<0,01
Nabız	0,451 (**)	<0,01
Transfüzyon miktarı	0,546 (**)	<0,01
Kristalloid infüzyonu	0,690 (**)	<0,01
Kolloid infüzyonu	0,749 (**)	<0,01

(**) P<0,01

Hastaların acil servise geliş copeptin değerleri ile klinik parametrelerin çoğu arasında ilişki tespit edilirken (Tablo 19), copeptin değerlerinin seyri ile klinik parametreler arasında sadece laktat değerlerinde anlamlı ilişki tespit edildi (Tablo 20). Klinik ve laboratuvar parametrelerin zamana göre dağılımı ve copeptin değerlerinin seyri ile ilişkisi tabloda verildi (Tablo 20).

Tablo 20. Klinik ve laboratuvar parametrelerin zamana göre değerlerin dağılımı ve copeptin ile ilişkisi

Klinik parametreler	0. saat (n)	6. saat (n)	12. saat (n)	24. saat (n)	p
Laktat	4,1±2,9	2,8±2,05	2,2±1,8	1,5±1,1	0,043*
Glukoz	192,1±82,7	160,3±60,6	144,1±70,8	118,2±61,2	0,406*
Hb	12,6±2,2	11,8±2,2	11,7±1,9	11,1±2,1	0,198
Htc (%)	37,8±6,2	35,8±6,2	35,3±5,4	33,6±6,1	0,147
WBC	17359,6±6832,5	14507,3±6297,4	12366,1±4325,9	10264,7±3716,4	0,388
Plt	230,5±76,3	204,3±73,02	186,08±53,5	165,2±53,4	0,127
pH	7,40±0,1	7,42±0,1	7,43±0,08	7,45±0,07	0,256*
PO ₂ (mmHg)	75,1±19,1	83,4±28,3	86,6±25,9	83,2±18,3	0,751
SaO ₂ (%)	92,9±4,9	94,4±4,07	95,4±2,9	96,0±2,3	0,375
SKB (mmHg)	102,3±34,9	108,3±23,7	110,8±20,6	112,4±14,9	0,226*
DKB (mmHg)	64,2±21,8	68,8±15,6	69,7±15,5		0,140*
Nabız (hız/dk)	97,9±21,08	95,1±20,08	93,05±15,8	89,3±13,5	0,218*
Kristalloid infüzyonu (ml)	1926,2±1751,3	1029,4±674,2	951,04±547,6	949,3±622,4	0,192*
Kolloid infüzyonu (ml)	252,4±565,8	60,2±166,7	21,1±90,1	9,1±40,8	0,767*
Toplam	82	75	72	71	

*acile geliş copeptin değerleri ile anlamlı ilişki

5. TARTIŞMA

Yaralanma genç yaş grubunu etkileyen, maddi ve manevi zararlara yol açan, ülkemiz için oldukça önemli bir halk sağlığı sorunudur. Ülkemizde 2008 yılında toplam 924.304 trafik kazası meydana gelmiştir. Ayrıca 2006 yılında 71.546 darp vakası ve 1647 intihar vakası gerçekleşmiştir. Bu veriler yaralanmaların; insanların sakat kalma ve ölümünde ne denli önemli olduğunu gözler önüne sermektedir.

Çoklu yaralanmalı hastalarda kan copeptin düzeyini ölçmek ve yaralanma şiddet ölçekleri ile arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla planladığımız bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalına çoklu yaralanma ile başvuran hastalar değerlendirildi.

Yaralanmalar acil servise başvuruların yaklaşık olarak dörtte birini oluşturur (5). Gelişmiş ülkelerde yaralanma global sağlık problemidir ve genç popülasyonda morbidite ve mortalitenin en önemli sebebidir (6). Yaralanmaya bağlı ölümleri % 50' si 15-44 yaşları arasında meydana gelir (6). Yaralanmaya bağlı ölümler dünyada tüm ölümlerde 3-4. sırada, 20-40 yaş arası ölümlerde ise birinci sırada yer almaktadır. Gelişmiş ülkelerde, yaralanma oranının artmasına rağmen ölümlerin azalmasının sebebi yaralanma bakımındaki gelişmelerdir. Yaralanma olguları özellikle genç toplulukta en önemli ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (15). Yapılan çalışmalarda yaş ortalamaları 40,5, 42,6 ve 39,5 yıl bulunmuştur (59,60,61). Çalışmaya aldığımız hastaların yaş ortalaması $39,3 \pm 18,1$ yıl idi. Elde ettiğimiz sonuçlar literatürdeki çalışmalar ile benzerlik göstermektedir. Bu sonuçlarla, dikkat edilirse önlenebilecek bir hastalık olan yaralanmanın toplumun genç ve üretken olan yaşlarda ne kadar önemli bir yer tuttuğu anlaşılmaktadır.

Yapılan çalışmalarda hastaların cinsiyete göre dağılımlarında %78, %64 ve %74 ile erkek cinsiyet hakimiyeti görülmüştür (61,62,63). Çalışmamıza alınan hastaların %76,8' i erkek ve %23,2' si kadındı. Bizim çalışmamızdaki sonuçlar diğer çalışmalarla benzerlik göstermekte idi.

Yapılan çalışmalarda mortalite oranları %13,8, %4,8 ve %5,6 olarak tespit edilmiştir (59,63,64). Çalışmamızda mortalite oranı %19,5 idi. Çalışmamızda mortalite oranının yüksek olması hastanemizin 3. basamak hastane olması ve bölge hastanesi olarak hizmet vermesine bağlanabilir.

Fedakar ve arkadaşları yaptıkları çalışmada yaralanma mekanizmalarının sıklığını araç içi trafik kazaları (%50,7), düşme (%17,2) ve araç dışı trafik kazaları (%12,4) olarak tespit edeken (65), Çırak ve arkadaşları en sık neden olarak düşme (%39) ve trafik kazası (%28) olarak tespit etmiştir (66). Çalışmamızda yaralanma mekanizmaları sıklıkları araç içi trafik kazası (%56,1), yüksekten düşme (%23,2) ve araç dışı trafik kazası (%9,8) idi.

Westermann ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama hastanede yatış süresi tüm hastalarda 22 ± 19 gün, şifa ile taburcu olanlarda $24,5 \pm 19,1$ gün ve ölenlerde $6,4 \pm 3,8$ gün olarak tespit edilmiştir (59). Çalışmamızda ortalama hastanede yatış süresi tüm hastalarda $11,1 \pm 15,5$ gün, şifa ile taburcu olanlarda $13,4 \pm 17,6$ gün ve ölenlerde $1,5 \pm 2,5$ gün olarak tespit edildi. Çalışmamızda yatış sürelerinin kısa olması ölen hastaların ciddi yaralanma ile acil servise gelmesi ve büyük kısmının ilk 24 saat içinde ölmesine bağlanabilir.

Çoklu yaralanmalı hastalarda kafa travmasının olması, sonucu kötü yönde etkileyen önemli bir faktör olarak bildirilmektedir. Kafa travması yanında diğer bölge yaralanmalarının da bulunması mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır (67). Markogiannakis ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ölen hastalarda kafa travması oranını yüksek tespit etmişler. Ayrıca kafa travması olan hastalarda mortalite oranının, olmayanlara göre 4 kat fazla olduğunu tespit etmişler (63). Çalışmamızda ölen 16 hastanın 15'inde kafa travması mevcuttu ve bunların 11 tanesinde de ağır kafa travması mevcuttu. Bizim sonuçlarımız yukarıdaki çalışma ile benzerlik göstermekte idi.

Son zamanlarda, yeni bir belirteç olan copeptinin çeşitli hastalıklardaki (AMI, KOAH, sepsis, şok gibi) düzeyini değerlendirmek amaçlı çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Ancak çoklu yaralanma hastalarında copeptin düzeyi ve yaralanma şiddet ölçekleri arasındaki

ilişki ile ilgili literatürde sadece bir çalışma vardır. Ülkemizde ise copeptin ile ilgili bir çalışma yoktur.

Çalışmaya aldığımız çoklu yaralanma hastalarının acil servise geliş copeptin değerleri $216,9 \pm 126,3$ pmol/L idi. Çalışmaya alınan hastaların 24. saat copeptin değerleri ($90,6 \pm 20,6$ pmol/L), acil servise geliş değerlerine göre anlamlı olarak düşüktü. Westermann ve arkadaşları 87 çoklu yaralanmalı hastada yaptıkları çalışmada hastaların acil servise başvuru sırasındaki copeptin değerlerini kontrol grubuna göre yüksek ve 24. saat copeptin değerlerini ilk değere göre belirgin düşük ölçmüşlerdir (59). Bizim değerlerimiz bu yapılan tek çalışma ile benzerlik göstermektedir.

Morgenthaler ve arkadaşları babunlarda yaptıkları çalışmada hemorajik şok oluşturduktan sonra ölçtükleri copeptin değerinin normal değerlerden 30 kat fazla olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca copeptin seviyelerinde reperfüzyondan sonraki ilk bir saatte belirgin düşme saptamışlardır. Aynı çalışmada kritik hastaları da incelemişler ve copeptin seviyesinin hastalığın şiddetine göre (SIRS, sepsis, ciddi sepsis ve septik şok) dereceli olarak arttığını tespit etmişlerdir. Yine bu çalışmada ölen hastalarda ve norepinefrin tedavisi gereken hastalarda copeptin seviyesini daha yüksek bulmuşlardır ve hastalığın şiddetini belirlemede ek belirteç olarak kullanabileceğini söylemişlerdir (68). Chai ve arkadaşları copeptin seviyesini koroner kalp hastalığı olan hastalarda, kontrol grubuna göre yüksek tespit etmişlerdir (69). Jochberger S ve arkadaşları yaptıkları çalışmada copeptin seviyesini kritik hastalarda sağlıklı gruba göre yüksek bulmuşlardır. Ayrıca kardiyak cerrahi geçiren hastalardaki copeptin seviyesini sepsis ve SIRS olan hastalardan yüksek bulmuşlardır (70). Miedinger ve arkadaşları KOAH' ın (kronik obstrüktif akciğer hastalığı) akut alevlenmesinde copeptin seviyesini yüksek tespit etmişlerdir ve artmış copeptin seviyesinin hastaların akıbetini ve hastanede kalış sürelerini tahmin edebildiğini gözlemlemişlerdir. Benzer şekilde artmış copeptin seviyesinin yaşam, fonksiyonel akciğer yetmezliği, ek hastalık ve hipoksemi gibi klinik yetmezlik durumları için risk oluşturduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca bu çalışmada copeptin ile PO₂ arasında anlamlı ilişki tespit etmemişlerdir (71). Benzer şekilde bizim çalışmamızda copeptin ile PO₂ arasında anlamlı ilişki yoktu.

Katan ve arkadaşları iskemik inme hastalarında kan copeptin değerlerinin NIHSS tarafından tanımlanan inme şiddetiyle doğru orantılı olarak arttığını tespit etmişlerdir. Copeptin seviyesini, akıbeti kötü olan hastalarda akıbeti iyi olan hastalara göre daha

yüksek bulmuşlardır. Copeptin seviyesinin tanısal doğruluğunun yaygın olarak ölçülen laboratuvar parametreleri ve klinik ölçümlerden daha iyi olduğunu tespit etmişlerdir. İskemik inmeli hastalarda copeptin seviyesinin hastaların fonksiyonel akibet ve ölümü tahmininde yeni, kuvvetli ve bağımsız tanısal belirteç olduğu sonucuna varmışlardır (72). Müller ve arkadaşları copeptin seviyesini ASYE (alt solunum yolu enfeksiyonu) olan hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır. Ayrıca TKP (toplum kökenli pnömoni) olan hastalarda copeptin seviyesini akut bronşit ve KOAH alevlenmesi olan hastalara göre daha yüksek tespit etmişlerdir. Copeptin seviyesini hastalığın şiddeti ile doğru orantılı yükseldiğini tespit etmişlerdir. Copeptin seviyesini ölen hastalarda yaşayanlara göre daha yüksek bulmuşlardır. ASYE' nin akibetini ve TKP'nin şiddetini tahmin etmede yaygın kullanılan klinik değerlendirme ve laboratuvar parametrelerinden daha iyi olduğunu tespit etmişlerdir (73). Khan SQ ve arkadaşları AMI (akut miyokard infarktusu) geçiren hastalarda yaptıkları çalışmada kalp yetmezliği gelişen ve ölen hastalarda kan copeptin seviyesini yüksek bulmuşlardır (74). Çalışmamızda ölen hastaların acil servise başvuru anındaki copeptin seviyesini, şifa ile taburcu olan hastaların copeptin seviyesinden ve acil servise başvuru sırasında katekolamin ihtiyacı olan hastaların copeptin seviyesini, katekolamin ihtiyacı olmayan hastaların copeptin değerlerinden ve transfüzyon ihtiyacı olan hastaların copeptin seviyesini, olmayan hastaların copeptin seviyesinden yüksek olduğunu ve copeptinin yaralanma şiddeti ile doğru orantılı olarak yükseldiğini tespit ettik. Bizim sonuçlarımız yukarıda yapılan çalışmalar ile benzerlik göstermektedir. Bu da diğer hastalıklarda olduğu gibi çoklu yaralanma hastalarında copeptin seviyesinin yaralanmanın şiddetini ve akibetini belirlemede faydalı olacağını göstermektedir.

Köksal ve arkadaşları yaptıkları çalışmada mortaliteyi öngörmeye ISS ve NISS' nin performansını yeterli bulmuşlardır ve NISS' nin ISS ye üstünlüğünün olmadığını tespit etmişlerdir (75). Aydın ve arkadaşları mortaliteyi öngörmeye ISS ile NISS arasında anlamlı bir fark olmadığını tespit etmişlerdir (61). Eryılmaz ve arkadaşları yaptıkları çalışmada tüm yaralanma ölçeklerinin mortalite ile ilişkili olduğunu ve ISS, NISS arttıkça mortalitenin arttığını tespit etmişlerdir (62). Honarmand ve arkadaşları mekanik ventilatör ihtiyacı olan hastaların ortalama ISS ve NISS değerlerini, mekanik ventilatör ihtiyacı olmayan hastalardan yüksek bulmuşlardır. NISS ile ISS' yı karşılaştırdıklarında entübasyon yada mekanik ventilasyon tahmininde NISS' nin ISS' den daha yüksek doğruluğu olduğunu tespit etmişlerdir. 3 veya 5 günden fazla mekanik ventilatörde kalıp

kalmayacağını (mekanik ventilatörde kalma süresinin) tahmin etmede yaralanma şiddet ölçekleri arasında fark bulamamışlardır (76). Zhao ve arkadaşları penentran yaralanmalı hastalarda mortaliteyi tahmin etmede NISS' nin ISS' den daha sensitif fakat daha az spesifik olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca aynı doğruluk ve değerlendirmeye sahip olduklarından dolayı, künt yaralanmalı hastalarda NISS' nin ISS' nin yerini alamayacağı kanısına varmışlardır (60). Lavoie ve arkadaşları hastanede ölümü tahmin etme doğruluğunun ISS' den daha iyi olduğunu ve NISS' nin özellikle baş/boyun yaralanmalarında ISS' den daha avantajlı olduğunu tespit etmişlerdir (77). Markogiannakis ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ISS değerlerini ölen hastalarda yaşayanlara göre anlamlı yüksek bulmuşlardır (63). Husum ve arkadaşları ISS ve NISS' nin penentran yaralanmalı hastalarda kısa süreli mortaliteyi tahmin etmede yüksek doğruluğu olduğunu tespit etmişlerdir. İki yaralanma şiddet ölçeği arasında tahmin gücü yönünden fark bulamamışlardır. Yaralanma sonrası komplikasyonların tahmininde NISS' nin daha iyi olduğunu tespit etmişlerdir (78). Çalışmamızda ölen hastaların ISS ve NISS' leri, şifa ile taburcu olan hastaların ISS ve NISS' lerinden yüksekti. Mekanik ventilatör ihtiyacı olan hastaların ortalama ISS ve NISS' leri, ventilatör ihtiyacı olmayan hastalardan anlamlı derecede yüksek tespit edildi. Bizim sonuçlarımız yukarıdaki çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Bu sonuçlar çoklu yaralanma hastalarının prognozunu ve akibetini belirlemede ISS ve NISS' nin kullanılabileceğini göstermektedir.

Dur ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ölen hastaların ortalama GKS' lerini 5,1, yaşayan hastaların ortalama GKS' lerini 9,1 tespit etmişlerdir. Ağır kafa travması olan hastalarda mortalite oranını istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulmuşlardır ve GKS ile mortalite arasında ters yönlü ilişki tespit etmişlerdir (79). Westermann ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ölen hastaların ortalama GKS' lerini 5,3, yaşayan hastaların GKS' lerini 11,5 tespit etmişlerdir (59). Çalışmamızda tüm hastaların ortalama GKS' leri $12,4 \pm 3,9$, ölen hastaların ortalama GKS' leri $6,8 \pm 4,3$ ve şifa ile taburcu olan hastaların GKS' leri $13,3 \pm 2,6$ idi. çalışmamızda mortalite ile GKS arasında ters yönlü ilişki vardı. Bizim sonuçlarımız yukarıdaki çalışmalar ile benzerlik göstermekte idi. Ayrıca çalışmamızda kan copeptin seviyeleri ile GKS arasında ters yönlü ilişki tespit edildi. Bu da kafa travması olan hastalarda hastaların prognozunu belirlemede copeptinin kullanılabileceğini göstermektedir.

Peretz ve arkadaşları hipovolemik şoktaki hastalarda mortalitenin kan laktat seviyesi 4 mmol/l' nin üzerinde olması halinde %18' den %73' e çıktığını saptamışlardır (80). Kıcırcı ve arkadaşları yaralanma şiddet ölçeği yüksek olan hastalarda geliş laktat seviyelerini anlamlı yüksek tespit etmişlerdir (81). Schreiber ve arkadaşları kan laktat seviyesinin yaralanmanın ciddiyeti ve geliş yaralanma şiddet skoru ile orantılı olduğunu tespit etmişler (82). Çalışmamızda ölen, transfüzyon ve katekolamin ihtiyacı olan ve $SKB \leq 90$ mmHg olan hastalarda laktat düzeyi anlamlı yüksekti. Ayrıca geliş laktat değerleri ile copeptin, ISS ve NISS arasında pozitif ilişki tespit edilirken, GKS ile negatif ilişki tespit edildi. Bizim sonuçlarımız yukarıdaki çalışmalar ile benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda elde edilen sonuçlar ile copeptinin çoklu yaralanmalı hastaların değerlendirilmesinde kullanılabilecek bir parametre olduğunu göstermesine rağmen, çalışmadaki hasta ve ölüm sayısının az olması ve tek merkezli bir çalışma olmasından dolayı copeptinin etkinliği ve kullanılabilirliğini değerlendirmek için daha ileri çalışmalar gerekmektedir.

Sonuç olarak; copeptinin çoklu yaralanma hastalarında yaralanmanın şiddetini, seyrini ve akıbetini göstermede yaralanma şiddet ölçekleriyle birlikte kullanılabileceğini düşünüyoruz.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya alınan hastaların genel yaş ortalaması $39,3 \pm 18,1$ yıl olarak saptandı. Erkek hastaların yaş ortalaması $38,3 \pm 16,6$ yıl iken kadın hastaların yaş ortalaması $42,6 \pm 22,4$ yıl idi. Tüm hastalarda kadın ile erkek yaş ortalaması yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Bu yaş ortalamaları çoklu yaralanmaların özellikle genç nüfusu etkilediğini göstermektedir.
2. Çalışmaya alınan hastalarda en sık görülen yaralanma mekanizması %56,1 ile araç içi trafik kazası idi. Bu trafik kazalarının ülkemizde hala büyük bir problem olarak devam ettiğinin göstergesidir.
3. Çalışmamızda çoklu yaralanması olan hastaların kan copeptin seviyeleri anlamlı derecede yüksek bulundu.
4. Çalışmamızda ölen, kafa travması olan, mekanik ventilatör, transfüzyon ve katekolamin ihtiyacı olan ve $SKB \leq 90$ mmHg olan hastaların acil servise geliş copeptin seviyeleri anlamlı yüksek tespit edildi.
5. Çalışmamızda ölen, kafa travması olan, mekanik ventilatör, transfüzyon ve katekolamin ihtiyacı olan ve $SKB \leq 90$ mmHg olan hastaların ortalama ISS, NISS değerleri anlamlı yüksek tespit edilirken, ortalama GKS değerleri anlamlı düşük tespit edildi.
6. Çalışmamızda acil servise geliş copeptin seviyeleri ile ortalama ISS ve NISS arasında pozitif ilişki tespit edilirken, ortalama GKS arasında negatif ilişki tespit edildi.
7. Çalışmamızda hastaların yatış süreleri ile vital bulgular, copeptin ve yaralanma şiddet ölçekleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi.

8. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar ile copeptinin çoklu yaralanmalı hastaların değerlendirilmesinde kullanılabilecek bir parametre olduğunu göstermemize rağmen, çalışmadaki hasta ve ölüm sayısının az olması ve tek merkezli bir çalışma olmasından dolayı copeptinin etkinliği ve kullanılabilirliğini değerlendirmek için daha ileri çalışmalar gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Ertekin C. Multipl travmalı hastaya yaklaşım. Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(2):77-87.
2. Battistella FD, Benfield JR. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura and lungs. In: Shield Tw. General thoracic surgery. 5nd Edition. Philadelphia: Williams and wilkins, 2000, pp. 815-863.
3. Emniyet Genel Müdürlüğü Arşivi. Erişim adresi: http://www.egm.gov.tr/akkm/akkm_web/istatistikler.htm. Erişim tarihi: 30.01.2010.
4. Çakmakcı M. Travmaya genel yaklaşım. Sayek I. Temel Cerrahi. 2 baskı. 1991;1:219-26.
5. Kilgo PD, Meredith JW, Osler TM. Injury Severity Scoring and Outcomes Research In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, Trauma, 6th Edition. McGraw-Hill Companies 2008, pp. 83-90.
6. Katan M, Müller B, Christ-Crain M. Copeptin: a new and promising diagnostic and prognostic marker. Critical Care 2008;12:117.
7. Uzar AI, Kayahan C. Travma kinematiği. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma.1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:33-45.
8. Karakuş A. Çoklu travmalı olgularda kalp etkilenmesinde etkili faktörler ve travma şiddet ilişkisi. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Adana, 2006.
9. Gin-Shaw SL, Jorden RC. Multiple Trauma. In: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice 5th Edition. Mosby, Inc. 2002, pp. 242-256.
10. Arthur LK, Debra Eh. Injury Control. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine 6th Edition. The McGraw-Hill Companies 2004, pp.1646.

11. Potenza B, Nolan J. Mechanisms and Epidemiology of Trauma In: Wilson CW, Grande CM, Hoyt DB, Trauma Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia Surgical Management Volume 1. Informa Healthcare. New York 2007, pp. 25-42.
12. Kaya E. Multitравmalı hastaya yaklaşım. Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003:331-336.
13. Buchman TG, Hall BL, Bowling WM, Kelen GD. Thoracic Trauma David M. Cline, O.John Ma, Judith E. Tintinalli et al. Emergency Medicine. 5th Edition. Mc Graw Hill View CO, 2002.
14. MacKenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiology. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. Trauma, 6th Edition. McGraw-Hill Companies 2008, pp. 26.
15. Özgüç H, Kaya E, Korun N. Travma Resüsitasyonunda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. Ulusal Travma Dergisi 1995;1(1):51-58.
16. Hunt JP, Weintraub SL, Marr AB. Kinematics of Trauma In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, Trauma, 6th Edition. McGraw-Hill Companies 2008, pp. 105
17. Frame SB. Prehospital Care. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, Trauma, 6th Edition. McGraw-Hill Companies 2008, pp. 169-185.
18. Kaufmann CR. Initial Assessment and Management. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, Trauma, 6th Edition. Mc Graw-Hill Companies 2008, pp. 169-185
19. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support® for Physicians. Chicago, IL: American College of Surgeons, 2004.
20. Richardson JD, Adams L, Flint LM. Selective Management of Flail Chest and Pulmonary Contusion. Ann Surgery 1982;196:481.
21. Feliciano DV, Rozycki GS. Advances in the Diagnosis and Treatment of Thoracic Trauma. Surg Clin North Am 1999;79:1417.
22. Jennett B, Teasdale G. Aspects of Coma After Severe Head Injury. Lancet 1977;1:878.

23. Rosenthal A, Rozycki GS. Initial Resuscitation and Diagnosis In: Trauma: Contemporary Principles and Therapy 1st Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2008, pp. 257-266.
24. Cornwell III EE. Initial Approach to Trauma. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine 6th Edition. The McGraw-Hill Companies. USA 2004, pp. 1537-1542.
25. Chiu WC, Scalea TM. Diagnostic Imaging In: Trauma: Contemporary Principles and Therapy 1st Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2008, pp. 267-274.
26. Alexander RH, Proctor HJ, eds. Advanced trauma life support® course for physicians, 5th Edition. American College of Surgeons. Chicago 1993.
27. Healy MA, Simons RK, Winchell RJ, et al. A prospective evaluation of abdominal ultrasound in blunt trauma: is it useful? J Trauma 1996;40(6):875–885.
28. Richards JR, Schleper NH, Woo BD, Bohnen PA, McGahan JP. Sonographic assessment of blunt abdominal trauma: a 4-year prospective study. J Clin Ultrasound 2002;30:59–67.
29. Stanescu L, Linnau KF, Burdick T, Mann FA. Diagnostic and Interventional Radiology. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, Trauma, 6th Edition. McGraw-Hill Companies 2008, pp. 261-320.
30. Bushberg JT, Seibert SJ, Leidholdt EMJ, et al. The Essential Physics of Medical Imaging, 2nd edition. Williams and Wilkins, Philadelphia, 2001.
31. Richards JR, Acosta JA, Wilson WC. Abdominal Trauma In: Wilson CW, Grande CM, Hoyt DB, Trauma Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia Surgical Management Volume 1. Informa Healthcare. New York 2007, pp. 517-532.
32. Vajpayee N, Graham SS, Bem S. Basic Examination of Blood and Bone Marrow In: Hutchison RE, McPherson RA, Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, 21st Edition. W.B. Saunders Company 2006.

33. Hemphill RR. Evaluation of Anemia and The Bleeding Patient. In: Tintinalli JE. Emergency Medicine. McGraw-Hill. New York 2004, pp. 1319-24.
34. Tokyay R. Travmatik Şok ve Tedavisi. In: Ertekin C., Taviloğlu K., Güloğlu R., Kurtoğlu M. Travma. Birinci baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık 2005, pp. 147-69.
35. Bayık M, Uluhan R, Acar N, Öztürk G, Kılıç B, Altunay H, Masatlı R. Kan Merkezleri ve Transfüzyon Derneği Eğitim Seminerleri: 2004-2005. Eğitim dizisi: 1. 8. baskı. İstanbul: Şan Ofset. Bölüm 1. 2006;sf.7-17.
36. Mehmetoğlu İ. Klinik Biyokimya Laboratuvarı El Kitabı. 3. Baskı. Konya: Yelken Yayıncılık 2004.
37. Satar S, Karcıoğlu Ö. Güncel Acil Tanı ve Tedavi. İstanbul: Nobel 2006.
38. Hutchison RE, Abraham Jr NZ. Leukocytic Disorders İn: Hutchison RE, McPherson RA, Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, 21st Edition.W.B. Saunders Company 2006.
39. Adam B. Ardıçoğlu Y. Klinik Biyokimyada Analiz Metodları 1. Baskı. Ankara: Atlas Yayıncılık 2002.
40. Kıcır M. Künt travma hastalarında CRP, kan laktat ve kreatin kinaz seviyelerinin yaralanma şiddet skoru ile ilişkisi. Uzmanlık tezi, Erciyes Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Kayseri, 2004
41. Holwerda DA. A glycopeptide from the posterior lobe of pig pituitaries. I. Isolation and characterization. Eur. J. Biochem 28:334-339.
42. Land H. Nucleotide sequence of cloned cDNA encoding bovine arginin vasopressin-neurophysin II precursor. Nature 295:199-303.
43. Struck J, Morgenthaler NG, Bergmann A. Copeptin, a stable peptide derived from the vasopressin precursor, is elevated in serum of sepsis patients. Peptides 2005;26:2500 –2504.
44. Barat C, Simpson L, Breslow E. Properties of human vasopressin precursor constructs: inefficient monomer folding in the absence of copeptin as a potential contributor to diabetes insipidus. Biochemistry 2004;43:8191Y8203.

45. Morgenthaler NG, Struck J, Jochberger S, Dünser MV. Copeptin: clinical use of a new biomarker. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 19(2)
46. Barat, C. et al. Properties of human vasopressin precursor constructs: inefficient monomer folding in the absence of copeptin as a potential contributor to diabetes insipidus. *Biochemistry* 43,8191– 8203.
47. Parodi, A.J. Protein glucosylation and its role in protein folding. *Annu. Rev. Biochem* 69,69–93.
48. Özgüç H. Travmada skorlama sistemleri. Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri 2003, pp. 430-433.
49. Devin L, Bachtis C, Acosta JA, Jacoby İ. Trauma Scoring and Triage İn: Wilson CW, Grande CM, Hoyt DB, Trauma Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia Surgical Management Volume 1. Informa Healthcare. New York 2007, pp. 59-81
50. Champion HR. Trauma Scoring. *Scand J Surg* 2002;91:12–22.
51. Committee on Medical Aspects of Automotive Safety: Rating the Severity of Tissue Damage. The abbreviated injury scale. *JAMA* 1971;215:277–280.
52. Baker SP, O’Neill B, Haddon W, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974;14(3):187–196.
53. Boyd C, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. *J Trauma* 1987;27(4):370–378.
54. Miltzman DP, Boulanger BR, Rodriguez A, et al. Pre-existing disease in trauma patients: a predictor of fate independent of age and injury severity score. *J Trauma* 1992;32(2):236–243.
55. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;2:81–83.
56. Hartley C, Cozens A, Mendelow AD, Stevenson JC. The Apache II scoring system in neurosurgical patients: a comparison with simple Glasgow coma scoring. *Br J Neurosurg* 1995;9(2):179–187.

57. Bastos PG, Sun X, Wagner DP, et al. Glasgow Coma Scale score in the evaluation of outcome in the intensive care unit: findings from the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III study. *Crit Care Med* 1993;21(10):1459–1465.
58. Champion HR, et al. A revision of the Trauma Score. *J Trauma* 1989;29:623–629.
59. Westermann I, Dünser MW, Haas T, et al. Endogenous vasopressin and copeptin response in multiple trauma patients *Shock* 2007;28(6):644-649.
60. Zhao X, Yue-feng MA, Zhang M. Comparison of the new injury severity score and the injury severity score in multiple trauma patients *Chinese Journal of Traumatology* 2008;11(6):368-371.
61. Aydın Ş, Bulut M, Özgüç H, ve ark. Travma ve yaralanma şiddeti ölçeği’nde, yaralanma şiddeti ölçeği’nin yerini yeni yaralanma şiddeti ölçeği alabilir mi? *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008;14(4):308-312.
62. Eryılmaz M, Durusu M, Menteş Ö. Comparison of Trauma Scores for Adults Who Fell From Height as Survival Predictivity *Türk J Med Sci* 2009;39 (2):247-252.
63. Markogiannakis H, Sanidas E, Messaris E, et al. Predictors of in-hospital mortality of trauma patients injured in vehicle accidents. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008;14(2):125-131.
64. Jamulitrat S, Sangkerd P, Thongpiyapoom S, et al. A Comparison of Mortality Predictive Abilities Between NISS and ISS in Trauma Patients. *J Med Assoc Thai* 2001;84(10):1416-1421.
65. Fedakar R, Aydın AH, Ercan İ. Türk Ceza Kanunu’ndaki “yaşamı tehlikeye sokan yaralanma” kavramı ile travma skor sistemlerinin karşılaştırılması. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2007;13(3):192-198.
66. Çırak B, Güven BM, Işık S, ve ark. Acil Servise Başvuran Travma Hastaları İle İlgili Epidemiyolojik Bir Çalışma *Ulusal Travma Dergisi* 5(3):157-159.
67. Çalikuşu A, Özer Ş. Ülkemizde travma sonrası acil yardım hizmetleri. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 1997;3:251-257.

68. Morgenthaler NG, Müller B, Struck J, et al. Copeptin, a stable peptide of the arginine vasopressin precursor, is elevated in hemorrhagic and septic shock. *Shock* 2007;28(2):219-226.
69. Chai SB, Hui YM, Li XM, et al. Plasma levels of copeptin in patients with coronary heart disease. *Heart Vessels* 2009;24:79–83.
70. Jochberger S, Morgenthaler NG, Mayr VD, et al. Copeptin and arginine vasopressin concentrations in critically ill patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 91(11):4381–4386.
71. Miedinger D, Bingisser R, Müller C, et al. Copeptin, C-reactive protein, and procalcitonin as prognostic biomarkers in acute exacerbation of COPD *Chest* 2007;131:1058-1067.
72. Katan M, Fluri F, MD, Morgenthaler NG, et al. Copeptin: A novel, independent prognostic marker in patients with ischemic stroke. *Annals of Neurology* 2009;66(6).
73. Müller B, Morgenthaler NG, Stolz D, et al. Circulating levels of copeptin, a novel biomarker, in lower respiratory tract infections. *European Journal of Clinical Investigation* 2007;37:145–152.
74. Khan SQ, Dhillon OS. C-terminal provasopressin (copeptin) as a novel and prognostic marker in acute myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:2103-2110.
75. Köksal Ö, Özdemir F, Bulut M. Ateşli silah yaralanmalı olgularda mortalite belirlenmesinde skorum sisteminin karşılaştırılması. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2009;15(6):559-564.
76. Honarmand A, Safavi M. The new injury severity score: A more accurate predictor of need ventilator and time ventilated in trauma patients than the injury severity score. *IJCCM* 2006;10(4):219-224.
77. Lavoie André, Moore L, LeSage N, et al. The New Injury Severity Score: A More Accurate Predictor of In-Hospital Mortality than the Injury Severity Score. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care* 2004;56(6):1312-1320.

78. Husum H, Strada G. Injury Severity Score versus New Injury Severity Score for Penetrating Injuries. *Prehospital Disaster Med* 2002;17:27–32.
79. Dur A, Cander B, Koçak S, ve ark. Acil Yoğun Bakımda Çoklu Travma Hastaları ve Skorlama Sistemleri. *Jaem* 2009.42204.
80. Bakker J, Leon M, Coffemils M, et al. Serial blood lactate levels can predict multiple organ failure in septic shock patients. *Crit Care Med* 1992;5:56-58.
81. Kıcıır M, Sözüer E, Akdur O, ve ark. Künt Travma Hastalarında Kan C-reaktif protein, Laktat ve Kreatin Kinaz Seviyelerinin Travma Skorları ile ilişkisi *Türkiye Acil Tıp Dergisi - Turk J Emerg Med* 2006;6(4):167-171.
82. Schreiber MA, Aoki N, Scott BG, Beck JR. Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury. *Arch Surg* 2002;137:285-90.

EK: HASTA BİLGİ FORMU**Hastanın Adı Soyadı:****Protoko No:****Geliş Tarihi/Saati:/...../2009/.....****Hastanın Yaşı:****Cinsiyeti: E/K****Yaralanma Mekanizması:****Hastanın ISS Skoru:****Hastanın NISS Skoru:****Hastanın GKS Skoru:****Mekanik Ventilatör İhtiyacı****Var ()****Yok ()****Katekolamin İhtiyacı****Var ()****Yok ()****Transfüzyon ihtiyacı****Var ()****Yok ()****Kafa travması****Var ()****Yok ()**

Tansiyon	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
Nabız	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
Copeptin	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
Glukoz	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
Laktat	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
Hb	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
Htc	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
WBC	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
Plt	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
pH	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
PO₂	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
SaO₂	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
Krist inf.	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):
Koll. inf	Geliş:	(6. S):	(12.S):	(24.S):

Transfüzyon Miktarı:**Hastanın Yattığı Servis:****Hastanede Yattığı Süre:****Hastanın Akibeti:**

T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Afşin İPEKÇİ' ye ait “Çoklu Yaralanma Hastalarında Kan Copeptin Seviyesi İle Yaralanma Şiddet Ölçeklerinin İlişkisinin Araştırılması” jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih :

İmza :

Başkan Prof. Dr. Abdurrahman OĞUZHAN İmza

Üye Doç. Dr. Ö. Levent AVŞAROĞULLARI İmza

Üye Doç. Dr. İbrahim İKİZCELİ İmza

Üye Doç. Dr. Polat DURUKAN İmza

Üye Yrd. Doç. Dr. Seda ÖZKAN İmza