



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
İSTANBUL  
ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
ÜMRANIYE SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ  
ACİL TIP KLİNİĞİ

YÜKSEK ENERJİLİ TRAVMA HASTALARINDA ACİL  
SERVİSE BAŞVURU ANI GLUKOZ DEĞERLERİNİN  
MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Erdem ÖZCAN

İSTANBUL / 2024



T.C. SAğLIK BAKANLIğI  
İSTANBUL  
ÜMRANIYE EğİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

T.C.  
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
ÜMRANIYE SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİğİ

YÜKSEK ENERJİLİ TRAVMA HASTALARINDA ACİL  
SERVİSE BAŞVURU ANI GLUKOZ DEğERLERİNİN  
MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Erdem ÖZCAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez DanıŐmanı: Prof. Dr. Serkan Emre EROğLU  
Tez DanıŐmanı (Diğer): Doç. Dr. Mehmet Muzaffer İSLAM

İSTANBUL / 2024

## TEŞEKKÜR

*Asistanlık maceramın ilk gününden sonuna kadar bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, acil tıbbi ve hayati öğrenmemde bana katkıları için minnettar olduğum, değerli hocam sayın Prof. Dr. Serkan Emre Eroğlu 'na;*

*Bu eğitim süreci boyunca sadece uzmanlık değil, akademisyen olmayı da bize aşılayan, bilgi ve tecrübeleri ile her zaman yanımda olan sayın Doç. Dr. Gökhan Aksel 'e;*

*Asistanlık sürecim boyunca ne zaman beraber nöbet tutsam bir bilgi öğrendiğim, meslek etiği, çalışkanlığı ve bilgisini örnek almaya çalıştığım, yardımcı tez danışmanım sayın Doç. Dr. Mehmet Muzaffer İslam 'a ;*

*Uzmanlık eğitimi boyunca tecrübe, beceri ve bilgilerini bizlere aktaran sayın hocalarım Doç. Dr. Abdullah Algın, Doç. Dr. Serdar Özdemir, Doç. Dr. İbrahim Altunok 'a ;*

*Ümraniye Acil Serviste beraber çalıştığım, destekleri ve arkadaşlıkları ile bu dört yılı güzelleştiren tüm asistan arkadaşlarıma ;*

*Hayatımda her anımda desteklerini hissettiğim, bugünlere onların emekleri sayesinde geldiğim babam Mustafa Özcan ve annem Perihan Özcan 'a*

*Ümraniye acilde yolumuzun kesiştiği tüm çalışanlara ,*

*Teşekkür ederim.*

*Dr. Erdem Özcan*

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR .....	iii
TABLO LİSTESİ .....	iv
ŞEKİLLER .....	v
EKLER .....	vi
ÖZET .....	vii
ABSTRACT .....	ix
RESULTS .....	x
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>3</b>
2.1. TRAVMA .....	3
2.1.1. Tanım .....	3
2.1.2. Epidemiyoloji .....	4
2.1.3. Yaralanma Mekanizmaları .....	4
2.2. ANATOMİK BÖLGELERE GÖRE TRAVMALAR .....	6
2.2.1. Kafa Travmaları .....	6
2.2.2. Toraks Travmaları .....	7
2.2.3. Batın Travmaları .....	7
2.3. TRAVMA HASTALARINDA TANI YÖNTEMLERİ .....	9
2.3.1. X-Ray .....	9
2.3.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT) .....	9
2.3.3. Ultrasonografi (FAST / E-FAST) .....	10
2.3.4. Diyagnostik Periton Lavajı (DPL) .....	11
2.4. KRİTİK HASTA VE GLUKOZ METABOLİZMASI .....	11
2.5. TRAVMA HASTALARI VE GLUKOZ METABOLİZMASI .....	12
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>14</b>
3.1. ÇALIŞMANIN MERKEZİ .....	14
3.2. ÇALIŞMA POPULASYONU .....	14
3.2.1. Dahil etme kriterleri .....	14
3.2.2. Dışlama kriterleri .....	15
3.2.3. Örneklem büyüklüğü hesaplanması .....	15
3.3. VERİ TOPLAMA VE KAYDETME .....	15
3.3.1. Sonlanım ölçütlerinin tanımlanması .....	17
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....	17
3.5. ÇIKAR ÇATIŞMASI .....	18
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>19</b>
4.1. HASTA POPÜLASYONU .....	19
4.2. TEMEL TANIMLAYICI ÖZELLİKLER .....	20
4.3. UNİVARYANT ANALİZ .....	21
4.4. SONLANIM ÖLÇÜTLERİ .....	22
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>25</b>

5.1. KISITLILIKLAR .....	29
<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>30</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>31</b>
<b>EKLER.....</b>	<b>HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.</b>
A. EK-1. ETİK KURUL TEZ ONAY YAZISI .....	<b>HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.</b>
B. EK-2. SBÜ TEZ ONAY FORMU .....	<b>HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.</b>
C. EK-3. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU .....	<b>HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.</b>
D. EK-4. UYGUNLUK BEYAN FORMU.....	<b>HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.</b>
E. EK-5. ÖZGEÇMİŞ .....	<b>HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.</b>

## KISALTMALAR

- AIS:** Abbreviated Injury Scale  
**ATLS:** Advanced Trauma Life Support  
**BT:** Bilgisayarlı Tomografi  
**DKB:** Diyastolik Kan Basıncı  
**DPL:** Diyagnostik Periton Lavajı  
**FAST:** Focused Assessment with Sonography in Trauma  
**GKS:** Glasgow Koma Skalası  
**INR:** International Normalized Ratio  
**ISS:** Injury Severity Score  
**ROC:** Receiver operating characteristics  
**SKB:** Sistolik Kan Basıncı  
**SCT :** Selected Computer Tomography  
**WBCT :** Whole Body Computer Tomography

## TABLO LİSTESİ

**Tablo 1. Çalışma kohortunun temel tanımlayıcı özellikleri.**

**Tablo 2. Kaydedilen değişkenlerin hastane içi mortalite**

**Tablo 3. Kan glukoz düzeyinin mortalite grupları arasındaki analizi.**

**Tablo 4. Kan glukoz düzeyinin 149.5mg/dl eşik değerine göre hastane içi mortalite açısından tanısal performans ölçütleri.**

**Tablo 5. Değişkenlerin hastane içi mortalite açısından lojistik regresyon sonuçları.**



## ŞEKİLLER

**Şekil 1. Hasta Akış Şeması**

**Şekil 2. Kan glukoz düzeyinin hastane içi mortaliteyi öngörme performansının Receiver Operating Characteristics analizi.**



## **EKLER**

**Ek-1.** Etik kurul tez onayı yazısı

**Ek-2.** SBÜ tez onay formu

**Ek-3.** Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

**Ek-4.** Uygunluk beyan formu

**Ek-5.** Özgeçmiş



## ÖZET

### Travma hastalarında acil servise başvuru anı glukoz düzeyinin hastane içi mortaliteyi öngörmedeki tanısal değeri

**Giriş ve Amaç:** Randomize prospektif veriler, erken hipergliseminin kritik hastalarda aşırı mortalite ile ilişkili olduğunu ve sıkı glukoz kontrolünün sonuçları iyileştirdiğini göstermektedir. Glikoz seviyesinin 200 mg/dL veya üzerinde olması olarak tanımlanan erken hiperglisemi, yaralanma özelliklerinden bağımsız olarak travma hastalarında daha yüksek enfeksiyon ve ölüm oranları ile ilişkilidir. Bu bulgular, kritik durumdaki travma hastalarında serum glukoz düzeylerini 200 mg/dL'nin altında tutmayı hedefleyen sıkı glukoz kontrolünün ileriye dönük analizinin önemini ortaya koymaktadır. Çoklu travma hastalarında, acil servise kabulün ilk saatlerindeki kan şekeri değişiklikleri hastane mortalitesini öngörmeye yardımcı olabilir, bu hastalarda bu zaman diliminde kan şekeri takibi yapılması, bu hastaların sonuçlarının öngörülmesinde yardımcı olabilir.

Prospektif ve gözlemsel olarak yapılması planlanan bu tanısal değeri çalışmasında, yüksek enerjili travma hastalarında acil servise başvuru anı glukoz değerlerinin mortalite üzerine etkisinin araştırılmasını hedefledik.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma tek merkezli prospektif gözlemsel tanısal değerlendirme çalışması olarak tasarlanmıştır. Hastanemiz acil servisine akut travma şikayeti ile başvuran ve klinisyen tarafından yüksek enerjili travma olarak kabul edilen 18 yaş ve üzeri hastalar dahil edilme ve dışlanma kriterlerine göre çalışmaya dahil edilmiştir. Acil servise başvuran hastalarda travmanın şiddeti minör, orta veya majör olarak kategorize edilmiştir. Bir hastanın Yaralanma Şiddeti Skoru (ISS) 0 ile 8 puan arasında ise minör travma, 9 ile 15 puan arasında ise orta travma ve >15 puan ise majör travma (şiddetli veya ciddi) olarak sınıflandırılır. Çalışmamızda, dahil edilme kriterlerinde travma şiddetini standardize etmek için ISS > 15 hastaları dahil ettik. Her hasta için glikoz seviyelerini, acil serviste ölüm ve hastanede ölüm gibi sonuçları kaydettik. Gözlemsel veriler uygun istatistiksel analizlere tabi tutulmuştur.

**Bulgular:** Kaydedilen değişkenler hastaların glukoz seviyeleri ile karşılaştırıldığında, hastane içi mortalite grubunda diyastolik kan basıncı, parmak ucu oksijen satürasyonu, GKS, baz eksisi, bikarbonat ve hemoglobin istatistiksel olarak anlamlı düşük, nabız, ISS ve laktat ise istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

Hastane içi mortalite grubunda kan şekeri ortancası 179 (152 – 226), sağ kalan hastalarda ise 135 (119– 164) olarak hesaplandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.001$ ).

Kan glukoz düzeyinin hastane içi mortaliteyi öngörme performansı incelendiğinde eğri altında kalan alanı 0.789 (95%CI=0.700 – 0.879) olarak hesaplandı.

**Sonuç:** Sonuç olarak çalışmamız başvuru anı glukoz değerinin hastane içi mortaliteyi öngörmeye kullanılabilecek bir biyobelirteç olabileceğini göstermiştir. Hızlı, ucuz, kolay uygulanabilir, her merkezde çalışılabilmesi sebebiyle kullanılabilir olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar kelimeler:** glukoz, kan şekeri, travma, mortalite

## ABSTRACT

### **The diagnostic value of glucose level at admission in trauma patients in predicting in-hospital mortality.**

**Background:** Randomised prospective data shows that early hyperglycaemia, defined as a glucose level at or above 200 mg/dL, is associated with excess mortality in critically ill patients and higher rates of infection and mortality in trauma patients, regardless of injury characteristics. Tight glucose control has been shown to improve outcomes. Randomised prospective data shows that early hyperglycaemia, defined as a glucose level at or above 200 mg/dL, is associated with excess mortality in critically ill patients and higher rates of infection and mortality in trauma patients, regardless of injury characteristics. These findings emphasise the significance of prospective analysis of tight glucose control, aimed at maintaining serum glucose levels below 200 mg/dL, in critically ill trauma patients. In multiple trauma patients, changes in blood glucose levels during the first few hours of emergency department admission may help predict hospital mortality. Monitoring blood glucose levels during this time period may also help predict outcomes in these patients.

This study aimed to investigate the effect of glucose values at the time of admission to the emergency department on mortality in high-energy trauma patients.

**Material and Method:** The study was designed as a single-centre prospective observational diagnostic evaluation study. Patients aged 18 years and older who presented to the emergency department of our hospital with a complaint of acute trauma and who were accepted as high-energy trauma by the clinician were included in the study according to the inclusion and exclusion criteria. The severity of trauma in patients presenting to the emergency department was categorised as minor, moderate or major. A patient's Injury Severity Score (ISS) is classified as minor trauma if it is between 0 and 8 points, moderate trauma if it is between 9 and 15 points and major trauma (severe or serious) if it is >15 points. In our study, we included patients with ISS > 15 to standardise the severity of trauma in the inclusion criteria. For each patient, we recorded glucose levels, as well as outcomes such as death in the emergency department and death in hospital. The observational data were subjected to appropriate statistical analyses.

**Results:** When comparing the recorded variables with the glucose levels of the patients, it was found that diastolic blood pressure, fingertip oxygen saturation, GCS, base minus, bicarbonate and hemoglobin were significantly lower in the in-hospital mortality group. Conversely, pulse rate, ISS and lactate were significantly higher. It is important to note that these findings are objective and not influenced by personal opinions or biases.

The in-hospital mortality group had a median blood glucose level of 179 (152-226), while the survivors had a median blood glucose level of 135 (119-164), with a statistically significant difference ( $p < 0.001$ ).

The area under the curve for the predictive performance of blood glucose level for in-hospital mortality was 0.789 (95%CI=0.700-0.879).

**Conclusion:** In conclusion, our study has shown that the admission glucose value may serve as a biomarker for predicting in-hospital mortality. This is due to its speed, affordability, ease of application, and potential for study in any center.

**Keywords:** glukose, bloodsugar, trauma, multitrauma

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ağır travmalar, dünya çapında önde gelen altıncı ölüm nedenidir. Özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde trafik kazaları nedeniyle 35 yaşın altındakiler arasında ölüm ve sakatlığın önde gelen sebeplerindendir(1).

Travma mekanizmaları genel olarak penetran ve künt diye ayrılmıştır(2). Travma ciddiyeti için ise yüksek enerji ve düşük enerjili travma tanımlaması kullanılır(3). Yüksek veya düşük enerjili tanımlaması yapabilmek için çeşitli travma skorlama sistemleri genel olarak kullanılır. Travma skorları, klinisyenlere karar verme sürecinde uygun bir niceliksel bağlam sağlamak için kullanılır(4). Birden fazla yaralanması olan yüksek mortaliteli hastaların belirlenmesi uzun yıllardır tartışılan bir konudur. Injury Severity Score(ISS) 16 ve üzeri olan yaralanmalar, %20'nin üzerinde bir ölüm oranına işaret ettiğinden, ağır yaralı hastaları tanımlamak için sıklıkla seçilmiştir(5,6). Travmanın şiddeti üç kategoride sınıflandırılmaktadır: minör, orta ve majör travma. Bu sınıflandırma ISS'e dayanmakta olup, minör travma 0-8 puan arası, orta şiddette travma 9-15 puan arası ve majör (ağır) travma 15 puandan büyük ISS olarak tanımlanmaktadır(7). Travma skoru yüksek tespit edilen hastalarda yüksek mortalite görüldüğünden, bu hastaları hızlı tanımak ve müdahale etmek mortalite açısından oldukça önemlidir.

Trafik kazaları ve düşmeler başlıca yaralanma nedenleridir. Kafa travması, travma hastalarında en sık görülen ölüm nedenidir; bunu kanama ve çoklu organ yetmezliği takip eder(8). Diğer sebebler arasında; toraks travması, solunum yetmezliği ve bilinmeyen sebebler yer alır. Travma ölümlerinin trimodal dağılımı, travma sonrası ölümlerin üç tepe noktasını tanımlayan klasik bir kavramdır: ani, erken ve geç ölümler olarak sınıflandırılır. Sonuçları klasik trimodal dağılımla karşılaştırmak için travma ölümleri üç zaman dilimine ayrılmıştır: ani ölümler, acil servise varıştan sonraki ilk saat içindeki ölümler; erken ölümler, varıştan sonraki dördüncü saate kadar olan ölümler; ve geç ölümler, acil servise varıştan sonraki 7 günden sonraki ölümlerdir(9).

Randomize prospektif veriler, erken hipergliseminin kritik hastalarda aşırı mortalite ile ilişkili olduğunu ve sıkı glukoz kontrolünün sonuçları iyileştirdiğini göstermektedir. Glikoz seviyesinin 200 mg/dL veya üzerinde olması olarak

tanımlanan erken hiperglisemi, yaralanma özelliklerinden bağımsız olarak travma hastalarında daha yüksek enfeksiyon ve ölüm oranları ile ilişkilidir. Bu bulgular, kritik durumdaki travma hastalarında serum glukoz düzeylerini 200 mg/dL'nin altında tutmayı hedefleyen sıkı glukoz kontrolünün ileriye dönük analizinin önemini ortaya koymaktadır(10).

Çoklu travma hastalarında, acil servise kabulün ilk saatlerindeki kan şekeri değişiklikleri hastane mortalitesini öngörmeye yardımcı olabilir ,bu hastalarda bu zaman diliminde kan şekeri takibi yapılması, bu hastaların sonuçlarının öngörülmesinde yardımcı olabilir(11).

Çalışmamızda acil servise başvuran yüksek enerjili travma hastalarında . başvuru glukozunun mortaliteyi predikte etmedeki değerini prospektif ve gözlemsel olarak incelemeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. TRAVMA

#### 2.1.1. Tanım

Fiziksel travmalar, yaşam için acil bir tehdit oluşturan karmaşık yaralanmalardır. Acil tıbbi müdahale gerektiren trajik olaylardır(12). Travma özellikle sanayileşmiş ülkelerde, 45 yaş altındaki hastalar için önde gelen ölüm nedenlerindedir(13). Politravma, tanımını 1975'lerden itibaren tanımlaması sürekli güncellenen, genel kabule göre ise birden fazla vücut bölgesini etkileyen, hayatı tehdit edici olabilen yaralanmalardır. Bu yaralanmaların ciddiyetini ve politravma açısından değerlendirilmesi için AIS, ISS, GKS skorlama sistemleri kullanılmaktadır(14).

Injury Severity Score (ISS), politravmalı hastalar için kullanılan, yaygın olarak tanınan ve saygı duyulan bir travma skorlama sistemidir. Anatomik skorlamayı dikkate alır ve vücudu altı gruba ayırır: baş, yüz, göğüs, karın, ekstremiteler (pelvis dahil) ve dış yapılar. Her bölgenin yaralanmasını puanlamak için AIS kullanılır ve ISS değeri en ağır yaralanan üç bölgenin en yüksek AIS puanlarının karelerinin toplanmasıyla hesaplanır. AIS her bir bölgenin yaralanmasını puanlamak için kullanılır ve ISS değeri en ağır yaralanan üç bölgenin en yüksek AIS puanlarının kareleri toplanarak hesaplanır. ISS değerleri 1 ile 75 skor arasında olmakla birlikte 75 alan hasta hayat ile bağdaşmayan manasına gelmektedir ve bir vücut bölgesinden 6 AIS puanı elde edilmesi durumunda ISS değeri 75 puan olarak kabul edilmektedir(15). Yine ISS puanı ile travmanın ciddiyeti minör – orta-major olarak sınıflandırılır. Major travma > 15 puan, orta dereceli travma 9-15 puan, minör travma ise <8 puan olarak sınıflandırılır(16).

### **2.1.2. Epidemiyoloji**

Fiziksel yaralanma ve şiddetin her sene dünyamız genelinde 4,4 milyon insanın ölümünden sorumlu olması ve tüm ölümlerin yaklaşık %8' ini oluşturması talihsiz bir durumdur. 5-29 yaş arası bireyler arasında ilk beş ölüm nedeninden üçünün yaralanmalarla, özellikle de trafik kazaları, cinayet ve intiharla ilgili olduğunu belirtmek gerekir(17).Türkiye'de 2022 yılında oluşan 197 bin 261 ölümlü ve yaralanmalı kaza sonucunda 2 bin 282 kişi olay yerinde, 2 bin 947 kişi ise sağlık kuruluşlarına yönlendirildikten sonra kazanın sonucunda 30 gün içinde hayatını yitirdi(18).

### **2.1.3. Yaralanma Mekanizmaları**

Travmaya sebep olan travma mekanizmasına hakim olunması ,hastanın oluşacak yaralanmalarının erken tanınması için hekime ipuçları oluşturur. Travmalar mekanizma olarak penetran , künt, blast ve termal olarak dört şekilde ayrıştırılır (19).

Direkt alınan darbeler ile oluşan künt travmalar , enerjinin doğrudan yayılması ile batın içi solid organlara zarar verebilir ve içi boş organ rüptürlerine sebebiyet verebilir. Araç kazaları, düşmeler ve şiddet sebepli travmalar en sık gözlenenlerdir. Darbeye bağlı oluşan enerjinin sonucu ile kompresyon ve deselerasyon yaralanmaları en sık görülür. Emniyet kemerinin hatalı kullanılması sonucunda abdomen içi organlarda kompresyon yaralanmaları oluşabilmektedir. Araç kazaları ve düşme ile oluşan, vücudun sabit ve hareketli parçalarının ayrı taraflara eylemi sonucu oluşan deselerasyon yaralanmaları, karaciğer ve dalak benzeri solid organların deselerasyonlarına yol açar. İnce barsaklardaki ‘‘buckethandle’’ adlı yaralanmalar da deselerasyon yaralanmalarına iyi bir örnek oluşturur. Akciğer ve beyin benzeri anatomik boşluklarla sınırlanmış vücut

organlarında, travmanın olduğu yönün zıt bölgesindeki enerjinin etkisi ile oluşan yaralanmalar, contrecoup yaralanmaları şeklinde isimlendirilir(19).

Keskin aletler ile oluşan travmalar penetran travmalar olarak isimlendirilir. Keskin nesne veya enerjisi düşük olan ateşli silah yaralanmalarından kaynaklanan travmalarda, nesnenin kat ettiği düzlem üzerinde doku hasarı oluşur. Silahın yüksek kalibreli olması veya atışın kısa mesafeden olması gibi yüksek enerjili ateşli silah travmaları ise, daha fazla enerji oluşturarak , hem merminin takip ettiği düzlem boyunca hem de etraf dokuların anterior ve radyal olarak yer değiştirmesi ile kavite oluşumuna sebep olur ve bu kaviteye sebebiyle etraf dokularında da hasar meydana getirir(20).Kanama riski penetran travmalarda diğerlerine oranla daha fazladır ve travma sebebiyle erken zamanda ölümlerin %60-80'i hemoraji nedenlidir(21).

Yanıklar direkt ya da araç yanması , yangın alanında kalma, bomba , patlama gibi durumlarla birlikte oluşabilen bir yaralanma türüdür(19).

Blast travmaları, patlamanın oluşturduğu şok dalgası ve etrafına aktarılan enerjiyle büyük neticeleri görülen travmalardır. Genellikle terör eylemleri ve yüksek basınçlı iş makinelerinin infilak etmesi ile oluşur. Bu yaralanmalar, mekanizma olarak 4 farklı sınıfa ayrılmıştır. Ses hızı patlama dalgasının vücut içinde gaz bulunduran oluşumlar ile temasıyla birincil yaralanma meydana gelir.Blast akciğer dediğimiz tablo , Timpanik membranda yırtılma .yine ince barsaklarda da rüptür oluşabilir. Patlama sebebiyle kinetik enerji yüklenen parçacıkların insan bedeninde direkt oluşturduğu travmalar ise, ikincil yaralanma olarak adlandırılmıştır. Tersiyer olarak adlandırılan yaralanmalar ise , patlamada oluşan basınç etkisinden oluşan vücudun havaya veya sağa sola savrulması ve farklı nesnelere çarpışması veya bedeninin zemine düşmesi ile gerçekleşir. Bu yaralanmalarda da hem künt hem de penetran travmalar eşliğinde kemiklerde kırıklar ve uzuv kayıpları oluşabilir. Dördüncül yaralanma yani kuarterner yaralanmalar ise patlama nedeni diğer yaralanma çeşitleri olan ezilme , yanık, inhalasyon, kimyasal madde teması yaralanmalarını kapsamaktadır (22).

## 2.2. ANATOMİK BÖLGELERE GÖRE TRAVMALAR

### 2.2.1. Kafa Travmaları

Kafa travmaları , hastaneye başvurunun sık bir sebebi olmasıyla bu travmalar travmatik beyin hasarı (TBH) olarak isimlendirilir ve yüksek mortalite ve morbidite oluşturur (23). Bu yaralanmaların yaklaşık yüzde ellisi düşmelere ve trafikteki kazalarından meydana gelmektedir. Başka sık sebepler içinde cisimlerle çarpışma, spor sırasındaki ve ilişkili yaralanmalar ve darp yer almaktadır.

Penetran kafa travmaları çeşitli şekillerde ayrılabilir ; yüzeysel (cisim yumuşak dokuda kalır), teğetsel olan (yumuşak dokulardan girer ve çıkar), penetran (cisim kafatasına girer ve içinde kalır) ve perforan (cisim kafatasına girer ve çıkar) olarak alt sınıflara ayrılabilir. Bu yaralanmalar, projektıl (mermili) ve nonprojektıl (mermisiz) olarak da ayrıştırılır. Nonprojektıl travmalarda yaralanma, genellikle kafatası kemiklerinden giren yabancı cisim trasesinde oluşur. Mermi ile oluşan yaralanmalarda ise beyin parankimine temas eden merminin ortaya çıkardığı kinetik enerji sonucu mermi trasesi çevresinde kavitasyon oluşur ve yaralanmalar meydana gelir , bu yüzden oluşan yaralanma nonprojektıl yaralanmalara görece daha fazladır. Bu tarz travmalarda damar yapılarındaki travmaya bağlı olarak oklüzyon , diseksiyon ve pseudoanevrizma görülebilir, hemorajiler ve geniş kontüzyon alanları sık görülür. Ateşli silah yaralanmalarına sonucu bu tarz hastaların %90'ı hayatını kaybetmektedir.

Kayma - gerilme deformasyonunun sonucu olarak beyinde mekanik hasar oluşabilir , künt kafa travma olgularında, bu durum beyin formasyonunun değişmesiyle karakterizedir , beyin dokusunun hacminde bir değişiklik görülmez. Subdural, epidural, hematomlar , subaraknoid hemoraji ve intraserebral kanama ile serebral kontüzyon ve diffüz aksonal hasar künt kafa travmasında gözlenebilir. (24).

Oluşan serebral hasarın seviyesinin objektif klinik ölçüsü olarak Glaskow Koma Skoru kullanılır ve GKS 13-15 arasında olanlar hafif , 9-12 olanlar orta , 8-3 olanlar ağır hasta olarak tanımlanır (19).

### 2.2.2. Toraks Travmaları

Göğüs travmalarından kaynaklanan erken ölümlerin birçoğu önlenebilir sebeplerdir, bunlar arasında kardiyak tamponad, tansiyon pnömotoraks, masif hemotoraks, hava yolunun obstrüksiyonu, aort hasarı – rüptürü gibi hemoroji sonucu oluşan nedenler alır (20). Tanı ve tedavinin hızlıca uygulanması sonucu bu sebepler ile oluşan mortalite engellenebilir(19).Toraks travmaları direkt darbe , deselaerasyon, torasik kompresyon ve blast tramva sonucunda oluşabilir. Pulmoner kontüzyon, hematom, pnömotoraks, kot – sternum – skapulada fraktürler, künt toraks travmaları sonucu görülebilir(25). Yine künt toraks bölgesi travmalarında kalp ve aort hasarı gelişebilir ve hemorajiye bağlı mortalitenin başlıca nedenleridir(26).

Bu bölgedeki trakea, özefagus, aort, kalp yapılarının bulunması sebebiyle penetran toraks travmalarında mortalite yüzdesi fazladır. Bu yaralanmaların görülme oranı en fazla ateşli silah ve delici kesici alet ile yaralanmalar sonucundadır (27).Acil servise penetran göğüs travması sonucu başvuran vakaların %88-97 oranında plevral, pulmoner veya toraks duvarı hasarı görülür ve bu vakaların ortalama %62'si semptomu olmadan takip edilir ve toraks grafisinde patoloji saptanmaz (28). Tansiyon hemotoraks-pnömotoraks veya izole hemotoraks-pnömotoraks gelişen hastalarda saptanmayan veya başarılı olmayan plevral dekompresyon engellenebilir mortalitelerin yaklaşık %33 kadarını kapsar (29).Toraks travmalarının penetran olanlarında sıklık dizilimi şu şekildedir; 1. Kardiyak yaralanma, 2. Torasik aorta yaralanması , 3. Pulmoner yaralanma. En az görülen yaralanmalar ise trakea , özefagus ve trakeobronşiyal ağaç hasarıdır (27).

### 2.2.3. Batın Travmaları

Tanı konulamayan abdomen hasarı durumlarına bağlı önlenebilir mortalite oranı halen yüksek seyretmektedir. Tanı gecikmesi veya atlanmasının esas sebeplerinden biri olarak batın içindeki boşluklar sayesinde karın içinde ciddi hemoraji oluşmasına rağmen fizik muayenede inspeksiyonda bulgu olmayabilir, periton irritasyon bulguları oluşmayabilir olması yer almaktadır . Travma

mekanizması farketmeksizin herhangi bir neden ile trunkal yaralanması olan hastalar, zıttı görülene kadar pelvis ve batın travması kabul edilerek değerlendirilmelidir(19).

Batın travmasını değerlendirmek , özellikle künt olanlarını zor bi durum oluşturabilir. Olay yerindeki görgü tanıklarını dinlemek, travmanın nasıl oluştuğunu ve mekanizmayı öğrenmek, travma seviyesini ve özellikli yaralanma şekillerinin oluşup oluşmadığına karar vermede çok önemlidir(30).Batında oluşan künt travmalar sonucu hasar gören en sık organlar ; 1. Dalak, 2. Karaciğer, 3. İnce bağırsaklar şeklinde sıralanır. Bu sebeple hastaneye başvuran laparotomi yapılan hastalarda görülmüştür ki %15 oranında retroperitoneal hemoraji mevcuttur. Bu %15 oranında saptanan retroperitoneal hemoraji sıklığı, asemptomatik seyreden bu kanamaların atlandığını bize göstermiştir (19).

Penetran batın yaralanmalarının delici kesici alet sonucu oluşanlarında, komşu batın içi yapılara temas etme sonucu en çok yaralanan organlar; 1. Karaciğer, 2. İnce bağırsak, 3. Diyafram, 4.Kolon olarak görülür. Fakat ateşli silahlarla ile oluşan penetran abdomen yaralanmalarında ise en çok yaralanma olarak ince bağırsak ve kolon hasarı görülürken, sonrasında da karaciğer ve abdomen içi damarsal yapıların hasarı görülür. Kullanılan tabanca/tüfeğin özellikleri, merminin çeşidi, namludan çıkış sürati oluşan hasarın seviyesini belirleyen değişkenlerdir. Hasta ve tüfek arasındaki uzaklık da av tüfeği yaralanmalarında yaralanma seviyesini belirler. Batın ateşli silah yaralanmalarında eğer peritonda penetrasyon tespit edilirse batın içi yaralanma oranı %98 seviyelerindedir, bu sebeple bu tarz vakalarda laparotomi uygulanması önerilir. Fakat delici kesici aletler ile oluşan batın yaralanmalarında bu oran %30 larda görüldüğü için cerrahi konusunda daha selektif davranılabilir. Bu hastalarda acil laparotomi endikasyonları şunlardır; 1. Peritoneal irritasyon bulgusu, 2. Hemodinamik instabilite, 3. Eviserasyon benzeri penetrasyon bulgusu, 4. Periton boyunca devam eden ateşli silah yaralanması(19). Hemodinaik olarak insitabil ( hipotansif ) olan , ateşli silah yaralanmalı hastanın cerrahi yaklaşımının 10 dakikadan çok gecikmesinin ölüm sıklığını üç kat yükselttiği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (31).

## **2.3. TRAVMA HASTALARINDA TANI YÖNTEMLERİ**

### **2.3.1. X-Ray**

Radyografi, hızı ile yaygın kullanılabilirliği nedeniyle travma vakalarında ve göğüs yaralanmalarının değerlendirilmesinde hala önemli bir ilk basamak görüntüleme tekniğidir.

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda göğüs radyografisi sıklıkla cerrahi müdahaleden önce kullanılan tek görüntüleme yöntemi olabilir. Göğüs duvarı yaralanmalarının doğrudan ve dolaylı belirtilerinin tespitini artırmak, göğüs radyografileri hasta dik ve tam inspirasyonda iken posteroanterior (PA) ve lateral görünümde çekilmelidir. Ancak, deneyimlerimize göre bu nadiren mümkün olmaktadır. Travma hastalarında tipik olarak sadece anteroposterior (AP) sırtüstü karmaşık multisistem yaralanmaları nedeniyle radyografi mümkündür(32).Ekstremiteler değerlendirilmeleri, akciğer, pelvis kemik yapı değerlendirilmeleri için kullanışlıdır. Pelvik röntgen pubik simfiz diastazını tanımlamada yararlıdır. Ancak, önemli sayıda kırığı gözden kaçırmaya veya olduğundan az gösterir. Şüpheli bir mekanizma veya klinik olarak pelvik kırık şüphesi olan hastalarda BT taraması değerlendirmesi yapılmalıdır(33).

### **2.3.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

Birçok yazar, çoklu travma hastalarını yönetmek için İleri Travma Yaşam Desteği'nin (ATLS) Seçilmiş Bilgisayarlı Tomografi (SCT) yaklaşımını kullanmaktadır. SCT yaklaşımı ilk fizik muayeneyi, ardından geleneksel radyografiyi (servikal röntgen, göğüs röntgeni, pelvik röntgen ve Travmada Odaklanmış Abdominal Sonografi (FAST)) ve gerekirse belirli vücut bölgelerinin bilgisayarlı tomografisini (BT) içerir. Geleneksel yaklaşıma bir alternatif de Tüm Vücut Bilgisayarlı Tomografi (WBCT) protokolüdür. Bu protokol, gözden kaçan yaralanma

oranını en aza indirmek ve ölüm oranlarını azaltmak için son yirmi yılda dünya çapında yaygınlaşmıştır.

Literatüre göre, WBCT yaklaşımı görüntüleme süresi, tanısal doğruluk ve ölüm oranları açısından geleneksel SCT yaklaşımından daha üstündür. Bununla birlikte, WBCT'nin ek ışınlama nedeniyle kanser riskini artırdığına dikkat etmek önemlidir. Bu nedenle, WBCT protokolünün yalnızca ağır çoklu travma hastalarına ayrılması önerilmektedir. Bununla birlikte, ağır hastaları tanımlamak ve WBCT için klinik karar kriterleri oluşturmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır(34).

### **2.3.3. Ultrasonografi (FAST / E-FAST)**

Travma, modern çağda önemli bir morbidite ve mortalite kaynağıdır. Travma hastalarının görüntülenmesi ve taranması, yaşamı tehdit eden yaralanmaların erken zamanda tespit edilmesi ve böylece uygun tedavi önlemlerinin derhal alınabilmesi açısından hayati önem taşımaktadır. FAST ve BT taramasının kullanımı, karın içi yaralanmaların belirlenmesinde geleneksel yöntemlerin yerini almıştır. Trafik kazaları en yaygın travma nedenidir (%58,9) ve bunu yüksekten düşme (%32,1) izlemektedir. Karaciğer (%73,2), dalak (%51,8), böbrekler (%46,4) ve pankreas (%12,5) en sık yaralanan karın içi organlar olarak bulunmuştur. BT taraması hastaların %100'ünde hemoperitoneum varlığını tespit edebilirken, FAST hastaların yalnızca %83,9'unda bunu tespit edebilmiştir. BT taraması, künt abdominal travmanın tespitinde FAST'a kıyasla daha üstün bir görüntüleme aracıdır. Ancak BT çekilebilmesi için hastanın hemodinamik olarak stabil olması gerektiği unutulmamalıdır(35).

#### **2.3.4. Diyagnostik Periton Lavajı (DPL)**

Son 20 yılda, travma hastalarının bakımında yeni teknolojilerin ortaya çıkması, tanısal peritoneal lavaj (DPL) değerlendirmelerinin sayısının azalmasına neden olmuş olabilir. DPL hızlı, portabl ve çok etkilidir, birçok seride intraperitoneal kanama teşhisi için %96 ila %100 sensitif ve %94 ila %99 spesifiktir. Fakat son yıllarda BT ve FAST kullanım sıklığının artması sebebiyle kullanımı azalmıştır(36).

#### **2.4. KRİTİK HASTA VE GLUKOZ METABOLİZMASI**

Kritik hastalar, diyabet durumlarına bakılmaksızın yüksek glisemik değişimlere eğilimlidir. Bu durum, sık sık kan şekeri (BG) takibi yapılmasını ve insülin tedavisinin düzenlenmesini zorunlu kılmaktadır. En yaygın olarak kullanılan kapiller BG takibi kullanışlı ve hızlı olsa da hatalıdır ve yüksek yanlışlığa eğilimlidir, kritik hastalarda BG seviyelerini olduğundan fazla tahmin eder. BG seviyeleri için hedefler de son birkaç yılda sıkı glikoz kontrolünden daha liberal bir yaklaşıma kadar çeşitlilik göstermiştir. Bunların her birinin kendi yanlışları vardır; sıkı kontrol hipoglisemi riskini artırırken, liberal BG hedefleri hastaları hiperglisemiye yatkın hale getirir. Dahası, son kanıtlar, glisemik değişkenlik ve hedef aralığındaki süre gibi BG endekslerinin de hasta sonuçlarını etkileyebileceğini göstermektedir. Kritik hastalarda güvenli BG seviyelerini tanımlamak zor olmuştur. Son yıllara kadar Yoğun bakım ünitelerinde glukoz kontrolü, farklı vaka popülasyonlarında sıkı glisemik kontrol (hiperglisemiden kaçınma) ile hipoglisemiden kaçınma arasında gidip gelmiştir(37).

Amerikan Diyabet Derneği, YBÜ hastaları için 180 mg/dL'nin altında bir BG seviyesinin kabul edilebilir olduğunu önermektedir. Sepsis hastalarında, hayatta kalan sepsis kılavuzlarının son versiyonu, BG seviyelerinin 140 ila 180 mg/dL arasında hedeflenmesini ve BG seviyeleri iki ardışık okuma için 180 mg/dL'nin

üzerindeyse intravenöz insülin tedavisinin başlatılmasını önermektedir. Ayrıca, özellikle kabulden sonraki ilk 24 saat içinde, her 1-2 saatte bir BG seviyelerinin ölçülmesini önermektedirler(37).

## **2.5. TRAVMA HASTALARI VE GLUKOZ METABOLİZMASI**

Hiperglisemi travma popülasyonunda önemli bir sorun olabilir ve yükselmiş ölüm ve sakatlık ile ilgili olduğu gösterilmiştir. Diğer kritik hastalarda olduğu gibi travma hastalarında da hiperglisemi, strese karşı hipermetabolik bir yanıtta kaynaklanır ve sadece bir belirteç olmaktan ziyade kendi başına bir varlık gibi görünmektedir. Karma bir yoğun bakım ünitesi popülasyonunda yapılan birkaç erken çalışma, sıkı glikoz kontrolünü amaçlayan insülin protokollerinin sonucu iyileştirdiğini gösterse de daha sonraki çalışmalar bunu desteklememiş ve aslında hipoglisemiye bağlı komplikasyonlarda artışla karşılaşmıştır. Travma popülasyonunda yapılan daha yeni çalışmalar, hiperglisemi ile mortalite artışı arasındaki korelasyonu desteklemekle birlikte, orta düzeyde glukoz kontrolünü amaçlayan protokollerin hipoglisemik komplikasyonların görülme sıklığını sınırlarken sonuçları iyileştirdiğini göstermiştir(38).

Kritik hastalarda hiperglisemiye yol açan strese karşı hipermetabolik yanıt iyi bilinmektedir ve birçok çalışma, başvuru hiperglisemisi ile kötü sonuç arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Bu durum, travma geçiren hastalarda, travma geçirmeyen kritik hastalara kıyasla daha belirgindir. Travma hastalarıyla ilgili son raporlar, hastanın seyrinin erken dönemlerinde başlayan sıkı glikoz kontrolünün sonucu iyileştirip iyileştiremeyeceğini tespit etmeye çalışmıştır(39).

Travma hastalarında hipergliseminin etiolojisi çok faktörlüdür, ancak esas olarak hipotalamus ve hipofiz bezinin katkılarıyla sempatoadrenal sistemin aktivasyonunun bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Yaralı hastada stres yanıtı,

plazma katekolamin ve glukokortikoid seviyelerinin artmasını tetikler ve bu da hiperglisemiye yol açar. Ek olarak, glukagonun hepatik glukoneogenez ve glikojenoliz seviyelerinin artmasına neden olan önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir ve son olarak insülin direnci ve insülin üretiminin azalması da rol oynamıştır. Geleneksel olarak, bu hipergliseminin vücudun stresle başa çıkmak için kullandığı telafi edici bir mekanizma olduğu düşünülürdü; ancak artık bir dizi olumsuz etkisi olduğu bilinmektedir. Bunlar arasında anormal bağışıklık fonksiyonu, artan enfeksiyon oranı ve diğer hemodinamik ve elektromiyokardiyal bozukluklar yer almaktadır(10,40).

Sonuç olarak, kafa travması ve yanık vakaları da dahil olmak üzere travma popülasyonunda hiperglisemi önemli bir sorundur. Strese verilen hipermetabolik yanıtın bir sonucudur. Bu sadece bir belirteç olmaktan öte, bir dizi olumsuz etkiye sahip kendi başına bir varlık gibi görünmektedir. Sıkı glikoz kontrolü ve bunun mortalite üzerindeki etkisini değerlendiren çalışmalardan elde edilen ilk umutlara rağmen, konu net değildir. Sıkı glikoz kontrolü, özellikle beyin hasarlı hastalarda kendi morbiditesi olan hipoglisemi ile ilişkilidir. Genel travma popülasyonunda yapılan birkaç çalışma, çok sıkı aralıktan ziyade orta aralıkta (120-150 mg/dl) glikoz seviyelerini hedefleyen insülin protokollerinin sağkalım faydası sağlayabileceğini ve hipoglisemiye bağlı morbiditeyi azaltabileceğini gösteriyor gibi görünmektedir. Kabul hiperglisemisinin beyin hasarı ve yanık popülasyonlarında olumsuz bir etkisi olduğu açıkça gösterilmiş olsa da katı insülin protokollerini destekleyen kanıtlar eksiktir. Her üç hasta popülasyonunda da, optimum kan şekeri aralığını ve optimum örnekleme ve tedavi paradigmasını belirlemek için ek prospektif, randomize, kontrollü çalışmalar gereklidir(38).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. ÇALIŞMANIN MERKEZİ**

Tek merkezli ve prospektif olan çalışmamız bir tanısal değerlilik çalışmasıdır. Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu' undan B.10.1.TKH.4.34.H.G.P.0.01/164 sayılı 21.04.2022 tarihli etik kurul onayı alınmıştır. Sağlık bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği yılda yaklaşık 450.000 - 500.000 erişkin acil hasta girişine olanak sağlayan üçüncü basamak bir eğitim ve araştırma hastanesidir ve çalışmamızın merkezidir. Yapılan çalışmamızda klavuz olarak Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy Studies (STARD) kullanılmıştır.

#### **3.2. ÇALIŞMA POPULASYONU**

Erişkin Acil Servisine 01.06.2022-01.06.2023 tarihleri arasında başvuran acil serviste yüksek enerjili travma olarak değerlendirilen vakalar, dışlama ve dahil etme kriterlerine göre çalışmamıza dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri, hastalık özgeçmişleri, ISS puanları, laboratuvar parametreleri hesaplanmıştır. Çalışmamızda yüksek enerjili travma olarak toplanan bu hastalarda İSS skor 16 ve üzeri hastaları yüksek enerjili travma olarak çalışmamıza dahil ettik.

##### **3.2.1. Dahil etme kriterleri**

Dahil etme kriterleri aşağıda sıralanmıştır:

- Hastaların 18 yaş ve üzeri olması
- ISS skor 16 ve üzeri hastalar , geçirilen travmanın akut olması
- Hasta veya yasal sorumlusu tarafından bilgilendirilmiş ve gönüllü onam formunu onaylamış olmak

### 3.2.2. Dışlama kriterleri

Dışlama kriterleri aşağıda sıralanmıştır:

- Acil servise gelmeden mortalite gelişmiş veya arrest olmuş hastalar
- Gebe hastalar
- Hasta hakkında yetersiz bilgi , tetkik sahibi olunması
- Alkol-madde alımı olması
- Diyabet veya glukoz metabolizmasına etkili ilaç kullanımı olması

### 3.2.3. Örneklem büyüklüğü hesaplanması

Çalışmamızda sadece glukozun tek başına mortalite üzerine etkisinin değil, ek olarak pH, laktat, yaş, cinsiyet ve ISS skorunun da mortaliteyi predikte etmedeki rolleri de analiz edilecek ve bunun lojistik regresyon analizi yapılacaktır. Bu analiz için en az 6 değişkenli lojistik regresyon modeli öngörülmekte olup oluşturulacak çok değişkenli (multivaryant) lojistik regresyon analizi ile kurulacak olası model için örneklem büyüklüğü GreenS.D'nin önerdiği  $N = 50 + 8(k)$  formülü ile orta etki büyüklüğü göz önünde tutularak ( $R^2 : 0.7, : 0.20$ ) hesaplanmış ve yaklaşık olarak 98 hesaplanmış ve %10 hata payı da eklenerek 108 vaka olarak belirlenmiştir(57).

### 3.3. VERİ TOPLAMA VE KAYDETME

Çalışmaya T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Erişkin Acil Servisine akut travma nedeniyle başvuran 18 yaş üstü hastalar dahil edilmiştir. Çalışma kapsamında hastalara herhangi bir ek tıbbi müdahale veya tetkik yapılmamıştır. Hastalara standart travma yönetimi prosedürleri izlenerek tanı konmuş ve tedavi edilmiştir. Bu, ilk muayene

sırasında monitörde tespit edilen ilk sistolik kan basıncı, nabız hızı, oksijen saturasyonu veya solunum hızının kaydedilmesini içeriyordu.

Hastaların bilinç düzeyi değerlendirilmiş ve GKS skorları kaydedilmiştir. Yaş, cinsiyet ve tıbbi geçmiş gibi demografik bilgiler de belgelenmiştir. Bilinci açık hastaların kendisinden fakat bilinci kapalı hastalarda ise olay yerindeki görgü tanıklarından travma mekanizması hakkında bilgi toplanarak hastanenin elektronik sistemine kaydedilmiştir. Kaportada göçük, araçtan dışarıya savrulma veya kazada harici yolcu/yolcuların ölümü, yaya veya bisiklet/skooter araba çarpması, 3 metre yüksekliği aşan düşmeler, blast yaralanmalarını içeren trafik kazaları benzeri durumlar İSS puanları hesaplanarak yüksek enerjili travma vakası olarak değerlendirildi.

Hastalara Amerikan College of Surgeons tarafından yayınlanan İleri Travma Yaşam Desteği (ATLS) 2018 onuncu güncellemesine uygun olarak bakım sağlanmıştır. Hastayı değerlendiren doktor tarafından hastalar için laboratuvar testleri talep edilmiş ve fizik muayene yapılmıştır. Hekim tarafından gerekli görüldüğü takdirde hastalara FAST ve/veya diğer görüntüleme tetkikleri uygulanmıştır. Acil tıp kliniğinde en az 2 yıl deneyimi olan asistanlar, bir acil tıp uzmanının gözetiminde hasta değerlendirmesi, test istemi, tanı süreci ve yönetimini gerçekleştirmiştir.

Kan gazları başvurunun ilk 10 dakikası içinde venöz yolla alınmıştır. Çalışmada her hasta için glukoz seviyeleri, laktat, pH, baz eksi, hemogram değerleri, alınan eritrosit süspansiyonu (ES), acil serviste ölüm ve hastanede ölüm gibi sonuçlar kaydedildi. Çalışmaya, sonuçlarını gittikleri merkezlerden öğrenerek başka bir merkeze sevk edilen hastalar da dahil edildi. Acil servise geldikten sonra hastaların dosyalarını analiz etmek için hastanenin elektronik kayıt sistemi kullanıldı. Hastaların hem birincil hem de ikincil sonuçlanmaları analiz edildi.

### 3.3.1. Sonlanım ölçütlerinin tanımlanması

Birincil sonlanım olarak travma hastalarında, başvuru anındaki glukoz değerinin hastane içi mortalite üzerine etkisinin araştırılması hedeflendi.

İkincil sonlanımda ise İSS, laktat, pH, GKS, hemogram, vital bulguların mortalite ile olan ilişkisi değerlendirildi.

### 3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizi için SPSS versiyon 29 kullanıldı. Sayısal verilerin normalite testi için Shapiro-Wilk testi kullanıldı ve tüm sayısal değişkenler anormal dağılım gösterdi. Bu sebeple sayısal değişkenleri ifade etmek için ortanca (%25 - %75 çeyreklik) kullanıldı ve ikili grup karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik veriler frekans (%) ile ifade edildi ve grup karşılaştırmaları Ki-Kare testi ile yapıldı, gerekli yerlerde Fisher Exact testi kullanıldı. Tanısal performansın analizi için Receiver Operating Characteristics (ROC) testi kullanıldı ve eğri altında kalan alan (AUC) hesaplandı. Duyarlılık ve özgüllüğün toplamının en yüksek olduğu nokta Youden indeksi ile belirlendi ve bu noktaya göre performans ölçütleri hesaplandı. Multivaryant analiz için binary logistics forcedentry metodu kullanıldı. Event sayısı fazla olmadığı için lojistik regresyon modeline univaryant analizde  $p < 0,001$  olan hastalar dahil edildi. Birbiri ile yüksek korelasyon gösteren hemoglobin ve hemotokrit değerlerinden hemotokrit modelden dışlandı. Modelin fitliği Hosmer Lemeshow ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak belirlendi.

### **3.5. ÇIKAR ÇATIŞMASI**

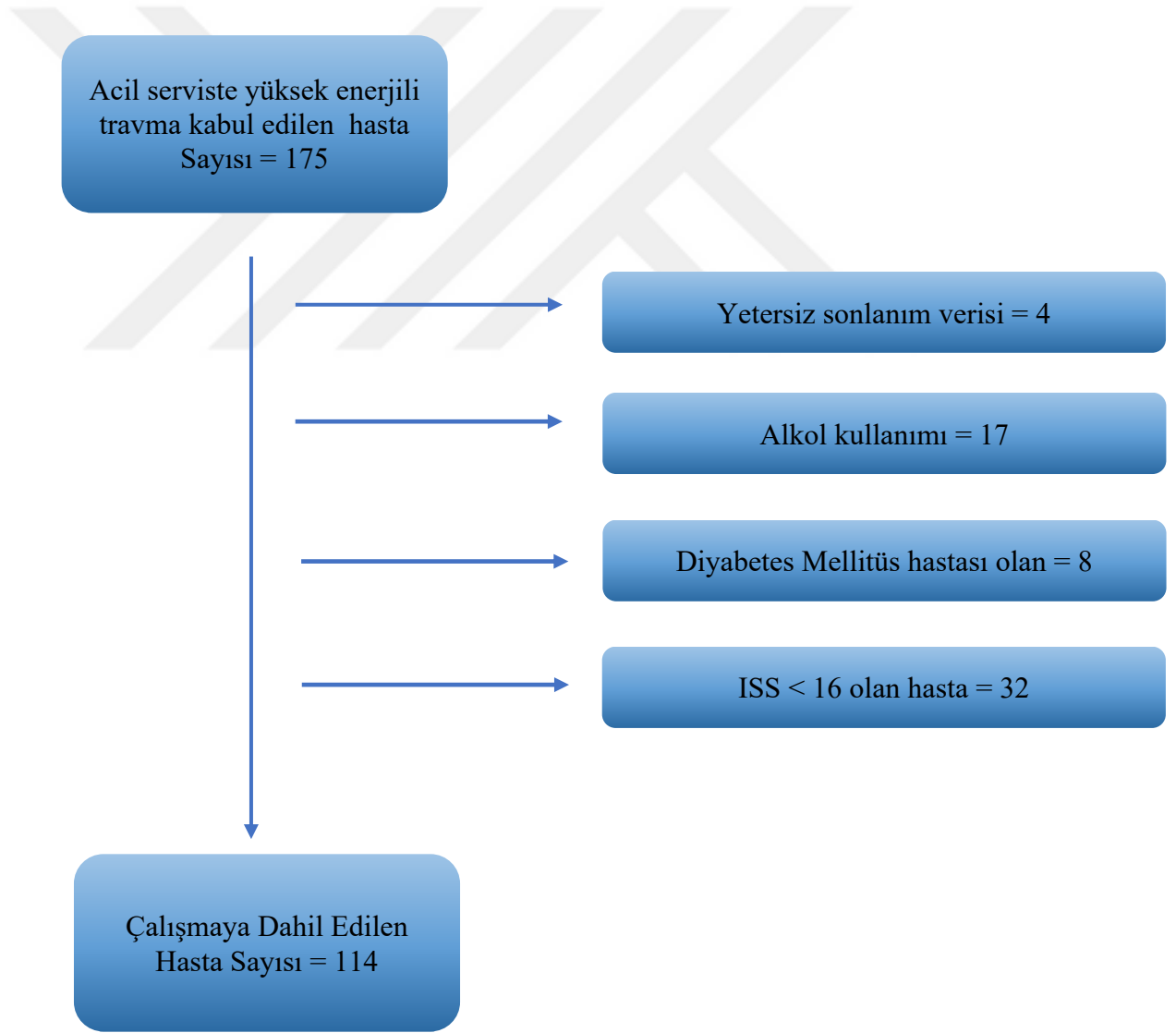
Çalışmamıza dahil olan araştırmacı/katılımcılar arasında herhangi bir çıkar çatışması yoktur.



## 4. BULGULAR

### 4.1. HASTA POPÜLASYONU

Hastanemiz acil servisine başvuru anında klinisyen tarafından yüksek enerjili travma olarak değerlendirilen 175 hastadan 4'ü yetersiz sonlanım verisi, 17'si alkol kullanımı, 8'i Diyabetes Mellitüs varlığı, 32'si ise ISS skorunun 16'dan düşük olması nedeniyle dışlandı ve analize toplam 114 hasta dahil edildi (**Şekil – 1**).



**Şekil 1.** Hasta akış şeması.

## 4.2. TEMEL TANIMLAYICI ÖZELLİKLER

Hastaların yaş ortancası 38 (27 - 51) olarak hesaplandı ve 93'ü (%81,6) erkekti. Bütün çalışma kohortunun ISS ortancası 24 (19 - 34) idi, 28 (%24,6) hastada acil servis takibi esnasında kan ürünü transfüzyonu ihtiyacı gelişti, 21 (%18,4) hasta ise hastane içinde öldü (Tablo -1)

<b>Tablo 1. Çalışma kohortunun temel tanımlayıcı özellikleri.</b>	
	<b>Ortanca (%25 – 75 çeyreklik) / N(%)</b>
<b>Yaş</b>	38 (27 - 51)
<b>Cinsiyet (Erkek)</b>	93 (%81,6)
<b>Sistolik kan basıncı (mmHg)</b>	119 (100,75 - 132)
<b>Diastolik kan basıncı (mmHg)</b>	7,5 (62 - 83)
<b>Nabız (atım/dk)</b>	90 (80 – 108,5)
<b>SpO2 (%)</b>	97 (94 - 98)
<b>GKS</b>	15 (14 - 15)
<b>ISS</b>	24 (19 - 34)
<b>pH</b>	7,35 (7,30 – 7,39)
<b>Laktat (mmoL/L)</b>	3,19 (2,14 – 4,47)
<b>Baz Eksisi (mmoL/L)</b>	-2,8 (-5,3 - -1,1)
<b>pCO2</b>	42,8 (34,9 – 47,5)
<b>HCO3</b>	22,7 (19,9 – 24,2)
<b>Beyaz küre sayısı (µl)</b>	14285 (10057,5 - 18580)
<b>Nötrofil sayısı (µl)</b>	9265 (5617,5 - 14775)
<b>Lenfosit sayısı (µl)</b>	3265 (2217,5 – 4607,5)
<b>Hemoglobin g/dL</b>	13,9 (12,6 - 15)
<b>Hemotokrit (%)</b>	41 (37,9 – 43,6)
<b>Platelet(µl)</b>	277000 (230750 - 321250)
<b>Monosit(µl)</b>	665 (455 - 850)
<b>MCV (fL)</b>	87 (85 - 89)
<b>RDW (µl)</b>	13 (13 - 14)
<b>Geçirilmiş iskemik SVO</b>	0 (%0)
<b>Hipertansiyon</b>	13 (%11,4)
<b>Epilepsi hikayesi</b>	0 (%0)
<b>Koroner arter hastalığı</b>	3 (%2,6)
<b>Travma mekanizması</b>	
<b>Araç içi trafik kazası</b>	20 (%17,5)
<b>Araç dışı trafik kazası</b>	37 (%32,5)
<b>Düşme</b>	26 (%22,8)
<b>Delici kesici alet yaralanması</b>	11 (%9,6)
<b>Ateşli silah yaralanması</b>	14 (%12,3)
<b>Darp</b>	1 (%0,9)
<b>Diğer</b>	5 (%4,4)

<b>Acil servis sonlanımı</b>	
<b>Eksitus</b>	6 (%5,3)
<b>Servis yatışı</b>	19 (%16,7)
<b>Yoğun bakım ünitesine yatış</b>	85 (%74,6)
<b>TTR</b>	4 (%3,5)
<b>Acil serviste kan ürünü transfüzyonu</b>	28 (%24,6)
<b>Hastane içi mortalite</b>	21 (%18,4)

( TTR : Tetkik tedavi ret , SpO2 : Oksijen Satürasyonu , GKS : Glaskow Koma Skalası,ISS : Injury Severity Score , pCO2 : Parsiyel Karbondioksit , HCO3 : Bikarbonat )

### 4.3. UNİVARYANT ANALİZ

Hastane içi mortalite grubunun yaş ortancası 44 (29 - 58), hayatta kalan hastaların yaş ortancası ise 36 (26 - 48) olarak hesaplandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastane içi mortalite grubunda diyastolik kan basıncı, parmak ucu oksijen satürasyonu, GKS, baz eksisi, bikarbonat ve hemoglobin istatistiksel olarak anlamlı düşük, nabız, ISS ve laktat ise istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (sırayla p=0,037, p=0,007, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p=0,012, p<0,001, p<0,001) (Tablo-2).

<b>Tablo 2. Kaydedilen değişkenlerin hastane içi mortalite</b>			
	<b>Sağ kalm</b>	<b>Hastane içi mortalite</b>	<b>p değeri</b>
	<b>Ortanca (%25 - 75 çeyreklik) / N(%)</b>	<b>Ortanca (%25 - 75 çeyreklik) / N(%)</b>	
<b>Yaş</b>	36 (25,5 - 47,5)	44 (29 - 58)	0,069
<b>Cinsiyet (Erkek)</b>	76 (%81,7)	17 (%81)	0,999
<b>Sistolik kan basıncı</b>	119 (108 - 132)	105 (79 - 140)	0,081
<b>Diyastolik kan basıncı</b>	77 (65 - 83)	63 (51 - 82)	<b>0,037</b>
<b>Nabız</b>	87 (79,5 - 100)	111 (88 - 120)	<b>0,012</b>
<b>SpO2</b>	97 (94,5 - 99)	93 (90 - 98)	<b>0,007</b>
<b>GKS</b>	15 (15 - 15)	6 (3 - 13)	<b>&lt;0,001</b>
<b>ISS</b>	22 (18 - 29)	41 (32 - 54)	<b>&lt;0,001</b>
<b>pH</b>	7,36 (7,31 - 7,39)	7,32 (7,06 - 7,40)	0,073
<b>Laktat</b>	2,9 (2,02 - 4,01)	5,02 (3,1 - 8,64)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Baz Eksisi</b>	-2,5 (-4,3 - -1,05)	-6,3 (-13,9 - -2,35)	<b>&lt;0,001</b>
<b>pCO2</b>	42,8 (37,1 - 47,2)	42,1 (33,7 - 52,6)	0,916
<b>HCO3</b>	23 (21,1 - 24,3)	18,4 (16,3 - 22,2)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Beyaz küre sayısı</b>	14270 (10175 - 18265)	15120 (8255 - 24120)	0,939

<b>Nötrofil sayısı</b>	9360 (5660 - 14695)	8710 (4525 - 18605)	0,875
<b>Lenfosit sayısı</b>	3160 (2125 - 4585)	4090 (2503 - 6065)	0,127
<b>Hemoglobin</b>	14,3 (13 – 15,1)	12,6 (10,35 – 13,8)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Hemotokrit</b>	41,7 (38,8 – 44,55)	38,7 (32,75 – 41,1)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Platelet</b>	280000 (228500 - 317500)	275000 (230500 - 389500)	0,701
<b>Monosit</b>	670 (500 - 850)	480 (315 - 935)	0,182
<b>MCV</b>	87,4 (85,35 – 89,3)	87,5 (83,9 – 90,55)	0,756
<b>RDW</b>	13,2 (12,8 – 13,65)	13 (12,7 – 14,1)	0,947
<b>Hipertansiyon</b>	9 (%9,7)	4 (%19)	0,255
<b>Koroner arter hastalığı</b>	2 (%2,2)	1 (%4,8)	0,460

( SpO2 : Oksijen Satürasyonu , GKS : Glaskow Koma Skalası , pCO2 : Parsiyel Karbondioksit , HCO3 : Bikarbonat , MCV : Mean Corspucular Volume , RDW : Red Cell Distribution Witdh )

#### 4.4. SONLANIM ÖLÇÜTLERİ

Hastane içi mortalite grubunda kan şekeri ortancası 179 (152 - 226), sağ kalan hastalarda ise 135 (119 - 164) olarak hesaplandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (**p<0,001**) (Tablo – 3). Kan glukoz düzeyinin hastane içi mortaliteyi öngörme performansı incelendiğinde eğri altında kalan alanı 0,789 (95%CI=0,700 – 0,879) olarak hesaplandı (Şekil - 2).

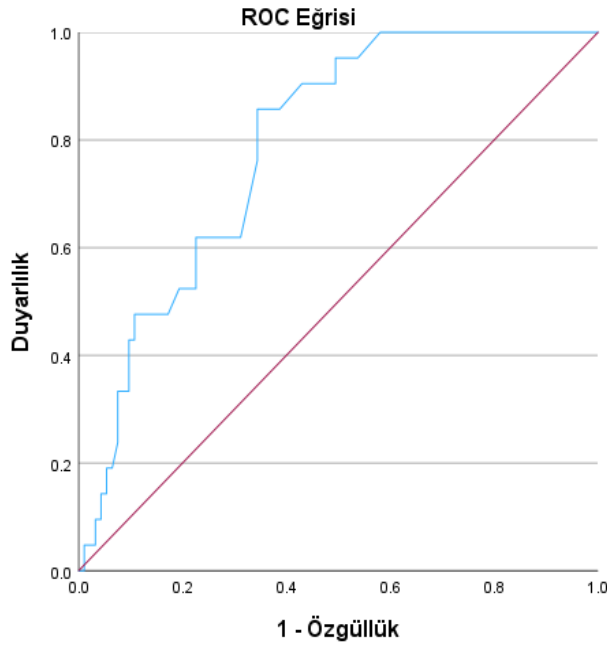
<b>Tablo 3. Kan glukoz düzeyinin mortalite grupları arasındaki analizi.</b>			
	<b>Hastane içi mortalite</b>	<b>Sağkalm</b>	<b>p değeri</b>
<b>Kan glukoz düzeyi (mg/dl)</b>	179 (152 - 226)	135 (119 - 164)	<b>&lt;0,001</b>

Youden indeksine göre kan glukoz düzeyinin hastane içi mortaliteyi öngörme optimal eşik düzeyi 149,5mg/dl olarak bulundu. Bu eşik değere göre hastane içi mortalite için duyarlılığı %85,7 (%95GA=%63,7 - %96,9), özgüllüğü %65,6 (%95GA=%55 - %75,1), pozitif olabilirlik oranı 2,49 (%95GA=1,79 – 3,47), negatif olabilirlik oranı 0,22 (%95GA=0,08 – 0,63), pozitif prediktif değeri %36

(%95GA=%28,8 - %43,9), negatif prediktif değeri %95,3 (%95GA=%87,6 - %98,3) ve doğruluğu %69,3 (%95GA=%59,97 - %77,6) olarak hesaplandı (**tablo 4**).

**Tablo 4. Kan glukoz düzeyinin 149.5mg/dl eşik değerine göre hastane içi mortalite açısından tanısal performans ölçütleri.**

<b>Eğri altında kalan alan</b>	0,789 (95%CI=0,700 – 0,879)
<b>Duyarlılık</b>	%85,7 (%95GA=%63,7 - %96,9)
<b>Özgüllük</b>	%65,6 (%95GA=%55 - %75,1)
<b>Pozitif olabilirlik oranı</b>	2,49 (%95GA=1,79 – 3,47)
<b>Negatif olabilirlik oranı</b>	0,22 (%95GA=0,08 – 0,63)
<b>Pozitif prediktif değer</b>	%36 (%95GA=%28,8 - %43,9)
<b>Negatif prediktif değer</b>	%95,3 (%95GA=%87,6 - %98,3)
<b>Doğruluk</b>	%69,3 (%95GA=%59,97 - %77,6)



**Şekil 2. Kan glukoz düzeyinin hastane içi mortaliteyi öngörme performansının Receiver Operating Characteristics analizi.**

Yapılan lojistik regresyon analizinde oluşturulan model toplam varyansın%68,7'sini (Nagelkerke R square 0,687) açıklamayı başardı ve tüm vakaların %91,2'sini doğru sınıfladı. Model fit bulundu (HosmerLemeshow p=0,960). Modele dahil edilen değişkenler arasında yüksek korelasyon saptanmadı. Glasgow koma skalası, Injury Severity Score ve hemoglobin düzeyi bağımsız prediktörler olarak bulundu (sırayla **p=0,003**, **p=0,014**, **p=0,041**). Modele en büyük katkıyı yine sırayla GKS, ISS ve hemoglobin düzeyi sağladı (sırayla Wald istatistiği 9,057, 5,981 ve 4,166). Glukoz düzeyi ise lojistik regresyonda modele anlamlı katkı sağlamadı (**p=0,342**) (Tablo -5).

<b>Tablo 5. Değişkenlerin hastane içi mortalite açısından lojistik regresyon sonuçları.</b>				
	<b>B katsayısı</b>	<b>Wald istatistiği</b>	<b>p değeri</b>	<b>Odds oranı (%95 GA)</b>
<b>GKS</b>	-0,323	9,057	<b>0,003</b>	0,724 (0,586 – 0,893)
<b>ISS</b>	0,109	5,981	<b>0,014</b>	1,115 (1,022 – 1,217)
<b>Hgb</b>	-0,555	4,166	<b>0,041</b>	0,574 (0,337 – 0,978)
<b>Laktat</b>	0,358	0,052	0,152	1,431 (0,876 – 2,336)
<b>HCO3</b>	-0,242	1,403	0,236	0,785 (0,525 – 1,172)
<b>Glukoz</b>	-0,007	0,904	0,342	0,993 (0,979 – 1,007)
<b>BE</b>	0,130	0,436	0,509	1,139 (0,774 – 1,675)
<b>Sabit sayı</b>	11,778	2,703	0,1	NA

(GKS : Glaskow Koma Skalası , ISS : Injury Severity Score , Hgb : Hemoglobin , HCO2 : Bikarbonat , BE : Baz Eksisi )

## 5. TARTIŞMA

Multitravma hastalarında başvuru kan şekeri düzeyinin hastane içi mortaliteyi öngörme performansının incelendiği çalışmamızda hesapladığımız örneklem büyüklüğüne ulaşmayı başardık. Çalışmamızın sonucunda kan glukoz düzeyi her ne kadar lojistik regresyon analizinde bağımsız prediktör olarak bulunmamış olsa da univaryant analizde yüksek kan şekeri düzeyine sahip travma hastalarında istatistiksel olarak daha fazla mortalite görüldü. Bu istatistiksel anlamlı fark aynı zamanda klinik olarak da anlamlıydı. Youden indeksine göre duyarlılık ve özgüllüğün toplamının en yüksek olduğu 149,5mg/dl eşik değer olarak belirlendiğinde kan glukoz düzeyinin hastane içi mortaliteyi öngörmek için yüksek duyarlılığa ve orta düzeyde bir negatif olabilirlik oranına ulaştı ve özgüllüğü de orta düzeyde kalmayı başardı.

Kreutziger ve arkadaşları tarafından 2009 yılında 555 hasta ile yapılmış retrospektif çalışmada, Youden indeksi ile başvuru kan glukozu eşik değeri olarak 192 mg/dL kabul edilmiştir(41). Bizim çalışmamızda ise eşik değeri 149,5 mg /dl kabul edilmiş olup örneklem büyüklüğümüz de daha düşüktür. Yine popülasyon olarak yaş ve cinsiyet yönünden de benzer olmakla birlikte JanettKreutziger ve arkadaşlarının çalışmasında ISS ortancalarının 30,1 olması da başvuru popülasyonlarında onların daha ağır hastalarının olduğunu düşündürmektedir. University Hospital of Bern merkezinde yapılan bu çalışmada mortalite oranı %19,5, bizim çalışmamızda da %18,4 olduğu görülmüştür. Janett ve arkadaşları yaptıkları çalışmada başvuru glukozunun hastane içi mortaliteyi öngörmeye bağımsız prediktör olduğunu analiz etmişlerdir.(41). Bizim çalışmamızda kan glukoz düzeyi bağımsız prediktör faktör olarak bulunmasa da, yüksek kan glukoz düzeyine sahip travma hastalarında istatistiksel ve klinik olarak anlamlı şekilde mortalite daha yüksek bulundu.

Çalışmamızın ve literatürdeki benzer çalışmaların da gösterdiği gibi hastane başvuru anındaki yüksek kan glukoz düzeylerinin mortaliteyi predikte etmekte, tek

başına veya başka parametreler ile beraber kullanılarak istatistiksel olarak anlamlı değeri vardır(10,41,42). Bunun yanında kan glukozu ölçümü oldukça basit bir işlem olmakla birlikte hastane öncesi de çok rahat değerlendirilebilir ve hastanın durumunun ciddiyeti hakkında fikir verebilir. Diğer kullanım avantajları ise kan glukoz ölçümünün ucuz, tekrarlanabilir ve kan glukoz değerinin kontrol edilebilir olmasıdır. Literatürdeki glukoz düzeyleri ve kritik hastalarla ilgili yapılan çalışmalarda da sıkı glukoz düzeyi kontrolünün hasta sonlanımını etkisi olup olmadığı araştırılmıştır(43–45).

Hiperglisemi kritik hastalarda sık görülen bir sorundur. Genellikle metabolik stresten kaynaklanır ve yoğun bakım ünitesindeki hastaların hastanede kalış sürelerinin erken dönemlerinde ortaya çıkar. Katabolik yanıt azaldıkça hiperglisemi tipik olarak düzelir. Yüksek kan şekeri seviyeleri vücudun enfeksiyona karşı doğal savunmasını engelleyebilir ve normal enflamatuar yanıtı bozabilir. Hiperglisemi hem diyabetiklerde hem de diyabetik olmayanlarda travma sonrasında sıklıkla görülür. Bu fenomen birden fazla faktöre bağlanabilir. Stres dönemlerinde, glikojenolizi uyarıcı ve glikojen seviyelerinde artışa yol açan aşırı miktarda katekolamin bulunur. Genel sonuç, kortizol ve glukagon yoluyla glukoneogenezde artış, epinefrin yoluyla glikojenolizde artış ve glukagon ve epinefrin yoluyla periferik insülin direncidir(10). Travma sonrası hastalar sıklıkla kan glukoz seviyelerinde persistan bir yükseklik yaşar ve bu durum travmanın ciddiyeti ile ilişkili görünmektedir. Katekolamin fazlalığı, stres yanıtının bir bileşeni olarak ortaya çıkar ve glikojenoliz ve hepatik glukoz üretiminde artışa neden olur. Katekolaminler bu mekanizma yoluyla hipergliseminin ilk araçlarıdır. Epinefrin, glukagon salınımını ve glikojenolizi uyarır ve insülin aracılı glukoz alımını engeller. Yaralanmadan sonraki ilk günlerde insülin seviyeleri yükselir ancak hastalar hiperglisemiktir, bu da muhtemelen dokuların insüline dirençli olduğunu gösterir. Yaralanma, periferik insülin direncinden kaynaklanan glukoz intoleransı ve pankreatik insülin üretiminde azalma ile ilişkilidir(46). İnsülin direnci stres ortamında ortaya çıkar, ancak bunun kesin mekanizması bilinmemektedir.

Laird ve arkadaşlarının yapmış olduğu travma hastalarının yoğun bakım takibindeki glukoz yüksekliği ve mortalite arasındaki ilişki ile ilgili çalışmada yapılan lojistik regresyon analizinde de 200 mg / dL üstündeki değerlerde (p

<0.0001) değeri travma şiddetinden bağımsız olarak mortalite ve enfeksiyon gelişme oranı ile ilişkili bulunmuş , fakat daha düşük glukoz değerleri anlamsız bulunmuştur(10).

Acil servise başvuru anı glukozunun mortaliteyi predikte etmesi ile ilgili yapılan Torabi ve arkadaşlarının 2017de yapmış olduğu çalışmada, kan glukozunu başvuru anı ve üçüncü saatte analiz etmişler. Yapılan Cox regresyon analizlerinde başvuru ve üçüncü saat glukoz değerleri arasında artış olan hastalarda artış ile mortalite arasında pozitif ilişki olduğunu analiz etmişlerdir. Fakat başvuru anı glukozu ile mortalite arasında bir ilişki tespit edememişler(11).

Çalışmamızda GKS değeri lojistik regresyon analizinde bağımsız prediktör olarak anlamlı ( $p < 0,003$ ) bulundu. Bunun sebepleri arasında ilk olarak akla düşük GKS değerli hastaların daha yüksek enerjili travmalardan sonra hastaneye başvurması gelmektedir. Travma hastalarında GKS değerinin düşme sebeplerine bakıldığında intrakranyal hipoperfüzyon, hipoksi, intrakranyal hemorajiler görülmektedir ve bu durumlar yüksek mortalite ile ilişkilidir. Literatüre bakıldığında da birçok çalışmada, travma hastalarında düşük GKS değerlerinin mortaliteyi öngörmeye anlamlı olduğu bulunmuştur(47,48).Bilindiği gibi Teasdale ve Jennett (1974), bilinç düzeyinin teorik bir modeline dayanan Glasgow Koma Skalasını (GKS) kafa travması hastalarını değerlendirmek için tanımlamıştır(49).Fakat zaman içinde GKS çoğu klinik durumda hastaları değerlendirmek için kullanılmaya başlanmıştır.Turner ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptığı “The differential mortality of Glasgow Coma Score in patients with and without head injury” adlı çalışmada kafa travması olmayan hastalar ile kafa travmalı hastaların GKS değerleri ve mortalitesi arasındaki ilişki analiz edilmiş ve bizim çalışmamızda da olduğu gibi düşük GKS değerleri her iki grupta da mortaliteyi predikte etmede istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(47).

Çalışmamızda hastalarda ISS medianı 24 olup ,lojistik regresyon analizinde Injury Severity Score (ISS) mortaliteyi öngörmeye bağımsız prediktör olarak anlamlı bulundu( $p < 0,014$ ).Daniel ve arkadaşlarının 2022 yılında yaptıkları çalışmada, hastaneye başvuran politravmalı hastalarda skorlama sistemleri ve mortalite arasındaki korelasyonu incelemişlerdir. Toplam hasta sayısı 75 olsa da %36 gibi yüksek bir mortalite oranına sahiptir.Bu çalışmada ISS medianı sağ kalanlarda 34,

mortalite gelişen hastalarda 45 olarak analiz edilmiş ve yüksek ISS mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı ( $p < 0,001$ ) bulunmuştur(50).Yine 2019 yılında yapılan başka bir çalışmada da toplam 418 ateşli silah yaralanması hastası çalışmaya dahil edilmiş ve ISS, vital bulgular, hemogram değerleri ile mortalite arasındaki korelasyon araştırılmıştır, ve ISS yüksekliği ile mortalite ve diğer parametreler arasında korelasyon olduğu analiz edilmiştir(51).

Bir diğer istatistiksel analiz sonucu mortalite ile anlamlı ilişkisi olan parametremiz de hemoglobin düzeyi oldu. Mortalite ile sonuçlanan grubun hemoglobin değeri, mortalite ile sonuçlanmayan gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü ( $p < 0,041$ ). Hemoraji, travma hastaları arasında önde gelen bir ölüm nedenidir(52).Ha Nee ve arkadaşlarının 2017 de yaptığı bir çalışmada da, Hb düzeyi 8,4 g/dl'nin altında olan ağır yaralı travma hastalarında hastane içi mortalite oranının %49,8 ile Hb düzeyi 8,4 g/dl veya üzerinde mortalite oranının %9,9 olduğu bulunmuştur ( $P < 0,001$ ; odds oranı [OR], 13,56). Hb düzeyi 8,4 g/dl, %81,9 duyarlılık ve %86,4 özgüllük ile hastane içi mortalite için eşik değer olarak belirlenmiştir(53).

Çalışmamızın univaryant analizine bakıldığında istatistiksel anlamlı olan diğer parametrelerimiz; Diyastolik Kan Basıncı [77 -63] ( $p < 0,037$ ) , Nabız [87 - 111] ( $p < 0,012$ ), SpO2 [97 – 93] ( $p < 0,07$ ) , Laktat[2,9 – 5,02] ( $p < 0,001$ ), Baz Eksisi [(-2,5) – (-6,3)] ( $p < 0,001$ ), HCO3 [23 – 18,4] ( $p < 0,001$ ). Genel olarak bu parametrelere bakıldığında,hemoraji ve şok durumları ile uyumlu değiştiği izlenmiştir. Hipotansiyon ve taşikardi gelişmesi hemorajik şok durumunda beklediğimiz ve tedavi etmeye çalıştığımız tablo ile uyumludur. Bu hastalar da daha fazla mortalite görülmesi klinik olarak da uyuşmaktadır. Ancak SpO2 değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı gözükse de (ölenlerin ortancası 94, sağ kalanları 97 ). Bu iki grup arasında istatistiksel fark olsa da klinik olarak %3'lük bir SpO2 farkı anlamlı olmadığını düşünmekteyiz.

Asidoz kalp, böbrekler ve karaciğer gibi organlarda işlev bozukluğuna neden olabilir ve pulmoner vasküler direnci artırarak hipoperfüzyona yol açabilir (54). Kaplan ve Kellum acil serviste ölçülen başvuru pH'sının majör vasküler yaralanmadan kurtulan ve kurtulmayanları ayırt edebileceğini göstermiştir. Diğer çalışmalar asideminin hastalarda daha yüksek serum laktat seviyeleri ile korele

olduğunu ve metabolik asidozun ağır travmalı hastalarda sağkalım ile korele olduğunu göstermiştir(54,55). Bizim alışmamızda da serum laktat düzeyi sağ kalan grupta 2,9 ,mortalite görülen grupta 5,02, ( $p < 0,001$ ) olarak analiz edilmiştir.

Sonuç olarak yapılan univaryant analizde başvuru anı kan glukoz değeri bağımsız prediktör olmasa da; GKS, ISS, serum laktat düzeyi, hemogloblin düzeyi gibi parametrelerle beraber, hasta mortalitesini predikte etmede rol oynamaktadır. Fakat lojistik regresyon multivaryant analizimizde kan glukoz seviyesi; GKS, ISS, Hbg değerlerine oranla çok daha düşük bir performans göstermiştir. GKS, ISS, Hgb değerkenleri ile kıyaslandığında glukoz modele anlamlı katkı sağlamamıştır.

## **5.1. KISITLILIKLAR**

Prospektif ve gözlemsel olarak yapılan çalışmamız tek merkezlidir ve kısıtlılıkları vardır. Çalışmamızda rneklem byklğmze ulaşmış olsak da daha büyük ölçekte ve çok merkezli prospektif çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Sonuçlarımız %95 güven aralığının darlığı ve önceki çalışmalarla tutarlılığı nedeniyle güvenilir olsa da, çalışmanın tek bir merkezde yürütülmüş olması bulgularımızın genellenebilirliğini sınırlandırmaktadır. Ayrıca, hastalardan venöz kan gazı örneklerinin alınması standardizasyonu sınırlandırmış olabilir.

## 6. SONUÇ

Çalışmamızda kan glukoz düzeyinin, hastane içi mortaliteyi predikte etmede anlamlı seviyede bilgi verse de tek başına kullanımının kısıtlı olduğu tespit edilmiştir. Fakat yapılacak olan daha geniş ölçekli ve çok merkezli prospektif çalışmalar ile başvuru anı glukoz değerinin, yeni oluşturulabilecek bir travma skorlama sisteminde diğer parametreler ile beraber kullanılabilirliğinin ve travma hastalarında glukoz düzeyinin regülasyonunun mortalite ile olan ilişkisinin araştırılması gerektiğini düşünmekteyiz.



## KAYNAKLAR

1. Rudkin SE, Kahn CA, Oman JA, Dolich MO, Lotfipour S, Lush S, et al. Prospective correlation of arterial vs venous blood gas measurements in trauma patients. *Am J Emerg Med.* 2012 Oct;30(8):1371–7.
2. Keizer AA, Arkenbosch JHC, Kong VY, Hoencamp R, Bruce JL, Smith MTD, et al. Blunt and Penetrating Liver Trauma have Similar Outcomes in the Modern Era. *Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc.* 2021 Jun;110(2):208–13.
3. Stenquist DS, Albertson S, Bailey D, Paladino L, Flanagan CD, Stang T, et al. High- Versus Low-Energy Intertrochanteric Hip Fractures in Young Patients: Injury Characteristics and Factors Associated With Complications. *J Orthop Trauma.* 2023 May 1;37(5):222–9.
4. Chun M, Zhang Y, Becnel C, Brown T, Hussein M, Toraih E, et al. New Injury Severity Score and Trauma Injury Severity Score are superior in predicting trauma mortality. *J Trauma Acute Care Surg.* 2022 Mar 1;92(3):528–34.
5. Pape HC, Moore EE, McKinley T, Sauaia A. Pathophysiology in patients with polytrauma. *Injury.* 2022 Jul;53(7):2400–12.
6. Pape HC, Lefering R, Butcher N, Peitzman A, Leenen L, Marzi I, et al. The definition of polytrauma revisited: An international consensus process and proposal of the new ‘Berlin definition.’ *J Trauma Acute Care Surg.* 2014 Nov;77(5):780–6.
7. VanDerHeyden N, Cox TB. CHAPTER 6 - TRAUMA SCORING. In: Asensio JA, Trunkey DD, editors. *Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care* [Internet]. Philadelphia: Mosby; 2008 [cited 2024 Feb 9]. p. 26–32. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323044189500102>
8. Park Y, Lee GJ, Lee MA, Choi KK, Gwak J, Hyun SY, et al. Major Causes of Preventable Death in Trauma Patients. *J Trauma Inj.* 2021 Jul 29;34(4):225–32.
9. Lansink KWW, Gunning AC, Leenen LPH. Cause of death and time of death distribution of trauma patients in a Level I trauma centre in the Netherlands. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2013 Aug 1;39(4):375–83.
10. Laird AM, Miller PR, Kilgo PD, Meredith JW, Chang MC. Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients. *J Trauma.* 2004 May;56(5):1058–62.
11. Torabi M, Mazidi Sharaf Abadi F, Baneshi MR. Blood sugar changes and hospital mortality in multiple trauma. *Am J Emerg Med.* 2018 May;36(5):816–9.
12. Dogrul BN, Kiliccalan I, Asci ES, Peker SC. Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview. *Chin J Traumatol.* 2020 Jun;23(3):125–38.
13. Bardenheuer M, Obertacke U, Waydhas C, Nast-Kolb D. [Epidemiology of the severely injured patient. A prospective assessment of preclinical and clinical management. *AG Polytrauma of DGU*]. *Unfallchirurg.* 2000 May;103(5):355–63.
14. Turculeț CȘ, Georgescu TF, Iordache F, Ene D, Gașpar B, Beuran M. Polytrauma: The European Paradigm. *Chir Buchar Rom* 1990. 2021 Dec;116(6):664–8.
15. Iyengar KP, Venkatesan AS, Jain VK, Shashidhara MK, Elbana H, Botchu R. Risks in the Management of Polytrauma Patients: Clinical Insights. *Orthop Res Rev.* 2023;15:27–38.
16. Chawda MN, Hildebrand F, Pape HC, Giannoudis PV. Predicting outcome

- after multiple trauma: which scoring system? *Injury*. 2004 Apr;35(4):347–58.
17. Injuries and violence [Internet]. [cited 2024 Feb 11]. Available from: <https://www.who.int/teams/social-determinants-of-health/injuries-and-violence>
  18. TÜİK Kurumsal [Internet]. [cited 2024 Feb 11]. Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Karayolu-Trafik-Kaza-Istatistikleri-2022-49513>
  19. American College of Surgeons Committee on Trauma. ATLS Advanced Trauma Life Support. [Internet]. 10th Edition. American College of Surgeons; 2018. Available from: [https:// viaaerearcp.files.wordpress.com/2018/02/atls-2018.pdf](https://viaaerearcp.files.wordpress.com/2018/02/atls-2018.pdf) Accessed on 11.03.2016
  20. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Vol. 10th Edition. 2022.
  21. Ritchie DT, Philbrook FGA, Leadbitter S, Kokwe KN, Meehan E, McGeady M, et al. Empirical transfusion strategies for major hemorrhage in trauma patients: A systematic review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020 Jun;88(6):855–65.
  22. Edwards DS, McMenemy L, Stapley SA, Patel HDL, Clasper JC. 40 years of terrorist bombings – A meta-analysis of the casualty and injury profile. *Injury*. 2016 Mar;47(3):646–52.
  23. Davis PC, Expert Panel on Neurologic Imaging. Head trauma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 Sep;28(8):1619–21.
  24. Hijaz TA, Cento EA, Walker MT. Imaging of Head Trauma. *Radiol Clin North Am*. 2011 Jan;49(1):81–103.
  25. Marro A, Chan V, Haas B, Ditkofsky N. Blunt chest trauma: classification and management. *Emerg Radiol*. 2019 Oct;26(5):557–66.
  26. Huis In 'T Veld MA, Craft CA, Hood RE. Blunt Cardiac Trauma Review. *Cardiol Clin*. 2018 Feb;36(1):183–91.
  27. Jogiati UM, Strickland M. Transmediastinal penetrating trauma. *Mediastinum*. 2021 Sep;5:25–25.
  28. Shanmuganathan K, Matsumoto J. Imaging of Penetrating Chest Trauma. *Radiol Clin North Am*. 2006 Mar;44(2):225–38.
  29. Molnar TF. Thoracic Trauma. *Thorac Surg Clin*. 2017 Feb;27(1):13–23.
  30. Brenner M, Hicks C. Major Abdominal Trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2018 Feb;36(1):149–60.
  31. Meizoso JP, Ray JJ, Karcutskie CA, Allen CJ, Zakrison TL, Pust GD, et al. Effect of time to operation on mortality for hypotensive patients with gunshot wounds to the torso: The golden 10 minutes. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016 Oct;81(4):685–91.
  32. Marro A, Chan V, Haas B, Ditkofsky N. Blunt chest trauma: classification and management. *Emerg Radiol*. 2019 Oct;26(5):557–66.
  33. Benjamin ER, Jakob DA, Myers L, Liasidis P, Lewis M, Fu Y, et al. The trauma pelvic X-ray: Not all pelvic fractures are created equally. *Am J Surg*. 2022 Jul 1;224(1, Part B):489–93.
  34. Çorbacioğlu ŞK, Aksel G. Whole body computed tomography in multi trauma patients: Review of the current literature. *Turk J Emerg Med*. 2018 Dec 1;18(4):142–7.
  35. Lateef AU, Khan AA, Rana MM. Comparison of Efficacy of FAST and CT Scan in Patients with Blunt Abdominal Trauma. *Ann Punjab Med Coll APMC*. 2019 Feb 6;13(1):10–3.

36. Rhodes CM, Smith HL, Sidwell RA. Utility and relevance of diagnostic peritoneal lavage in trauma education. *J Surg Educ.* 2011;68(4):313–7.
37. Juneja D, Deepak D, Nasa P. What, why and how to monitor blood glucose in critically ill patients. *World J Diabetes.* 2023 May 15;14(5):528–38.
38. Eakins J. Blood Glucose Control in the Trauma Patient. *J Diabetes Sci Technol.* 2009 Nov;3(6):1373–6.
39. Sperry JL, Frankel HL, Vanek SL, Nathens AB, Moore EE, Maier RV, et al. Early hyperglycemia predicts multiple organ failure and mortality but not infection. *J Trauma.* 2007 Sep;63(3):487–93; discussion 493-494.
40. Bochicchio GV, Scalea TM. Glycemic control in the ICU. *Adv Surg.* 2008;42:261–75.
41. Kreutziger J, Wenzel V, Kurz A, Constantinescu MA. Admission blood glucose is an independent predictive factor for hospital mortality in polytraumatised patients. *Intensive Care Med.* 2009 Jul;35(7):1234–9.
42. Saad S, Mohamed N, Moghazy A, Ellabban G, El-Kamash S. Venous glucose, serum lactate and base deficit as biochemical predictors of mortality in patients with polytrauma. *Ulus Travma Ve Acil Cerrahi Derg Turk J Trauma Emerg Surg TJTES.* 2016 Jan;22(1):29–33.
43. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001 Nov 8;345(19):1359–67.
44. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med.* 2006 Feb 2;354(5):449–61.
45. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc.* 2004 Aug;79(8):992–1000.
46. Scheen M, Giraud R, Bendjelid K. Stress hyperglycemia, cardiac glucotoxicity, and critically ill patient outcomes current clinical and pathophysiological evidence. *Physiol Rep.* 2021 Jan;9(2):e14713.
47. Osler T, Cook A, Glance LG, Lecky F, Bouamra O, Garrett M, et al. The differential mortality of Glasgow Coma Score in patients with and without head injury. *Injury.* 2016 Sep;47(9):1879–85.
48. Powers AY, Pinto MB, Tang OY, Chen JS, Doberstein C, Asaad WF. Predicting mortality in traumatic intracranial hemorrhage. *J Neurosurg.* 2019 Feb 22;132(2):552–9.
49. Middleton PM. Practical use of the Glasgow Coma Scale; a comprehensive narrative review of GCS methodology. *Australas Emerg Nurs J AENJ.* 2012 Aug;15(3):170–83.
50. Mijaljica DR, Gregoric P, Ivancevic N, Pavlovic V, Jovanovic B, Djukic V. Predicting mortality in severe polytrauma with limited resources. *Ulus Travma Ve Acil Cerrahi Derg Turk J Trauma Emerg Surg TJTES.* 2022 Oct;28(10):1404–11.
51. Turan O, Eryilmaz M, Albuz O. The correlation between Injury Severity Score, vital signs, and hemogram values on mortality in firearm injuries. *Ulus Travma Ve Acil Cerrahi Derg Turk J Trauma Emerg Surg TJTES.* 2019 May;25(3):259–67.
52. Gamal M, Abdelhamid B, Zakaria D, Dayem OAE, Rady A, Fawzy M, et al. Evaluation of Noninvasive Hemoglobin Monitoring in Trauma Patients with Low Hemoglobin Levels. *Shock Augusta Ga.* 2018 Feb;49(2):150–3.

53. Jang HN, Park HO, Yang TW, Yang JH, Kim SH, Moon SH, et al. Biochemical Markers as Predictors of In-Hospital Mortality in Patients with Severe Trauma: A Retrospective Cohort Study. *Korean J Crit Care Med.* 2017 Aug;32(3):240–6.
54. Kaplan LJ, Kellum JA. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. *Crit Care Med.* 2004 May;32(5):1120–4.
55. Summersgill A, Kanter M, Fraser RM, Caputo ND, Simon R. Determining the utility of metabolic acidosis for trauma patients in the emergency department. *J Emerg Med.* 2015 Jun;48(6):693–8.
57. Kaynak: Green SB. How many subjects does it take to do a regression analysis. *Multivariate behavioral research.* 1991;26(3):499–510.



