

**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ÇOKLU TRAVMALI OLGULARDA KALP
ETKİLENMESİNDE ETKİLİ FAKTÖRLER VE TRAVMA
ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Ali KARAKUŞ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Zeynep KEKEÇ

ADANA- 2006

**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ÇOKLU TRAVMALI OLGULARDA KALP
ETKİLENMESİNDE ETKİLİ FAKTÖRLER VE TRAVMA
ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Ali KARAKUŞ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Zeynep KEKEÇ

**Bu tez, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Araştırma Fonu tarafından desteklenmiştir.
Proje numarası: TF. 2005. LTP 19**

ADANA- 2006

TEŞEKKÜR

Tezimin seçimi ve yürütülmesinde bana ışık tutup yol gösteren, desteğini esirgemeyen tez hocam Sayın Doç. Dr. Zeynep KEKEÇ' e,

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,

Kardiyoloji anabilim dalındaki asistan arkadaşlarıma ve merkez laboratuvarı çalışanlarına,

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

Tüm eğitimim süresince manevi destek veren sevgili anneme ve babama,

Uzmanlık eğitimi ve tezimin her aşamasında maddi manevi yardımından, sabır ve gösterdiği özveriden dolayı eşim Zeynep'e,

Sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	III
KISALTMA LİSTESİ	IV
ÖZET VE ANAHTAR SÖZCÜKLER	V
ABSTRACT- KEYWORDS	VI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Travma ve Çoklu Travmanın Tanımı	3
2.2 Travma Mekanizmaları	4
2.3 Kalp Yaralanmaları	5
2.3.1 Künt Kalp Yaralanmaları	7
2.3.2 Penetran (Delici) Kalp Yaralanmaları	11
2.4 Yardımcı Tanı Araçları	13
2.4.1 Elektrokardiyografi	14
2.4.2 Ekokardiyografi	14
2.4.3 Radyolojik Tetkikler	16
2.4.4 Laboratuvar Testleri	17
2.5 Travma Şiddet Ölçekleri	21
2.5.1 Anatomik Şiddet Ölçekleri	22
2.5.2 Fizyolojik Şiddet Ölçekleri	23
2.5.3 Birleşik Şiddet Ölçekleri	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	59
7. KAYNAKLAR	62
8. EK	72
Ek-1 Hasta Bilgi Formu	72
9. ÖZGEÇMİŞ	75

TABLO LİSTESİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 1: Künt kalp yaralanması tanısında ipuçları	8
Tablo 2: Akut kalp kontüzyonunda Elektrokardiyografi bulguları	9
Tablo 3: Akut kalp kontüzyonunda Ekokardiyografi bulguları	9
Tablo 4: Künt kalp yaralanmaları ve oluşan lezyonlar	11
Tablo 5: Penetran (Delici) kalp yaralanmaları ve oluşan lezyonlar	13
Tablo 6: Ekokardiyografi Endikasyonları	15
Tablo 7: Hormon etki tipleri	18
Tablo 8: Abbreviated Injury Scale	22
Tablo 9: Erişkinler için Glaskow Koma Skalası	24
Tablo 10: Revised Trauma Score ve Coded-Revised Trauma Score	24
Tablo 11: Tüm travma hastalarının travma mekanizmasına göre izlediği seyir ve sonlanımı	28
Tablo 12: Çoklu travma hastalarının cinsiyet ve yaş özellikleri	28
Tablo 13: Çoklu travma hastalarında travma oluş mekanizması	29
Tablo 14: Hastaların hastane öncesi dönemdeki özellikleri	30
Tablo 15: Vital bulgulara göre hastaların dağılımı	30
Tablo 16: Hastaların başyuru vital bulguları	31
Tablo 17: Çoklu travma hastalarının yatış özellikleri ve sonlanımları	31
Tablo 18: Çoklu travma sayısı	32
Tablo 19: Çoklu travmanın vücut bölgelerine göre dağılımı	33
Tablo 20: Çoklu travma hastalarının tanılarına göre değerlendirilmesi	34
Tablo 21: Hastaların cinsiyetlerine göre kalp belirteçlerinin karşılaştırılması	34
Tablo 22: Hastalarda görülen anormal Elektrokardiyografi bulguları	35
Tablo 23: Hastalarda görülen anormal PA AC bulguları	36
Tablo 24: Hastalarda görülen anormal Ekokardiyografi bulguları	37
Tablo 25: Hastaların kalp belirteçlerinin değerlendirilmesi	37
Tablo 26: Kalp belirteçlerinin travma ölçeklerine göre değerlendirilmesi	38
Tablo 27: Hastaların biyokimyasal sonuçlarıyla travma ölçekleri arasındaki ilişki	39
Tablo 28: Başyuru-Yatış süresi(BS-YS),Travma ölçekleri,Kalp belirteçleri arasındaki ilişki	40
Tablo 29: Hafif ve şiddetli travma gruplarında ölüm ve sağ kalım değerleri	41
Tablo 30: ISS hafif ve şiddetli gruptaki hastalarla kalp belirteçlerinin değerlendirilmesi	42
Tablo 31: Ölen hastaların uğradığı travma mekanizma tipi	42
Tablo 32: Ölen hastalar ve travma şiddet değerleri	43
Tablo 33: Hastaların sonuçlarıyla bazı parametrelerin karşılaştırılması	44
Tablo 34: Hastaların şifa veya ölüm durumlarının travma şiddetleriyle karşılaştırılması	45

KISALTMA LİSTESİ

EKO	: Ekokardiyografi
TnT	: Troponin T
TnI	: Troponin I
EKG	: Elektrokardiyografi
TNF	: Tümör Nekroz Faktör
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MR	: Magnetic Resonance
TTE	: Transtorasik Ekokardiyografi
TOE	: Transözefagial Ekokardiyografi
MI	: Miyokard Infarktüsü
SVB	: Santral Venöz Basınç
PA AC	: Posteroanterior Akciğer
SIRS	: Systemic Inflammatory Response Syndrome
ARDS	: Adult Respiratory Distress Syndrome
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
CK	: Creatine Kinase (Kreatin Kinaz)
CKMB	: MB band of Creatine Kinase (Kreatin Kinaz MB)
USG	: Ultrasonografi
ATP	: Adenozin Trifosfat
ADP	: Adenozin Difosfat
MODS	: Multiple Organ Dysfunction Syndrome
IL	: Interleukine
GKS	: Glaskow Coma Scale (Glaskow Koma Skalası)
RTS	: Revised Trauma Score (Değiştirilmiş Travma Ölçeği)
K-RTS	: Coded-Revised Trauma Score (Kodlandırılmış- Değiştirilmiş Travma Ölçeği)
AIS	: Abbreviated Injury Scale (Kısaltılmış Yaralanma Ölçeği)
ISS	: Injury Severity Score (Yaralanma Şiddet Ölçeği)
TS	: Trauma Score (Travma Ölçeği)
TRISS	: Trauma Score and Injury Severity Score
MIEMSS	: Maryland Institute for Emergency Medical Services Systems
ATLS	: Advanced Trauma Life Support(İleri Travma Yaşam Desteği)
AST	: Aspartat aminotransferaz
ALT	: Alanin aminotransferaz
BUN	: Kan Üre Azotu

ÖZET VE ANAHTAR SÖZCÜKLER

Çoklu Travmalı Olgularda Kalp Etkilenmesinde Etkili Faktörler ve Travma Şiddeti ile İlişkisi

Travma olguları ülkemizde acil servislere sık başvuru nedenlerindendir. Bunlar arasında çoklu travmalar; birçok organ sistemini etkilemesi yanında sakatlanma ve ölüm oranlarının yüksek olması nedeniyle üzerinde önemle durulması ve araştırılması gereken travma tipleridir.

Çalışmamızda çeşitli travma şiddet ölçekleriyle zedelenme oranlarını belirlediğimiz çoklu travma hastalarında; bu şiddet oranlarının kalp etkilenimi üzerine etkilerini yardımcı tanı araçları ile birlikte değerlendirerek kıyaslamayı hedefledik. Böylece travma şiddeti ve kalp etkilenimi arasındaki ilişkiyi belirlemeye çalıştık.

İleriye dönük olarak planlanan bu çalışma, fakülte etik kurul onayı alındıktan sonra Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Büyük Acil Servisine 1 Haziran 2005-31 Ağustos 2006 tarihleri arasında başvuran 15 yaşın üzerinde çoklu travmalı 100 hasta değerlendirilerek yapıldı. Hastalarda; ISS, GKS, RTS ve K-RTS gibi travma şiddet ölçekleri kullanılarak travmanın şiddeti belirlendikten sonra, biyokimyasal ve radyolojik tanı araçlarından faydalanılarak kalp etkilenimi değerlendirildi. İstatistiksel verilerin analizinde “SPSS for Windows” paket programının 10.0 nolu versiyonu kullanıldı.

Çalışma süresince 78 (% 78)’i erkek, 22 (% 22)’si kadın ve ortalama yaşları $33,2 \pm 15,4$ (15-70) olan 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Çoklu travma hastalarının 92 (% 92)’sinin künt travma, bunlardan da 77 (% 77)’sinin trafik kazası sonucu olduğu belirlendi. Göğüs travması ile birlikte en sık görülen travma tipi baş-boyun ve ekstremiteler travması idi. Hastaların %63’ünde çoğunluğu sinüs taşikardisi (% 36) olan EKG bozukluğu görüldü. Çoğunluğunu ventrikül fonksiyon bozukluğunun (n=24) oluşturduğu anormal EKO bulguları ise vakaların 31’inde tespit edildi. Travma şiddeti yüksek olan 19 olgunun 14’ü trafik kazası nedeniyle hayatını kaybetti. Çoklu travma hastalarında kalp etkilenimini en iyi gösteren travma ölçeğinin ISS olduğu belirlendi.

Sonuç olarak; çoklu travma hastalarında, direkt veya diğer sistemik etkiler nedeniyle kalp etkilenmesi olabilmektedir. Travma şiddeti yüksek olan çoklu travma hastalarında, kalp belirteçlerinin yüksek olması, anormal EKO ve EKG bulgularının tespit edilmesi, bu hastalarda kalp etkileniminin yüksek olduğunu düşündürmektedir. Yüksek travma şiddetine sahip çoklu travmalı hastalara, kalp etkilenimi olabileceği düşünülerek, kalp ritm bozukluğu ve hemodinamik bozukluk açısından kalp monitorizasyonu ve yakın takip yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Çoklu Travma, Kalp Etkilenimi, Travma Şiddeti

ABSTRACT-KEYWORDS

Effective Factors on Cardiac Affection and Their Relationship with Trauma Severity in Multiple Trumatized Patients

Trauma cases are frequently cause admission to emergency departments. Since multiple trauma effects a number of systems, and also increase the mortality rates, they should be investigated and considered as important trauma types.

In this study, it is aimed to find out and compare effects of injury on cardiac affection via certain diagnostic procedures in multiple traumatized patients whose injury rate accounted by various trauma severity scores. In this respect, the relationship between trauma severity and cardiac affection were also evaluated.

This prospective study has been approved by the medical faculty's ethical committee. The study was performed between June 01th, 2005 and August 31th, 2006. One hundred patients (over 15 years of age), having multiple trauma were taken in the scope of the study. After identifying trauma severity by using trauma severity scores such as ISS, GCS, RTS and C-RTS, cardiac affection was evaluated by biochemical and radiological diagnostic tests. SPSS 10 was used for statistical analysis.

In examined time period, 78 (78%) male, 22 (22%) female, a total of 100 patients with a mean age of 33.2 ± 15.4 (15-70) were included in the study. Out of all multiple traumatized patients, 92 (92%) were blunt trauma originated, of these 77 (77%) were due to traffic accidents. Thorax injuries were mostly accompanied by head-neck and extremity injuries. ECG was detected to be abnormal in 63 (63%) patients, 36 (36%) of these were sinus tachicardia. A total of 31 patients of which a great number (n=24) show ventricular function disorder, have abnormal ECHO signs. Nineteen cases whose trauma severity score were high resulted in death, and 14 of all deaths were secondary to traffic accidents. Out of all trauma scores, ISS was detected to be the best indicator of cardiac affection.

In conclusion; in multiple traumatized patients, directly or secondary to systemic effects, cardiac affection occurs. Detected high cardiac markers, abnormal ECG and ECHO signs may present high cardiac affection in multiple traumatized patients with high trauma severity. Multiple traumatized patients who have high trauma severity should be considered to have cardiac affection, and should be monitorized in the mean of cardiac rytm and hemodynamic instability.

Key Words: Multiple Trauma, Cardiac Affection, Trauma Severity

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma, kinetik ve kimyasal enerjinin veya ısı enerjisinin dokulara taşınması ile yapısal hasar oluşturmaktan kaynaklanan ve insan sağlığını olumsuz yönde etkileyen karmaşık bir olaydır. Çoklu travma birden fazla vücut boşluğu veya alanının hasar görmesi olarak tanımlanabilir. Çağdaş dünyada önemli halk sağlığı problemlerinden biri olan travmalar özellikle genç yaş grubunu etkilemesi ve beraberinde getirdiği maddi ve manevi kayıplar nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur ve en önemli ölüm nedenlerinden biridir.¹ Genel olarak ele alındığında travmanın hastaya, ailesine, sağlık kuruluşlarına yüklediği maddi ve manevi zararlar geniş boyutlara ulaşmaktadır. Ülkemizde 2005 yılında 570.419 trafik kazası, 36.862 darp vakası, 1.673 intihar vakası gerçekleşmiştir. Aynı yıl ilimizde 15.109 trafik kazasında 3.526 yaralı, 107 ölüm olayı görülmüş olup, yine aynı yıl 723 darp ve 959 yaralanma vakası kaydedilmiştir.²

Travma nedeniyle hastaneye yatırılan olguların 1/3'ünü ağır göğüs travmalarının oluşturduğu ve ölümlerin de % 20-25'inin göğüs travmasına bağlı olduğu bilinmektedir.^{1,3} Travmaya bağlı ölümlerin büyük kısmında temel neden kardiyovasküler zedelenmedir. Çoklu travmaya bağlı gelişen kalp zedelenmelerinin çoğu ölümle sonuçlanır. Bu nedenle bu hastaların uygun ilk ve acil yardım uygulamalarının ardından travma merkezlerine hızla taşınması, yaralanma şiddetinin tespiti ve uygun travma merkezine uygun yöntemle taşınarak profesyonel destek alması sağlanmalıdır.⁴

Çoklu travma hastalarında, kalp hızı ve ritm değişikliklerini erken dönemde saptamak ve tedavi edebilmek için sık ve tekrarlı muayene yanında kalp monitorizasyonu ile yakın takip önemlidir. Olası ek zedelenmeleri saptamak için de diğer yardımcı tanı araçları kullanılmalıdır. Kalp boyutunun artması, düşük kalp debisi, sol ve/veya sağ kalp yetmezliği bulguları, kalp yaralanmasını akla getiren bulgulardandır. Şüphe uyandıran durumlarda ekokardiyografi (EKO) kritik bir yaralanmanın tespitini sağlayabilir ve hayat kurtarıcı erken cerrahi müdahalenin başlatılmasında kolaylaştırıcı rol oynayabilir.⁴ Hafif şiddetteki kalp zedelenmelerinde Troponin T (TnT) ve Troponin I (TnI) özellikli belirleyiciler olarak kabul edilmektedir.^{5,6} Künt kalp travması sonucunda oluşan kalple ilgili komplikasyonları belirlemede, troponinlerin yanında elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri de büyük önem taşır.⁷ Her ne kadar normal EKG künt kalp yaralanması olan hastalarda riskin

düşük olduğunu düşündürse de, anormal EKG bulgularının ve kalp enzim yüksekliğinin göğüs travmalı hastalardaki duyarlılık ve özgüllüğü için kesin bir şey söyleyebilmek mümkün değildir.⁴

Kalp zedelenmesi sonucu organizmada çok çeşitli mediyatörler salınmaktadır. Çeşitli etkenlere bağlı gelişen travma tiplerinde kalp etkilenimi gelişebilmekte ve kalp kasılma bozukluğunun ardından miyositlerden salınan tümör nekroz faktör (TNF)-alfa seviyelerinde değişiklikler saptanabilmektedir.⁸

Hemodinamik açıdan stabil olan travmalı hastalarda, altta yatan kalp yaralanmalarının veya göğüste yer alan büyük damarlara ait yaralanmaların dışlanması amacıyla, EKO, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (magnetic resonance-MR) gibi tanı araçlarından da faydalanılabilir.⁴

Travma şiddet ölçeklerinin, travmalı hastaya yaklaşımda temel unsurlardan biri olan kayıt sistemleri içerisinde önemli bir yeri vardır. Travma şiddet ölçekleri, hastane öncesi hastanın ilk değerlendirmesinde, yaralanma derecesinin belirlenmesinde, uygun merkeze gönderilmesinde, hastane ortamındaki değerlendirme ve ölüm tahmininde faydalı bilgiler vermektedir.

Çalışmamızda, çoklu travma hastalarında çeşitli travma ölçekleri kullanarak travma şiddetini belirleyip, kalp enzimleri ve sitokinler gibi biyokimyasal değerlendirmeler ve birtakım yardımcı tanı araçlarıyla kalbin etkilenimini ve oluşacak komplikasyonları belirlemeyi ve bunlarla travma şiddeti arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Travma ve Çoklu Travmanın Tanımı

Travma sözcüğü, eski Yunanca olup yara anlamına gelir.⁹ Travma, 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 yaralanmalardır.¹⁰

Çoklu travmadan söz edebilmek için, travmanın, 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 travma olarak kabul edilir.¹¹ Literatürde çoklu travma, uzun kemiklerden, pelvis ve vertebralardan birinin kırılması ile vücut boşluklarından (kafa, göğüs ve karın) birinin yaralanması olarak tanımlanmıştır. Bu tanımda geniş yumuşak doku hasarları, büyük kırıklarla eşdeğer olarak yer almaktadır. Kırıksız veya geniş doku hasarı olmayan iki vücut boşluğunun yaralanması durumunda tanım dışı kalındığından belirleme eksik kabul edilmiştir. Bu yüzden çoklu sistem travması tanımının birden fazla vücut boşluğu veya alan hasar gördüğünde kullanılması uygundur.^{12,13}

Sonuçları itibariyle travma, sadece tıbbi bir problem değil aynı zamanda sosyoekonomik olumsuz etkileri de olan toplumsal bir felakettir. Travma olguları özellikle genç yaş grubunda en önemli ölüm nedeni olmaya devam etmektedir.¹⁴ Travmaya bağlı ölümler dünyada tüm ölümlerde 3.-4. sırada, 20-40 yaş arası ölümlerde ise birinci sırada yer almaktadır. Gelişmiş ülkelerde, travma oranının artmasına rağmen ölümlerin azalmasının sebebi travma bakımındaki gelişmelerdir.¹⁵⁻¹⁷

Travmaya bağlı ölümlerin % 50'si olay yerinde birkaç dakikada, % 30'u hastaneye nakil ve acil servis safhasında birkaç saatte, % 20'si geç dönemde yoğun bakımlarda çoklu organ yetmezliğinden ve/veya tanı konulamamış yaralanmalardan kaynaklanmaktadır. Uygun tedavi yapılan olguların ise yaklaşık % 80'i normal yaşamlarına dönebilmektedir.¹⁴ Nakil sisteminin geliştirilmesi, acil servis bakımının iyileştirilmesi, travma ekibi organizasyonu ve iyi yoğun bakım şartları ile bu ölüm oranları azaltılabilir. Bu amaçla travma merkez organizasyonu ve travma ekibi kavramı geliştirilmiş ve bu görevi ülkemizde 112 Acil Servis Komuta Merkezi, acil servisler ve acil tıp anabilim dalları üstlenmiştir.^{15,18,19}

Çoklu travmalı hastanın acil servis aşamasındaki bakımı; hayati tehlikenin ortadan kaldırılması, sakatlıkların azaltılması ve acil servis zamanının kısaltılmasına yöneliktir. Bu nedenle travma bakımının bu aşamasında deneyimli kişilerin sorumlu olması doğru yaklaşım olacaktır. En kısa zamanda, en doğru ve en kolay tanı araçlarını kullanarak sonuca ulaşmak hedef olmalıdır.^{15,20}

Travmanın oluşmaması için alınan önlemler; birincil önlemler, oluştuğunda zararın en aza indirilmesi için gösterilen önlemler; ikincil önlemler ve olumsuz sonuçlarının giderilebilmesi, hasar ve maliyeti azaltmaya yönelik çalışmalar; üçüncül önlemler olarak adlandırılır.²¹ Ülkemizdeki travma yaşı olan 1-44 yaşının toplam nüfusun % 81,8'ini oluşturması travmadan korunmanın gerekliliğini ortaya koymaktadır.²²

2.2 Travma Mekanizmaları

Travmadaki karmaşık yaralanma mekanizmalarının anlaşılması, acil olarak tanı ve tedavinin sağlanması için, travmanın oluş mekanizmalarının ve etkilerinin tanımlanması gerekmektedir. Travmalar, insan vücudundaki enerji değişikliklerine bağlı olarak meydana gelmektedir.²³

Yaralanmalar genellikle kavite oluşumu, yüksek basınç, sıkışma ve yırtılma neticesinde gerçekleşir. Kavite oluşumu genellikle delici kesici yaralanmalara özgü olup; basınç, ezilme ve yırtılma tarzındaki yaralanmalar ise genellikle künt travmalar sonucu görülen yaralanma tipleridir.¹⁰

Künt travması olanlarda tanı koymak ve karar vermek delici travması olanlara göre daha zordur. Genelde künt travması olan hastalarda geniş bir alana yayılmış hasar mevcuttur. Künt travması olan hastalar risklerine göre 2 gruba ayrılırlar: Yüksek enerji transferi olan grup, düşük enerji transferi olan grup. Yüksek enerji transferi olan grup içinde; hızla giden araba içinde kazaya uğrayanlar, kaza esnasında arabadan dışarı fırlayanlar ve motosiklet kazaları bulunmaktadır. Düşük enerjili kazalar ise bisikletten düşme, darp edilme gibi nedenlerle oluşan, enerji transferinin az olduğu kaza tipleridir.²⁴

Delici yaralanmalar yaralayan ajanın türüne göre bıçakla yaralanma, silahla yaralanma, saçma ile yaralanma gibi gruplara ayrılabilir.^{17,24}

Travmatik yaralanmaların ve bunlara bağlı ölüm nedenlerinin anlaşılması için kazalar; travma öncesi, travma anı ve travma sonrası olarak değerlendirilebilir.

Travma öncesi kavramı, genellikle kazanın oluşmasına neden olan faktörler olarak tanımlanır. Bu aşamada; hız, yolun veya çevrenin durumu, koruyucu önlemlerin varlığı gibi faktörler etkindir.

Kaza anında kazanın oluş şekli, kazazedenin genel sağlık durumu, çevresel ve koruyucu önlemler yer alır.

Kazadan sonraki dönemde ise genellikle sağlık organizasyonlarının yeterli olup olmaması, sağ kalım ve ölümden etkili faktörlerdir. Bu aşamada acil servislerin yapılması, hastaların taşıma sistemlerinin ve triajın yeterliliği, travma organizasyon sisteminin işlerliği ve haberleşme sistemi yer alır. Bütün aşamalarındaki faktörler çok önemli olmakla birlikte, kaza anı; yaralanmanın oluşmasındaki en önemli faktörleri içerir ve yaralının hayati durumunu etkileyen en önemli etkenler bu aşamada karşımıza çıkar. Kaza anında ortaya çıkan enerji değişiklikleri yaralanmadaki en önemli faktörleri meydana getirir.¹⁰

Göğüs travmaları, birincil olarak trafik kazası gibi künt travma veya ateşli silah yaralanması gibi delici travma sonucu gelişebilir. Toraks dışı travma komplikasyonu sonucu ikincil olarak (ağır karın cerrahisi sonucu ateletaksi oluşumu) da göğüs travmaları gelişebilmektedir.²⁵

Tüm travma ölümlerinin % 20-25'i, direkt olarak göğüs travmasına bağlanır. Göğüs travması olan hastalarda yaşamı tehdit eden sorunların acil yönetiminde; ABC (hava yolu açıklığı, solunum ve dolaşımın sağlanması), torakotomi ve ağrı kontrolü bulunmaktadır. Birincil bakıda tanımlanan ve yaşamı tehdit eden acil göğüs yaralanmaları: Tansiyon pnomotoraks, açık pnomotoraks, massif hemotoraks, kalp tamponadı ve yelken göğüstür. İkincil bakıda tanımlanan ve yaşamı tehdit etmesi olası yaralanmalar ise pulmoner kontüzyon, miyokard kontüzyonu, diyafram hernisi, ösefagus yırtılması, aort rüptürü ve trakeobronşial yaralanmalardır. Diğer yaralanmalar ise kaburga kırıkları, sternum kırığı, sistemik hava embolisi, travmatik asfiksi, kommosyo kordis ve delici travmalardır.^{18,26}

2.3 Kalp Yaralanmaları

Eski çağlarda, kalp yaralanmalarının tümü ölümcül olarak nitelendirilmiştir. Kalp yaralanmasına ilk başarılı dikiş 1897'de Frankfurt'ta Ludwig von Rehn tarafından konmuştur.²⁷ Diğer yaralanma tiplerinde de olay yerindeki müdahale hayat kurtarıcıdır

fakat, kalp yaralanması olan hastaların hızlıca hastaneye ulaştırılması daha önceliklidir. Tanı tekniklerinin gelişmesi tıbbi yaklaşım ve girişimleri yakından etkilemesine rağmen; kalp yaralanması, pnömotoraks ve hava yolu tıkanıklığı gibi acil durumlarda ana kural fizik muayenedir.²⁸

Kalp, göğüs kafesi içinde iyi korunmasına rağmen motorlu araç kazası ölümlerinin % 15'inde künt kalp travması görülmektedir.²⁹ Travmalı hastada kalp yaralanması olasılığı, travmanın şiddetine bağlı olarak % 15-75 arasında değişebilmektedir.³⁰ Künt yaralanma direkt perikardial darbeye olabildiği gibi karına olan darbeler sonucu indirekt yolla da oluşabilir.³¹

Kalp yaralanması için tehlikeli bölge, epigastrium ve prekordiumu içine alan, sternuma 3 cm uzaklıkta olan bölgedir. Kalp ön mediastende üstte manubrium sterni açısından, aşağıda sternumun alt kısmına kadar uzanır. Kalp tabanı üçüncü kıkırdak kaburga hizasındadır ve sternumun her bir kenarını 3-4 cm aşar. Kalp tabanı pulmoner arter ve aortun çıkış yeridir. Aort ortada yükselir ve retrosternal bulunur. Pulmoner arter sola doğru, vena kava superior ise sağa doğrudur. Sağ atriumu kapsayan kalbin sağ yan sınırı sternumun 3-4 cm sağına uzanır. Apex sol meme başının hafifçe medial ve inferior kısmında ve 5. interkostal aralıkta bulunur. Apexe yakın sol ventrikülün küçük bir kısmı haricinde önde sağ atrium ve ventrikül bulunur.²⁸

Kalp yaralanmaları hemodinamik açıdan aşağıdaki şekilde derecelendirilebilir:

1. Vital işaretlerin olmamasıyla tam arrest ve yaşam işaretlerinin olmaması
2. Saptanabilir vital işaretlerle birlikte yaşam işaretlerinin olmaması
3. Vital işaretlerle birlikte yaşam işaretleri
4. Şok bulgularının olması
5. Hemodinamik açıdan stabil kalp yaralanması olan grup.³²⁻³⁷

Kalp ve büyük damar yaralanmaları, hastane öncesi en gelişmiş bakımın olduğu sistemlerde bile ölüm oranı yüksek olan travmalardır. Bu nedenle genel vücut travmalı çoğu hastada, yaralanma zamanı ve mekanizması öğrenilirken, hastanın bilinç durumu, solunum, dolaşım kontrolü hızla yapıp vital bulgu takibi sıklaştırılmalıdır. Stabil hastalarda fizik muayenenin sık aralıklarla tekrarlanması ve gerekli durumlarda laboratuvar ve radyolojik değerlendirmelerin tekrar gözden geçirilmesi önemlidir.²⁸

Kazaların meydana geliş şekline bakılarak kalp yaralanmaları dört grupta incelenebilir:

1. Sert bir cismin göğüs kafesine çarpması sonucu kalbin yaralanması; bu tür yaralanma sonucu perikard, epikard ve miyokardda lezyonlar gelişebilir.

2. Hidrolik patlama etkisi: Böyle bir etki, kalbin, sternum ile vertebral kolon arasında sıkışması ile oluşur. Kalp kası yırtığının gerçekleşmesi için en uygun an, kalbin içinde en fazla kanın bulunduğu diastol dönemidir. Basınç artışı diastolde gerçekleşirse aort ve pulmoner kapaklar; sistolde gerçekleşirse mitral ve trikusbit kapaklar daha fazla hasar görür.

3. Patlamaya bağlı basınç artışı ve etkisi: Patlamalarda ani artan basınç dalgasının etkisi görülür. Kalpte konküzyon veya kontüzyon görülebilir. Myokardial konküzyon (commotio cordis), künt travma sonrası oluşan kalp hasarının en hafif şeklidir. Klinik olarak tanı konulması çok zordur. Travma sonrası geçici hücresel fonksiyon bozukluğu oluşmaktadır. Bu işlev bozukluğunun uzun sürmesi durumunda, klinik olarak anlamlı derecede kanlanmada azalma, ventriküler fibrilasyon ve kardiyak arrest gelişebilir. Göğüs travması sonrası ani ölümlerde otopsi bulgusu yoksa konküzyon düşünülmelidir. Miyokardial kontüzyon (contusio cordis), künt travma sonrasında oluşan, kalpte yırtılma veya kalp içi yapılarda yaralanmanın olmadığı kalp hasarıdır.¹⁷

4. Akselerasyon-deselerasyon kazaları (yüksekten düşme ve çarpmalar): Kişinin doğrudan veya asansör ile yüksekten düşmesi, araç içi kazalarda direksiyonun göğüs ön duvarına çarpması gibi durumlarda perikard, miyokard ve kapaklarda yaralanmalar, büyük damarlarda yırtılma ve kopmalar meydana gelebilir.^{17,38}

2.3.1 Künt Kalp Yaralanmaları

Künt kalp yaralanması terimi, delici olmayan mekanizmalar(trafik kazası, yüksekten düşmeler, darp gibi) sonucu oluşan miyokardial lezyonlar olarak tanımlanır.³⁹ Künt kalp travmasının tipleri; minör EKG veya enzim anormalliği, kompleks aritmi, koroner arter trombozu, serbest duvar yırtığı, septal yırtık ve kalp yetmezliği olarak sayılabilir.⁴⁰

Tablo 1: Künt kalp yaralanmalarının tanısındaki ipuçları¹⁷

Hikâye	Yüksek hızda motorlu araç kazası Direksiyon yaralanmaları Anjina benzeri göğüs ağrısı
Fizik muayene	Taşikardi Herhangi bir disritmi Beck triadı Belirgin, şiddetli ön duvar yaralanması Belirgin kalp yetmezliği
Radyografi	Sternum kırığı veya ilk 2 kaburga kırığı Genişlemiş perikardial silüet
Laboratuvar	CKMB yüksekliği
EKG	Disritmi veya iletim bozukluğu
EKO ve Anjio	Ön duvar hareket bozukluğu Pulmoner arter wedge basınç artışı, düşük kardiak out-put

Künt kalp yaralanmalarını, klinikteki görünümüne göre de şu şekilde gruplandırabiliriz:

1. Miyokard Kontüzyonu: Subepikardial peteşiden ventrikül duvarının tam kat yaralanmasına kadar geniş bir alan içeren zedelenme görülebilir. Kontüze miyokard normalden ayrı elektriksel özelliklere sahiptir.⁴¹ Kontüzyon ile birlikte görülebilecek asit baz bozukluğu, değişen potasyum ve kalsiyum serum düzeyleri de kalbin elektriksel aktivitesini olumsuz yönde etkiler. Bu yüzden kalp kontüzyonu olan hastalarda taşiaritmiler, ventriküler ektopik atımlar, bradiaritmiler, atrial fibrilasyon, atrial flutter, bloklar veya her türlü ritm bozukluğu daha kısa sürede, travmadan 24-48 saat sonra, görülebilmektedir.^{31,42-44}

Miyokard kontüzyonunda tipik olarak duvar hareket anormalliği gelişir. Bu da iletim defektleri veya kardiyojenik şoka neden olan kardiyak atım hacminde azalmaya neden olabilir.²⁶ Miyokard kontüzyonu, histolojik değişiklik olmadan, travma sonu geçici kalp fonksiyon bozukluğunu göstermektedir. Kalp kontüzyonu sonucu dört akut işlevsel bozukluk gelişebilir. Bunlar; aritmi, miyokard yırtılması, ventrikül yırtılması, sol ventrikül yetmezliğidir. Künt travmalı hastada çok çeşitli bulgular, dirençli hipovolemik şok veya normal fizik muayene bulguları görülebilir. Üfürüm, perikardial sürtünme sesi, thrill, geniş mediasten, ST-T değişiklikleri, düşük voltaj ve ileti defektleri görülebilir. Miyokardial kontüzyonun klinikteki önemli sekeli, hipotansiyon ve aritmidir. Tanı tekniklerindeki gelişmelere rağmen halen miyokardial travmanın tanısı ve yönetiminde karmaşıklık vardır.⁴⁵ Tanıda öncelikle şüphelenmek

gerekmektedir. Motorlu araç kazalarında sık görülen miyokardial kontüzyonun tanısında EKG, EKO ve kalp belirteçleri kullanılır. Kontüzyonun kesin tanısı ise ya ameliyat sırasında ya da postmortem dönemde miyokardın görülmesi ile konmaktadır.⁴⁶

Tablo 2: Akut kalp kontüzyonunda Elektrokardiyografi bulguları⁴⁷

Spesifik olmayan anormallikler	Perikardit benzeri ST segment yükselmesi QT uzaması
Miyokardial yaralanma	Yeni QT dalgası ST segment yükselmesi veya depresyonu
İletim sistemi düzensizlikleri	Sağ dal bloğu Fasiküler blok Atrioventriküler nod düzensizlikleri, 1.-2.-3. derece blok
Aritmiler	Sinüs taşikardisi Atrial- ventriküler extrasistoller Atrial fibrilasyon Ventriküler taşikardi Ventriküler fibrilasyon Sinüs bradikardisi Atrial taşikardi

Tablo 3: Akut kalp kontüzyonunda Ekokardiyografi bulguları⁴⁷

TTE	Bölgesel duvar hareket anormallikleri Perikardial sıvı Kapak lezyonları Sağ ve sol ventriküler hipertrofi Ventriküler septum yırtığı İntrakardiak trombus
TOE	Aortda endotelyal laserasyon veya aort diseksiyonu Aort yırtığı

2. Miyokard Laserasyonu ve Yırtığı: Künt göğüs travmalarında kalp rüptürü görülme oranı oldukça nadirdir. Bununla beraber, künt göğüs travmasına bağlı ölümlerde yapılan otopsilerde, kardiyak rüptür en sık karşılaşılan ölüm sebebidir. Otopsiler sonucu elde edilen verilere göre kalp rüptürlerinde ventriküllerin rüptür oranı atriumlardan daha fazladır. Rüptür en sık sağ ventrikülde ve sırasıyla sol ventrikül, sol atrium ve sağ atriumda görülmektedir. Ventrikül duvarında rüptür olması durumunda, hızla gelişen tamponad veya toraksa masif kan kaybı nedeniyle hastanın hayatta kalması çoğu zaman mümkün olmamaktadır. Kardiyak rüptür vakalarının önemli bir kısmı travma sırasında kaybedilmektedir. Ölüm, ciddi kanama, kardiyak tamponad veya her

iki durumun birlikteliği nedeniyle olmaktadır. Atrium yırtılması olan vakalarda sağ kalım oranı daha fazladır.³⁸

3. Ventriküler Anevrizma: Literatürde kardiyak travma sonucu gelişen ventriküler anevrizmalar nadir olarak rapor edilmektedir.

4. Septal Defektler: Ventriküler septum yaralanmalarında defekt en sık kalbin apexine yakın kalp kası bölgesinde görülür. Ventriküler septum yaralanmalarında, sağ dal bloğu ve sağ eksen sapması görülebilir.

5. Kapak ve Papilla Yaralanması: Kalp kapak yaralanmalarına künt travmalarda daha sık rastlanır. Kalp kapaklarından en sık aort kapağı yaralanmaktadır.

6. Koroner Arter Yaralanması: Koroner arter yaralanması sıklıkla delici travmadan sonra görülür. Travmanın akut miyokard infarktüsüne (MI) neden olma mekanizmaları; miyokardial kontüzyon ve miyokard içine kanamanın neden olduğu hücre nekrozu ve koroner arteri içeren hasar sonrası damarın tıkanması sonucu MI gelişmesi olmak üzere iki şekilde açıklanabilir.⁴⁸

7. Perikard Yaralanması: Perikard, ligamentlerle sabitlenmesi nedeniyle elastik değildir. Bu sebeple künt kalp travmalarında en sık görülen patoloji perikarda ait olan yaralanmalardır. Perikard lezyonları sıklıkla izole olup sol toraks boşluğuna bakan kısmın yaralanmaları sağ taraftan daha sıktır. Perikard lacerasyonları sonucunda perikard içine kanama olması durumunda, hemoperikardium, toraks boşluğuna kanama olması durumunda, hemotoraks oluşur. Perikard içindeki kan miktarı 150-200 cc'yi geçerse kalp tamponadı gelişir. Daha az miktardaki kanamalarda frotman duyulabilir. Hastanın hayatını erken dönemde tehdit eden durumlar hemoperikard, hemo-pnomotoraks ve kalbin yırtılan perikarddan kısmen veya tamamen dışarı çıkmasıdır.^{17,38}

Perikard yaralanmasından şüphelenilen her vakada erken dönemde EKO tetkiki yapılmalıdır. EKO, perikardiyal sıvı ve tamponad açısından hızlı bir değerlendirme sağlar. EKO'da perikardiyal sıvı, travma sonrası nonspesifik olarak da saptanabilmektedir. Tamponada bağlı klinik değişiklikler perikard içinde toplanan kan miktarı ile doğrudan ilişkilidir.

Çoklu sistem travmasına maruz kalmış hastalarda travma sonu görülebilen perikardit; göğüs ağrısı, ateş ve artmış beyaz küre sayısı ile karakterize bir klinik tablodur.^{17,38}

Tablo 4: Künt kalp yaralanmaları ve oluşan lezyonlar⁴⁹

1. Perikardial yaralanma	Hemoperikardium Rüptür veya laserasyon Serofibrinöz perikardit Konstriktif perikardit
2. Miyokardial hasar	Kontüzyon Erken veya geç dönemde serbest duvar rüptürü Septum rüptürü Anevrizma Laserasyon
3. Ritm veya ileti bozuklukları	
4. Kapak yaralanmaları	Kapak veya küspis yaralanmaları Papiller kas kontüzyonu
5. Koroner arter yaralanması	MI ile birlikte olabilen tromboz Arteriovenöz fistül MI ile birlikte olabilen laserasyon
6. Büyük damar yaralanması	Rüptür Anevrizma Aort kalp odacığı arasında fistül Trombotik tıkanıklık

2.3.2 Penetran (Delici) Kalp Yaralanmaları

Göğüste meydana gelen delici yaralanmalarda, kalbin yaralanma oranı % 10 civarındadır.^{50,51} Ancak bu düşük orana rağmen kalp yaralanmaları, göğüs yaralanmaları nedeniyle oluşan tüm ölümlerin % 40'ını oluşturmaktadır.⁵² Son yıllarda hastane öncesi ilk yardımda düzelme, hızlı transport ve acil torakotominin yapılması ile delici kalp yaralanmalarının hayatta kalma oranı düzelmiştir.^{34,53}

Bıçak, kurşun veya delinme tarzında yaralanmalar kalbin delici yaralanmalarının büyük çoğunluğundan sorumludur.⁵⁴ Kalp, kalp pili takılması, perikardiosentez, kateter uygulaması ve kemik iliği aspirasyonu gibi tıbbi müdahaleler sonucunda da zarar görebilir. Delici yaralanmalar sıklıkla prekordiumdaki yaralarla beraber görülmekle birlikte göğüs kafesi üzerindeki farklı bölgelerde, boyunda veya üst karındaki

yaralanmalarla da beraber görülebilir.⁴⁹ Delici kalp yaralanmalarında yaşam olasılığı % 31'den % 90'a kadar değişebilir.^{32,37,44,55-57} Kalbin delici travmalarında yaralanma; en sık sağ ventrikül, sol ventrikül, sağ atrium, sol atrium ve büyük damarlarda görülmektedir. Yaralanmaların 1/3'ünde kalbin birden çok yapısal bölümlerinde etkilenim görülebilir.⁵⁸

Delici kalp yaralanmalarında genel durumun aciliyet derecesine göre hastalar; stabil hemoperikardiumlu, ilerleyici tamponad ve toraks içine devamlı kanamalı, ağır kanamalı ve yaralanmaya bağlı dolaşım bozukluğu olanlar şeklinde gruplandırılabilir.

1. Stabil hemoperikardiumlu hastalar: Bu hastalarda santral venöz basınç (SVB) yüksek olup vakaların çoğunda delici cisim kalp kasını delip kalp boşluğuna uzanmakla birlikte izole perikard yaralanmaları ve yüzeysel miyokard kesileri de görülebilir. Sistemik kan basıncı çoğunlukla değişmez ve klinik tablonun karakteristik özelliği sistemik dolaşımın stabil olmasıdır. Seri olarak yapılan EKO ile hasta takip edilir.

2. İlerleyici tamponat ve toraks içine devamlı kanamalı hastalar: Bıçakla yaralanmış hastaların çoğu şok bulguları olsun veya olmasın kalp tamponadı ile başvurabilirler.^{37,55} Ateşli silahla yaralanmış hastaların çoğu daha ağır hemodinamik sorunlarla getirilir.^{35,56,58} Kalp bölgesindeki ateşli silah yaralanmalarında kalp ve perikardın zarar görme şiddeti ve sıklığı artmaktadır. Bu olguların % 20'sinde kalp tamponadı bulguları gelişirken, çoğu hastada derin şok ve arrest gelişebilir.⁵⁷

Kalp tamponadı olan hastalar huzursuz, ajite ve takipneiktir. SVB artmış, kalp sesi azalmış ve hipotansiyon gelişmiştir (Beck Triadı). Bu triad her hastada olmayabilir. Artmış venöz basınçla birlikte yarı oturur pozisyonda dolgun pulsasyon veren boyun venleri ve inspirasyonda boyun venlerinin paradoksal doluşu (Kussmaul işareti) tamponad olasılığını akla getirmelidir. Bu hastalarda EKG normal olabilir veya ST-T dalga değişiklikleri, voltaj düşüklüğü, taşikardi görülebilir. Posteroanterior akciğer (PA AC) grafisinde kalp gölgesi büyük olabilir.⁵⁷

3. Ağır kanamalı hastalar: Ciddi travmalı, göğüs duvarında belirgin lezyonu olan veya olayın oluş şekli itibariyle muhtemel kalp yaralanması düşünülen; kan basıncı alınamayan, solunumu durma aşamasındaki vakalarda mümkün olan en kısa sürede torakotomi yapılmalıdır. Bu tür hastalarda kalp yaralanması sadece tahmin edilir. Hasta acil şartlarda, kalp atımı yoksa eksternal kardiyak masaj eşliğinde opere edilir. Mümkünse bir taraftan perikard ponksiyonu yapılmalıdır.

4. Yaralanmaya bağlı dolaşım bozukluğu olan gecikmiş hastalar: Hastalarda geç dönemde saptanan kapak lezyonları, şantlar ve iletim sistemine ait patolojiler elektif şartlarda ikinci bir cerrahi müdahale ile düzeltilir.³⁸

Tablo 5: Penetran (Delici) kalp yaralanmaları ve oluşan lezyonlar⁴⁹

1. Perikardial hasar	Laserasyon veya perforasyon Hemoperikardium veya kardiak tamponad Serofibrinöz veya süpüratif perikardit Pnomoperikardium Konstriktif perikardit
2. Miyokardial hasar	Laserasyon Yapısal defektler Anevrizma oluşumu Septal defektler Aort ile kalp arasında fistül oluşumu Penetrasyon veya perforasyon Yabancı cisim varlığı
3. Kapak yaralanmaları	Papiller kas veya kordo tendinia laserasyonu
4. Koroner arter yaralanmaları	Laserasyon veya tromboz –infarktüs Arteriovenöz fistül Anevrizma
5. Embolizm	Yabancı cisim Trombüs
6. Enfektif endokardit	
7. Ritm veya ileti bozukluğu	

2.4 Yardımcı Tanı Araçları

Çoklu travma veya göğüs travması olan hastalarda kalp zedelenmesini belirleyebilmek için, EKG, EKO, radyolojik tetkikler ve laboratuvar testleri gibi birtakım yardımcı tanı araçları kullanılmaktadır.

2.4.1 Elektrokardiyografi

EKG kalpte izlenen anatomik, metabolik, iyonik ve hemodinamik değişikliklerin tanımlanmasında oldukça yararlı bir testtir. EKG, kalbin elektriksel aktivitesinin görünür kaydını sunar. Çoklu travmalı olguların kalp etkileniminin belirlenmesinde yararlanılabilecek en kolay tanı araçlarından biridir. Travma sonrası kalpte gelişebilecek ventrikül fonksiyon bozuklukları ve aritmiler EKG ile saptanabilir. Voltaj düşüklüğünün varlığı perikardial sıvı birikiminin göstergesi olabilir. EKG, kalp travmasından şüphelenilen tüm hastalara yatak başında yapılabilecek hızlı bir testtir.⁵⁹

EKG değişiklikleri travmalı hastalarda spesifik olmayıp, her türlü aritmi, ST-T değişiklikleri, sinüs taşikardisi, atrial flutter veya atrial fibrilasyon görülebilir. Genelde bu değişiklikler 12-24. saatlerde başlar ve hastanın hastanede yattığı süre içinde düzelir. En yaygın EKG bulgusu sinüs taşikardisini takiben özgül olmayan ST-T değişikliğidir. Ritm ve iletim bozuklukları görülebilir. ST yükselmesi atrial flutter, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, 1.derece blok, sağ dal bloğu gelişebilir.

Her ne kadar normal EKG miyokard kontüzyon varlığını dışlamazsa da literatürde normal EKG'li çok az sayıdaki hastada komplikasyon geliştiği belirtilmiştir. Bu nedenle hastalara takip amaçlı 1-5 gün kalp monitorizasyonu uygulanmalıdır.^{26,38,60,61}

EKG, travma sonrası miyokard kontüzyonuna bağlı anormallik göstereceği gibi hipovolemi, anemi, elektrolit bozukluğu ve Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (Systemic Inflammatory Response Syndrome-SIRS) durumunda da anormal olabilir. ST dalgasının anormalliği veya herhangi bir aritmi görülebilir. Genelde yaygın olarak sinüs taşikardisi ve ventriküler ekstrasistoller görülür. Sağ dal bloğu ve atriyoventriküler blok görülebilir.

Belirgin toraks travması varlığında, özellikle beraberinde yelken göğüs, kot kırıkları veya akciğer kontüzyonu bulunuyorsa EKG çekilmelidir. Benzer olarak travma hastaları göğüs ağrısından yakınıyorsa, açıklanamayan hipotansiyonu varsa ve koroner arter hastalığı öyküsü varsa EKG ile izlenmelidir.²⁶

2.4.2 Ekokardiyografi

Ultrasonun kalp hastalıklarının tanısında kullanımı EKO olarak adlandırılır. EKO'nun başlıca avantajları; kolay, gerekirse hasta yatağı kenarında uygulanabilmesi, invaziv olmaması, uzun zaman almaması, herhangi bir yan etkisinin olmaması ve rahatlıkla

tekrarlanabilmesidir. Teknolojik gelişmeler elde edilen görüntü kalitesinin giderek daha sağlıklı olmasını ve böylece EKO'nun kardiyolojide en sık kullanılan tanı yöntemleri arasında yer almasını sağlamıştır. EKO'nun yalnızca kalbin yapısal ve fonksiyonel durumunu gösteren önemli bir laboratuvar yöntemi olduğu; iyi bir klinik değerlendirme ve diğer laboratuvar yöntemleriyle birlikte uygulandığında tanısal değerinin arttığı da unutulmamalıdır.⁶²

Tablo 6: Ekokardiyografi Endikasyonları⁶²

1. Başlıca endikasyonlar:

- Kalp hastalıklarının tanısı
- Kalp hastalıklarının (koroner arter hastalığı gibi) klinik seyrinin belirlenmesi
- Kalp hastalıklarında (mitral darlığı gibi) uygun tedavi yönetiminin seçimi,
- Kalp hastalıklarının tedavisi sırasında (kalp yetmezliğinin ilaçla tedavisi gibi) hasta takibi
- Cerrahi (koroner bypass) veya cerrahi dışı (balonla valvüloplasti) girişimler sonrası değerlendirme,
- Kalple ilgili acil durumlarda (kalp yaralanması gibi) değerlendirme
- Nedeni açıklanamayan semptomların (nefes darlığı gibi) değerlendirilmesi
- Sistemik hastalıklarda kalp etkileniminin ortaya konması
- Tromboembolik durumlarda (serebrovasküler olaylar gibi) emboli kaynağının belirlenmesi
- Kalple ilgili yan etkisi olan ilaçların kullanımı sırasında toksik etkinin ortaya konması

2. İnvaziv tanı ve tedavi girişimleri sırasındaki endikasyonlar:

- Endomiyokardiyal biyopsi sırasında
- Perikardiyosentez sırasında
- Balonla valvüloplasti sırasında
- Kalp ameliyatları sırasında ekokardiyografi bunlar arasında sayılabilir

Kalp yaralanmasından şüphelenilen her vakada erken dönemde EKO tetkiki yapılması, duvar hareketlerindeki ve kapaklardaki anormalliklerin, septal defektin, perikardiyal sıvı varlığının, kalp tamponadının, yalancı anevrizmaların, papiller kas yırtılmalarının hızlı bir şekilde saptamasına olanak sağlar. Künt göğüs travması sonucu sol ventrikül trombüsü, atrial septal hematoma gibi komplikasyonları da EKO'da tespit etmek olasıdır.^{38,63-67} Miyokard kontüzyonu durumunda yapılan EKO'da; bölgesel duvar anormallığı, ekojenitesi yüksek miyokard, diastol sonu duvar kalınlık ve koyuluğunun izlenebileceği belirtilmektedir.⁴⁶

Eğitim almış acil hekimlerinin EKO ile perikardial sıvıyı doğru olarak saptama oranının yaklaşık % 90 olduğu görülmüştür.^{28,68-70} Uygulayıcının radyolog olması şart değildir. Hastayı klinik olarak bilen bir kişi tarafından yapılması büyük avantaj olacağı gibi, hastanın başka bir kliniğe götürülmesi veya radyolog beklenmesi gibi problemlerde ortadan kalkacaktır.⁵³

2.4.3 Radyolojik Tetkikler

Travma hastasına en kısa zamanda, doğru tanıyı koymak acil cerrahi müdahale kararında önem taşımaktadır. Hastanın birincil problemi doğrultusunda en uygun görüntüleme yöntemi seçilir. Hastada erken dönemde yaşamı tehdit eden olaylar; geç dönemde travma komplikasyonları ve sekeller göz önüne alınmalıdır.

Değerlendirme PA AC ile başlar. Hastaya uygun pozisyon verilebilecek ise lateral grafi ve plevral sıvıyı saptamak için lateral dekübit grafilere alınabilir.⁷¹

Göğüs travması sonucu oluşabilecek komplikasyonlar ve bunların tanısında kullanılan radyolojik değerlendirme yöntemleri aşağıdaki gibidir:

1. Kot kırıkları tek, çoklu ve iki taraflı olabilir. Göğüs travmalarında % 50'nin üzerinde kot kırığı meydana geldiği bildirilmektedir. En çok sağda 6-8. kostaların, solda ise 6-9. kostaların kırığı görülmektedir. Kostalardan 10-11-12.'sinin kırılması sonucu karaciğer, böbrek ve dalak yaralanması görülebilir. Aynı tarafta birden fazla kot kırığında “yelken göğüs” meydana gelebilir. Bu durumda solunum sırasında paradoks hareket ve şiddetli solunum problemi görülebilir.^{17,72}

2. Sternum kırıklarının tanısı için lateral grafi veya USG gerekir. Bu kırıklarda internal mammarian arter yırtılması sonucu hematoma oluşur. Bu durumda BT daha değerlidir.^{25,72} Sternum kırıkları miyokardial kontüzyon ile ilişkili olabilir.²⁶

3. Klavikulanın medial uç kırığında, trakea ve büyük damarlar üzerine baskı oluşabilir.

4. Delici travma ve kot kırığı sonucu pnömotoraks görülebilir. Fizyolojik olarak açık ya da kapalı pnömotoraks görülebilir. Kapalı tip basit ve basınçlı diye ikiye ayrılır. Açık pnömotoraksta hava, dış ortamla plevral boşluk arasında serbestçe girip çıkar.^{25,73}

5. Hemotoraks, interkostal ya da plevral damar yırtığı sonucu oluşur. Akut travma sonucu yatarak çekilen grafide toraksın bir tarafında diğeriyle kıyaslandığında izlenen daha gri ton plevral kanamayı belirtebilir.^{73,74}

6. Akciğer kontüzyonu alveol boşluğu ve interstisyel mesafede kanlı sıvı birikmesi olayıdır. Grafide sınırları bulanık segmental olmayan konsolidasyon olarak görülür. Bu durum travma sonu birkaç saatte oluşup 3- 4 günde kaybolur.

7. Akciğer laserasyonu künt travma sonrası oluşur ve yuvarlak, ince duvarlı kistik boşluklar şeklindedir. Pnomatosel olarak da adlandırılır.

8. Göğüs travması sonucu pulmoner hematoma, pulmoner ödem, trakea ve bronş yaralanmaları, pnomomediastinum, mediastinal kanama, özefagus yırtılması, diyafragma yaralanmaları görülebilir. Ciddi hipoksemi, akciğerde komplians azalması ve konsolidasyonla karakterize yetişkin solunumsal sıkıntı sendromu (Adult Respiratory Distress Syndrome-ARDS) tablosu oluşabilir.⁷³⁻⁷⁵

9. Kalp ve perikardium, künt travmalardan genellikle etkilenmez. Delici travma sonucu kalp gölgesindeki genişleme tamponad ile uyumludur. Ayakta çekilen grafide perikardın diyafragmatik kesiminde kan birikmesiyle kalbin matara görüntüsü oluşur.

10. Travma sonu kalpte meydana gelebilecek patolojiler; miyokard laserasyonu ve buna bağlı hemoperikardium, kalp tamponadı, miyokard kontüzyonu, septal defektler, miyokard anevrizmaları, koroner arter hasarlanması, kord rüptürüne bağlı kapakçık yetmezliği, pnömoperikardium, postperikardiektomi sendromu ve restriktif perikardit olarak sayılabilir.^{17,75}

Travma hastalarında USG ile plevral, perikardial sıvı, kanama ve sternum kırığı gösterilebilir. Çoklu travma hastalarında hayati fonksiyonlar düzenlendikten sonra en güvenilir tanı yöntemi BT'dir. BT ile plevral sıvı, alveolar kanama, kosta kırıkları, akciğer kontüzyonu ve laserasyonu, mediastinal patolojiler, pnomotoraks, kardiyak tamponad ve büyük damar yaralanmaları değerlendirilebilir.⁷¹

2.4.4 Laboratuvar Testleri

Kalple ilgili belirteçler hafif şiddetteki miyokardial hasarın saptanmasında yararlı olabilecek testlerdir.⁷⁶ Bu belirteçler EKG kayıtlarının tanı koydurucu olmadığı bireylerde çok yararlıdır.⁷⁷ En sık kullanılanlar arasında olan CK izoenzimleri, laktat dehidrogenaz (LDH), miyogloblin ve troponinler bu konuda tartışılmaktadır. Belirteçlerin hepsi miyokardial proteinler olmalarına karşın, kalp kası hücresi içindeki yerleşimleri, hasar sonrası salınımları ve serumda arınma süreleri açısından farklılık gösterirler (Tablo 7).⁴⁸ Kalp enzimlerinin, miyokardial kontüzyonun tanısında,

komplikasyon gelişiminin tahmininde ve yatış gerekliliğini göstermede faydalı olmadığı belirtilmektedir.²⁶

Tablo 7: Hormon etki tipleri⁴⁸

Belirteç	Molekül ağırlığı	En yüksek seviyeye ulaştığı zaman(saatt)	Tepe konsantrasyon süresi(saatt)	Referans aralık düzeyine gelme zamanı(gün)
CK	86000	3- 8	10- 24	3- 4
CK- 2	86000	3- 8	10-24	3- 4
LDH	135000	8- 12	72- 144	8- 14
Miyogloblin	18000	1-3	6-9	1
TnI	23000	3-8	24- 48	3-5
TnT	42000	3-8	72- 100	5-10

Creatine Kinase (CK) ve Creatine Kinase-MB (CKMB)

Dimerik bir enzim olan CK, kreatinin adenosin trifosfat (ATP) ile geri dönüşümlü fosforilasyonunu hızlandırır. Fizyolojik olarak kas kasıldığı zaman ATP tüketilir, adenosin difosfat (ADP) oluşur ve CK fosforilasyon kaynağı olarak kreatin fosfatı (CrP) kullanarak, ADP'nin yeniden fosforilasyonunu (ATP oluşur) katalizler.

CK dimer yapıdadır; iki alt birimden oluşur. Bunlar B veya beyin, M veya kas 14.-19. kromozomlarda yerleşik bölgelerin ürünleridir. Enzim sadece dimer yapıda aktif olduğu için üç farklı dimer çifti; BB (CK-1), MB (CK-2) ve MM (CK-3) dir. CK'nın kalpteki dağılımı % 78 CK-3, % 20 CK-2, % 2 CK-1'dir. Mitokondri dış ve iç membranları arasında yerleşik dördüncü bir izoenzim (CKMB), kalpteki toplam CK aktivitesinin % 15'inden sorumludur. Serum CK aktivitesi çok sayıda fizyolojik değişkenden etkilenir. Cinsiyet, yaş, kas kütlesi, fiziksel aktivite ve ırk; serum CK seviyesini değiştirebilir.

İskelet kasını, kalbi, merkezi sinir sistemini ve troidi etkileyen birçok hastalıkta CK miktarı artar. CK-3 ve CK-2 enzim değişikliklerine neden olan kalple ilgili durumlar ve işlemler rapor edilmektedir.⁷⁸ Bunlar arasında kardioversion, resüsitasyon, kateterizasyon, kalple ilgili cerrahiler, miyokardit, perikardit, kalp kontüzyonu ve akut kokain kullanımı yer alır.

CK-2'nin yarı ömrü 10-12 saattir. Artan CK-2 değerinin iskelet kası veya kalp kası olarak farklılaştırılması bazen zor olur. Eğer eşlik eden bir iskelet kası veya kalp kası hasarı varsa , iskelet kası hasarından salgılanan büyük toplam CK miktarına karşın , mutlak CK miktarı gizleniyorsa , CK-2'nin toplam CK'ya olan normal oranı yanıltıcı olabilir.

Akut miyokard infarktüsü saptanmasında, CK-2 izoformlarının kullanımının klinik duyarlılığı %90-95 arasında değişmekte, ilk 48 saat içinde TnT'nin duyarlılığı (0,1 mikrogram/L karar verdirici eşik değeri kullanımı ile) CK-2 ile benzerdir.^{79,80} Ancak ilk 6 saatlik dönemde %50-65'lik TnT duyarlılığı, erken teşhiste TnT'nin yeterli olmadığını göstermektedir.

Hafif miyokard hasarlı bireyler, miyokard infarktüsü sonrasındaki 30 gün içinde yüksek oranda kalple ilgili olay geliştirme riski taşırlar. TnT iskelet kası hasarına bağlı artmış CK-2 düzeyi bulunan olguları infarktüs geçirmiş olgulardan ayırır.⁴⁸

Troponinler

Tüm miyofibrillerin kasıcı proteinleri troponin düzenleyici proteinleri içermektedir. Troponin üç alt üniteden oluşur; troponin C (kalsiyum bağlayıcı bileşen), troponin I (inhibitör bileşen) ve troponin T (tropomiyozin bağlayıcı bileşen). Troponin büyük oranda miyofibrillerde (% 94), küçük oranda (% 6) sitozolde yerleşir. Troponin C'nin iki önemli izoformu yavaş kasılımlı iskelet kası ile benzer olup, bu nedenle yararlı bir kalple ilgili belirteç değildir. Ancak kalp için özgül TnT ve TnI izoformları belirlenmiştir.⁸¹

TnT'nin kalp ve iskelet izoformlarını kodlayan ayrı genler mevcuttur. İskelet kasında düşük miktarda bulunan TnT, insan fetal gelişimi sırasında yenilenen hasta kas dokularında yapılmaktadır. Yani, muskuler distrofi, polimiyozit ve kronik böbrek yetmezliği olan bireylerden elde edilen iskelet kası örneklerinde TnT bulunmaktadır.⁸²

Kontüzyon varlığını en doğru olarak kardiyak troponinler ile tespit etmek mümkündür.^{6,28,39,46,83-87} İskelet kasından salınmayan troponinler miyokardiyal yaralanmanın tanısında yüksek özgüllüğe sahiptir. TnI miyokard yaralanması olan hastalarda yüksek düzeyde bulunmaktadır.⁸⁸ Bu yüzden miyokard kontüzyonunun değerlendirilmesinde troponinler çok değerlidir.^{89,90} EKG ve EKO ile miyokard kontüzyonu tanısı konan hastalarda, benzer oranda TnT ve TnI artışı görülmüştür.^{39,46}

Travmada İmmün Yanıt ve Tümör Nekroz Faktör (TNF)-alfa

TNF'nin alfa ve beta olmak üzere iki yapısal formu mevcut olup, TNF-alfa çoğunlukla monosit ve makrofajlardan, TNF-beta ise çoğunlukla T lenfositler ve doğal öldürücü hücrelerden salınmaktadır. TNF-alfanın daha çok iltihabi olaylarda rol oynadığı, enfeksiyon ajan varlığında veya doku hasarında 4- 8 saat içinde artıp, 16-24 saatte en üst düzeye ulaştığı ve uyarının devamlılığına göre salınımının devam ettiği rapor edilmektedir.⁹¹

TNF-alfa geni insanda 6. kromozomun kısa kolu üzerindedir ve TNF-alfa molekülü 157 aminoasit içerir. Enfeksiyon hastalıkları dışında travma, yanıklar, akut romatizmal ateş atakları ve transplant reddi olan hastalarda da TNF'nin arttığı bildirilmiştir.⁹² Bloke edici siklooksijenaz ve histamin tip 2 reseptörleri, endotoxin ile uyarılmış TNF sentezini artırır.⁹³

Organizma, travma karşısında bir yanıt hazırlar. Bu yanıt immün, inflammatuar, kardiyovasküler ve sinir sistemlerinin işbirliği ile oluşturulur. Hafif travmalarda genellikle normal inflammatuar yanıtla iyileşme sağlanır. Ancak özellikle şiddetli travmalarda inflamasyon yaralanma bölgesinde sınırlı kalmaz, sistemik inflamasyon halini alır, organları etkileyerek sistemik inflammatuar yanıt sendromu (Systemic Inflammatory Response Syndrome-SIRS) ve çoklu organ yetmezlik sendromu (Multiple Organ Dysfunction Syndrome-MODS) gelişmesine yol açar.⁹⁴⁻⁹⁶ Travmaya immün cevap dakikalar içinde başlar ve birçok hücrel ve moleküler olayı içerir. Yaralanmaya cevabın hipodinamik fazı, yeterli ve uygun sıvı tedavisi ile tamamen geri dönüşümlüdür.

Sitokinler hipermetabolik fazın en önemli mediyatörleridir. Canlıda etkileri zamana ve lokalizasyona göre farklılık gösterdiğinden proinflammatuar ve antiinflammatuar olarak iki grupta incelenir. Makrofajların aktivasyonu sonucu salınan proinflammatuar mediatörler ile lokalize bir inflammatuar yanıt başlar. Proinflammatuar sitokinlerin fazla olması sonucu SIRS, buna bağlı hedef organlardaki apoptoz(programlanmış hücre ölümü) sonucu da MODS gelişir.⁹⁶⁻⁹⁸

Proinflammatuar medyatörlerin en önemlileri TNF- α , Interleukine (IL)-1, IL-6 ve IL-8' dir. Bunlardan TNF- α ve IL-1 β ilk salgılanan medyatörlerdir ve diğer sitokinlerin salınmasını sağlarlar. Antiinflammatuar medyatörlerin en önemlileri ise IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, tansforme edici büyüme faktörü (TGF)- β dır. İnsanlarda düşük doz TNF- α

infüzyonu hipotansiyon, ateş, halsizlik, anoreksi, titreme ve başağrısı gibi sepsis bulguları ortaya çıkarır.^{94,99-101} Fizyolojik durumlarda proinflatuar ve antiinflatuar sitokinler arasında hassas bir denge vardır.

Önemli doku travması olmadan gelişmiş hemorojik şok, septik durumlarda görülene benzer şekilde TNF düzeylerini artırır. TNF- α sekresyonu ve IL-6 plazma seviyelerinin artışı travma sonu enfeksiyonla bağlantılı görülmektedir.¹⁰²

2.5 Travma Şiddet Ölçekleri

Gerek hastane öncesi gerekse hastane içi travma 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, travmalı hastaya yaklaşımda temel unsurlardan biri olacaktır.^{103,104} Travma şiddet ölçekleri üç amaca hizmet eder:

Bunlardan birincisi, travmalı hastanın transferindeki kriterleri belirlemede ve böylece uygun yer ve zamanda tedavi olmasına olanak sağlayan triaj (ayrım;seçim) işleminde kullanılmaktadır.

İkinci amaç, hastanın ölüm ve sakatlık derecesinin değerlendirilmesi, travma organizasyonunun kalite kontrolünün yapılabilmesi ve travma şiddetinin önceden saptanarak hastaya gerekli kaynak ayrılmasıdır.

Üçüncü önemli kullanım alanı ise bu sistemlerin travma şiddeti yaygınlığının tespitinde temel olmaları ve ortak bir dil oluşturmalarıdır.

Tüm bu karmaşık travma şiddet ölçeklerinin ışığında hiçbir hastanın bir rakam olmadığı unutulmamalıdır. Her hasta ayrı olarak değerlendirilmelidir. Tüm bu sistemlerin en önemli yararı bu alanda çalışan insanlar arasında ortak bir dil oluşturmalarıdır. Travma şiddet ölçekleri kullanılarak yapılacak değerlendirmeler, travmalı hastaya yaklaşımdaki yanlışlarımızı ve düzeltmemiz gerekenleri bize işaret edecektir.¹⁰³

Travma şiddet ölçekleri, anatomik bölgelerin değerlendirmeye alındığı anatomik şiddet ölçekleri, fizyolojik parametrelerin göz önünde bulundurulduğu fizyolojik şiddet ölçekleri ve her ikisinin birlikte değerlendirildiği birleşik şiddet ölçekleri olarak gruplandırılabilir.

2.5.1 Anatomik Şiddet Ölçekleri

Anatomik şiddet ölçekleri, travmanın yaptığı yaralanmanın anatomik olarak değerlendirilmesine dayanır. Bu şiddet ölçeklerine ait bilgiler klinik değerlendirmeden, radyolojik, cerrahi ve/veya otopsi bulgularından elde edilir.^{12,103,104}

Kısaltılmış Yaralanma Ölçekleri (Abbreviated Injury Scale-AIS)

AIS’de vücut; baş, yüz, boyun, göğüs, karın, vertebralar, üst ekstremiteler, alt ekstremiteler-pelvis ve eksternal yaralanmalar olarak 9 bölgede değerlendirilir. Bu şekilde 2000 yaralanma sınıflandırılmıştır. Her bölgedeki yaralanma 0’dan (hafif), 5’e (ölümcül yaralanma) kadar puanlandırılır; 3 ve üzeri puan alan yaralanma şiddetli yaralanma olarak değerlendirilir.^{103,104}

Tablo 8: Abbreviated Injury Scale¹⁰³

	Baş boyun	Yüz	Toraks	Karın pelvis	Ekstremiteler	Deri
Yaralanma yok	0	0	0	0	0	0
Hafif yaralanma	1	1	1	1	1	1
Orta derece yaralanma	2	2	2	2	2	2
İleri derece yaralanma	3	3	3	3	3	3
Hayati tehlike	4	4	4	4	4	4
Kritik,yaşam şüpheli	5	5	5	5	5	5

Yaralanma Şiddet Ölçeği (Injury Severity Score-ISS)

ISS 1974 yılında Baker ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş anatomik travma ölçeğidir. Bu sistem AIS sisteminin bir özetidir ve vücut 6 bölgeye ayrılmıştır: 1-Baş ve boyun, 2-Yüz, 3-Toraks,4-Karın-pelvis 5-Ekstremiteler, 6-Deri. Bu bölgelerden en şiddetli 3 yaralanmanın AIS değerlerinin kareleri toplanır.^{103,104} Karelerinin alınmasının nedeni, çoğul yaralanmaların etkisinin tek başlarına etkilerinin toplamından daha fazla olmasıdır. Her bölge için, en yüksek puanı alan yaralanma dikkate alınır. Puan 1-75 arasında değişir. Puanın yükselmesi ile ölüm oranının artması arasında doğru bir orantı vardır. ISS puanı 15’in üzerinde olduğu durumlarda ileri derecede yaralanma olduğu düşünülür.^{12,103-105}

Bu travma şiddet ölçeği tamamen matematiksel bir formül gibi gözükse de çoklu yaralanmalı hastaların ölüm oranının değerlendirilmesinde son derece iyi bir tahmin değerine sahiptir. En önemli olumsuz yönü tüm anatomik ölçeklerde olduğu gibi

hastanın kliniğindeki değişiklikleri değerlendirememesi ve fizyolojik parametreleri içermemesidir. Bu nedenle delici yaralanmalarda mortaliteyi göstermede çok iyi olmadığı belirtilmektedir. Tüm bunlara karşın şu an dünyada yaralanmanın anatomik şiddetini saptamada en yaygın kullanılan sistemdir.¹⁰³

2.5.2 Fizyolojik Şiddet Ölçekleri

Bu şiddet ölçekleri travmanın yaralıda yapmış olduğu vital bulgular ve şuur durumundaki değişiklikleri değerlendirir. En önemli kullanım alanları ilk değerlendirmenin bir parçası olan triaj uygulamalarıdır. Bu ölçekler hastanın takibi esnasında vital bulgulardaki değişikliklere uygun olarak artıp azalabilirler. Hastanın takibinde ve tedaviye olan cevabını değerlendirmede bir takip parametresi olarak kullanılabilirler. Aynı zamanda anatomik ölçekler ile birleştirildiklerinde hasta ölümünün saptanması ve organizasyonunun kalite kontrolünün yapılmasında yararlı olabilirler.^{12,103-105}

Glaskow Koma Ölçeği (Glaskow Coma Scale-GKS)

1974 yılında Jennet ve Teasdale tarafından geliştirilen ve şu an dünyada kafa travmalı olguların şuur durumunun değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan şiddet ölçeğidir. Kullanımı basit olup, hasta ölüm ve sakatlıklarının değerlendirilmesinde oldukça yararlıdır. En kötü puan 3, en iyi puan 15'dir. Puanlamada 13 ve üzerindeki değerler hafif derecede kafa travmasını, 9-12 puan arası orta dereceli kafa travmasını, 8 ve altındaki puanlar ise, koma ya da ileri derece kafa travmasını ifade eder.¹⁰⁶

Değiştirilmiş Travma Ölçeği (Revised Trauma Score-RTS)

Travma ölçeği (Trauma Score-TS) 1981 yılında Champion ve arkadaşları tarafından basit, fizyolojik parametrelere bağlı olarak travma şiddetini ölçmek amacıyla geliştirilmiştir. Bu travma şiddet ölçeği yaralının solunum hızı, solunum zorluğu, sistolik kan basıncı, kapiller geri dolum ve GKS'yi içeren bir sistemdir. Her birinden alınan puanlar toplanarak toplam puan hesaplanır.^{12,103-105,108}

TS 1989 ve 1993 yıllarında iki kez yine Champion ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş ve basitleştirilmiştir. RTS'nin iki şekli vardır. Bunlardan ilki basit olan ve triaj için tüm dünyada en yaygın olarak kullanılan şeklidir (T-RTS). Ancak bu sistemde de bazı eksiklikler bulunmaktadır.^{12,103-105,108}

RTS'nin diğer bir formu hasta ölümünün değerlendirilmesinde kullanılan kodlandırılmış RTS (K-RTS)'dir. RTS içerisindeki bölümlerin (GKS, sistolik kan basıncı, solunum hızı) tümünün ölümü belirlemede aynı oranda ağırlıkları olmadığı saptanmış ve her bölüm için ayrı ağırlık katsayıları hesaplanmıştır. K- RTS değerleri 0' dan (en kötü prognoz) 7,84 (en iyi prognoz) arasında değişmektedir. K- RTS bir triaj aracı değildir. Diğer travma ölçekleri ile kombine edilerek travma organizasyonlarının değerlendirilmesi ve karşılaştırılmasında kullanılır.^{12,103-105,108} K-RTS değeri 4'ün altında olduğunda hastanın bir travma merkezinde tedavi edilmesi için endikasyon var demektir.¹⁰⁷

Tablo 9: Erişkinler için Glaskow Koma Skalası^{12,103,108}

Gözlerin açılması	4	Kendiliğinden açık
	3	Sözlü uyarılarla
	2	Ağrıya
	1	Cevap yok
En iyi sözel cevap	5	Kendinde, anlamlı konuşuyor
	4	Konfüze
	3	Uygun olmayan kelimeler
	2	Anlaşılmaz seslerle
En iyi motor cevap	1	Cevap yok
	6	Emirlere uyuyor
	5	Ağrıyı lokalize ediyor
	4	Ağrıya flexör cevap
	3	Dekortike rijidite
	2	Deserebre rijidite
	1	Cevap yok

Tablo 10: Revised Trauma Score ve Coded-Revised Trauma Score^{103,108}

GKS	Sistolik kan basıncı (SKB) (mmHg)	Solunum hızı (SH) (dk)	Puan
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

RTS: GKS+ SKB+SH

K- RTS: 0,9368 (GKS) + 0,7326 (SKB) + 0,2908 (SH)

2.5.3 Birleşik Şiddet Ölçekleri

Gerek anatomik gerekse fizyolojik travma ölçeklerinin var olan dezavantajları ve her hasta için tam bir yaşam olasılığı bildirmemeleri nedeniyle birleşik sistemler geliştirilmiştir.

Trauma Score and Injury Severity Score (TRISS)

Boyd ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Yaralanma tipi (künt veya delici), hasta yaşı, RTS, ISS, birleştirilerek yaralılar için bir yaşam olasılığı hesaplanmasını mümkün kılmaktadır.^{12,103,108}

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu ileriye dönük klinik çalışma, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Kardiyoloji Ekokardiyografi Laboratuvarı ve Biyokimya Laboratuvarında yapıldı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Komitesi tarafından onaylandıktan sonra çalışmanın yapılmasına başlandı.

1 Haziran 2005 ve 31 Ağustos 2006 tarihleri arasında çoklu travma ile Çukurova 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-1) kaydedilerek çalışmaya dahil edildi.

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na çalışma süresince gelen toplam hasta sayısı 28.033, travmalı hasta sayısı 1.108 olup bu süre içerisinde başvuran travma hastalarının toplam hasta sayısına oranı 0,03 idi. Çoklu travma dışındaki hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çoklu travmalı hastalardan 100 tanesi çalışma grubuna dahil edildi. Hastaların demografik verileri, travma mekanizması ve özellikleri, vital bulguları, travma şiddet ölçekleri, acil serviste kalış süresi, ilgili bölüme yatış veya taburcu olma durumu ve hastada mevcut olan travma tiplerine ait verileri hasta bilgi formuna kaydedildi (Ek-1). Kalp yaralanmasını belirlemek amacıyla yardımcı tanı araçlarından EKG, PA AC, EKO, CKMB, TnT, TNF-alfa, CK, CKMB/ CK kullanıldı ve bunların kalp etkilenimi üzerine etkileri incelendi. Kalp etkilenim düzeyi ile travma şiddeti arasındaki ilişki travma şiddeti ölçekleri kullanılarak değerlendirildi.

Çalışmamızda ISS, RTS, K-RTS gibi travma şiddet ölçekleri ve şuur durumunu belirlemede GKS kullanıldı. ISS için kritik değer 15, RTS için 11, K-RTS için 4, GKS için 8 olarak alındı. Hastalar travma şiddetiyle karşılaştırmak için hafif ve şiddetli olarak iki gruba ayrıldı.

ISS değeri 15'in üstünde olan hastalar şiddetli, 15 ve altında olan hastalar hafif zedelenmeli olarak isimlendirildi.

GKS değeri 8 ve 8'in altında olan hastalar şiddetli, 8'in üstünde olan hastalar hafif zedelenmeli olarak isimlendirildi.

RTS değeri 11 ve altında olan hastalar şiddetli, 11'in üstünde olan hastalar hafif zedelenmeli olarak isimlendirildi.

K-RTS değeri 4 ve altında olan hastalar şiddetli, 4'ün üstünde olan hastalar hafif zedelenmeli olarak isimlendirildi.

Laboratuvar Değerlendirmeleri

CKMB: Electrochemiluminescence immunassay “ECLIA” immunoassay analyzers, MODULAR ANALYTICS E170 (Elecsys module) ve Roche Elecsys 1010/2010 yöntemi kullanıldı. Normal değerler 0.97-4.94 ng/ml olarak alındı.

CK: Roche/Hitachi: ACN 057 yöntemi kullanıldı. Normal değerler <170 U/L olarak alındı.

TnT: Electrochemiluminescence immunassay “ECLIA” immunoassay analyzers, MODULAR ANALYTICS E170 (Elecsys module) ve Roche Elecsys 2010 yöntemi kullanıldı Normal değerler <0.1 ng/ml olarak alındı.

TNF-alfa: Mikroelisa yöntemiyle ve Biosorc (Belgium) marka kitlerle çalışıldı. Normal değerler 0.4-3.6 pg/ml olarak alındı.

EKO: Kardiyoloji laboratuvarındaki EKO ve taşınabilir EKO cihazında 3.5 megahertzlik prob kullanılarak hastalar değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel verilerin analizinde “SPSS for Windows” paket programının 10.0 nolu versiyonu kullanıldı. Sürekli değişkenlerin analizinde, Spearman korelasyon testi, Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin analizinde, ki-kare testi kullanıldı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi. Veriler; ortalama(ort.), $\pm$ standart sapma (S.S.), medyan (minimum-maximum) olarak özetlendi.

4. BULGULAR

Çalışma süresince servisimize gelen tüm travma hastalarının (1108 hasta), 829'u erkek, 279'u kadındı. Her iki cinsiyette en sık görülen travma mekanizma tipi trafik kazası idi. İkinci sırada erkeklerde en sık ateşli silah yaralanmaları, kadınlarda ise yüksekten düşmeler görüldü. En çok yatışı yapılan ve ölüm görülen gruplar trafik kazası ve ateşli silah yaralanmaları idi (Tablo 11).

Tablo 11: Tüm travma hastalarının travma mekanizmasına göre izlediği seyir ve sonlanımı

Mekanizma	Yatış	Taburcu	Ölüm	Toplam
Trafik kazası	379	206	9	594
Yanık	69	39	2	110
Darp	25	47	1	73
Düşme	58	53	2	113
Ateşli silah yaralanmaları	123	17	3	143
Delici kesici alet yaralanmaları	55	18	2	75
Toplam	709	380	19	1108

Tüm travma hastaları içinde çalışmaya alınan çoklu travmalı hasta sayısı 100 idi. Bunlardan 78'i erkek, 22'si kadın olup yaş aralığı 15-70 idi. Erkek/ kadın oranı 3,5, yaş ortalaması 33,2 olarak tespit edildi(Tablo 12).

Tablo 12: Çoklu travma hastalarının cinsiyet ve yaş özellikleri

Hastalar	Yaş
	Ortalama±SS (min-max)
Kadın (n=22)	35,6±16,5 (15-70)
Erkek (n=78)	32,6±15,2 (15-70)
Toplam (n=100)	33,2±15,4 (15-70)

Çoklu travmalı hastalar, travma mekanizmalarına göre değerlendirildiğinde, hastaların % 92'sinde künt, % 8'inde penetran yaralanma olduğu görüldü. Hastaların % 77'sinin trafik kazası, % 7'sinin ise yüksekten düşme sonucu çoklu travma geçirdiği saptandı. Diğer travma mekanizma tiplerinin hastalara göre dağılımı tabloda belirtildi (Tablo 13).

Tablo 13: Çoklu travma hastalarında travma oluş mekanizması

Travma mekanizması	Hasta sayısı (n)
Araç içi trafik kazası	36
Motosiklet kazası	22
Araç dışı trafik kazası	19
Yüksekten düşme	7
Ateşli silah yaralanması	5
Darp	3
Delici kesici yaralanma	2
Yanık	2
Araç dışı kaza +İş kazası	1
Yüksekten düşme+ Yanık	1
İş kazası+ Yanık	1
Darp+Ateşli silah yaralanması	1
Toplam	100

Çalışmaya aldığımız 100 hastanın 85'ine başka bir kurumda, 24'üne travma yerinde müdahale yapıldığı tespit edildi. Önceden travma öyküsü 3 hastada, kalp hastalığı öyküsü 4 hastada saptandı. Kalp hastalığı öyküsü olan hastaların 2'sinde geçirilmiş kalp krizi, 1'inde ritm bozukluğu, 1'inde kalp yetmezliği ve ritm bozukluğu mevcuttu. Bu hastaların 4'ünde anormal EKG, CKMB, CK, CKMB/CK, 3'ünde anormal EKO ve TnT, 1'inde anormal TNF-alfa bulundu (Tablo 14).

Tablo 14: Hastaların hastane öncesi dönemdeki özellikleri

	Evet (n)	Hayır (n)	Toplam (n)
Travma yerinde müdahale	24	76	100
Başka bir kurumda müdahale	85	15	100
Önceden travmaya maruziyet	3	97	100
Önceden kalp hastalığı öyküsü	4	96	100

Hastalar başvuru vital bulgularına göre değerlendirildiğinde, hastaların 1'inde yüksek ateş, 75'inde taşikardi, 10'unda şok tablosu ve 5'inde solunum cihazı ihtiyacı mevcuttu (Tablo 15). Şoktaki 10 hastanın 6'sının ve mekanik ventilasyon uygulanan 5 hastanın 4'ünün öldüğü bulundu. Şoktaki hastaların EKG'sinde ileti bozukluğu ve sinüs bradikardisi görüldü. Bu hastaların; tümünde CKMB değerlerinin, 1'inde TnT düzeyinin yüksek olduğu, 2'sinde anormal EKO bulguları saptandığı, diğer kalp belirteçlerinin ise normal olduğu tespit edildi.

Tablo 15: Vital bulgulara göre hastaların dağılımı

Vital bulgu	Değerler	Hasta sayısı (n)
Ateş (°C)	36'nın altı	22
	36-38,5	77
	38,5'un üzeri	1
Nabız (dk)	60'ın altı	4
	60-80	21
	80'in üzeri	75
Tansiyon (mmHg)	90/60'ın altı	10
	90/60'ın üzeri	90
Solunum	Solunum cihazı ihtiyacı olanlar	5
	Kendi solunumu yeterli olanlar	95

Hastaların geliş vital bulguları ile sonuçları karşılaştırıldığında, ölen ve şifa ile taburcu olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$). Geliş vital bulgularının şifa ile taburcu olma veya ölüm üzerine etkisiz olduğu saptandı (Tablo 16).

Tablo 16: Hastaların başvuru vital bulguları

Vital bulgu	Ortalama± *SS Medyan (Min-Max)
*A (C ⁰)	36,5±0,6 36,5 (35,0-39,8)
*Nb (dk)	95,1±19,8 97,0 (44-148)
*STA (mmHg)	124,4±23,4 120,0 (60-190)
*DTA (mmHg)	77,8±15,4 80,0 (30-120)
*S (dk)	22,0±4,2 20,0 (5-36)
*PO2	95,4±7,4 100,0 (65-100)

*A: Ateş Nb: Nabız S: Solunum
S.S.: Standart sapma STA: Sistolik Tansiyon DTA: Diastolik tansiyon PO2: Pulsoksimetre

Çoklu travma ile getirilen hastalar en sık beyin cerrahi yoğun bakım ünitesine, ikinci sıklıkla reanimasyon ünitesine yatırıldı. En çok ölüm reanimasyon ünitesine yatan hastalarda görüldü. Ölüm nedenlerinin sepsis, şiddetli travma, ameliyat sonu komplikasyon olduğu tespit edildi. Hastaların 4'ünün acil serviste ağır şok tablosu ve şiddetli travma nedeniyle öldüğü saptandı (Tablo 17).

Tablo 17: Çoklu travma hastalarının yatış özellikleri ve sonlanımları

Sonuç	Hasta sayısı (n)	Ölüm sayısı (n)
Acil serviste takip olup taburcu olanlar	6	-
Acil cerrahiye alınanlar	1	-
Acil gözlemde takip ve taburcu olanlar	6	-
Beyin Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesine yatışı yapılanlar	32	4
Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesine yatışı yapılanlar	9	3
Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Bölümüne yatışı yapılanlar	8	-
Dahiliye Yoğun Bakım	2	2
Ortopedi servisine yatışı yapılanlar	8	-
Plastik Cerrahi Ünitesine yatışı yapılanlar	4	1
Reanimasyon Ünitesine yatışı yapılanlar	21	5
Acil serviste ölenler	4	4
Toplam	100	19

Çoklu travma hastaları en az iki vücut bölümünün zedelenmesi durumunda çalışmaya dahil edildi. Göğüs travması ile beraber en sık görülen travma tipleri kafa travması+ batin travması+ ekstremit travması+ maxillofasial travma olarak bulundu (Tablo 18 ve Tablo 19).

Tablo 18: Çoklu travma sayısı

Çoklu travma	Hasta sayısı (n)
İki vücut bölümünü içeren travma	13
Üç vücut bölümünü içeren travma	18
Dört vücut bölümünü içeren travma	27
Beş vücut bölümünü içeren travma	34
Altı vücut bölümünü içeren travma	7
Yedi vücut bölümünü içeren travma	1
Toplam	100

Çoklu travma ile acil servise getirilen hastaları tanılarına göre incelediğimizde, hastaların 25'inde kafa içi hadise, 21'inde kot kırığı, 20'sinde ekstremit travması, 10'unda yelken göğüs, 13'er hastada ise akciğer kontüzyonu ve karın içi olay tespit edildi (Tablo 20).

Akciğer kontüzyonu olan 13 hastanın 3'ünde anormal EKO, 12'sinde anormal EKG, 1'inde anormal TnT, 5'inde anormal CKMB değeri bulundu.

Hemotoraks görülen 3 hastanın tümünde anormal EKG, 2'sinde anormal EKO ve TnT değeri bulundu. İzole pnomotoraks olan hastada anormal EKO ve EKG tespit edildi. Hemopnomotoraks olan 3 hastanın tümünde anormal EKG, 1'inde anormal EKO saptandı.

Sternum kırığı olan 3 hastanın tümünde anormal EKO ve CKMB, 1'inde anormal EKG bulundu. Skapula kırığı olan 4 hastanın 1'inde anormal EKO, 1'inde anormal EKG vardı. Klavikula kırığı olan 8 hastanın 2'sinde anormal EKG ve CKMB değeri tespit edildi.

Kot kırığı olan 21 hastanın 13'ünde anormal EKO, 12'sinde anormal EKG, 4'ünde anormal TnT, 8'inde anormal CKMB saptandı, 1., 2. ve 3. kot kırığı olan 9 hastanın 8'inde CKMB ve CK, 1'inde TnT, 4'ünde EKG, 2'sinde EKO bulgularının anormal olduğu görüldü. Bu hastaların 6'sı şiddetli travma grubundaydı. Yelken göğsü

olan 10 hastanın 6'sında anormal EKO, 4'ünde anormal EKG, 1'inde anormal TnT, 5'inde anormal CKMB değeri mevcuttu. Bu veriler istatistiksel olarak anlamlı idi.

Tablo 19: Çoklu travmanın vücut bölgelerine göre dağılımı

Hasta sayısı(n)	Baş-boyun	Göğüs	Yüz	Extremite	Karın	Pelvik	Yanık	Spinal	Damar
1		X							X
1		X					X		
1	X	X	X				X		
1	X	X	X		X	X			
1	X	X	X	X			X		
1	X	X	X	X	X		X	X	
2	X			X					
2	X		X						
2	X	X		X					
2		X		X	X				
2	X			X	X				
2	X		X	X	X				
2	X	X	X	X		X			
2	X	X	X	X	X			X	
2	X	X	X	X	X		X		
3	X	X	X	X	X	X			
3	X	X		X	X				
3		X		X					
4		X			X				
5	X	X	X						
7	X		X	X					
8	X	X	X		X				
13	X	X	X	X					
30	X	X	X	X	X				
Toplam	89	85	80	77	67	6	6	3	1

Tablo 20: Çoklu travma hastalarının tanılarına göre değerlendirilmesi

Tanı	Hasta sayısı (n)
Toraks içi yaralanmalar	
Akciğer kontüzyonu	13
Yelken göğüs	10
Hemotoraks	3
Pnomotoraks	1
Hemopnomotoraks	3
Sternum kırığı	3
Kot kırığı	21
Klavikula kırığı	8
Skapula kırığı	4
Toraks dışı yaralanmalar	
Kafa travması	25
Karın içi olay	13
Ekstremitte travması	20
Yumuşak doku travması	10

Hastaların cinsiyetlerine göre kalp belirteç değerleri incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21: Hastaların cinsiyetlerine göre kalp belirteçlerinin karşılaştırılması

	Kadın	Erkek	Toplam	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	p
	Med (min-max)	Med (min-max)	Med (min-max)	
CKMB	20,9±32,2	17,9±33,7	18,6±33,2	
	8,9 (1,1-147,9)	10,3 (1,4-289,0)	10,3(1,1-289)	0,85
TnT	0,07±0,1	0,04±0,1	0,05±0,1	
	0,01 (0,01-0,7)	0,01 (0,01-0,7)	0,01 (0,01-0,7)	0,94
TNF	7,5±21,8	3,2±1,3	4,2±10,2	
	3,0 (0,3-105,0)	3,0 (0,6-6,9)	3,0 (0,3-105,0)	0,65
CK	1182,1±1363	2113,5±5083,5	1908,6±4543,6	0,43
	665,5 (66-5684)	803,0 (79-39950)	778,0 (66-39950)	
CKMB/CK	0,04±0,1	0,01±0,0	0,01±0,06	0,79
	0,01 (0,0-0,7)	0,01 (0,0-0,04)	0,01 (0,0-0,7)	

Hastaların 63'ünde anormal, 37'sinde normal EKG bulgusu saptandı (Tablo 22). En sık görülen bulgunun sinüs taşikardisi, ikinci sıklıkta görülen bulgunun ise sağ dal bloğu olduğu tespit edildi. Kalp kası zedelenmesini düşündürebilecek ST-T dalga değişikliği 10 hastada görüldü. Bu 10 hastanın 4'ünde anormal EKO bulgusu (ventrikül fonksiyon bozukluğu ve perikardial sıvı), 7'sinde anormal CKMB, 4'ünde anormal TnT, 4'ünde anormal TNF-alfa, tümünde anormal CKMB/CK oranı bulundu. Bu hastaların sadece 3'ünün yattıkları klinikte öldüğü saptandı. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı idi.

Tablo 22: Hastalarda görülen anormal Elektrokardiyografi bulguları

Anormallik	Hasta sayısı (n)
Aritmiler	
Sinüs taşikardisi	36
Sinüs bradikardisi	4
Kalp kası zedelenmesi	
ST-T bozukluğu	10
İletim sistemi bozukluğu	
Sağ dal bloğu	13
Toplam	63

Hastaların PAAC bulguları değerlendirildiğinde 58'inde normal, 42'sinde anormal bulgular tespit edildi (Tablo23). Çoklu kot kırığı ve akciğer kontüzyonu en çok görülen PAAC bulgusu idi. En sık anormal PA AC bulgusunun görüldüğü travma mekanizma tipinin ise trafik kazası olduğu saptandı.

Tablo 23: Hastalarda görülen anormal PA AC bulguları

Anormallik	Trafik kazası	Yüksekten düşme	Darp	Ateşli silah yaralanması	Delici kesici yaralanma	Yanık	Toplam
Kardiyomegali		1					1
Akciğer kontüzyonu	10			1	1	1	13
Plevral sıvı	2			1			3
Hemotoraks	1	1			1		3
Pnomotoraks	1						1
Hemopnomotoraks	2				1		3
Sternum kırığı	3						3
Tek kot kırığı	1			1			1
Çoklu kot kırığı	17	2		1			20
Klavikula kırığı	7		1				8
Skapula kırığı	3	1					4
Toplam	47	5	1	4	3	1	

EKO bulguları incelendiğinde, hastaların 65'inde normal, 31'inde anormal bulgular mevcuttu (Tablo 24). Hastalardan 4'üne acil servise getirildikleri ilk saatlerde hemodinamik açıdan genel durumunun bozuk olması ve kısa süre içinde ölmeleri nedeniyle EKO yapılamadı.

En çok görülen anormal EKO bulgusu, ventrikül fonksiyon bozukluğu idi. Anormal EKO bulguları olan 31 hastanın 19'unda anormal EKG bulguları mevcuttu. Bu hastaların 13'ünde CKMB, 4'ünde TnT, 5'inde TNF, 17'sinde CKMB/CK değerleri anormal bulundu. Anormal bulguları olanların 16'sı ISS'ye göre şiddetli zedelenme grubundaydı, Bunlardan sadece 3 hastada önceden kalp hastalığı öyküsü mevcuttu.

Normal EKO bulgusu olan 65 hastanın ise 64'ünde anormal CK, 60'ında anormal CKMB/CK, 45'inde anormal CKMB, 37'sinde anormal EKG, 30'unda anormal TNF alfa, 5'inde anormal TnT değeri saptandı. Bu hastalarda normal EKO bulgusu ile diğer belirteçler arasında anlamlılık saptanmadı.

Tablo 24: Hastalarda görülen anormal Ekokardiyografi bulguları

Anormallik	Hasta sayısı (n)
Plevral sıvı	2
Perikardial sıvı	1
Ventrikül hareket bozukluğu	20
Perikardial sıvı+ Kalp yırtığı	1
Perikardial sıvı+ Sol ventrikül hareket bozukluğu	1
Kapak hastalığı+ Sol ventrikül hareket bozukluğu	3
İnterventriküler septum hareket bozukluğu	3
Toplam	31

Kalp belirteçlerinden CKMB 70 hastada, TnT 11 hastada, TNF-alfa 40 hastada, CK 93 hastada, CKMB/CK 90 hastada tabloda belirtilen normal aralıklarının dışında bulundu (Tablo 25). Hastaların şifa ile taburcu olması veya ölmesi ile CKMB/CK değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($p=0,01$). CKMB'si yüksek olan 70 hastanın 65'inde, TnT'si yüksek olan 11 hastanın 9'unda kafa travması bulunmakta idi. Kalp belirteçleri travma ölçekleriyle karşılaştırıldığında TnT, CKMB ve CK'nın ISS ile karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulundu ($p=0,00$) (Tablo 26). TnT ile RTS, K-RTS arasında negatif korelasyon saptandı. CKMB ile RTS, K-RTS ve GKS arasında negatif korelasyon tespit edilirken, TNF-alfa ile travma ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$). CKMB/CK ile GKS arasında ise negatif korelasyon mevcuttu ($p=0,04$).

Tablo 25: Hastaların kalp belirteçlerinin değerlendirilmesi

Test	Ort±SS Med (min-max)	Normal aralık
CKMB (ng/ml)	18,6±33,2 10,3 (1,15-289,0)	0,97-4,94
TnT (ng/ml)	0,05±0,1 0,01 (0,01-0,73)	<0,1
TNF-alfa (pg/ml)	4,2±10,8 3,0 (0,3-105)	0,4-3,6
CK(U/L)	1908,6±4543,6 778,0 (66-39950)	<170
CKMB/ CK	0,01±0,06 0,01 (0,0-0,07)	>%2,2

Tablo 26: Kalp belirteçlerinin travma ölçeklerine göre değerlendirilmesi

	ISS	RTS	K-RTS	GKS
	r	r	r	r
	p	p	p	p
TnT	0,35 (**)	-0,21 (*)	-0,23 (*)	-0,19
	0,00	0,03	0,02	0,05
CKMB	0,39 (**)	-0,23 (*)	-0,26 (**)	-0,25 (**)
	0,00	0,01	0,00	0,01
TNF	-0,16	0,14	0,17	0,14
	0,10	0,15	0,08	0,16
CK	0,37 (**)	-0,09	-0,12	-0,10
	0,00	0,35	0,22	0,30
CKMB/CK	0,12	-0,18	-0,17	-0,19 (*)
	0,22	0,07	0,08	0,04

*p< 0,05 , ** p< 0,01 r: Korelasyon katsayısı

Biyokimyasal sonuçlarla travma ölçekleri karşılaştırıldığında ISS ile beyaz küre, glukoz değerleri, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), kan üre azotu (BUN) ve kreatinin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulundu (p=0,00). Yani travmanın şiddeti arttıkça bu değerlerde de artış saptandı. BUN, kreatinin yüksekliği ile CKMB, TnT ve CK arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edildi (p=0,03, p=0,00, p=0,04) (Tablo 27). CKMB değeri yüksek olan 70 hastanın 5'inde, TnT değeri yüksek olan 11 hastanın 2'sinde BUN ve kreatinin değerleri yüksekti.

Hastaların travma ölçekleri karşılaştırıldığında ISS ile diğer ölçeklemeler arasında negatif (p=0,00); GKS ile RTS ve KRTS arasında pozitif (p=0,00); RTS ile KRTS arasında pozitif (p=0,00) korelasyon bulundu. Hastanede toplam yatış sürelerinin ISS ile arasında pozitif (p=0,00), diğer ölçekleme sistemleriyle negatif korelasyon vardı (p=0,01 ve p=0,02). Hastanede yatış süreleriyle ISS; GKS ile RTS ve K-RTS arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (p=0,00).

Hastaların başvuru-yatış süreleri, travma ölçekleri ve kalp belirteçleri ile karşılaştırıldığında; yatış süresi ile başvuru süresi, ISS değeri, CKMB değeri ve CK arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlara ulaşıldı (p=0,00). Başvuru süresi ile yatış süresi, ISS değeri, CKMB değeri ve CK arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlara ulaşıldı (p=0,00). GKS'nin RTS ile, ISS'nin başvuru-yatış süresi, CKMB ve CK ile (p=0,00), CKMB/CK'nın CKMB (p=0,01) ile arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulundu.

Yani hastaneye başvuru süresi uzadıkça, hastanede yatış süresi de uzamakta idi. Travma şiddeti arttıkça yatış süresi artmakta, yatış süresi arttıkça da CKMB ve CK değerlerinin arttığı görüldü. Başvuru süresi uzadıkça ISS değerinin arttığı ve buna uygun olarak CKMB ve CK değerlerinin de yükseldiği tespit edildi. GKS değeri azaldıkça yani travmanın şiddeti arttıkça, CKMB ve CKMB/CK değerinin de arttığı bulundu. RTS değeri azaldıkça yani travmanın şiddeti arttıkça CKMB değerinin de arttığı görüldü, TNF ile diğer parametreler arasında ilişki saptanmadı (Tablo 28).

Tablo 27: Hastaların biyokimyasal sonuçlarıyla travma ölçeklemeleri arasındaki ilişki

	ISS	RTS	KRTS	GKS	TnT	CKMB	TNF	CK	CKMB/CK
	r	r	r	r	r	r	r	r	r
	p	P	p	p	p	p	p	p	p
BK	0,27 (**)	-0,14	-0,15	-0,15	0,10	0,08	-0,10	0,14	-0,13
	0,00	0,14	0,12	0,11	0,28	0,41	0,29	0,15	0,18
Hb	-0,262 (**)	0,15	0,17	0,16	-0,05	-0,21 (*)	-0,11	-0,18	-0,03
	0,00	0,12	0,08	0,11	0,57	0,02	0,26	0,07	0,75
Htc	-0,24 (*)	0,13	0,15	0,14	-0,03	-0,17	-0,11	-0,11	-0,07
	0,01	0,17	0,12	0,16	0,70	0,09	0,26	0,25	0,45
Plt	-0,07	0,10	0,10	0,07	-0,15	0,01	-0,07	0,02	-0,00
	0,46	0,28	0,28	0,48	0,12	0,89	0,46	0,79	0,98
KŞ	0,45 (**)	-0,37 (**)	-0,41 (**)	-0,40 (**)	0,14	0,33 (**)	-0,13	0,27 (**)	0,05
	0,00	0,00	0,00	0,00	0,16	0,00	0,19	0,00	0,59
AST	0,35 (**)	-0,20 (*)	-0,19	-0,16	0,50 (**)	0,52 (**)	-0,15	0,52 (**)	-0,13
	0,00	0,04	0,05	0,09	0,00	0,00	0,13	0,00	0,18
ALT	0,19 (*)	-0,16	-0,15	-0,16	0,38 (**)	0,38 (**)	-0,08	0,36 (**)	-0,07
	0,04	0,09	0,12	0,11	0,00	0,00	0,42	0,00	0,47
BUN	0,24 (*)	-0,14	-0,14	-0,13	0,30 (**)	0,21 (*)	-0,16	0,20 (*)	0,01
	0,01	0,14	0,15	0,18	0,00	0,03	0,10	0,04	0,90
Cr	0,21 (*)	-0,26 (**)	-0,28 (**)	-0,30 (**)	0,31 (**)	0,21 (*)	-0,18	0,19	-0,03
	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,07	0,05	0,73
Na	-0,15	-0,05	-0,04	-0,03	0,06	-0,01	-0,00	-0,08	0,07
	0,13	0,60	0,69	0,74	0,54	0,88	0,95	0,40	0,47
K	-0,07	0,12	0,11	0,08	-0,07	-0,04	-0,20 (*)	0,06	-0,19
	0,44	0,23	0,24	0,41	0,44	0,67	0,04	0,54	0,05

*p<0,05 ,

BK:Beyaz Küre

Plt: Platelet

Cr:Kreatinin

AST:Aspartat aminotransferaz

** p<0,01

Hb:Hemoglobin

KŞ:Kan Şekeri

Na:Sodyum

ALT:Alanin aminotransferaz

r: Korelasyon katsayısı

Htc:Hemotokrit

BUN:Kan Üre Azotu

K:Potasyum

Tablo 28: Başvuru süresi(BS)-Yatış süresi(YS), Travma ölçekleri, Kalp belirteçleri arasındaki ilişki

	YS	BS	GKS	K-RTS	ISS	CKMB	TNF	CK	CKMB/CK
	r	r	r	r	r	r	r	r	r
	p	p	p	p	p	p	p	p	p
YS		0,28 (**) 0,00	-0,25 (**) 0,01	-0,23 (*) 0,02	0,39 (**) 0,00	0,26 (**) 0,00	-0,13 0,18	0,37 (**) 0,00	-0,15 0,12
BS	0,28 (**) 0,00		-0,05 0,58	-0,09 0,33	0,40 (**) 0,00	0,21 (*) 0,03	-0,03 0,72	0,30 (**) 0,00	-0,16 0,10
GKS	-0,25 (**) 0,01	-0,05 0,58		0,95 (**) 0,00	-0,59 (**) 0,00	-0,25 (**) 0,01	0,14 0,16	-0,10 0,30	-0,19 (*) 0,04
RTS	-0,23 (*) 0,02	-0,09 0,33	0,95 (**) 0,00		-0,58 (**) 0,00	-0,26 (**) 0,00	0,17 0,08	-0,12 0,22	-0,17 0,08
ISS	0,39 (**) 0,00	0,40 (**) 0,00	-0,59 (**) 0,00	-0,58 (**) 0,00		0,39 (**) 0,00	-0,16 0,10	0,37 (**) 0,00	0,12 0,22
CKMB	0,26 (**) 0,00	0,21 (*) 0,03	-0,25 (**) 0,01	-0,26 (**) 0,00	0,36 (**) 0,00		-0,13 0,18	0,67 (**) 0,00	0,24 (*) 0,01
TNF	-0,13 0,18	-0,03 0,72	0,14 0,16	0,17 0,08	-0,16 0,10	-0,13 0,18		-0,01 0,91	-0,04 0,68
CK	0,37 (**) 0,00	0,30 (**) 0,02	-0,10 0,30	-0,12 0,22	0,37 (**) 0,00	0,67 (**) 0,00	-0,01 0,91		-0,37 (**) 0,00
CKMB/ CK	-0,15 0,12	-0,16 0,10	-0,19 (*) 0,04	-0,17 0,08	0,12 0,22	0,24 (*) 0,01	-0,04 0,68	-0,37 (**) 0,00	

*p< 0,05 , ** p< 0,01 r:korelasyon katsayısı

Travma şiddetleri için alınan kritik değere göre hastalar hafif ve şiddetli travma olarak iki grupta incelendi (Tablo 29). Bu gruplarda ölen ve yaşayan hasta sayıları arasında istatistiksel uygunluk saptanmadı.

Tablo 29: Hafif ve şiddetli travma gruplarında ölüm ve sağ kalım değerleri

Ölçek	Ölen n (%)	Yaşayan n (%)	Toplam
ISS			
15 ve altı (hafif travma)	2	20	23
15'in üzeri (şiddetli travma)	17	61	77
GKS			
8'in üzeri (hafif travma)	8	69	76
8 ve altı (şiddetli travma)	11	12	24
RTS			
11'in üzeri (hafif travma)	4	51	55
11 ve altı (şiddetli travma)	15	30	45
K-RTS			
4'ün üzeri (hafif travma)	15	81	96
4 ve altı (şiddetli travma)	4	0	4

Travma ölçeklerine göre hafif ve şiddetli travma gruplarını ayrı ayrı değerlendirip kalp zedelenme belirteçleri ile kıyasladığımızda: GKS ve K-RTS değeri ile belirteçler arasında bir anlamlılık yoktu. RTS'de travma şiddeti arttıkça CKMB değerinin de arttığı bulundu. ISS'de travma şiddeti arttıkça CKMB ve CK değerlerinin arttığı bulundu.

GKS hafif ve şiddetli zedelenmeli hasta grupları arasında kalp belirteçleri sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$). RTS hafif ve şiddetli zedelenmeli hasta grupları arasında kalp belirteçleri sonuçlarına göre CKMB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanırken ($p=0,03$), diğerleri arasında ($p>0,05$) istatistiksel anlamlılık yoktu. K-RTS hafif ve şiddetli zedelenmeli hasta grupları arasında kalp belirteçleri sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$).

ISS hafif ve şiddetli zedelenmeli hasta grupları arasında kalp belirteçleri sonuçlarına göre CKMB ve CK sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlılık saptanırken ($p=0,00$), diğer sonuçlarda istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 30).

Tablo 30: ISS hafif ve şiddetli gruptaki hastalarla kalp belirteçlerinin değerlendirilmesi

ISS	Hafif Ort±SS Med (min-max)	Şiddetli Ort±SS Med (min-max)	p
CKMB	13,38±30,34 4,02 (1,15-147,90)	20,17±34,09 12,50 (1,80-289,00)	0,00
TnT	0,04±0,15 0,01 (0,01-0,73)	0,05±0,11 0,01 (0,01-0,70)	0,18
TNF	7,69±21,26 3,30 (0,30-105,00)	3,19±1,36 3,00 (0,60-6,90-)	0,40
CKMB/CK	0,04±0,14 0,01 (0,00-0,70)	0,01±0,00 0,01 (0,00-0,04)	0,91
CK	421,04±278,38 360,00 (66-1001)	2353,04±5099,05 1003,00 (77-39950)	0,00

Ölen hastalar travma mekanizmalarına göre incelendiğinde motosiklet kazası ve araç içi trafik kazasının neden olduğu künt travma sonucu ölümün en sık olduğu saptandı (Tablo 31). Ölen hastaların travma ölçeklerinin değerleri tabloda belirtildi (Tablo 32).

Tablo 31: Ölen hastaların uğradığı travma mekanizma tipi

Mekanizma	Ölüm (n)
Araç içi trafik kazası	5
Araç dışı trafik kazası	3
Motosiklet kazası	6
Yanık	2
Darp	1
Ateşli silah yaralanması	1
İş kazası ve yanık	1
Toplam	19

Ölen hastalardaki travma şiddet değerleri incelendiğinde, ölüm ile en anlamlı şiddet değerini ISS'nin gösterdiği belirlendi (Ölen 19 hastanın 17'si ISS'ye göre şiddetli grupta idi) (Tablo 32).

Tablo 32: Ölen hastalar ve travma şiddet değerleri

Hasta	GKS*	RTS*	K-RTS*	ISS*
1.	7	10	5,96	57
2.	3	0	0	66
3.	3	2	1,46	57
4.	8	10	5,96	45
5.	15	12	7,84	57
6.	15	12	7,84	50
7.	3	4	2,93	12
8.	10	11	6,9	24
9.	7	10	5,96	38
10.	6	10	5,96	33
11.	15	12	7,84	14
12.	7	10	5,96	43
13.	15	12	7,84	19
14.	7	10	5,96	45
15.	3	8	4,09	38
16.	4	9	5,03	33
17.	15	11	7,84	29
18.	10	8	5,43	33
19.	14	5	3,86	53

*ISS : 15 ve altı =Hafif, 15'in üzeri=Şiddetli

GKS : 8'in üzerinde= Hafif, 8 ve altı=Şiddetli

RTS : 11'in üzeri= Hafif, 11 ve altı=Şiddetli

K-RTS : 4'ün üzeri= Hafif,4 ve altı=Şiddetli

Kalp hastalığı hikayesine göre şifa ve ölüm dağılımını incelediğimizde MI öyküsü olan bir hastanın öldüğü, kalp hastalığı öyküsü olmayan 96 hastadan ise 18'inin öldüğü tespit edildi (Tablo 33). Kalp hastalığı öyküsü olan hastaların 4'ünde anormal EKG, CKMB, CK, CKMB/CK, 3'ünde anormal EKO ve TnT, 1'inde anormal TNF-alfa bulundu.

Hastaları başka kurumlarda müdahale edilmesine göre ölüm ve şifa dağılımını incelediğimizde başka kurumda müdahale yapılan 85 hastanın 19'u ölürken, müdahale yapılmadan direkt olarak hastanemize getirilenlerde ise ölüm tespit edilmedi. Başka kurumda müdahale edilmesinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, hastaların şifa ile taburcu olmasında etkisinin olduğu bulundu ($p=0,04$) (Tablo 33).

Hastaları travma yerinde müdahaleye göre şifa ve ölüm dağılımına göre değerlendirdiğimizde müdahale yapılan 24 hastanın 9'u ölürken, müdahale yapılmayan 76 hastanın 10'unun öldüğü tespit edildi. Bu sonuçlarda istatistiksel olarak anlamlılık yoktu. Travma yerindeki şiddet ölçeği bilinmediğinden kesin değerlendirme yapılamadı (Tablo 33).

Cinsiyetlerine göre hastaların şifa ve ölüm dağılımını incelediğimizde 22 kadın hastanın 5'i ölürken, 78 erkek hastanın 14'ünün öldüğü tespit edildi. İstatistiksel olarak cinsiyet ve ölüm oranları arasında ilişki saptanmadı ($p=0,61$) (Tablo 33).

Tablo 33: Hastaların sonuçlarıyla bazı parametrelerin karşılaştırılması

	Sonuç		p
	Şifa	Ölüm	
Kalp Hastalığı			0,63
Yok	78	18	
Var	3	1	
Başka kurumda müdahale			0,04
Yok	15	0	
Var	66	19	
Travma yerinde müdahale			0,00
Yok	66	10	
Var	15	9	
Cinsiyet			0,61
Kadın	17	5	
Erkek	64	14	

Hastaların ölüm veya şifa durumları travma şiddetleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu ($p=0,00$). Travma şiddetleri arttıkça ölüm oranının arttığı kabul edildi (Tablo 34).

Tablo 34: Hastaların şifa veya ölüm durumlarının travma şiddetleriyle karşılaştırılması

Ölçek	Şifa Ort±SS	Ölüm Ort±SS	p
	Med (min-max)	Med (min-max)	
GKS	12,90±3,10 15,00 (5-15)	8,26±4,66 7,00 (3-15)	0,00
K-RTS	7,3167±0,84 7,84 (4,15-7,84)	5,50±2,21 5,96 (0,00-7,84)	0,00
ISS	25,12±13,53 22,00 (6-66)	39,26±15,44 38,00 (12-66)	0,00

5. TARTIŞMA

Travma genç yaş grubunu etkileyen, maddi ve manevi zararlara yol açan, ülkemiz için oldukça önemli bir halk sağlığı sorunudur. Ülkemizde 2005 yılında 570.419 trafik kazası, 36.862 darp vakası, 1.673 intihar vakası görülmüştür. Aynı yıl ilimizde 15.109 trafik kazasında 3.526 yaralı, 107 ölüm görülmüş olup, yine aynı yıl 723 darp ve 959 yaralama vakası kaydedilmiştir.² Bu veriler travmaların insanların sakat kalma ve ölümünde ne denli önemli olduğunu gözler önüne sermektedir. Acil servis hastalarının yaklaşık % 20'sini göğüs travmalı hastalar oluşturmaktadır.^{17,109} Trafik kazaları sonucu ölümlerin % 20'si kalp yaralanması kaynaklıdır.⁴ Bu nedenle trafik kazalarında kalp etkileniminin tespiti ölümlerin azaltılmasında oldukça önemlidir.

Çoklu travmalı hastalarda kalp etkilenimini etkileyen faktörleri bulmak ve bunların travma şiddetiyle ilişkisini belirlemek amacıyla planladığımız çalışmada Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na çoklu travma ile başvuran hastalar değerlendirildi. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımları, maruz kalınan travmanın mekanizması, hastane öncesi müdahalenin etkisi, önceden travmaya ve kalp hastalığına maruziyet varlığı, geliş şekli ve süresi göz önüne alındı. Hastanın başvuru sırasındaki vital bulguları, travma şiddet ölçekleri, biyokimyasal ve radyolojik tanı metodları kullanılarak kalp etkilenim derecesi belirlenmeye çalışıldı.

Literatürde kalp etkilenimi belirlemek için yapılan çalışmalar çoğunlukla izole göğüs travmalı hastalar grubundan seçilmiş olup, çoklu travmalılarda kalp yaralanmasını saptamak için farklı metodların etkisini araştırmanın çok karmaşık bir durum olduğu belirtilmiştir.¹¹⁰ Bu nedenle çoklu travma ile gelen hastalarda kalp etkilenimini değerlendiren çalışma sayısı azdır. Çoklu travmalı hastalarda yapılan çalışmalarda enzim, EKG ve USG gibi tanı metodları kullanılarak, bu hastaların % 18'den azında yanlış tanı konulabileceği ifade edilmiştir.¹¹¹ Göğüs travması yanında hastalarda görülebilecek kafa travması ve/ veya iskelet kasını ilgilendiren bir travma varlığı tanıda kullanılan EKG ve kalp enzim değerlerini olumsuz etkilemekle birlikte, çalışmamızda mevcut tanı metodları kullanılarak ve aralarındaki ilişkiye bakılarak olası kalp etkilenimini değerlendirmeyi hedefledik.

Çalışmamızda, acil servise başvuran hastaların cinsiyetleri ele alındığında erkek/kadın oranının 3,6 (78/22) olduğu saptandı. Başvuru sıklığı açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Balcı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada göğüs travmalı hastalar değerlendirilmiş ve erkek / kadın oranı 6,6 (3649/542) olarak saptanmıştır.¹⁰⁹ Travmalı hastaların cinsiyet dağılımı, yayınlanmış diğer serilerde de benzer orandadır. Erkek/kadın oranları 2,6 (131/51)¹¹¹, 1,9 (97/ 50)¹¹², 2,0 (23/11)¹¹³, 5,2 (497/95)²⁵, 7,0 (371/53)¹¹⁴ olarak bildirmişlerdir. Bu farklılık, ülkemizde erkeklerin ev dışında aktif çalışmaları ve bu nedenle çoklu travmalara maruz kalma eğilimlerinin daha fazla olmasından kaynaklanabilir.

Travma olguları özellikle genç toplulukta en önemli ölüm nedeni olmaya devam etmektedir.¹⁴ Çalışmalardaki yaş ortalamaları 35¹¹¹, 38,5¹¹², 22,3¹¹⁵, 38,3 erkeklerde 37,7, kadınlarda 36,8¹¹⁴, 35,6¹² olarak bildirmişlerdir. Kliniğimize başvuran hastaların yaş grupları incelendiğinde; yaş ortalamasının kadınlarda 35,6, erkeklerde 32,6, tüm hastalarda 33,3 olduğu, yaş aralığının ise 15-70 olduğu saptandı. Kadın ve erkekte yaş ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Elde ettiğimiz sonuçlar kaynaklardaki çalışmalar ile benzerlik göstermektedir. Bu sonuçlarla, dikkat edilirse önlenebilecek bir hastalık olan travmanın toplumun genç ve üretken olan yaşlarda ne kadar önemli bir yer tuttuğu anlaşılmaktadır.

Travmaya bağlı, kalbin yaralanma nedenlerinin çoğunu motorlu araç kazaları oluştururken, düşmeler, patlamalar ve diğer künt travmalar da etkili olmaktadır.¹¹⁶ Literatürde değişik veriler yayınlanmış olmakla birlikte Maryland Institute for Emergency Medical Services Systems (MIEMSS)'in yayınladığı ve 3 yılda başvuran 515 künt göğüs travması hastasına ait istatistiksel bilgiler, % 70,9 araç içi trafik kazası, % 9,5 araç dışı (yaya) trafik kazası, % 7,8 motosiklet kazası, % 7,6 yüksekten düşme olarak tespit edilmiştir.³⁸ Tekinbaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, göğüs travmalarının % 70'inin künt, % 30'unun penetran yaralanma olduğu bulunmuş olup, bu travmaların en sık trafik kazası (% 75,7), ikinci sıklıkta yüksekten düşme (% 15,8) olduğu belirlenmiştir.²⁵ Ülkemizde yapılan bir başka çalışmada künt ve penetran yaralanma oranı % 72, % 28 olarak saptanmıştır.¹¹⁷ Bir diğer çalışmada, yaralanma tiplerinin, kesici alet yaralanması % 76,2, ateşli silah yaralanması % 17,5, künt travma % 4,7 ve sağlık çalışanları etkisiyle oluşan yaralanmalar % 1,6³⁸ olduğu belirlenmiştir. Bu oranlar çalışmaların yapıldığı merkezlerde sosyal, kültürel ve coğrafik özelliklere

göre değişmektedir. Kliniğimize getirilen hastaları uğradığı travmanın mekanizmasına göre incelediğimizde; künt travmanın % 92 (n=92), penetran travmanın ise % 8 (n=8) olduğu görüldü. Bu hastalarda en sık trafik kazası % 77 (n=77), ikinci sıklıkta yüksekten düşme % 7 (n=7) olduğu saptandı. Trafik kazaları içinde de motosiklet kazası oranının [% 22 (n=22)] azımsanmayacak kadar çok olup, bu kaza tipinin en sık ölüm nedeni olduğu tespit edildi. Özellikle Çukurova Bölgesinde zeminin ve iklimin müsait olması nedeniyle motosiklet kullanımı çoktur. Motosiklet kullanıcılarında aşırı hız, dikkat dağınıklığı, uygun olmayan yol yapısı kask kullanmama gibi durumlar sakatlık ve ölüm oranını artırmaktadır.

Çoklu travmalı hastaların % 15'i travmadan sonra doğrudan hastanemize başvururken % 85'i daha önce başka bir sağlık kuruluşuna başvurduktan sonra hastanemize gönderildiği tespit edildi. Travma yerinde müdahale yapılan hastaların oranı % 24, yapılmayan hastaların oranı % 76 idi. Travma oluştuktan sonra hastaların yalnızca % 27'si ilk 2 saatte servisimize başvurmuş olup, zaman aralığı 1 ile 14 saat arasında değişmekte idi. Gelişmiş ülkelerde travma oluştuktan sonra hastaların acil servise ulaştırılma sürelerinin 20 dakika ile 2 saat arasında değiştiği belirtilmektedir.¹¹⁸ Çalışmamızdaki hastaların ortalama başvuru süresinin 4.5 saat olduğu tespit edildi. Başvuru süresindeki gecikmenin nedeni, olay yerinde ve ilk başvurdukları sağlık kuruluşunda hastaların uygun ve etkin bir şekilde triajının yapılamaması sonucu gereksiz zaman kaybettirilmeleri ile açıklanabilir. Travma yerinde müdahale yapılmaması acil kurtarma ekiplerinin deneyimsizliğinden veya ekipman eksikliğinden kaynaklanmış olabileceği gibi hastanın genel durumunun alanda müdahaleye müsait olamayacak kadar kötü olmasından kaynaklanabilir.

Başvuru süresi ile hastanede yatış süresi, ISS, CKMB ve CK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (p=0,00). Hastaların hastaneye başvuru süreleri uzamasına paralel olarak, yatış süresi, ISS, CKMB ve CK değerlerinin arttığı gözlemlendi. Bu veriler göz önüne alındığında travma şiddeti yüksek olan hastalarda kalp etkilenim oranının artmış olabileceğini ve bu bununla klinik durumun ciddiyetini arttırıp hastanede kalış süresini uzattığını düşündürmektedir.

Kalp travmalarının tanısında direkt grafilerin duyarlı ve özgül olmadığı bilinmektedir. Ancak PA AC grafisi ile kalp travmalarına eşlik edebilen, kot kırığı, sternum kırığı, akciğer kontüzyonu ve hemopnomotoraks varlığı

saptanabilmektedir.^{119,120,121} Göğüs duvarında travma izi, 1.-2. kot kırığı veya sternum kırığı kalpte hasar olasılığını arttırmaktadır.³⁸ Literatürde künt göğüs travmalarında en sık görülen bulgunun kot kırıkları olduğu ve kot kırığı oranlarının % 25-% 75,6 arasında değiştiği saptanmıştır.^{25,114,121} Çalışılan serilerde; PAAC grafiğinde saptanan diğer bulgular ve oranlarının, hemopnomotoraks % 17,3-% 30,0, akciğer kontüzyonu % 12,5, akciğer laserasyonu % 34,3, diafragma rüptürü % 11,4, sol hemotoraks % 27,0, sağ hemotoraks % 9,5, pnomotoraks % 25 olduğu belirtilmektedir.^{25,38,114} Saptanan kalp patolojisi oranının (% 0,9) ise daha az olduğu ifade edilmektedir.¹¹⁴

Çalışmamız sonunda en sık saptanan PAAC grafisi bulgularının sırasıyla çoklu kot kırığı % 9, akciğer kontüzyonu % 5, klavikula kırığı % 5, hemopnomotoraks % 3 olup, bu bulgular literatür ile paralellik göstermekte idi. Diğer çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda çoklu travma ile kalp patolojisi ilişkisi de incelendi. Sternum kırığı olan 3 hastanın tamamında anormal EKO bulgusu ve CKMB değeri, 1'inde ise anormal EKG saptandı. Çoklu kot kırığı olan 20 hastanın 5'inde anormal EKO bulguları görüldü. Akciğer kontüzyonu olan 13 hastanın 2'sinde anormal EKO, 6'sında anormal EKG, 5'inde anormal CKMB ve 2'sinde anormal TnT değerleri saptandı. Bu sonuçlar ışığında çoklu travma hastalarında belirtilen patolojilerin varlığında kalp yaralanması olasılığının arttığını söyleyebiliriz. Bu hastalarda olası kalp yaralanmasını erken evrede tespit etmek için acil EKO yapılmasının ve sürekli kalp monitorizasyonun faydalı olabileceği kanısındayız.

Travma sonunda kalp kontüzyonu seyrek görülmekle birlikte ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Amerikan Cerrahlar Birliği'ne bağlı olan, İleri Yaşam Desteği'ne [Advanced Trauma Life Support (ATLS)] göre, miyokardiumun direkt gözlenmesi ile kontüzyonun doğru tanısı konabilir. Yapılan bir çalışmada künt travma nedeniyle acil serviste ölenlerin % 14'ünün ölüm sonrası otopsi değerlendirmesi sonucu miyokardial kontüzyon tespit edilmiştir.¹²² Çalışmamızda, kalp kontüzyonu veya diğer kalp zedelenmeleri tanısında EKG, EKO, serum CKMB, CKMB/CK oranı, Troponin T, TNF-alfa seviyeleri gibi yardımcı tanı testlerinden yararlanıldı.

Travmalı hastalarda EKG değişikliği nonspesifiktir ve miyokard kontüzyonunu direkt olarak göstermez, ancak kalp etkilenimi açısından uyarıcıdır ve olası komplikasyonlara yol göstericilik yapar.^{60,61} EKG'nin miyokardial kontüzyon tanısında kullanımı yaygındır. Maenza ve arkadaşlarının yaptığı meta analizde, önemli kalp

komplasyonları ile anormal EKG bulgularının uyumlu olduğu bulunmuştur.¹²⁷ Literatürde, her türlü aritminin sıklıkla görülebileceğini, ayrıca sinus taşikardisi, ST-T dalga değışikliğı, ventriküler fibrilasyon, prematür atrial ve ventriküler atımlar, atrial fibrilasyon, AV blok görölme sıklığının fazla olduğu belirtilmektedir.^{60,123-130} Kalp travması düşünölen hastalarda EKG'nin duyarlılığının % 96, özgüllüğünün % 47 olduğu bulunmuştur.^{131,132} Kalp travması tanımlanmasında EKG'nin değeri olduğu, ek travma yokluğunda EKG normalse hastaların taburcu edilebileceğı belirtilmiştir.⁷ Bir başka çalışmada travma hastası olup, EKG'si normal olan hastalarda kalp problemi gelişmediğı rapor edilmiştir.¹³³ Garcia-Fernandez ve arkadaşlarının miyokard kontüzyon şüpheli 117 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, ventriküler işlev bozukluğu olan hastaların % 42'sinde EKG bulguları ile CKMB seviyeleri arasında uyum bulunamamıştır.¹³⁴ Başka bir çalışmada kalp kontüzyonu ile birlikte çoklu travması olan 20 hasta incelenmiş, tanıda başlangıçta temel kriterin seri EKG'lerde görölen aritmi, dinamik iskemik patern veya ileti bozukluğu olduğu kabul edilmiştir. Çoklu travmada kalp kontüzyonun klinik ve laboratuvar bulgularının bazen değeriendirilemediğini, travmaya bağı belirgin iskelet, torako-abdominal, serebral zedelenmenin bulguları tarafından kalp kontüzyonu bulgularının gölgelenebileceğı belirtilmiştir. Kalp yaralanmasının tanısında esasın; hızlı tanı koymak ve farkında olabilmek olduğu kabul edilerek, ciddi kalp monitorizasyonun çoklu travmayı takiben kalp yaralanmasına bağı, önemli komplasyonları ve ölümlü önleyebileceğı belirtilmiştir.¹³⁵

Çalışmamızda 100 hastanın 63'ünde anormal EKG bulgusu saptandı. Bunlardan sinüs taşikardisi % 36, sağ dal bloğı % 13, ST- T dalga değışikliğı % 10, sinüs bradikardisi % 4 oranında göröldü. Çoklu travmalara ikincil EKG değışikleri olabileceğinden, kalp zedelenmesinin ayırıcı tanısına; EKG'nin, kalp enzimleri ve EKO ile uyumu değeriendirildi. Kalp yaralanmasını düşündürebilecek ST-T dalga değışikliğı 10 hastada saptandı. Bu 10 hastanın sadece 4'ünde anormal EKO bulgusu (ventrikül fonksiyon bozukluğu ve perikardial sıvı), 7'sinde anormal CKMB, 4'ünde anormal TnT, 4'ünde anormal TNF alfa, 10'unda anormal CKMB/CK oranı bulundu. Sinüs taşikardisi olan 36 hastanın 12'sinde anormal EKO bulgusu saptandı (bunlardan birinde kalp kasında yırtılma ve perikardial sıvı). Anormal EKO bulguları olan 3 hastanın ilgili kliniklere yatış yapıldıktan sonra öldüğü belirlendi. Bu hastalarda önceden kalp hastalığı öyküsü yokken, çoklu travma sonrası bu verilerin elde edilmesi, travmaya bağı kalp

etkilenimini düşündürmektedir. Çoklu travma sonrası gelişebilecek kalp patolojisinin erken teşhis ve tedavisinde travmalı hastaların, kalp zedelenmesi açısından yakın takibe alınması gerektiği ifade edilebilir.

Penetran kalp yaralanması olan hastalarda EKO'nun rolü gün geçtikçe netlik kazanmaktadır. Hemodinamik olarak stabil hastalarda künt travmanın yönetiminde EKO'nun yeri belirsizliğini korumaktadır, ancak eğer yapısal problemlerin dışlanması EKO oldukça faydalıdır.⁴ Motosiklet kazası sonucu ölüm nedenlerinden biri künt kalp yaralanmasıdır. Trafik kazaları sonucu ölümlerin % 20'si kalp yaralanmasından kaynaklanmaktadır. Kalp yaralanmalı (rüptür veya perforasyon) hastalarda yüksek ölüm riski vardır. Klinik serilerde, künt kalp travması sonucu ölen olguların otopsilerinde % 36-% 52 oranında kalp rüptürü tespit edilmiştir. Rüptür veya perforasyonlu hastaların genelde olay yerinde veya taşıma sırasında öldüğü bilinmektedir. Rüptürün kalp boşluklarında, koroner arterlerde, büyük arter veya venlerin intraperikardial kısmında olabileceği ve bunun sonucunda akut kalp tamponadına ikincil ölüm gelişebileceği belirtilmektedir.^{4,136,137} Kalp yaralanması şüphesi ile takip edilen hastaların EKO'larında; anormal duvar hareketleri, bölgesel hipokinezi, sağ ventrikül dilatasyonu, perikardial sıvı, ventriküler septal defekt, ventriküler ve perikardial kontüzyon tespit edilmiştir.^{123,130,138,139} İleriye dönük yapılan bir çalışmada 68 hasta EKO, EKG ve CKMB ile takip edilmiş ve bu hastaların 49'unda EKO, EKG veya CKMB'den herhangi birinin anormal olduğu saptanmıştır.¹³⁰ Diğer yandan, Weiss ve arkadaşları tarafından 81 hasta üzerinde yapılan çalışmada EKG değişikliği ve EKO bulguları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.¹⁴⁰ Yapılan çalışmalarda, EKO'nun tanı koymadaki başarı oranı % 67 olarak bulunmuş ve en iyi tanı metodlarından biri olarak kabul edilmiş, ayrıca normal EKO ve EKG'li hastaların yoğun bakım monitorizasyonu gerektirmediği belirtilmiştir.^{139,141} Çalışmamızda, ölen 15 hastanın yapılan EKO sonucunda, 8 hastada anormal EKO bulguları(ventrikül fonksiyon bozukluğu ve pleural sıvı) tespit edildi.

Literatürde, göğüs travmalı hastalar üzerinde EKO, EKG ve kalp enzimleri arasındaki ilişki incelenmiş ve kalp yaralanması olan hastalarda bunlardan herhangi birinin anormal olma olasılığının yüksek olduğu belirtilmektedir.^{112,129,142-146} Ancak bazı araştırmacılar, enzim ve EKO'nun rutinde gerekmediği, EKG monitorizasyonunun disritmi takibinde yeterli, ucuz ve uygun olduğu, EKO'nun miyokard kontüzyonunu net

açıklamadığı, bununla birlikte apikal trombus ve lokalize effüzyonu tanımada faydalı olduğu, bu bağlamda EKO'nun tamamlayıcı bir test olarak kullanılmasının daha uygun olduğu görüşünü savunmuşlardır.^{112,129,143,145}

Çalışmamızda hastalarımızın % 65'inde (n=65) normal EKO bulguları görülürken % 31'inde (n=31) anormal EKO bulguları saptandı. Olgularımızdan 4'ü ağır şok tablosu ve şiddetli travma nedeniyle öldüğü için bu olgulara EKO yapılamadı. En sık görülen bulgu %20 oranında ventrikül duvar hareket bozukluğu idi. Diğer hastalarımızda plevral sıvı, perikardial sıvı, perikardial sıvı ve sağ atrial rüptür, kapak hastalıkları, interventriküler septumda paradoks hareket ve hipokinezi, kalp septum ve apeks hareketlerinde azalma, ejeksiyon fraksiyon düşüklüğü tanımları aldılar. Bu hastaların diğer laboratuvar testleri yardımıyla kalp etkilenim oranı tespit edilmeye çalışıldı. Litetatür ile uyumlu olarak, anormal EKO bulguları olan 31 hastanın 19'unda anormal EKG bulguları saptandı. Bu hastaların 13'ünde CKMB değerleri, 4'ünde TnT değerleri, 5'inde TNF alfa değerleri, 17'sinde CKMB/CK değerleri anormal bulundu. Anormal EKO bulgusu olan 31 hastanın 16'sı ISS'ye göre şiddetli zedelenme grubundaydı. Bunlardan sadece 3 hastada önceden kalp hastalığı öyküsü mevcuttu.

EKO acilde çoklu travma hastalarının kalp etkileniminin değerlendirilmesinde kullanılabilir. Özellikle ölümle sonuçlanan ciddi kalp patolojilerini erken dönemde tespit edebilmek ölüm oranını azaltmaktadır. Bu verilerle ISS puanı yüksek hastaların, acilde EKO değerlendirilmesinin erken tanı ve tedavide gerekli olacağı ifade edilebilir.

İskelet kası zedelenmelerinde de CKMB seviyeleri artacağından bu olguların, miyokardial zedelenme olguları ile ayırıcı tanısını yapmak gerekmektedir. CKMB kalp yaralanmasını belirlemede nonspesifikdir ve kalp kontüzyonu ve komplikasyonlarını önceden bildirici değildir. Bu açıdan tanıda enzim seviyesi ile uyumlu EKG değişikliğini değerlendirmenin önemli olabileceği belirtilmiştir. Yapılan çalışmalarda yaralanma sonrasında CKMB ve CK normal inflamatuvar yanıt olarak artabileceği söylenmiş, göğüs travmalı hastaların çoğunda CKMB değerinin arttığı belirlenmiştir.^{129,147-149} Travmalı hastalarda kalp etkilenimini belirlemek amacıyla yapılan çalışmalarda, CKMB değerlerinin arttığı, CKMB/CK oranının % 2,2'nin altındaki değerlerde anormal kabul edildiği, CKMB artışı ile EKO, EKG ve diğer kalp enzimleri arasında uyum saptandığı, bu yüzden CKMB artışının kalp yaralanmasını gösteren bir bulgu olduğu ifade edilmektedir.^{83,150} Bununla birlikte bazı yazarlar, CKMB ile diğer

tetkikler arasında pozitif ilişki olmadığını, CKMB'nin kontüzyon tanısında gereksiz, pahalı ve klinik olarak karışıklığa neden olabileceğini ve kullanılmaması gerektiğini, ancak aritmi ve kalp kasılma işlevlerindeki bozukluğun tanısında yararlı olabileceğini rapor etmişlerdir.^{85,90,111,141,145,151}

Çalışmamızda CKMB aralığı 1,15- 289,0 arasında değişmekte olup hastalarımızda ortalama değerin 18,61 ng/ml olduğu saptandı. CKMB/CK oranı 0 ile 0,7 arasında seyretti. Kalp belirteçlerinden CKMB değerleri 70 hastada, CK değerleri 93 hastada, CKMB/CK değerleri 90 hastada normal aralıklarının dışında bulundu. Hastaların başvuru- yatış süreleri, travma ölçekleri ve kalp belirteçleri ile karşılaştırıldığında: Yatış süresi ile başvuru süresi, ISS değeri, CKMB değeri ve CK arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlara ulaşıldı ($p=0,00$). Başvuru süresi ile yatış süresi, ISS değeri, CKMB değeri ve CK arasında istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p=0,00$). CKMB ile ISS, TnT, CK ve CKMB/CK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edildi ($p=0,00$). CKMB ile RTS, K-RTS GKS arasında negatif korelasyon olduğu saptandı. Yani düşük puanların yüksek CKMB seviyeleri ile ilişkili olduğu belirlendi. Düşük puanların bu travma ölçeklerinde kötü klinik durumu ifade ettiği düşünüldüğünde; şiddetin artmasının klinik durumu kötüleştireceği ifade edilebilir. CKMB ile TNF arasında istatistiksel olarak anlamlılık yoktu ($p=0,18$). Ancak CKMB/CK değeri ile CKMB ve CK ile CKMB ve ISS arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olması ($p=0,00$), başvuru süresinin uzamasına paralel olarak, CKMB ve CKMB/CK değerlerinin yükseldiği, bunun sonucunda travma ölçeklerinin ve yatış sürelerinin de arttığını düşündürmektedir.

Bu veriler ışığında şiddet puanları yüksek olan hastaların daha kısa sürede tedavi alacakları uygun bir merkeze taşınmanın önemli olduğu, bunun kalp etkilenmesinin belirteçleri seviyesinde azalmaya neden olabileceği görüşündeyiz. Ancak sadece enzim seviyesine bakılarak kalp etkileniminin olup olmadığını kesin olarak ifade edemeyiz. Bu nedenle; çoklu travmalı olgularda kalp patolojisini belirlemede CKMB ve CKMB/CK değerlerinin tek başına faydasının olmayacağı, bu belirteçlerin diğer tanı araçlarıyla birlikte kullanıldığında tanı koyma noktasında daha etkili olabileceği kanaatindeyiz.

Serum TnT değerleri miyokard kontüzyonu için yüksek özgüllüğe sahiptir. TnT miyosit membran bütünlüğünün kaybı sonucu kana salınan miyokardial kasılmayı düzenleyici bir protein olup iskelet kasından salınmamaktadır. Literatürde; TnT'nin

kalp yaralanması tanısında yüksek duyarlık ve özgüllüğe sahip olduğu, diğer belirteçlere göre duyarlılığının daha yüksek olduğu, tanıda CKMB'den daha değerli olabileceği belirtilmektedir.^{83,86,87,89} Ancak, Bertinchant ve arkadaşlarının yaptığı bir hayvan çalışmasında TnT düzeyinin tek başına miyokardial kontüzyon tanısını koyamayacağı, Mair ve arkadaşları ise TnT artışı ile EKG değişikliği arasında ilişki saptanmadığını ifade etmişlerdir.^{85,92}

Çalışmamız sonucunda 11 hastanın TnT değerini anormal (0.1ng/ml'nin üzeri) tespit ettik. Bu hastaların sadece 3'ünde kalp hastalığı öyküsü mevcut idi. TnT ile diğer tanı araçları karşılaştırıldığında: TnT'nin CKMB ve ISS ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi olduğu bulundu ($p=0,00$). TnT ile RTS, K-RTS, TNF alfa arasında negatif korelasyon mevcut olduğu izlendi ($p=0,03, 0,02, 0,25$). TnT ile GKS, CK, CKMB/CK arasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmedi ($p= 0,05, 0,06, 0,49$). TnT artışı ile CKMB artışı ve travma şiddet ölçeği yüksekliğinin paralel seyrettiği dikkati çekti. TnT değeri anormal olan 11 hastanın 4'ünde anormal EKO, 9'unda anormal EKG tespit edildi. TnT'nin kalp yaralanması tanısında ve şiddet değerlendirmesinde CKMB, EKO, EKG ve ISS ile kullanıldığında daha faydalı bir test olabileceği düşünüldü.

Deneysel iskemik reperfüzyon, künt travma, miyokardial infarktüs, kardiopulmoner bypass, konjestif kalp yetmezliği, miyokardit, iskemik kalp hastalığı, dilate kardiyomiyopati, septik kardiyomiyopatide ve kronik kalp yetmezliği durumlarında serum TNF düzeyinin artış gösterdiği belirtilmektedir.¹⁵²⁻¹⁶⁵ TNF- α sekresyonu ve IL-6 plazma seviyelerinin artışının travma sonrası gelişen enfeksiyonla bağlantılı olduğu ifade edilmektedir.¹⁰²

Bu çalışmada, kalp etkilenimini belirlemede yardımcı tanı araçlarına ek olarak TNF-alfa da kullanıldı. TNF-alfa aralığının 0,3-105 pg/ml arasında değiştiği saptandı. Normal aralık olarak 0,4-3,6 pg/ml değerleri kabul edildi. Ortalama TNF-alfa değeri 4,2 pg/ml olarak bulundu. Kalp yaralanmasını gösteren diğer belirteçlerle uyumu değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). TNF alfa değeri yüksek olan 40 hastanın sadece 1'inde kalp hastalığı öyküsü mevcut idi (TNF 5.1 pg/ml). Bu 40 hastanın 18'inde EKG anormalliği, 5'inde EKO anormalliği saptandı. Literatür verilerinde, TNF alfa düzeyinin geç dönemde arttığı belirtilmektedir. Çalışmamızda ise olgular akut dönemde değerlendirildiğinden TNF alfa düzeylerinde artış saptanmamıştır. Kalp zedelenmesi tanısında TNF alfa'nın tek başına tanı

koyduruculuk özelliği düşük olmakla birlikte diğer klinik ve laboratuvar bulgularla birlikte değerlendirildiğinde tanıya katkı sağlayacağı kanısındayız.

Kalp travması düşünülen hastalarda başvuru sırasında; olguların önemli bir kısmında (tansiyon 90 mmHg'nın üzeri kriter alınarak) vital bulguların stabil (% 66,8) iken, diğerlerinin hipotansif (% 27,5), nabız-tansiyonu alınamayan ve kardiopulmoner resüsitasyonu aktif olarak devam eden olgular (% 5,7) olduğu belirtilmiştir.³⁸ Bizim serimizdeki olgular incelendiğinde sistolik tansiyonun ortalama 120 (60-190), diastolik tansiyonun ortalama 80 (30-120) olduğu bulundu. Diğer vital bulgu ortalamalarının; Nabız sayısı 97 (44- 148), ateş 36,5 (35- 39,8), solunum 20 (5-36), pulsoksimetre 95 (65- 100) olduğu saptandı. Toplamda 10 olgunun şok tablosunda (90/60'ın altında), 90 hastanın ise tansiyonu normal olarak başvurduğu belirlendi. Beş hastaya mekanik ventilasyon uygulandı. Şoktaki 10 hastanın 6'sının ve mekanik ventilasyon uygulanan 5 hastanın 4'ünün öldüğü belirlendi. Şoktaki hastaların EKG'sinde ileti bozukluğu ve sinüs bradikardisi mevcuttu. Bu hastaların; tümünde CKMB değerlerinin, 1'inde TnT düzeyinin yüksek olduğu, 2'sinde anormal EKO bulguları saptandığı, diğer kalp belirteçlerinin ise normal olduğu tespit edildi. Bu veriler ışığında, hastaların vital bulgularına göre uygun kliniklere takip amaçlı yatırılması, özellikle hipotansif hastaların altta yatan ve gözden kaçabilecek kalp tamponadı gibi durumlar açısından sıkı takibi faydalı olacağı görüşündeyiz.

Kalp kontüzyonu genellikle kalp dışı travma ile ilgilidir.⁴⁵ Çoklu travmalılarda yapılan bir çalışmada, künt kalp yaralanmasının genelde kafa travması, kot kırığı, ekstremiteler yaralanması, hemotoraks, sternum kırığı, akciğer kontüzyonu, damar yırtıkları, pnömotoraks, abdominal yaralanma ve yelken göğüs gibi yaralanmalara eşlik ettiği gösterilmiştir.¹⁶⁶ Başka bir çalışmada şiddetli bir travmadan sonra oluşan yelken göğüsünde ciddi akciğer ve kalp kontüzyonu görülme oranının yüksek olduğu belirtilmiştir.¹⁰⁸ Diğer bir çalışmada tamponad saptanan bir hastada fizik muayenede hipotansiyon, juguler venöz dolgunluk, takipne, ekimoz, yelken göğüs, sternum ve kot kırığı, taşikardi, pulsus paradoksus olduğu tespit edilmiştir.¹⁶⁷

Çalışmamızda kalp yaralanması olabilecek çoklu travmalı hastalarda en çok görülen ek travmanın göğüs travması yanında baş-boyun, yüz ve ekstremiteler yaralanmaları olduğu belirlendi. Hastaların 30'unda göğüs, baş-boyun, yüz, karın, ekstremiteler travmasının birlikte olduğu saptandı. Kafa içi hadise varlığı hastaların

25'inde, yelken göğüs hastaların 10'unda tespit edildi. Yelken göğsü olan 10 hastanın 6'sında anormal EKO, 4'ünde anormal EKG, 1'inde yüksek seviyede TnT değeri belirlendi. Bu 10 hastadan birinin(% 10) öldüğü belirlendi. Özellikle yelken göğsü olan hastaların olası bir kalp yaralanmasını gözden kaçırmamak için akut dönemde sürekli kalp monitorizasyonu ile takip edilmesi ve erken dönemde EKO ile değerlendirilmesinin faydalı olacağı görüşündeyiz.

Genellikle travma araştırmalarında amaç, travmaya uğrayan hastaların sonuçlarını karşılaştırarak en etkin puanlama sistemine ulaşmak ve hasta bakım kalitesini yükseltmektir. Bu yüzden travma şiddet puanları, travma araştırmaları ve hasta bakım kalitesinin değerlendirilmesinde çok önemli bir hale gelmektedir. Travma kayıtlarında, yaralanma şiddet ölçeklerinde bir takım güçlükler yaşanmaktadır.

Özellikle entübe ve felçli hastada GKS'nin değerlendirilmesi güçtür. Bu durum araştırmacıları yaklaşık değerler bulmaya yöneltmekte, entübe hastalarda komayı değerlendirmenin yollarını aramaya zorlamaktadır.¹⁰⁷

Birçok travma şiddet göstergesi vardır, bunların başında ISS gelmektedir. ISS anatomik hasarı gösteren bir ölçümdür.¹⁶⁸ Yapılan pek çok çalışmada ISS'nin sınır değerinin 15 olduğu belirtilirken, başka bir çalışmada sınır değer 19 olarak kabul edilmiş ve şiddetli travmanın ISS'sinin, dolayısıyla da ölüm oranının yüksek olacağı belirtilmiştir.^{12,109,169-171} Literatürde, ISS değerinin yükselmesi ile birlikte mortalite oranının da yükseldiği tespit edilmiştir. Kalp kontüzyonu ile yüksek ISS ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,00$).^{134,144}

RTS hem erişkinlerde hem de çocuklarda triajın belirlenmesinde değerli bir puanlama sistemidir.¹⁷² Travmalı hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, ciddi travmalı olarak kabul edilen olguların önemli bir kısmında RTS'ye göre ciddi bir travma olmadığını gösterilmiştir.¹⁷³ Başka bir çalışmada RTS sınır değeri 10 olarak kabul edilmiş, duyarlılık ve özgüllük değerlerinin sınır değer 11'e göre yüksek olduğu belirtilmiştir.¹⁰⁸ RTS'nin diğer bir formu hasta ölümünün değerlendirilmesinde kullanılan kodlandırılmış RTS (K-RTS)'dur. K-RTS değeri 4'ün altında olduğunda hastanın bir travma merkezinde tedavi edilmesi gerektiği belirtilmiştir.¹⁰⁷

Bu çalışmada ISS için sınır değer 15, RTS için 11, K-RTS için 4, GKS için 8 olarak kabul edildi. Hastalar travma şiddetiyle karşılaştırmak için hafif ve şiddetli olarak iki gruba ayrıldı.

Travma şiddet ölçeklerine göre ölüm oranları incelendiğinde; ISS şiddetli grupta 16, hafif grupta 3 ölüm olgusu, GKS şiddetli grupta 12, hafif grupta 7 ölüm olgusu, RTS şiddetli grupta 15, hafif grupta 4 ölüm olgusu, K-RTS şiddetli grupta 4, hafif grupta 15 ölüm olgusu olduğu belirlendi. Bu veriler ışığında, travma şiddet puanlarının yükselmesinin ölüm oranlarını arttırdığını ifade edebiliriz.

Çalışma sonunda bu şiddet puanlarının kalp etkilenimi üzerine olan etkilerini belirlemek için iki grup arasında kalp zedelenmesinde kullandığımız test sonuçlarını karşılaştırdık. GKS hafif ve şiddetli zedelenmeli hasta grupları arasında kalp belirteçleri sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$). GKS şiddetli olan grupta hastaların 8'inde anormal EKO, 16'sında anormal EKG bulguları saptandı.

RTS hafif ve şiddetli zedelenmeli hasta grupları arasında kalp belirteçleri sonuçlarına göre CKMB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanırken ($p=0,03$), diğerleri arasında ($p>0,05$) istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir. RTS şiddetli grupta olan hastaların 11'inde anormal EKO bulguları, 26'sında anormal EKG saptandı.

K-RTS hafif ve şiddetli zedelenmeli hasta grupları arasında kalp belirteçleri sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$). K-RTS şiddetli grupta olan hastaların 2'sinde anormal EKO bulguları, 4'ünde anormal EKG saptandı.

ISS hafif ve şiddetli zedelenmeli hasta grupları arasında kalp belirteçleri sonuçlarına göre CKMB ve CK sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlılık saptanırken ($p=0,00$), diğer sonuçlarda istatistiksel olarak anlamlılık izlenmedi ($p>0,05$). ISS şiddetli zedelenmeli gruptaki hastaların 22'sinde anormal EKO, 26'sında anormal EKG saptandı. Sonuçlar doğrultusunda kalp yaralanması ile ISS'nin şiddetinin uyumlu olduğu bulundu. CK değerlerinin yüksek çıkması genel vücut travması şiddetinin ve kas zedelenmesinin fazla olduğunu düşündürmektedir. Kalbe özgü olan CKMB değerinin yüksek olması, ISS'nin çoklu travmada kalp etkilenmesini daha etkin bir şekilde gösterebildiğini düşündürmektedir. Özellikle CKMB ve CK'nın ISS şiddeti ile kalp zedelenmesini göstermekteki etkinliğinin diğer puanlama sistemlerine göre daha yüksek olduğu kanısındayız.

Hastalarımızın ortalama hastanede yatış süresi 14,3 gündür (0-85 gün). Hastaların başvuru- yatış süreleri, travma ölçekleri ve kalp belirteçleri ile karşılaştırıldığında: Yatış süresi ile başvuru süresi, ISS değeri, CKMB değeri ve CK arasında istatistiksel olarak

anlamlı sonuçlara ulaşıldı ($p=0,00$). Yapılan çalışmalarla uyumlu olarak ortalama yatış süresinin travma şiddetine paralel olarak arttığı gözlemlendi.¹⁰⁸

Altta yatan kalp hastalığı travma tarafından şiddetlenebilir.⁴⁵ Yapılan çalışmalarda kalp hastalığı öyküsünün travma şiddeti ile ilişkisine yönelik kesin veriler elde edilemediği belirtilmekle birlikte, koroner arter hastalığı öyküsü olan travmalı hastaların EKG ile izlenmesi önerilmektedir.^{26,111} Çalışmamızda hastaları daha önceden kalp hastalığı öyküsü varlığı ve yokluğuna göre ayırdığımızda sadece 4 hastamızda kalp hastalığı öyküsü mevcut idi. Hastaların 2'sinde geçirilmiş MI, 1'inde ritm bozukluğu, 1'inde kalp yetmezliği ve ritm bozukluğu saptandı. Bu hastaların tümünde anormal EKG, CKMB, CK, CKMB/CK, 3'ünde anormal EKO ve TnT, 1'inde anormal TNF-alfa düzeyi gözlemlendi. Çalışmamızda yaş aralığının geniş olması ve ileri yaştaki hastalarında çalışmaya alınmış olması nedeniyle, yaşa bağlı gelişebilecek olumsuz kardiyovasküler değişikliklerin göz önüne alınamaması değerlendirme açısından kısıtlayıcı özelliklerdir. Ayrıca hastaların travma öncesi kardiyovasküler durumunun bilinmemesi, verilerin yetersiz olması bu açıdan objektif olarak değerlendirme yapmamızı sınırlamıştır. Hastaların önceki kardiyovasküler durumunun göz önüne alındığı detaylı araştırmalar konunun aydınlatılmasında yol gösterici olabilir.

Kalp yaralanmaları çoklu travmalı, özellikle göğüs travması olan olgularda hayatı tehdit edebilen ciddi bir problemdir. Ancak travmalı hastalarda kalp yaralanması tanısında kesin kriterler bulunmadığından, kalp yaralanmalarının gerçek sıklığı bilinmemektedir. EKG künt kalp yaralanmaları tanısında duyarlı bir test olarak kabul edilebilmektedir. Bu açıdan herhangi bir yaralanmayı atlamamak için her türlü kalp ritm bozukluğu dikkatlice değerlendirilmelidir. Özellikle EKG'nin anormal olduğu durumlarda troponin düzeylerinin de değerlendirilmesi artmış ölüm riskinin tanımlanması açısından önemlidir. Künt göğüs travması ile gelen olgulardan; kalp hastalığı öyküsü olanlar, hemodinamik açıdan stabil olmayanlar, EKG'si anormal, troponin, CKMB düzeyleri ve travma şiddet puanları yüksek olan olgular uygun kalp monitorizasyonu ile takip edilmelidir. Ayrıca künt göğüs travması sonucu göğüs ağrısı, kosta ve sternal kırıklar ve akciğer yaralanması ile gelen hastalar künt kalp yaralanması açısından en az 24 saat takip altında tutulmalıdır. Bu hastalar, perikardial tamponat gibi yaşamı tehdit eden yaralanmaların erken dönemde tespit edilmesi ve tedavisinin düzenlenmesi için EKO ile ayrıca değerlendirilmelidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çoklu travmalı hastalarda kalp etkilenimini etkileyen faktörler ve bunların travma şiddeti ile ilişkisinin incelendiği çalışmanın sonuçları aşağıda özetlenmiştir:

- Çalışma süresince servisimize gelen tüm travmalı hastaların (1108 hasta), 829'u erkek, 279'u kadındı. Her iki cinsiyette en sık görülen travma mekanizma tipi trafik kazası idi.
- Çalışmaya 22'si (% 22) kadın 78'i (% 78) erkek toplam 100 hasta alındı. Kadınların yaş ortalaması ve standart sapması $35,6 \pm 16,5$; erkeklerin yaş ortalaması ve standart sapması $32,6 \pm 15,2$ idi. Genç ve üretken yaşta daha sık görülen travmanın önlenmesi için, koruyucu tedbirlerin ve gerekirse cezai yaptırımların artırılmasının yararlı olabileceği düşünüldü.
- Hastaları travma mekanizmalarına göre incelendiğimizde künt yaralanmalar % 92, penetran yaralanmalar % 8 oranında görüldü. En çok görülen yaralanma nedeninin % 77'lik oranla trafik kazaları olduğu belirlendi. Çoklu travma hastaları içerisinde en çok ölümün motosiklet kazaları nedeniyle olduğu tespit edildi (% 30). Bu oranlar trafik kazalarının halk sağlığı problemi olarak önemli bir yer tuttuğunun göstergesi olarak kabul edilebilir.
- Hastalarımızın % 24'üne travma yerinde müdahale edilirken, % 85'ine başka bir kurumda müdahale edildiği kaydedildi. Travma yerinde müdahale oranı düşük olarak bulundu. Travma yerinde müdahale ile ölüm arasındaki ilişki, travma anındaki şiddet puanı bilinmediğinden kesin değerlendirilemedi. Hastaların travma merkezi olan hastanelere ulaştırılmadan uygun olan başka kurumlarda müdahalesinin hastaların şifa ile taburcu olmasında anlamlı olduğu ve gerekliliği tespit edildi.
- Önceden kalp hastalığı öyküsü olan 4 hastada anormal EKG, EKO ve kalp bulguları tespit edildi. Bu hastaların kalp yaralanması açısından yakın takibe alınmasının gerekli olduğu düşünüldü.
- Hastaneye başvuru süresi uzadıkça travma şiddetinin arttığı ve bunlarla uyumlu olarak yatış süresinin de uzadığı tespit edildi ve anlamlı kabul edildi. Bu nedenle travmalı hastaların triaj ve müdahale sonrasında en kısa sürede uygun merkeze

götürülmesinin gerektiği ve bunun da uygun ekipman ve tecrübeli personelle sağlanabileceği kanısına varıldı.

- Hastalar geliş vital bulgularına göre değerlendirildiğinde 10 hastanın şok tablosunda olduğu ve 5 hastanın mekanik ventilatör ihtiyacı olduğu bulundu. Geliş vital bulgularının şifa ile taburcu olma veya ölüm üzerine etkisiz olduğu saptandı.
- Göğüs travması ile birlikte en sık görülen travma tiplerinin kafa travması+batın travması+ekstremita travması+maksillofasial travma olduğu görüldü (% 30).
- Toraks içi yaralanmalardan en sık kot kırığı (n=21), akciğer kontüzyonu (n=13), yelken göğüs (n=10) tespit edildi. Özellikle sternum ve/veya kot kırığı olup yelken göğüs ve/veya akciğer kontüzyonu tablosunda olan hastalarda anormal EKG, EKO ve kalp belirteçleri tespit edildiğinden, bu hastaların erken dönemde EKO'larının yapılması, laboratuvar tetkikleri ve EKG'lerinin belli aralıklarla tekrarlanması, olası bir kalp yaralanmasını atlamamak için faydalı olabilir.
- Hastaların 63'ünde anormal, 37'sinde normal EKG bulgusu saptandı. Bunlardan en sık sinüs taşikardisi, sağ dal bloğu ve ST-T dalga değişikliği görüldü. EKG bulguları anormal olan hastalar; kalp belirteçleri, EKO ve ölüm oranları ile değerlendirildiğinde, bu bulguların kalp yaralanmasını gösterebileceği ve anlamlı olduğu sonucuna varıldı. Basit ve ucuz bir tetkik olan EKG'nin sık aralıklarla tekrar edilmesi ve diğer yardımcı tanı testleri ile birlikte değerlendirilmesi kalp yaralanmalarının tanısında değerli olabilir.
- Yüz hastanın 31'inde anormal EKO bulgusu tespit edildi. En çok görülen bulgu ventrikül fonksiyon bozukluğu idi. Anormal EKO bulgusu olan hastalar; diğer kalp belirteçleri, EKG ve travma şiddetleri ile birlikte değerlendirildiğinde anlamlı sonuçlara ulaşıldı. EKG'si anormal, travma şiddet puanı ve kalp belirteçleri yüksek olan hastalar; kalp yaralanmasının tespiti için, noninvaziv bir tetkik olan EKO ile değerlendirilirse altta yatan bir kalp hastalığının atlanmayacağı sonucuna varıldı.
- Kalp belirteçlerinden CKMB'nin 70, TnT'nin 11, CK'nın 93, CKMB/CK'nın 90 ve TNF-alfanın 40 hastada anormal olduğu tespit edildi. TNF-alfa değerleri ile diğer kalp belirteçleri, EKO, EKG ve travma ölçekleri arasında anlamlı ilişki görülmedi. CKMB/CK oranı arttıkça ölüm oranı da artmakta idi. Travma şiddeti arttıkça TnT, CKMB ve CK değerlerindeki artış kalp yaralanmasının değerlendirilmesi açısından anlamlı kabul edildi. Ancak CKMB, CK, TnT değerleri yüksek olan çoklu travmalı

hastaların çoğunluğunda kafa travmasının da oluşu bu belirteçlerin tek başına anlamlı olmadığını, yüksek değerler bulunan hastaların kalp etkilenimini belirleyebilmek açısından diğer yardımcı tanı araçlarıyla da incelenmesi gerektiği sonucuna varıldı.

- Travma şiddeti ile beyaz küre, glukoz, AST, ALT, BUN ve kreatinin değerleri arasında anlamlı sonuçlara ulaşıldı. CKMB değeri yüksek olan 70 hastanın 5'inde, TnT değeri yüksek olan 11 hastanın 2'sinde BUN ve kreatinin değerleri de yüksekti. Travmanın akut döneminde bu değerlerde artış meydana gelmesi, travma şiddetini belirleme konusunda yol gösterici olabileceği gibi BUN ve kreatinin değerleri yüksek olan hastalarda kalp belirteçlerinin tek başına kalp etkilenimini tanımlayamayacağı düşünüldü.
- Hastalar en sık beyin cerrahi yoğun bakım ünitesine (% 32) ve reanimasyon ünitesine (% 21) yatırıldı.
- Hastaların ölüm veya şifa durumları travma şiddetleri karşılaştırıldığında, travma şiddetleri arttıkça ölüm oranının da arttığı tespit edildi. Ölen 19 hastanın 17'si ISS'ye göre şiddetli yaralanma grubunda idi. Bu bağlamda ölüm oranını en iyi yansıtan şiddet ölçeği ISS olarak kabul edildi.
- Çalışmaya alınan 100 hastanın 81'i şifa ile taburcu olurken, 19 hastanın 4'ünün acil serviste şiddetli travma ve şok tablosu nedeniyle, 15'inin ise yattıkları servislerde sepsis ve şiddetli travma nedeniyle öldüğü tespit edildi. En çok ölüm reanimasyon ünitesine yatanlarda görüldü.

7. KAYNAKLAR

1. **Battistella FD, Benfield JR.** Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura and lungs. In: Shield Tw. *General thoracic surgery*. 5nd Ed. Philadelphia: Williams and wilkins, **2000**: 815-863.
2. Emniyet Genel Müdürlüğü Arşivi. Erişim adresi: http://www.egm.gov.tr/akkm/akkm_web/istatistikler.htm. Erişim tarihi: 06.04.2006.
3. **Locicero I, Mattox KL.** Epidemiology of chest trauma. *Surg Clin North Am*, **1989**;69:15-19.
4. **Kapadia SR, Topol EJ.** Kardiak Travma. Topol EJ. *Textbook of cardiovascular medicine*. 1st Ed. Ohio: Cordisgroup, **2005**: 901-915.
5. **Saadeddin SM, Habbab MA, Sobki SH, Ferns GA.** Minor miyokardial injury after elective uncomplicated successful PTCA with or without stenting; detection by cardiac troponins. *Catheter interv*, **2001**;53(2): 188-92.
6. **Bertinchant JP, Polge A, Mohty D.** Evaluation of incidence, clinical significance and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patient with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J.Trauma*, **2000**;48(5): 924-31.
7. **Salim A, Velmahos GC, Jindal A.** Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. *J.Trauma*, **2001**;50(2): 237-43.
8. **Maas DL, Peters HD, Jean W, Jureto WH.** The time course of cardiac NF-KB activation and TNF alfa secretion by cardiac myocytes after burn injury: contribution to burn related cardiac contractile dysfunction. *Shock*, **2002**;17(4): 293-299.
9. **Belgerden S.** Travma tarihi. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. *Travma*. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**:3.
10. **Uzar Aİ, Kayahan C.** Travma kinematiki. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. *Travma*. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**: 33-45.
11. **Ertekin C.** Multipl travmalı hastaya yaklaşım. Ertekin C, Çertuğ A, Atıcı A ve arkadaşları. *Acil Hekimliği Sertifika Programı Temel Eğitim Kitabı*. 1. Baskı, Ankara: Onur Matbaacılık, **2006**: 65.
12. **Kekeç Z.** Trafik kazası geçiren multipl travmalı hastalarda TRISS skorlaması ile nitrik oksit ve malondialdehid plazma seviyeleri arasındaki ilişki. Uzmanlık tezi, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı, Kayseri, **1999**.
13. **Barie PS, Tom Shires G.** Initial trauma management of multiple injuries in current therapy. In: *Critical Care Medicine*, ed Papillo JE, BC Decker Inc, Toronto, Philadelphia. **1987**:306-314.
14. **Özgüç H, Kaya E, Korun N.** Travma Resüsitasyonunda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. *Ulusal Travma Dergisi*, **1995**; 1(1): 51-58.
15. **Kaya E.** Multitravmalı hastaya yaklaşım. Şahinoğlu AH. *Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri*. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, **2003**: 331-336.
16. **Algower M.** Trauma systems in Europe. *Am J Surg*, **1991**; 161:226-9.
17. **Buchman TG, Hall BL, Bowling WM, Kelen GD.** Thoracic Trauma David M. Cline, O.John Ma, Judith E. Tintinalli et al. *Emergency Medicine*. 5th Ed. America: Mc Graw Hill View CO, **2002**.

18. **Krantz BE, Ali J, Aprahamian C.** *Advanced Trauma Life Support*. 6th Ed ,Chicago: United States of America, **1997**.
19. **Eastman AB, Lewis ER, Champion HR.** Regional Trauma System Design: Critical Concepts. *Am J Surg*,**1987**; 154: 79-84.
20. **Goris RJA, Trentz OO.** *The integrated approach to trauma care*. The first 24 hours. Springer-Verlag, Berlin Hiedelberg, **1995**.
21. **Maier RV, Mock C.** Injury prevention. In: Mattox KL, Eds. *Trauma*. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, **1999**: 41-51.
22. **Taviloğlu K.** Travmaya Genel Yaklaşım. Kalaycı G (ed) .*Genel Cerrahi*. Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul **2002**, 298-299.
23. **Mc Swain NE.** Kinematics of Trauma. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, Eds. *Trauma*. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, **2000**: 127-15.
24. **Demirkalem P.** Travma. Erişim: (<http://www.demirkalem.com/pakize/umit2.html>). Erişim tarihi: 28.10.2006.
25. **Tekinbaş C, Eroğlu A, Kürkcüoğlu IC, Türkyılmaz A, Yekeler E, Karanoğlu N .** Chest Trauma: Analist of 592 cases. *Ulus Travma Dergisi*, **2003**;(4):275-80.
26. **Svenson J, Lacharite D.** Göğüs travması. Stone CK, et al. *Güncel, Acil Tanı ve Tedavi*. 5th Ed. Adana: Nobel Matbaa, **2006**: 454-466.
27. **Demircin M.** Kalp yaralanmaları. In: Yüksel M, et al. *Göğüs Cerrahisi*. İstanbul: Bilmedya Grup, **2001**: 503-512.
28. **Özçelik C.** Kalp yaralanmaları. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. *Travma*. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**: 853-864.
29. **Hendel PN, Grant AF.** Blunt traumatic rupture of the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* **1981**;81:574-576.
30. **Bayer MJ, Burdick D.** Diagnosis of myocardial contusion in blunt chest trauma. *JACEP*,**1977**;6:238-242.
31. **Culliford AT.** Nonpenetrating cardiac trauma. In:Hood RM, et al. *Thoracic trauma*. Philadelphia: W.B.Saunders Company , **1989**:211-223.
32. **Atar S, Suter SM, Hankins JR.** Penetrating cardiac injuries. *Ann Thorac Surg*, **1991**;51: 711-715.
33. **Ivatury RR, Shah PM, Ito K.** Emergency room thoracotomy for the resuscitation of patients with "fatal" penetrating injuries of the heart. *Ann Thorac Surg*, **1981**;32: 377-385.
34. **Ivatury RR, Nallathambi M, Rohman M.** Penetrating cardiac trauma: Quantifying anatomic and physiologic injury severity. *Ann Surg*, **1987**;205:61-66.
35. **Ivatury RR, Rohman M.** Emergency department thoracotomy for trauma: Acollective review. *Resuscitation* ,**1987**; 15: 23-35.
36. **Ivatury RR, Rohman M, Steichen FM.** Penetrating cardiac injuries: Twenty year experience. *Am Surg*,**1987**; 53: 310-317.
37. **Trinkle JK, Toon RS, Franz JL.** Affairs of the wounded heart: Penetrating cardiac wounds. *J Trauma*, **1979**; 19: 467-472.

38. **Kaplan M.** Kalp ve Büyük Damar Yaralanması Erişim: (<http://www.kvc.hacettepe.edu.tr/pdf/ekc006.pdf>). Erişim tarihi: 28.10.2006.
39. **Elie MC.** Blunt Cardiac Injury. *The Mount Sinai Journal of Medicine*, **2006**; 73(2): 542-552.
40. **Mattox KL, Flint LM, Carrico CJ.** Blunt cardiac injury. *J Trauma*, **1992**; 33(5):649 – 650.
41. **Pearce W, Blair E.** Significance of the EKG in heart contusion due to blunt trauma. *J Trauma*, **1976**;16:136-140.
42. **Bognolo DA, Rabow FI, Vijayanger RR.** Traumatic sinus node dysfunction. *Ann Emerg Med*, **1982**;11:319-321.
43. **Brennan JA, Field JM, Liedtke AJ.** Reversible heart block following nonpenetrating chest trauma. *J Trauma*, **1979**;19:784-788.
44. **Brown J, Grover FL.** Trauma to the heart. *Chest Surg Clin North America*, **1997**;7:325-341.
45. **Kaye P, O'Sullivan I.** Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. *Emerg Med J*, **2002**; 19:8-10.
46. **AM Ranasinghe AM, Lewis ME, Graham TR.** Myocardial contusion. *Trauma*, **2004**;6:169-175.
47. **Sybrandy KC, Cramer MJM, Burgersdijk C.** Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart*, **2003**;89:485–489.
48. **Burtis CA, Ash Wood ER.** Enzimler. Aslan D. *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*. 5th Ed, Ankara: Palme Yayıncılık, **2005**:356-389.
49. **Symbas PN.** Travmatik kalp hastalıkları. Fuster V, et al. *Hürs't The Heart*. 1st Ed. İstanbul: And Yayıncılık, 2003:2219-2226.
50. **Kulshrestha P, Iyer KS, Das B, Balram A.** A Clinical and Autopsy Profile. *J Trauma*, **1988**; 28: 844-847.
51. **Mandal AK, Oparah SS.** Unusually Low Mortality of Penetrating Wound of the The Chest: Twelve Years Experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. **1989**; 97: 119-125.
52. **Oakland C, Vivian J.** Penetrating Cardiac Injuries. *Br Med J*, **1987**; 295: 502-505.
53. **Günay K, Taviloglu K, Eskioğlu E, Ertekin C.** Penetran Kalp Yaralanmalarında Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. *Ulusal Travma Dergisi*, **1995**; 1(1): 47-50.
54. **Symbas PN, Symbas PJ.** Missiles in the cardiovascular system. *Chest Surg Clin North Am*, **1997**;7:343-356
55. **Tavares s, Hankins JR, Moulton AI.** Management of penetrating cardiac injuries: The role of emergency room thoracotomy. *Ann Thorac Surg*, **1983**;38:183-187
56. **Moreno C, Moore EE, Majure JA.** Pericardial tamponade: A critical determinant for survival following penetrating cardiac wounds. *J Trauma*, **1986**;26:821-825.
57. **Özçelik C, İnci İ, Nizam Ö.** Penetran Kalp yaralanmaları. *Dicle Tıp Dergisi*, **1995**;22:35-41.
58. **Karrel R, Shaffer MA, Franaszek JB.** Emergency diagnosis, resuscitation and treatment of acute penetrating cardiac trauma. *Ann Emerg Med*, **1982**;11:504-517.

59. **Pasquale MD, Nagy K, Clarke J.** Practice Management Guidelines for the Screening of Blunt Cardiac Injury; *Eastern Association for the Surgery of Trauma*, **1998**. Erişim: (www.east.org/tpg/chap2.pdf) Erişim Tarihi: 28.7.2005.
60. **Potkin RT, Werner JA, Trobaugh GB.** Evaluation of noninvasive tests of cardiac damage in suspect cardiac contusion. *Circulation*, **1982**;66:627-31.
61. **Blair E, Topuzlu C, Davis JH.** Delayed or missed diagnosis in blunt chest trauma. *J trauma*, **1971**;1: 129-45.
62. **Binak K, İlerigelen B, Güzelsoy D, Okay T.** *Teknik Kardiyoloji*. 2.Baskı, İstanbul: Form reklam hizmetleri, **2001**: 3-5.
63. **Hermani Y, Engel PJ, Gellant T.E.** Sequelae of injury to the heart caused by multiple needles. *J Am CollCardiol*, **1986**; 8:1226.
64. **Plummer D, Brunette D, Asinger R, Ruiz E.** Emergency department ECHO improves outcome in penetrating cardiac injury. *Ann Emerg Med*, **1992**; 21: 709.
65. **Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins G.** 2-D EKO recognition of myocardial injury in man: Comparison with postmortem study. *Circulation*, **1981** ;63:401-408.
66. **Morto M, Barzilay Z, Schneeweiss A.** Isolated right ventricular infarction and aneurysm due to blunt chest trauma: Value of 2D EKO and radionuclide angiography. *Am Heart J*, **1981**;101:679-680.
67. **Watanabe T, Katsume H, Matsukubo H .** Ruptured chordae tendineae of the tricuspid valve due to penetrating trauma: EKO findings. *Chest*, **1981**;80:751-753.
68. **Freshman SP, Wisner DH, Weber CJ.** 2-D EKO: Emergent use in the evaluation of penetrating precordial trauma. *J Trauma*, **1991**;31:902-905.
69. **Jimenes E, Martin M, Krukenkamp I.** Subxiphoid pericardiotomy versus EKO: A prospective evaluation of the diagnosis of occult penetrating cardiac injury. *Surgery*, **1990**;108:676-679.
70. **McIntyre RC, Moore EE, Reed RR.** TEE in the evaluation of a transmediastinal gunshot wound: Case report. *J Trauma*, **1994**;36:125-127.
71. **Tunacı A, Yekeler E.** Travmada radyoloji. Ertekin C, ve ark.. *Travma*. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**: 345- 350.
72. **Sirmali M, Turut H, Topçu S, Gülhan E, Yazici U, Kaya S, Tashepe I.** A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: Morbidity, Mortality and Management. *Eur J Cardiothorac Surg*, **2003**;24(1):133-8.
73. **Kodalı N.** Yoğun bakımda travma hastaları. Toraks radyolojisi derneği yıllık bilimsel toplantısı. İstanbul-Türkiye, 6-8 Nisan **2002**.
74. **Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CW, Yeald DM.** *The trauma manual lippincott- raven*. Dicle: **1998**.
75. **Mirvis SE.** Trauma. *Radiol Clin North Am*. **1996**;34(6):1225-57.
76. **Gibler WB, Runyon JT, Levy RC.** A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. *Ann Emerg Med*, **1995**; 25:1-8.
77. **Zimmerman J, Fromm R, Meyer D.** Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation*, **1999**;99: 1671-1677.

78. **Henderson AR.** Enzyme tests in cardiovascular disease. In Moss DW, Rosalki SB. *Enzyme Tests in Diagnosis*. London: Edwaed Arnold, **1995**: 90-135.
79. **Tucker JF, Collins RA, Anderson AJ.** Early diagnostic efficiency of cardiac troponin I and cardiac troponin T for acute miyocardial infarction. *Acad Emerg Med*, **1997**;4:13-21.
80. **Wu AHB, Apple FS, Gibler WB.** National Academy of Clinical Biochemistry Standards of laboratory practice: recommendations for use of cardiac markers in coronary artery disease. *Clin Chem*, **1999**;45:1414-1423.
81. **Bodor GS, Porterfield D, Voss E.** Cardiac troponin I is not expressed in fetal and adult human skeletal muscle tissue. *Clin Chem*, **1995**;41:1710-1715.
82. **Ricchiuti V, Voss EM, Ney A.** Cardiac troponin T isoforms expressed in renal diseased skeletal muscle will not cause false positive results by the second generation cardiac troponinT assay by Boehringer Mannheim. *Clin Chem*, **1998**;44:1919-1924.
83. **Fulda GJ, Giberson F, Hailstone D.** An evaluation of serum troponin T and signal averaged electrocardiography in predicting electrocardiographic abnormalities after blunt chest trauma. *J Trauma*, **1997**;43:308-11.
84. **Adams JE 3rd, Davila-Roman VG, Bessey PO.** Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. *Am Heart J*, **1995**;131:308-11.
85. **Mair P, Mair J, Koller J, Wieser C, Talaszand H, Puschendorf B.** Cardiac troponin T release in multiply injured patients. *Injury*, **1995**;26(7):439-443.
86. **Ferjani M.** Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. *Chest*, **1997**;111:427-33.
87. **Helm M, Hauke J, Weiss A, Lampl L.** Cardiac troponin T as a biochemical marker of myocardial injury early after trauma. Diagnostic value of a qualitative bedside test. *Chirurg*, **1999**;70(11):1347-52.
88. **Adams JEI, Bodor GS, Davila-Roman VG.** Miyocardial injüry/infarction: Cardiac troponin I: A marker with high specificity for cardiac injüry. *Circulation*, **1993**; 88: 101-106.
89. **Bertinchant JPM, Robert EM, Polge AM.** Release kinetics of cardiac troponin I and cardiac troponinT in effluents from isolated perfused rabbit hearts graded experimental miyocardial contusion. *J Trauma*, **1999**; 47: 474-80.
90. **Okubo NMD, Hombrouck CP, Fornes PMD.** Cardiac troponin I and miyocardial contusion in the rabbit. *Anesthesiology*, **2000**; 93:811-17.
91. **Neta R, Oppenheim JJ, Gillis S.** The invivo effects of interleukin- 1. I bone barow cells are induced to cycle after administration of interleukin-1-5. *Immunology*, **1987**;139:1861.
92. **Damas P, Reuter CA, Gysen P.** Tumor necrosis factor and interleukin 1 serum levels during severe sepsis in humans. *Crit- Care-Med*, **1989**;17:975-8.
93. **Endres S, Ghorbani R, Kelley VE.** The effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. *N Engl J Med*, **1989**; 320:265-71.
94. **Patrick KK, Clifford SD.** Inflammatory responses and mediators. *Surg Clin North Am*, **2000**;8(8):885-94.
95. **Baue AE.** Host defense system failure. In: Baure AE. *Multipl Organ Failure: patient care and prevention*. USA: Mosby –Year Book, Inc. **1990**: 336-63.

96. **Napolitano LM, Faist E, Wichmann MW.** Immune dysfunction in trauma. *Surg Clin. North Am*, **1999**;79(6):1385-416.
97. **Deitch EA.** Multipl organ failure: Pathophysiology and potential future therapy. *Ann Surg*, **1992**; 216(2):117-34.
98. **Quirano X, Lowry SF.** Biologic control of injüry and inflammation: much more than too little or too late. *World J Surg*, **1996**;20(4): 437-46.
99. **Roith I, Rabson A**The production of effectors *Really essential Medical Immunology*. London: Blackwell Science. **2000**: 1-186.
100. **Dinarello CA.** Proinflammatory and antiinflammatory cytokines as mediators in the pathogenesis or septic shock. *Chest*, **1997**;112(6):321-329.
101. **Hack CE, Aarden LA, Thijs LG.** Role of cytokines in sepsis. *Adv Immunol*, **1997**; 66: 101-95.
102. **Belviranlı M.** Travmaya organizmanın immün yanıtı. Ertekin C. *Travma*. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**: 211-222.
103. **Özgüç H.** Travmada skörlama sistemleri. Şahinoğlu AH. *Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri*. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, **2003**: 430-433.
104. **Eren VÇ.** Çocuklarda Travmaya Yaklaşım ve Kullanılan Travma Puanlama Sistemleri. Dirim Tıp Gazetesi, Temmuz-Ağustos-Eylöl **2006**;3:241-248.
105. **Baker SP, O'Neill B, Haddon WJ.** The injüry severity score a mehod for describing patientswith multipl injüries and evaluating emergency care. *J Trauma*, **1974**;14:187-196.
106. **Robertson C, Redmond AD.** *The Management of Major Trauma*. 1. Ed, USA: Oxford University Pres, **1991**:16-25, 29-40.
107. **Champion HR.** A Revision of the Trauma Score. *J Trauma*, **1989**; 29: 623-629.
108. **Aydoğdu İ.** Göğüs travmalı çocuklara travma puanlama sistemlerinin ve bu sistemlerin birbiriyle karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana, **2000**.
109. **Balcı AE, Eren N, Eren Ş, Ülkü R, Onat S, Cebeci E.** Travma Torakotomilerinde Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, **2001**;9;(4): 215-220.
110. **Gumanenko EK, Kochergaev OV, Gavrilin SV, Nemchenko NS, Boiarintsev VV.** Diagnosis of heart contusions in patients with multiple trauma of the chest. *Vestn Khir Im I I Grek*, **2000**;159(6):36-40.
111. **Keller KD, Shatney CH.** Creatine phosphokinase-MB assays in patients with suspected myocardial contusion: diagnostic test or test of diagnosis? *J Trauma*, **1988**;28(1):58-63.
112. **Paone RF, Peacock JB, Smith DL.** Diagnosis of miyocardial contusion. *South Med J*, **1993**; 86(8): 867-70.
113. **Sousa RC, Garcia-Fernandez MA, Moreno M, Quero F, Torrecilla E, San Roman D, Delcan JL.** Value of transesophageal echocardiography in the assessment of blunt chest trauma: correlation with electrocardiogram, heart enzymes, and transthoracic echocardiogram. *Rev Port Cardiol*, **1994**;13(11):833-43.

114. **Er M, Işık AF, Kurnaz M.** Göğüs Travmalı 424 Olgunun Sonuçları. *Ulusal Travma Dergisi*, **2003**;9(4):267-274.
115. **Çakır Ö, Eren Ş, Balcı AE, Özçelik C, Eren N.** Penetran Kalp Yaralanmaları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, **1999**;7(2):112-116.
116. **Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW.** Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation*, **1958**; 18:37-396.
117. **Çakan A, Yuncu G, Olgaç G.** Göğüs travmaları:587 olgu analizi. *Ulusal Travma Dergisi*. **2001**;7;236-241.
118. **Sampalis JS, Denis R, Lavoie A.** Trauma care regionalization: a process-outcome evaluation. *J Trauma*, **1999**;46:565-581.
119. **Manyari DE, Milliken JA, Colwell BT.** Detection of pericardial effusion by chest roentgenography and electrocardiography versus echocardiography. *Can Med Assoc J*, **1978**; 119(5): 445-450.
120. **Tenzer ML.** The spectrum of myocardial contusion-a review. *J Trauma*, **1985**; 25:620-627.
121. **Kahraman C, Akçalı Y, Emiroğulları N.** Künt toraks travması. *Erciyes Tıp Dergisi*, **1995**;17:318-324.
122. **Wisner DH, Reed WH, Riddick RS.** Suspected myocardial contusion. Triage and indications for monitoring. *Ann Surg*, **1990**;212:82-6.
123. **Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F.** A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion. *Am J Emerg Med*, **1996**;14:237-41.
124. **Foil MB, Mackersie RC, Furst SR.** The asymptomatic patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg*, **1990**; 160:638-643.
125. **Biffl WL, Moore FA, Moore EE.** Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg*, **1994**; 168:523-528.
126. **Feghali NT, Prisant LM.** Blunt myocardial injury. *Chest*, **1995**;108(6):1673-1677.
127. **Schick TD, Van der Zee H, Powers SR.** Detection of cardiac disturbances following thoracic trauma with high-frequency analysis of the electrocardiogram. *J Trauma*, **1977**;17:419-24.
128. **Viano DC, Artinian CG.** Myocardial conducting system dysfunctions from thoracic impacts. *J Trauma*, **1978**;18:452-9.
129. **Christensen MA, Sutton KR.** Myocardial contusion: new concepts in diagnosis and management. *Am J Crit Care*, **1993**; 2: 28-34.
130. **Helling TS, Duke P, Beggs CW, Crouse LJ.** A prospective evaluation of 68 patients suffering blunt chest trauma for evidence of cardiac injury. *J Trauma*, **1989**; 29(7): 961-5.
131. **Orliaguet G, Ferjani M, Riou B.** The heart in blunt trauma. *Anesthesiology*, **2001**; 95(2):544-548.
132. **Healey MA, Brown R, Fleiszer D.** Blunt cardiac injury: is this diagnosis necessary? *J Trauma*, **1990**; 30(2):137-146.
133. **Illig KA, Swierzewski MJ, Feliciano DV, Morton JH.** Rational screening and treatment strategy based on the electrocardiogram alone for suspected cardiac contusion. *Am J Surg*, **1991**;162(6):537-43.

134. **Garcia-Fernandez MA, Lopez-Perez JM, Perez Castellano N.** Role of transoesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurements. *Am Heart J*, **1998**;135:476–81.
135. **Katz S, Gimmon Z, Appelbaum A.** Cardiac contusion in the patient with multiple injuries. *Injury*. **1980**; 12(3):180-6.
136. **Fitzgerald M, Spencer J, Johnson F, Marasco S, Atkin C, Kossmann T.** Definitive management of acute cardiac tamponade secondary to blunt trauma. *Emerg Med Australas*, **2005** Oct-Dec;17(5-6):494-9.
137. **Meyer DM, Jessen ME, Grayburn PA.** Use of Echocardiography to Detect Occult Cardiac Injury After Penetrating 37 Thoracic Trauma: A Prospective Study. *J Trauma*, **1995**; 39-5: 902-907.
138. **Miller FA, Seward JB, Tajik AJ.** Two-dimensional echocardiographic findings in cardiac trauma. *Am J Cardiol*, **1982**;50:1022–7.
139. **Hiatt JR, Yeatman LA Jr, Child JS.** The value of echocardiography in blunt chest trauma. *J Trauma*, **1988**;28(7):914-22.
140. **Weiss RL, Brier JA, O'Connor W .** The usefulness of transoesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusion. *Chest*, **1996**;109:73-7.
141. **Obruba P, Splechtna R, Pokorny L, Huskova E.** Diagnosis of heart contusions. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*, **2002**; 69(2): 95-8.
142. **Yaron W, Boris A, Tami K, Ariel H.** Echocardiogram in sternal fracture, *American journal of emergency medicine*, **2001**;19:403-405.
143. **Markiewicz W.** Echocardiographic evaluation after blunt trauma of the chest. *Int J Cardiol*, **1985**; 8:269-74.
144. **Frazee RC.** Objective evaluation of blunt cardiac trauma. *J Trauma*, **1986**; 26:510-20.
145. **Beggs CW.** Early evaluation of cardiac injury by twodimensional echocardiography in patients suffering blunt chest trauma. *Ann Emerg Med*, **1987**;16:542-5.
146. **Reid CL.** Chest trauma: Evaluation by 2-dimensional echocardiography. *Am Heart J*, **1987**; 113: 971-6.
147. **Hackl JM, Puschendorf B, Dienstl F, Dworzak E, Haid B.** The value of CKMB in multiple trauma and high voltage injuries. *Infusionsther Klin Ernahr*. **19785**(4):204-7.
148. **Swaanenburg JC, De Jongste MJ, Zimmerman KW.** Troponin I, troponin T, CK-MB-activity and CK-MB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma. *Clin Chim Acta*, **1998**;272:171–81.
149. **Fildes JJ, Betley TM, Manglano R.** Limiting cardiac evaluation in patients with suspected myocardial contusion. *Am Surg*, **1995**; 61: 832.
150. **Kettunen P.** Creatine kinase MB and M-mode echocardiographic changes in cardiac contusion. *Ann Clin Research*, **1985**; 17:292-8.
151. **Andersen PT.** Comparisons between CK-B and other clinical indicators of cardiac contusion following multiple trauma. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*, **1986**; 20:93-6.

152. **Latini R, Bianchi M, Correale E, Dinarello CA, Fantuzzi G, Fresco G, Maggioni AP, Mengozzi M, Romano S, L. Shapiro L.** Cytokines in acute myocardial infarction: selective increase in circulating tumor necrosis factor, its soluble receptor, and interleukin 1 receptor antagonist. *J. Cardiovasc. Pharmacol*, **1994**;23:1-6.
153. **Gurevitch J, Frolkis I, Yuhass Y, Paz Y, Matsa M, Mohr R, V. Yakirevich V.** Tumor necrosis factor-alpha is released from the isolated heart undergoing ischemia and reperfusion. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 247-252.
154. **Herskovitz A, Choi S, Ansari AA, Wesselingh S.** Cytokine mRNA expression in the postischemic/reperfused myocardium. *Am. J. Pathol*, **1995**; 146: 419-428.
155. **Squadrito F, Altavilla D, Zingarelli B, Ioculano M, Calapai G, Campo GM, Miceli A, Caputi AP.** Tumor necrosis factor involvement in myocardial ischaemia-reperfusion injury. *Eur. J. Pharmacol* , **1993**; 237: 223-230.
156. **Horton JW.** Cellular basis for burn-mediated cardiac dysfunction in adult rabbits. *Am. J. Physiol.* **1996**; 271:615-621.
157. **Biasucci LM.** Elevated levels of interleukin 6 in unstable angina. *Circulation*, **1996**; 94: 874-877.
158. **Brown JM, Terada LS, Grosso MA, Whitman GJ, Velasco SE, Patt A, Harken AH, Repine JE.** Xanthine oxidase produces hydrogen peroxide which contributes to reperfusion injury of ischemic isolated rat hearts. *J. Clin. Invest*, **1988**; 81: 1297-1301.
159. **Meldrum DR.** Tumor necrosis factor in the heart. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, **1998**; 274: 577-595.
160. **Carlson DL, Deborah L, Monte S, White D, Jean MS, Giroir WJ, Brett P.** Tumor necrosis factor-[alpha]-induced caspase activation mediates endotoxin-related cardiac dysfunction . *Critical Care Medicine*, **2005**; 33(5):1021-1028.
161. **Levine B, Kalman J, Mayer L, Fillit HM, Packer M.** Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*, **1990**;323:236-241.
162. **Mann DL, Young JB.** Basic mechanisms in congestive heart failure: recognizing the role of proinflammatory cytokines. *Chest*, **1994**;105:897-904.
163. **McMurray J, Abdullah I, Dargie HJ, Shapiro D.** Increased concentrations of tumour necrosis factor in 'cachectic' patients with severe chronic heart failure. *Br Heart J*, **1991**;66:356-358.
164. **Matsumori A, Yamada T, Suzuki H, Matoba Y, Sasayama S.** Increased circulating cytokines in patients with myocarditis and cardiomyopathy. *Br Heart J*, **1994**;72:561-566.
165. **Habib FM, Springall DR, Davies GJ, Oakley CM, Yacoub MH, Polak JM.** Tumor necrosis factor and inducible nitric oxide synthase in dilated cardiomyopathy. *Lancet*, **1996**;347:1151-1155.
166. **Shultz JM, Trunkey DD.** Blunt cardiac injury. *Crit Care Clin*, **2004**; 20(1):57-70.
167. **Spodick DH.** Acute cardiac tamponade. *N Eng J Med*, **2003**; 349:684-690.
168. **Wisner DH.** History and current status of trauma scoring system. *Arch Surg*, **1992**;127:111.
169. **Boyd CR, Tolson MA, Copes WS.** Evaluating trauma care: The TRISS method. *J Trauma*, **1987**;27:370-378.

170. **Tepas JJ, Patel JC, Discala C.** Relationship of trauma patient volume to outcome experience: can a relationship be defined? *J Trauma*, **1998**;44:827-831.
171. **Nakayama DK, Ramenofsky ML, Rowe MI.** Chest injuries in childhood. *Am Surg*, **1989**;210:770-775.
172. **Sacco WJ, Copes WS, Gotschall CS.** Measurement and assessment of outcomes. Eichelbergermr. *Pediatric Trauma*. 2nd Ed, St. Louis, Missouri: Mosby Year Book Inc, **1993**: 641-649.
173. **Champion HR.** Trauma severity scoring to predict mortality. *World J Surg*, **1983**;7:4-11.

8. EK

EK-1: HASTA BİLGİ FORMU

ÇOKLU TRAVMALI OLGULARDA KALP ETKİLENMESİNDE ETKİLİ FAKTÖRLER VE TRAVMA ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ

TARİH: GİRİŞ:
ÇIKIŞ:

HASTANEDE TOPLAM KALIŞ SÜRESİ:

PROTOKOL: ACİL:
HASTANE:

CİNSİYETİ: ☐ KADIN
☐ ERKEK

YAŞ:

TRAVMA MEKANİZMASI: ☐ TRAFİK KAZASI: ☐ ARAÇ İÇİ
☐ ARAÇ DIŞI
☐ MOTOSİKLET KAZASI
☐ YÜKSEKDEN DÜŞME
☐ İŞ KAZASI
☐ DARPA
☐ ATEŞLİ SİLAH YARALANMASI
☐ DELİCİ KESİCİ YARALANMA
☐ YANIK
☐ DİĞER.....

TRAVMA TÜRÜ: ☐ KÜNT
☐ PENETRAN

TRAVMA YERİNDE MÜDAHALE: ☐ EVET ☐ HAYIR
BAŞKA BİR KURUMDA MÜDAHALE : ☐ EVET ☐ HAYIR
ACİL SERVİSE GELİŞ ŞEKLİ: ☐ AMBULANS
☐ ÖZEL ARABA
☐ DİĞER.....

ACİL SERVİSE GELİŞ SÜRESİ:

ÖNCEDEN TRAVMAYA MARUZİYET: ☐ EVET ☐ HAYIR
ÖNCEDEN KALP HASTALIĞI: ☐ YOK
☐ MI
☐ KKY
☐ RİTM BOZUKLUĞU
☐ BY-PASS
☐ DİĞER.....

ATEŞ:
NABİZ:
TANSİYON:
SOLUNUM:
PULS OXİMETRE:

GKS

Gözlerin açılması	4	Kendiliğinden açık
	3	Sözlü uyarılarla
	2	Ağrıya
	1	Cevap yok
En iyi sözel cevap	5	Kendinde, anlamlı konuşuyor
	4	Konfüze
	3	Uygun olmayan kelimeler
	2	Anlaşılmaz seslerle
	1	Cevap yok
En iyi motor cevap	6	Emirlere uyuyor
	5	Ağrıyı lokalize ediyor
	4	Ağrıya flexör cevap
	3	Dekortike rijidite
	2	Deserebre rijidite
	1	Cevap yok

RTS ve K-RTS

GKS	Sistolik kan basıncı (SKB) (mmHg)	Solunum hızı (SH) (dk)	Puan
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

RTS: GKS+ SKB+SH

K- RTS: 0,9368 (GKS) + 0,7326 (SKB) + 0,2908 (SH)

AIS

	Baş boyun	Yüz	Toraks	Karın pelvis	Ekstremité	Deri
Yaralanma yok	0	0	0	0	0	0
Hafif yaralanma	1	1	1	1	1	1
Orta derece yaralanma	2	2	2	2	2	2
İleri derece yaralanma	3	3	3	3	3	3
Hayati tehlike	4	4	4	4	4	4
Kritik,yaşam şüpheli	5	5	5	5	5	5

TRAVMA ŞİDDET ÖLÇEĞİ(ISS)=

EKG: ☐NORMAL ☐SİNÜS TAŞİKARDİSİ ☐NODAL RİTM ☐AF
☐ST-T BOZ. ☐QRS BOZUKLUĞU ☐SAĞ DAL BLOĞU ☐DİĞER

PAAC: ☐NORMAL ☐KARDİOMEGALİ ☐KLAVİKULA KIRIĞI
☐PNOMOTORAX ☐PLEVRAL SIVI ☐KOT FRAKTÜRÜ
☐HEMOTORAKS ☐PERİKARDİYAL SIVI ☐TEK
☐STERNUM KIRIĞI ☐SKAPULA KIRIĞI ☐ÇOKLU
☐AKCİĞER KONTÜZYONU

EKO: ☐NORMAL ☐PLEVRAL SIVI ☐PERİKARDİYAL SIVI
☐KARDİYAK RÜPTÜR ☐KAPAK HASTALIĞI ☐SOL VENTRİKÜL BOZ.
☐DİĞER.....

LAB: CKMB: BK: PLT: ALT: Na:
Troponin T: Hb: Glukoz: BUN: K:
TNF alfa: Htc: AST: Cr: CK:
CKMB/CK:

ACİL SERVİSDE KALİŞ SÜRESİ:

EK TRAVMA: ☐GÖĞÜS TRAVMASI ☐PELVİK TRAVMA
☐BAŞ-BOYUN TRAVMASI ☐EKSTREMİTE TRAVMASI
☐BATIN TRAVMASI ☐DAMAR YARALANMASI
☐SPİNAL TRAVMA ☐MAKSİLLOFASİYAL TRAVMA
☐DİĞER.....

SONUÇ: ☐TABURCU
☐ACİL CERRAHİ
☐ACİL SERVİSTE TAKİP
☐İLGİLİ BÖLÜME YATIŞ
☐ÖLÜM

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Ali Karakuş
Doğum tarihi ve Yeri : 10.08.1976 - Kozan
Medeni Durumu : Evli
Adres : Yurt Mah. 143 S. Fatih Sitesi A Blok 3/6 Seyhan/ADANA
Telefon : 0 322 2259099
Elektronik Posta Adresi : drkarakus@yahoo.com
Mezun Olduğu Fakülte : Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Görev Yerleri : Ceylanpınar Verem Savaş Dispanseri / ŞANLIURFA
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı
/ ADANA
Yabancı Dil : İngilizce