



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**DENEYSEL KÜNT TORAKS TRAVMASI MODELİNDE SERUM
H-FABP, İMA VE TROPONİN-I DÜZEYLERİNİN KARDİYAK
KONTÜZYONU SAPTAMADAKİ DEĞERİ**

Dr. Muhammed ESEROĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Ayşegül BAYIR

Konya-2023

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**DENEYSEL KÜNT TORAKS TRAVMASI MODELİNDE SERUM
H-FABP, İMA VE TROPONİN-I DÜZEYLERİNİN KARDİYAK
KONTÜZYONU SAPMADAKİ DEĞERİ**

Dr. Muhammed ESEROĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**Danışman
Prof. Dr. Ayşegül BAYIR**

Konya-2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimi tamamlamamda ve tezimi bitirebilmemde katkılarından dolayı tez danışmanım Prof. Dr. Ayşegül Bayır'a üzerimde olan emeklerinden ötürü hocalarım Prof. Dr Ahmet Ak ve Prof. Dr. Hasan Kara'ya teşekkür ederim.

Bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren benden önce uzman olan sevgili kıdemlilerime ve her daim acilde mükemmel bir asistan ortamı yaratan tüm doktor arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bugünlere gelmeme vesile olan ve dualarını eksik etmeyen anneme, babama, ablama teşekkür ederim.

Asistanlık hayatım boyunca her zaman yanımda olan, desteğini hiçbir zaman eksik etmeyen hayat arkadaşım Merve Eseroğlu'na sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR	iii
ŞEKİL DİZİNİ	iv
TABLO DİZİNİ	v
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Travma Tanımı.....	3
2.1.1.Göğüs Travması	3
2.1.2.Göğüs travmasının tarihçesi.....	4
2.1.3.Epidemiyoloji.....	5
2.1.4.Patofizyoloji	5
2.1.5.Klinik Seyir	6
2.1.6. Göğüs travması sonrası sık görülen yaralanmalar	6
2.1.6.1. Kosta Kırıkları.....	6
2.1.6.2. Sternum Kırıkları	7
2.1.6.3. Travmatik Pnömotoraks	7
2.1.6.4. Torasik Damar Yaralanmaları.....	8
2.1.6.5. Kardiyak Yaralanmalar	9
2.1.7. Kardiyak Yaralanma Tanısal Yaklaşım	14
2.1.7.1. Elektrokardiyografi (EKG)	15
2.1.7.2. Ekokardiyografi.....	16
2.1.7.3. Bilgisayarlı tomografi (BT).....	17
2.1.7.4. Sintigrafi.....	17
2.1.7.5. Kardiyak enzimler	17
2.1.7.6. Kreatinin fosfokinaz (CK).....	18

2.1.7.7. Troponin.....	18
2.1.7.8. H-FABP	19
2.1.7.9. İskemi Modifiye Albümin (IMA)	20
3.GEREÇ ve YÖNTEM.....	21
3.1. Etik İzinler.....	21
3.2. Deneysel Metot	21
3.2.1 Kontrol Grubu (Grup 1) (N:6).....	21
3.2.2. Düşük Enerjili Travma Grubu (Grup 2) (N:7)	23
3.2.3. Orta Enerjili Travma Grubu (Grup 2) (N:7)	26
3.2.4. Yüksek Enerjili Travma Grubu (Grup 2) (N:7)	28
3.3. 3R İlkesinin Prosedürlerde Uygulanma Şekli	30
3.4. İstatistiksel Analiz.....	30
3.5. Histolojik Yöntem.....	30
3.6. Biyokimyasal Değerlendirme.....	31
4.BULGULAR	32
4.1. H-FABP ile İlgili Bulgular.....	32
4.2. TROPONİN-I ile İlgili Bulgular	37
4.3. IMA ile İlgili Bulgular	42
4.4. Diğer Bulgular.....	47
5.TARTIŞMA	57
6.SONUÇ	62
7.KAYNAKÇA.....	63
8.ÖZET.....	71
9.SUMMARY	72

KISALTMALAR

FDA : U.S. Food and Drug Administration, Birleşik Devletler Gıda ve İlaç Dairesi

IMA : İskemi modifiye albümin

h-fabp: Kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein



ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1 Bilateral Künt Toraks Travması Modeli	25
Şekil 2. Gruplara ve Ölçüm Zamanına Göre h-FABP (ng/ml) Ortalaması.....	32
Şekil 3. Gruplara ve Zamana Göre Ortalama Troponin-I (pg/ml) Düzeyleri	37
Şekil 4. Grupların Zamana Göre Ortalama IMA (U/ml) Düzeyleri.....	43
Şekil 5. Deneklerin 0. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi.....	48
Şekil 6. 12. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi.....	49
Şekil 7. Deneklerin 24. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi.....	51
Şekil 8. h-FABP Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri.....	52
Şekil 8. Troponin-I Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri.....	53
Şekil 8. IMA Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri	54
Şekil 8. Kontüzyon Derecesi Ölçümlerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri.....	55

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Kardiyak kontüzyon sınıflandırması (68).....	13
Tablo 2. Gruplara ve Ölçüm Zamanına Göre Ortalama h-FABP (ng/ml) Düzeyleri.....	32
Tablo 3. Grupların 0. Saat Ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması.....	33
Tablo 4. Grupların 0. Saat Ortalama h-FABP Düzeylerinin İkili Karşılaştırmaları	33
Tablo 5. Grupların 12. Saat Ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması.....	34
Tablo 6. Grupların 24. Saat Ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması.....	34
Tablo 7. Kontrol Grubunun saatlere Göre h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması	35
Tablo 8. Düşük Enerji Grubunun Saatlere Göre ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması.....	35
Tablo 9. Orta Enerji Grubunun Saatlere Göre h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması ...	36
Tablo 10. Yüksek Enerji Grubunun Saatlere Göre Ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması.....	36
Tablo 11. Gruplara ve Zamana Göre Ortalama Troponin-I (pg/ml) Düzeyleri	37
Tablo 12. Gruplar Arası 0. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması.....	38
Tablo 13. Grupların 0. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin İkili Karşılaştırmaları .	38
Tablo 14. Grupların 12. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması	39
Tablo 15. Grupların 24. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması	39
Tablo 16. Grupların 24. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin İkili Karşılaştırmaları	40
Tablo 17. Kontrol Grubunun Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Saatlere Göre Karşılaştırması.....	40
Tablo 18. Düşük Enerji Grubunun Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Saatlere Göre Karşılaştırması.....	41
Tablo 19. Orta Enerji Grubunun Saatlere Göre Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması	41
Tablo 20. Yüksek Enerji Grubunu Saatlere Göre Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması.....	42
Tablo 21. Grupların Zamana Göre Ortalama IMA (U/ml) Düzeyleri.....	42
Tablo 22. Grupların 0. Saat Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması	43
Tablo 23. Grupların 0. Saat Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) İkili Karşılaştırmaları	44
Tablo 24. Grupların 12. Saat Ortalama IMA (U/ml) Düzeylerinin Karşılaştırması	44

Tablo 25. Grupların 24. Saat Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması	45
Tablo 26. Kontrol Grubunun Saatlere Göre Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması.....	45
Tablo 27. Düşük Enerji Grubunu Saatlere Göre Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması.....	46
Tablo 28. Orta Enerji Grubunun Saatlere Göre Ortalama IMA (U/ml) Düzeylerinin Karşılaştırması.....	46
Tablo 29. Yüksek Enerji Grubunun Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması	47
Tablo 30. Deneklerin 0. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi.....	47
Tablo 31. Deneklerin 12. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi.....	49
Tablo 32. Deneklerin 24. Saat h-FABP, TROPONIN-I, IMA düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi.....	50
Tablo 34. h-FABP Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri.....	51
Tablo 35. Troponin-I Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri....	52
Tablo 36. IMA Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri	53
Tablo 37. Kontüzyon Derecesi Ölçümlerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri.....	54
Tablo 38. Kontüzyon Derecesi Cut-off Değerine Göre Deney Gruplarının Karşılaştırılması	56

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Travma tüm dünyada 0-40 yaş arası popülasyonda ilk sırada yer alan ölüm nedenlerindedir. Multisistem travmalı hastalarda toraks travması en sık görülen travmadır. Travma nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık olarak üçte biri ağır toraks travmalı hastalardır. Travmatik yaralanmalardan kaynaklanan tüm ölümlerin %25'inin nedeni toraks travmasıdır. Toraks travmaları ağırlıklı olarak motorlu araç çarpışmaları ve yüksekten düşme gibi künt mekanizmalardan veya daha az sıklıkla kesici delici alet yaralanmaları ve ateşli silah yaralanmaları gibi penetran mekanizmalardan kaynaklanır (1).

Künt göğüs travması olan hastalarda kardiyak kontüzyonun kesin insidansı bilinmemektedir. Ancak bazı kaynaklarda kardiyak kontüzyon sıklığı %8, bazı kaynaklarda ise %76 olarak verilmektedir. Kardiyak kontüzyon, potansiyel olarak ölümcül bir klinik durumdur. Motorlu taşıt kazaları kardiyak kontüzyonun en yaygın nedenidir. Künt göğüs travması sırasında kalpte miyokardiyal kontüzyon, hematom, ventriküler rüptür, ventriküler septal rüptür, kapak hasarı veya travma ile ilişkili koroner kan akışında azalma, subintimal kanama, lümen içi tromboz veya vazokonstriksiyon meydana gelebilir. Kardiyak kontüzyon potansiyel olarak ciddi hemodinamik bozulmaya, kardiyojenik şoka, hayatı tehdit eden aritmilere ve ölüme neden olabileceği gibi, asemptomatik de olabilir ve bu gruptaki hastalar kendiliğinden iyileşir. Yani klinik seyir değişkendir (2).

Kardiyak travma, diğer organ ve sistem yaralanmalarından çok daha yüksek mortaliteye sahiptir. Bu nedenle kardiyak kontüzyon hızlı tanı ve tedavi gerektiren önemli bir durumdur. Kardiyak kontüzyonun tanısında altın standart olarak kullanılan bir test yoktur ve belirtilerinin çeşitliliği tanıyı zorlaştırır. Günümüzde, künt göğüs travması sonrası kardiyak yaralanma değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler arasında, tıbbi anamnez ve fizik muayene, direk akciğer grafisi, multidedektör bilgisayarlı tomografi (BT), elektrokardiyografi (EKG), kardiyak belirteçler, transtorasik veya transözefageal ekokardiyografi (EKO), manyetik rezonans (MR) görüntüleme ve nükleer görüntüleme bulunmaktadır (3).

Kontüzyon histopatolojik olarak miyokarda hemorajik alanlar, fokal nekrozlar ve fibrozis şeklinde görünür. İyi tanımlanmış bir durum olmasına rağmen tanısında altın

standart bir test olmaması ve geniş bir yelpazede klinik seyir göstermesi tanıyı zorlaştırmaktadır (4, 5).

Kardiyak troponinler akut iskemik koroner olaylarda olduğu gibi künt kalp yaralanmasının tanısını desteklemek için de kullanılmaktadırlar. Troponinler, kalp ve iskelet kası kasılma aparatında bulunan proteinlerdir. Troponin I, 2 iskelet ve 1 kardiyak izoformda bulunur ancak kardiyak Troponin I (cTnI) yalnızca miyositlerde bulunur. Bu sebeple miyosit hasarının potansiyel bir belirteci olarak kullanılabilir. Son deneysel çalışmalar, travma sonrası Troponin I salınımının sol ventriküler disfonksiyonu ile ilişkisi olduğunu göstermiştir (6).

Kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein (h-fabp), uzun zincirli yağ asitlerinin miyosite taşınmasında rol oynayan küçük sitozolik proteindir. Küçük boyutundan dolayı damara direkt endotel yoluyla girebilir. Miyosit hasarına bağlı hızla dolaşıma salınır. Moleküler yapısından dolayı hızlı salınır ve miyokardiyal iskeminin erken belirteci olarak kullanılır. Kandaki konsantrasyonu iskemi sonrası 6 saate pik yapıp 24 saatte normale döner.

İskemi modifiye albümin (IMA) albüminden türetilen işlevsiz bir proteindir ve oksijen arzındaki düşüşten kaynaklanan miyokart iskemisine bağlı oluşur. Nekroz öncesi dönemde iskeminin erken evrelerinde tanı konmasına yardımcı olur. FDA (U.S. Food and Drug Administration, Birleşik Devletler Gıda ve İlaç Dairesi) tarafından miyokardiyal iskeminin bir belirteci olarak kabul edilmiştir (7).

Künt göğüs travması sonrası kalp dokusu hasarının tanısında toraks CT, MRI, sintigrafi gibi radyolojik tetkikler kullanılmaktadır. Ancak radyolojik tetkiklerin prediktif değeri yeterli değildir. Ayrıca radyolojik tetkikler yeterince hızlı yapılamamakta, uzmanlık ve tecrübe gerektirmektedir. Aynı zamanda subjektif ve yüksek maliyetlidir. Bu nedenle kardiyak kontüzyon tanısında, kontüzyonun derecesini ve prognozunu belirlemede daha kesin sonuç verebilecek yeni biyobelirteçlere ihtiyaç duyulmaktadır. Klinik ve radyolojik değişkenlerin aksine, biyobelirteçler objektif ve kullanıcının yorumundan bağımsızdır (8).

Bu çalışmada amacımız tavşanlara uygulanan hafif, orta ve ağır şiddette künt toraks travmasında myokart hasarını belirlemek üzere serum h-fabp, IMA ve Troponin-I düzeylerini ölçmek ve bu belirteçlerin tanısal değerini literatür eşliğinde araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Travma Tanımı

"Travma" kelimesi, Yunanca 'da yer alan "yara" kelimesinden köken almaktadır (9). Türk Dil Kurumu'nun yayınladığı Türkçe sözlükte ise "bir doku veya organın yapısını, biçimini bozan ve dıştan mekanik bir etki sonucu oluşan yerel yara, örselenme" olarak tanımlanmıştır (10). Travma, mekanik, kimyasal ve termal enerjilerin vücutta meydana getirdiği, hayatı tehdit edecek nitelikteki anatomik hasarlar ve fizyolojik değişikliklerdir. Bir diğer tanımlaya göre ise travma, mekanik bir kaza sonucu ya da şiddet olayı nedeniyle aniden ortaya çıkan doku hasarı olarak tanımlanmaktadır (11).

2.1.1.Göğüs Travması

Fiziksel travmalar, aniden gelişen, yaşamı tehdit eden trajik ve çok yönlü yaralanmalardır. Travma tüm yaş gruplarında en sık üçüncü ölüm nedenidir. Ayrıca her dört travma hastasından biri göğüs yaralanması veya komplikasyonları nedeniyle hayatını kaybetmektedir (12).

Toraks travmalı hastalarda (yaklaşık 2/3'ünde) basit bir kaburga kırığından kalbin penetran yaralanmasına veya trakeobronşiyal yaralanmaya kadar değişen klinik tablolar görülebilir. Künt toraks travması, tüm toraks travmalarının %90'ını oluşturur ve %10'dan azı cerrahi girişim gerektirir. Travmaya bağlı ölümler incelendiğinde, toraks travması nedenli mortalite, kafa travmasına bağlı mortaliteden sonra ikinci sırada yer alır. Bu ölümlerin çoğu, hızlı tanı ve tedavi ile önlenir (13).

Penetran toraks travmalarında hastanın klinik tablosu nedeniyle acil tıbbi girişim daha hızlı yapılmakta, künt toraks travmalarında ise fizyopatolojik değişiklikler gözden kaçabilmekte, tanı ve tedavi süreci kimi zaman gecikmektedir. Bu nedenle, özellikle künt toraks travmalarında mortalite ve morbidite oranları artmaktadır (14).

Künt toraks travması genellikle motorlu araç kazaları, yüksekten düşme veya fiziksel saldırı sonucu oluşur. Toraks duvarının iskeleti 12 torakal vertebra, 12 çift kaburga, bu kaburgaların kıkırdakları ve sternumdan oluşmaktadır. Toraks duvarının

arka bölümünde 12 torakal vertebra ve bu vertebralar arasındaki intervertebral diskler yer alır. Toraks duvarının yan bölümlerini 12 çift kaburga, bu kaburgaların kıkırdakları ve birbirleriyle komşu kaburgalar arasındaki interkostal aralığı kapatan üç tabakadan oluşan yassı kaslar kapatır. Toraks boşluğunun içinde akciğerler, kalp, ana vasküler yapılar, özofagus ve trakea bulunmaktadır. Batın ile arasındaki sınırı diyafram oluşturur. 5 Solunum sürecinde göğüs kafesi aktif solunum kasları yardımı ile genişler, bu genişlemeyi pasif olarak akciğerler takip eder. Toraks boşluğu içindeki daimi negatif basınç solunumun yeterli ve etkin olmasını sağlar. Dolayısı ile kardiyopulmoner fonksiyonlar ve hemodinami stabilitesini korur (15). Künt toraks travması sonucunda toraks duvarı ile birlikte sadece akciğer dokusu değil, toraks boşluğunda bulunan diğer organların bir veya birden fazlası yaralanabilir (12). Kemik (kaburgalar, klavikula, skapula ve sternum) ve kas dokusu dışında intratorasik kavitede yer alan ve yaralanma riski olan yapılar, akciğerler ve plevra, trakeobronşiyal ağaç, özofagus, kalp, intratorasik büyük damarlar ve diyafragma (16). En sık görülen intratorasik patolojiler sırasıyla hemotoraks, hemopnömotoraks, pnömotoraks, akciğer kontüzyonu ve diyafragma rüptürüdür (17).

2.1.2.Göğüs travmasının tarihçesi

Toraks travması hakkında en eski bilgi Milattan önce (M.Ö) 3000'li yıllara ait Smith papirüslerinden edinilmiştir. Bu papirüsler antik Mısırlılara ait olup sternum ve kot kırığından söz edilmiştir (18). Homer'e ait M.Ö. 950'lerden bahseden İlyada Destanı'nda göğüs yaralanmalarından ayrıntılı bir şekilde söz edilmiştir. İkinci yüzyılda Galen, açık kalp yaralanmasının da yer aldığı göğüs travmasına notlarında yer vermiştir. Hipokrat ve Galen' in toraks yaralanmaları hakkında tedavi önerileri de bulunmaktadır. Hipokrat ilk olarak kot kırığına sekonder gelişen hemoptizi ve ampiyemi tanımlamıştır. Hemoptizi varlığının tek başına basit kot kırığından daha ciddi bir patoloji olduğunu, akciğer parankiminde de bir yaralanma olabileceğinin ön belirteci olduğunu ifade etmiştir. Barutun keşfini takiben savaşlarda meydana gelen toraksa yönelik ateşli silah yaralanmaları 16. yüzyılda Ambrose Pare tarafından tarif edilmiştir. Aynı zamanda 16.

yüzyılda Vesalius künt göğüs travmasına bağlı gelişen büyük arter yaralanmasını bildirmiştir (19).

2.1.3.Epidemiyoloji

Toraks travmaları, sadece izole kot fraktüründen yaşamı tehdit eden ana vasküler yaralanmaya kadar geniş bir spektrum içerir. Künt toraks travması sonrası en sık görülen problem kot fraktörü iken, intratorasik patoloji ise akciğer kontüzyonudur (16, 17). Toraks travmalarının %70'ini künt, %30'unu penetran travmalar oluşturmaktadır. Künt travmaların çoğu trafik kazaları sonucu meydana gelmektedir. Künt toraks travmalarının çoğunda travmanın şiddeti ve lokalizasyonu ile orantılı olarak diğer sistemlere ait organlarda da hasar ortaya çıkabilir (20).

Travma dünya genelinde önde gelen sağlık problemlerinden biridir. Her yıl yaklaşık altı milyon insan travmaya bağlı hayatını kaybetmektedir (21). Ölümle sonuçlanan bir travmaya maruz kalma olasılığı erkeklerde kadınlara oranla daha fazla olsa da (erkekler dünya çapında travma ölümlerinin üçte ikisini oluşturur), travma her yaş grubunda ve her iki cinsiyet için de önde gelen ölüm nedenlerindedir (22).

2.1.4.Patofizyoloji

Toraks yaralanması sonrasında en sık etkilenen sistemler solunum ve dolaşım sistemleridir. Toraks travması sonrası gelişen ölümler çoğunlukla oksijen alımı ve / veya taşınmasındaki yetersizlik nedeniyle meydana gelmektedir. Bu durum göz önünde bulundurulduğunda mortaliteyi önlemenin temel yolu solunumun desteklenmesi ve kanamanın durdurulmasıdır (23).

Künt toraks travmasına sekonder gelişen ciddi yaralanmalar genellikle ani durma veya doğrudan baskıya bağlıdır. Ani durmaya bağlı meydana gelen yırtıcı kuvvetler, aort, trakea, büyük damarlar ve bronşlarda yaralanmaya neden olabilmektedir. Doğrudan baskıya bağlı meydana gelen ezici kuvvetlerle ise kosta kırıkları, yelken göğüs, sternum kırıkları, torasik vertebra kırıkları gelişebilir. Ezici kuvvetlerin etkisi ile ayrıca miyokard kontüzyonu, özefagus yaralanması ve diyafragma rüptürü gibi yaralanmalar da

görülebilmektedir. Diğer bir yaralanma şekli ise travma sonucu oluşan kırıklarda kemik uçlarının yer değiştirerek plevra, akciğer ve batin içi organlara zarar vermesidir (24).

Kalp ve büyük damar yaralanmaları künt göğüs travmalarında hipovolemik ve/veya kardiyojenik şoka bağlı ölümlere neden olabilir. Uygun tanı yöntemlerinin kullanılarak hızla tanı konulması ve acil tedavinin yapılması mortalite oranlarının azaltılmasında son derece önemlidir (25).

2.1.5.Klinik Seyir

Klinik çalışmalar künt travma sırasında göğüs duvarını oluşturan dokular, kaburgalar, akciğer, plevra, büyük damarlar, hava yolları, özefagus, diyafram, kalp ve mediastinal yapılar gibi göğüs kafesindeki tüm yapıların hasar görebileceğini ortaya koymuştur. Günümüzde görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile erken tanıda büyük yol kat edilmesini sağlamıştır. Bununla birlikte, hasta öyküsü ve fizik muayene hala tanının ayrılmaz bir parçasıdır. Toraks travmalı hastaların fizik muayeneleri sonrası yapılan görüntüleme tetkikleri tanıda bütüncül bir yaklaşımın temelini oluşturmaktadır (26). Hastaların semptomları çok sayıda değerli bilgi içermekte olup tanı ve tedavide yardımcı olabilmektedir. Göğüs travmasının belirti ve semptomları parmaklarda, dudaklarda veya yüzde siyanoz, nefes darlığı, takipne veya bradipne, kontüzyon, laserasyon, perforasyon, distansiyon ve diğer spesifik travmatik yaralanmalara ait bulgular, hemoptizi, şok belirtileri (hipoperfüzyon), trakeal deviasyon, paradoksal göğüs duvarı hareketleri, juguler vende dolgunluk, solunum seslerinin azalması, göğüs ağrısı, normal inspirasyon esnasında göğüs ekspansiyonunda başarısızlıktır (27).

2.1.6. Göğüs travması sonrası sık görülen yaralanmalar

2.1.6.1. Kosta Kırıkları

Toraks travmalarının %35-40'ı kosta kırıkları ile sonuçlanmaktadır. Kırıklar en sık 4-9. kaburgalarda görülür. Genellikle 1. ve 2. Kosta kırıkları yüksek enerjili travmalarla oluşur. Kosta kırıkları sonucunda gelişen erken komplikasyonlar; pnömotoraks ve hemotoraks, geç komplikasyonlar ise atelektazi ve pnömonidir (28).

Fizik muayenede palpasyonda göğüs ağrısı ve kırık kemik uçlarının birbirine sürtünmesi ile oluşan krepitasyon önemli bulgulardandır. Kosta kırıklarının %50'si akciğer grafisinde saptanabilmektedir. Kesin tanı yöntemi ise toraks BT'dir. Kosta kırıklarına bağlı gelişen mortalite ve morbiditenin en sık nedeni eşlik eden akciğer kontüzyonuna bağlı solunum yetmezliğidir. Komplike olmamış kosta kırıklarında tedavi medikal destek tedavi (analjezik, oksijen desteği) ve takipten oluşur. Nadiren ciddi anstabil kırıklarda cerrahi tedavi gerekebilir (29).

2.1.6.2. Sternum Kırıkları

Toraks travmasına bağlı sternum kırıkları nadiren görülür. Künt göğüs duvarı travmalarının %3-8 kadarı sternum fraktürü ile sonuçlanır. En yaygın yaralanma mekanizması, motorlu araç kazalarının neden olduğu göğüs ön kısmına doğrudan künt travmadır (30). Motorlu taşıt kazalarında emniyet kemeri kullanan kişilerde sternal yaralanma insidansı daha yüksektir. Yüksekten düşme veya spinal fleksiyon-kompresyon travmalarına bağlı olarak da sternum kırıkları meydana gelebilir (31).

Sternum kırıklarının yaklaşık %95'inin tedavisi konservatiftir. Sternal stabilitenin sağlanamadığı ve göğüs duvarının instabil olduğu nadir durumlarda ve şiddetli solunum yetmezliği gelişen olgularda sternal fiksasyon uygulanması gerekebilir (32, 33). Şiddetli veya tedaviye dirençli ağrı, solunum yetmezliği tablosu, mekanik ventilasyon gerekliliği, sternumun deformatsiyonu veya gövde hareketinde kısıtlılık cerrahi tedavi için olası endikasyonlardır (34).

2.1.6.3. Travmatik Pnömotoraks

Pnömotoraks, plevral boşlukta yani visseral ve parietal plevrası arasında hava birikmesidir. Bu durum ventilasyonu, oksijenasyonu veya her ikisini de bozabilir. Pnömotoraksta klinik tablo asemptomatik olabileceği gibi yaşamı tehdit edecek derecede ağır klinik tabloya kadar değişebilir (35, 36).

Herhangi bir künt veya penetran göğüs travmasında travmatik pnömotoraks şüphelenilen bir tanı olmalıdır. Yeterli öykü, fizik muayene ve akciğer grafisi tanının

temel dayanaklarıdır. Bununla birlikte, küçük pnömotoraksler genellikle fizik muayenede bulgu vermez ve akciğer grafisinde görünmeyebilir. Bu nedenle pnömotoraksın kesin tanısı için diğer yaralanmalarda da olduğu gibi toraks BT en önemli radyolojik inceleme yöntemidir (37).

2.1.6.4. Torasik Damar Yaralanmaları

Künt toraks travmalarına bağlı aort yaralanması sık görülmemekle birlikte potansiyel ölümcül bir problemdir (38). Vakaların çoğunda travma mekanizması hızlı yavaşlama ile birlikte yüksek enerjili künt travmadır. Motorlu araç kazaları, vakaların %81'ini oluşturmaktadır (39). Motosiklet kazaları, yüksekten düşmeler, ezilme yaralanmaları, yayalara taşıt çarpması ve uçak kazaları vakaların kalan %19'unda sorumlu nedendir. Künt toraks travmasına bağlı aort yaralanması gelişen hastaların %80 kadarı hastaneye ulaşmadan hayatını kaybeder. Hayatta kalanlarda ise hastane içi mortalite yaklaşık %46 gibi yüksek bir orandadır (40). Potansiyel ölümcül bir yaralanma olmakla birlikte, travmatik aort yaralanmaları nadirdir ve torasik travmaların %1,5'ini oluşturur (41).

Travmatik aort yaralanmalarına genellikle mortalite riski daha düşük yaralanmalar eşlik eder. Hastaların yaklaşık %20 kadarında izole damar yaralanması mevcuttur. Bu durum tanıyı ve sonraki adımları planlamayı zorlaştırır (38). Künt travmada ani yavaşlama mekanizması dışında, kesme ve germe kuvvetlerinin, artan intravasküler basıncın ve aortun göğüs ön duvarı ile omurlar arasındaki sıkışmasının bir kombinasyonunun sonucu aortta yırtılma meydana gelir (42, 43). Aortun tüm uzunluğu boyunca, esas olarak çıkan aorttan iliak bifurkasyona kadar yaralanma meydana gelebilir, ancak yaralanma tipik olarak aortik kenetlenme alanlarında, özellikle aort istmusunda meydana gelir. Yaralanma mekanizmasını açıklayan üç ana teori vardır. Bu teoriler muhtemelen toplu olarak mekanizmayı açıklasa da hiçbir açıklama tek başına yeterli değildir. Öncelikle, aort istmusu sabitlenmemiş aortik arkta sabit inen aortaya bir geçiş bölgesidir. Bu bölge hızlı bir yavaşlama sırasında zıt yönlere gitmeye yatkındır ve intimada yırtılmaya sebep olabilir (44). İkinci olarak, aortik istmus dokusunda daha zayıf bir gerilme kuvveti mevcuttur ve bu durum onu doğal olarak yaralanmaya karşı

daha savunmasız hale getirir (43). Üçüncü ve son olarak, ön göğüsün kemik yapıları ile omurga arasındaki bir sıkıştırma noktası, bir yavaşlama travması sırasında aortayı sıkıştıracak şekilde hareket eder (44).

Domuz modellerinde, diseksiyona neden olan bu kuvvetlerin sonucunda ilk olarak intima ve mediada bir başlangıç yırtılması saptanmıştır. Kan, sonunda adventisyaya nüfuz edebilen diseksiyon düzlemini doldurur ve psödoanevrizma ve/veya serbest yırtılmayla sonuçlanır. İntimal yırtılmadan serbest yırtılmaya geçiş, değişken bir süre içinde gerçekleşir. Artan kan basıncı ve art yük, bunun meydana geldiği süreyi açıkça azaltır. Ayrıca hızlı ve aşırı sıvı resüsitasyonu ve kan transfüzyonları bu ilerlemeyi hızlandırabilir (45).

2.1.6.5. Kardiyak Yaralanmalar

Kardiyak yaralanmaların en sık nedeni yüksek hız sonucu meydana gelen trafik kazalarıdır (46). Künt toraks travması sonucu 15 ile 40 yaş arası gerçekleşen ölümlerin büyük kısmını kardiyak yaralanmalar oluşturur. Künt kardiyak yaralanmalar motorlu taşıt çarpması, göğüs duvarına direkt darbe, yüksekte düşme ve eksternal kardiyak masaj esnasında oluşabilir. Myokarda, koroner arterlerde, kalp kapaklarında, perikarda hasar ile sonuçlanabilir. Bu travmaya bağlı Myokard kontüzyonu, laserasyonu ve rüptürü, interventriküler septumda defekt (travmatik VSD) ve ventrikülde travmatik anevrizma oluşurken koroner arterlerde fistülazisyon, laserasyon ve/veya tromboz meydana gelebilir. Yaralanmaya sekonder aort, mitral ve/veya triküspid kapaklarda akut yetmezlik gelişebilir (47). Yüksek hız sonucu gerçekleşen trafik kazalarında eşlik eden kardiyak yaralanma varlığı mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Hastada özellikle göğüs ön duvarında yaralanma bulguları, emniyet kemeri ve direksiyon izleri, ezilme bulguları ve ekimoz, kosta veya sternum kırığı varlığı ve eşlik eden yaralanmanın ciddiyeti kardiyak yaralanma olasılığını düşündürmelidir(48).

Künt toraks travması sonrası kardiyak yaralanma insidansını belirlemek zordur ve çeşitli araştırma serilerinde %8 ile %86 arasında değişen değerler bildirilmiştir. Bu yaralanmalardan en ölümcül olanı kardiyak rüptürdür ve insidansını aynı şekilde doğru

bir şekilde belirlemek zordur (49). Kalp rüptürü, miyokardın tam kat yırtılması olarak tanımlanır. Bu yaralanmalar künt göğüs travması geçirdikten sonra canlı olarak hastaneye ulaştırılan hastaların %0,007 ila %0,45'inde meydana geldiği bildirilen nadir yaralanmalardır (49). Fedakar ve ark. (50) 4 yıllık bir süre boyunca gerçekleştirilen bir otopsi çalışmasında tanımlanmış kalp hasarı olan 160 travmalı hastada yaptıkları otopsilerde künt travma sonucu gelişen kardiyak rüptür mekanizmasının neden olduğu ölüm oranını %96.9 olarak tespit etmişlerdir.

Künt travmanın kardiyak etkileri arasında ayrıca konküzyon, kontüzyon, laserasyon, perikardiyal hasar, koroner yaralanma, kapak hasarı, aritmiler ve iletim anormallikleri de bulunur. Hemodinamik anstabilite hızla gelişebilir ve hastanın sağ kalımı için belirgin risk oluşturabilir (51).

Kardiyak kontüzyon nadir olarak görülür. En sık çocuklarda ve sporcularda gözlenmektedir. En sık semptomu nonspesifik göğüs ağrısı olmasına rağmen tipik angina da görülebilir. Tüm bunlara ek olarak konküzyona bağlı meydana gelecek bir aritmi durumu daha tehlikeli bir hale getirir (1, 52). Yapılan çalışmalarda kardiyak konküzyona bağlı EKG'de AV tam blok, dal blokları, ST-segment değişiklikleri ve atriyal fibrilasyon saptandığı bildirilmiştir (53). Bu aritmiler içerisinde en dramatik sonuçlanan ritim ventriküler fibrilasyondur (VF). Yaralama doğrudan kalbin üstünü örten göğüs duvarında meydana geldiğinde VF sık görülmektedir. Darbe T dalgasının tepe kısmından hemen önce gerçekleşirse yüksek ihtimalle VF gelişir (54). Kardiyak konküzyon ani ve erken bulgu verir. Bu hastaların büyük çoğunluğu göğse alınan travmayı takiben bilincini kaybeder. Hasta monitörize edildiğinde çoğu zaman VF saptanmaktadır (55).

Künt göğüs travması sonrası kalp rüptürü sıklıkla olay yerinde ölüme neden olduğu için klinisyenler tarafından nadiren görülür. Travmatolojideki gelişmelere bağlı olarak künt kalp rüptürü tanısı giderek daha fazla konulmaktadır (56). Künt göğüs travmasından sonra en sık sağ kalpte rüptür görülür. Bu yaralanmaların çoğu ince duvarlı atriyumda meydana gelir (57).

Kalbe gelen kuvvet diyastol sonunda gerçekleşir ise kalbin içinde ortaya çıkan ani basınç artışına bağlı olarak ventrikül rüptürü gerçekleşir. Gecikmiş rüptür ise miyokard nekrozu ve parsiyel laserasyona sekonder ortaya çıkar. Kardiyak rüptür

gelişen hastaların büyük çoğunluğu travma esnasında hayatını kaybetmektedir. Atriyum rüptürü ile takipli vakalarda sağkalım oranı ventrikül rüptürüne göre daha fazladır (58).

Kalbin sol yarısında sağ yarısına göre daha yüksek basınç olması sebebiyle künt kardiyak travmalar sonrası kapak yaralanmaları içinde, en sık aort kapağı yaralanmaları görülmektedir. Kapak hasarı, komissural avülsiyon veya diseksiyon şeklinde olabilir. Bu hasara bağlı olarak da aort kapak yetmezliği gerçekleşebilmektedir (8). Mitral kapak yaralanması ve daha nadir görülen triküspit kapak rüptürü ise genellikle bir korda veya papiller kas rüptürüne bağlı olarak ortaya çıkar (59).

"Kalp kontüzyonu" terimi, künt göğüs travmasından sonra kalpte meydana gelen yaralanmayı tanımlamak için kullanılmıştır. Histolojik olarak hemorajik infiltrat, lokalize nekroz ve ödem ile kontüze bir miyokard ile karakterizedir. Bulgular en iyi ameliyat sırasında veya otopside doğrulanır. Klinik olarak, künt kalp yaralanması (Blut cardiac injury) (BCI) tercih edilen tanı terimidir, çünkü künt göğüs travması çok çeşitli kalp yaralanmalarına neden olabilir. BCI'ler, spesifik yaralanmalar veya gözlenen işlev bozukluğu ile daha ayrıntılı olarak tanımlanabilir. BCI genellikle motorlu taşıt kazalarına (%50), yayalara motorlu taşıtların çarpmasına (%35), motosiklet kazalarına (%9) ve çok yüksek mesafelerden düşmelere (%6) bağlı yüksek enerjili travmalarda oluşur. Kabul edilmiş bir altın standart tanı testi olmadığı için BCI'yi teşhis etmek zor olabilir. Politravma hastasında tanı daha fazla zorlukla doludur. Künt göğüs travmasını takiben bildirilen kardiyak yaralanma insidansı, büyük ölçüde standart tanı kriterlerinin olmaması nedeniyle %8 ile %76 arasında değişmektedir (60).

Net bir tanımın ve tamamlayıcı testlerde kabul edilmiş bir altın standardın olmaması miyokard kontüzyonunun tanısını zorlaştırmaktadır. Miyokard kontüzyonunun tanısallık yaklaşımı ve klinik seyri, klinik belirti ve bulgulardaki heterojenlik ve öngörülemez doğallık nedeniyle tartışma konusu olmaya devam etmektedir (61). Yavaşlama kuvveti, yalnızca mekanik kalp yaralanmalarına yol açmaz. Erken ventriküler kompleksler gibi hafif aritmilerden atriyal fibrilasyon veya ventriküler fibrilasyona kadar değişen ritim bozukluklarına da yol açabilmektedir (1). Miyokard kontüzyonundan sonra aritmi çoğunlukla travmadan sonraki 24 saat içinde gelişmektedir (62). Acil servise başvuran künt göğüs travması geçiren hastaların büyük bir kısmında miyokard kontüzyonlarına işaret eden kardiyak semptomlar görülmez. Fakat

klinisyenler bu hastalarda şiddetli aritmi hatta kardiyak arrest gelişme riski nedeniyle hızlı değişikliklere hazırlıklı olmalıdır (63).

Miyokardiyal kontüzyona sıklıkla hemodinamik etkileri olabilen önemli kalp dışı yaralanmalar eşlik eder ve bu nedenle olası bir miyokardiyal kontüzyon tanısını koymak zorlaşmaktadır. Hemodinamik değişiklikleri olan ancak belirgin bir kanaması veya kardiyak tamponadı olmayan hastalar miyokard kontüzyonu açısından şüphelidir (64). Öte yandan, pulmoner kontüzyon, sternum kırığı veya çoklu kaburga kırığı olası bir miyokard kontüzyon riski açısından hekimi uyarmalıdır. Bu nedenle, tipik travma mekanizmalarından sonra, hastanın klinik durumuna ilişkin ilk izlenim ciddi yaralanmayı göstermese tam tanının önemi hafife alınmamalıdır (65).

Birkaç tanısal test mevcut olmasına rağmen, bunların hiçbirisi miyokard kontüzyonunu teşhis etmek için yeterli tanısal doğruluk göstermemiştir (66). Özellikle yüksek enerjili bir travma geçirmiş ancak hiçbir semptom veya bulgusu olmayan hastalar için, eve güvenli bir şekilde gidebilecek olanlardan yakın izlem gerektirenleri ayırmak son derece önemlidir. Ekokardiyografi ve EKG doku hasarını ve buna bağlı komplikasyonları gösterebilir ancak kalp kası içindeki spesifik hücresel hasar hakkında bilgi, troponin T (TnT), troponin I (TnI) veya kreatin kinaz gibi kalp kasına özgü proteinlerin ölçülmesini gerektirir. Bu tanısal testler genellikle birlikte kullanılırlar (65).

Miyokarddaki cTn-I ve cTn-T'nin CK-MB konsantrasyonundan çok daha fazla olması nedeniyle, hem cTn-I hem de cTn-T, künt göğüs travması sonrası kardiyak yaralanmaya karşı artan bir duyarlılığa sahiptir (66).

Majör kalp yaralanmaları, bir veya daha fazla kalp boşluğuna zarar veren yaralanmalar olarak tanımlanabilir. Majör kardiyak yaralanmalar, miyokard kontüzyonları gibi diğer kardiyak yaralanma daha az yaygındır ancak kardiyak travmaya bağlı ölümlerin çoğundan sorumludurlar (67).

Tablo 1. Kardiyak kontüzyon sınıflandırması (68)

Evre 0	<ul style="list-style-type: none">• Hastada kardiyak semptom yoktur. Sinüs taşikardisi tespit edilebilir. Başka bir kardiyak aritmi yoktur.• Kardiyak enzimler normal veya hafif yükselmiştir.• Ekokardiyografi, sintigrafi, göğüs grafisi normaldir.• Hastada kalıcı sekel olmaz.
Evre 1	<ul style="list-style-type: none">• Hastada hafif düzeyde kardiyak semptomlar vardır.• Kardiyak enzimlerde hafif yükselmeler görülebilir.• EKG’de sinüs taşikardisi, atriyal veya ventriküler ekstrasistoller dışında ek aritmi yoktur. Minimal nonspesifik ST dalga değişikliği olabilir.• EKO, sintigrafi, göğüs grafisi normaldir.• Hastada kalıcı sekel olmaz.
Evre 2	<ul style="list-style-type: none">• Anlamlı, uzun süreli göğüs ağrısı vardır.• Kardiyak enzimlerde anlamlı yükselmeler olabilir.• EKG’de belirgin sinüs taşikardisi, sık atrial ve ventriküler ekstra atım, supraventriküler aritmi, anlamlı ST segment değişiklikleri görülür.• EKO’da hafif hipokinezi, anormal sintigrafi, göğüs grafisinde travmaya ait bulguların varlığı olur.• Hastada kalıcı sekel olmaz.
Evre 3	<ul style="list-style-type: none">• Şiddetli göğüs ağrısı vardır.• EKG’de persistan sinüs taşikardisi, tedavi gerektiren supraventriküler taşikardi, ventriküler aritmi, anlamlı ST segment değişiklikleri• Kardiyak enzimler belirgin olarak artmıştır.• EKO’da hipokinezi, diskinezi, akinezi görülür. Anormal sintigrafi bulguları, sekonder gelişen akut miyokard infarktüsü (tromboz, laserasyon), arteriovenöz fistül, perikardiyal laserasyon, cerrahi gerektirmeyen kapak bütünlüğünün bozulduğu durumlar, travma

bulguları gösteren göğüs grafisi (plevral effüzyon, pulmoner kontüzyon, muhtemel hafif pulmoner vasküler konjesyon) mevcuttur.

- Hastada kalıcı sekel kalır.

Evre 4

-
- Kardiyak, pulmoner, vasküler olan şiddetli sistemik bulgu ve semptomlar olur.
 - Tıbbi veya cerrahi müdahale gerektiren valvüler disfonksiyonu (papiller kas, multiple korda, ciddi kapak bozukluğu), kalpte herniasyon, kardiyak tamponat, akut ve ciddi kalp yetmezliği, ventriküler ve atrial rüptür, miyokardiyal anevrizma ve rüptür görülür.
 - Hastada kalıcı sekel veya ölüm görülür.
-

2.1.7. Kardiyak Yaralanma Tanısal Yaklaşım

Büyük rüptürleri veya perforasyonları olan hastalar (bir kalp boşluğunun, koroner arterin veya bir ana venin veya arterin intraperikardiyal kısmının yırtılması) genellikle olay yerinde veya hastaneye nakil sırasında hayatını kaybeder. Bu yaralanmalar akut perikardiyak tamponad nedeniyle genellikle anında ölüme sebep olur. Hastaneye erişene kadar hayatta kalan az miktardaki hasta grubu genellikle düşük basınç altında kalan bir boşlukta yırtıklara sahiptir. Hızlı tanı ve cerrahi müdahale artık deneyimli travma merkezlerinde %70-80'lik bir hayatta kalma oranıyla sonuçlanmaktadır (69). Şu anda mevcut olan radyolojik görüntüleme tekniklerinden herhangi birinin olası bir cerrahi tedaviye karar verirken tek faktör olamayacağını dikkate almak son derece önemlidir (3). Halen künt kalp yaralanmalarının teşhisi için "altın standart" tanı yöntemi belirlemek zordur. Bu nedenle künt göğüs travması sonrası kardiyak yaralanma insidansı %8 ile %76 aralığındadır ve standardize edilmiş tanı kriterlerinin olmamasının bir sonucu olarak düşünülebilir (70). Sonuç olarak, künt kardiyak yaralanmaları teşhis etmek için bir fikir birliği oluşturulmamıştır. Kardiyak

yaralanma çoklu travmanın bir parçası olduğunda ise durum daha da karmaşık hale gelmektedir (71).

Kardiyak kontüzyon histolojik olarak miyokardiyal hemoraji, ödem ve miyokardiyal kas hücrelerinin nekrozu ile karakterizedir. Bu histolojik bulgular, akut miyokard enfarktüsünde görülenlere neredeyse benzerdir. Bu nedenle, kardiyak enzim düzeyleri, miyokard hasarını saptamak için kullanılan ilk tarama aracıydı (72).

Kardiyak hasar, kötü prognoz ve uzun süreli hastanede yatış ile çoklu travma sonrası kötü sonucun bir göstergesidir. Kardiyak troponinlerin sistemik yükselmesi, çoklu travma sonrası hastaların sağ kalım, yaralanma şiddeti skoru ve katekolamin tüketimi ile korele olduğu bildirilmiştir. "Commotio kordis" olarak adlandırılan durumun klinik özellikleri, ventriküler fibrilasyon ve ani kalp durmasının yanı sıra duvar hareket bozuklukları dahil olmak üzere aritmilerdir. Uygun olmayan hipotansiyonu olan ve sıvı resüsitasyonuna yetersiz yanıt veren travma hastalarında kardiyak yaralanma düşünülmelidir. Bu nedenle, EKG, Ekokardiyografi ve troponin gibi kardiyomiyosit hasar belirteçlerinin düzeyleri travma sonrası kardiyak disfonksiyonu saptamak için uygun bir tanısal yaklaşım gibi görünmektedir (73).

2.1.7.1. Elektrokardiyografi (EKG)

Sol ventrikül kontüzyonları EKG'de ST-T dalga anormallikleri, perikarditte görüldüğü gibi yaygın ST değişiklikleri veya patolojik Q dalgaları olarak ortaya çıkabilir. Aritmiler EKG ile en sık saptanan anormalliklerdir. Genellikle ilk 24-48 saatte meydana gelir. Ölümün önde gelen nedeni ventriküler fibrilasyonun gelişmesidir ve bu durumda ciddi yapısal hasar belirtileri olmadığı halde kardiyak arrest meydana gelebilir. Atriyal fibrilasyon da kötü sonuçlarla ilişkilidir. Sağ dal bloğu sıktır, bunu sırasıyla birinci derece Atriyoventriküler (AV) blok, hemibloklu sağ dal bloğu ve üçüncü derece AV blok takip eder. Ne yazık ki, aritmilerin karmaşıklığı ile kalp kontüzyonunun derecesi arasında bir ilişki yoktur. EKG'yi kardiyak komplikasyonlarla ilişkilendirmeye çalışan çalışmalar olmakla birlikte bir sonuca varılamamıştır (74). Maenza ve ark (75), anormal EKG ve anormal CPK-MB'nin tedavi gerektiren klinik olarak anlamlı komplikasyonlarla bağlantılı olduğunu buldu. Kardiyak kontüzyondan şüphelenilen

hastalar farklı aritmilerle başvurabilse de bazı çalışmalar EKG anormalliklerinin nedeni olarak kalp dışı kaynakları veya önceki kalp hastalıklarını dikkate almanın önemini vurgulamıştır. Sousa ve ark. EKG anormalliklerinin ağrı, anksiyete, kanama, hipoksi, hipokalemi, kafa travması, alkol zehirlenmesi veya kokain kullanımına da bağlı olabileceği sonucuna varmıştır. Akciğer kontüzyonu, hipovolemi, anormal arteriyel kan gazı, yükselmiş katekolamin seviyesi, önceden var olan kalp hastalığı, değişmiş serum elektrolitleri ve pH ve vagal tonustaki değişiklikler gibi diğer durumlar da EKG'de iskemik bulgular görülebilir (74). Başvuruda EKG'si ve serum Troponin I düzeyi normal olan hastaların başka yaralanmaların yokluğunda güvenle taburcu edilebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (76).

2.1.7.2. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi kalp kontüzyonunun tespitinde çok yararlı bir araçtır. Kardiyak kontüzyonda Ekokardiyografide saptanan başlıca bulgular; kontüzyon segmentinin diyastol sonundaki duvar kalınlığında artış, eko parlaklığında artış ve %25'e kadar varan duvar hareketlerinde bozukluğu içermektedir. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) tüm bunlara ek olarak perikardiyal efüzyon, anevrizma ve intrakardiyak şant varlığının tespitinde yararlıdır (68).

Ekokardiyografi künt göğüs travması sonrası gelişen yaralanma için yüksek klinik, laboratuvar ve radyolojik kanıtları olan bir hastada, bir sonraki adım olarak uygun görünse de uygulayıcının tecrübesine bağlı olması nedeniyle subjektif olması ve uygulamadaki teknik zorluklar nedeniyle acil travma ortamında kardiyak kontüzyonun erken saptanmasındaki doğruluk oranı optimalin altında olabilir (77). Ancak yeterli eğitimle bu görüntüleme yönteminin doğruluğu geliştirilebilir (78).

Göğüs travması olan hastalara rutin olarak ekokardiyografi görüntülemesinin yapılmasının anlamlı olmadığı belirtilmiş olmakla birlikte hemodinamik dengesizliği veya kalıcı yeni aritmisi olan hastalar için bir ekokardiyogram alınmalıdır. Optimal bir transtorasik ekokardiyogram yapılamıyorsa, hastaya bir transözofageal ekokardiyogram yapılması önerilmiştir. Hassas Troponin I ile birlikte Ekokardiyografinin negatif prediktif değerinin %100 e çıktığını gösteren çalışmalar mevcuttur (77, 79).

2.1.7.3. Bilgisayarlı tomografi (BT)

Çoklu travma geçirmiş hastaların yönetiminde görüntüleme yöntemlerinin kullanılması, tedavi şekline karar vermenin çok önemli olduğu yaralanmalara daha güvenilir ve daha hızlı tanı konmasını sağlar (80). Görüntülemeye amaç en kısa sürede, noninvaziv ve yüksek doğrulukta erken tanı koyabilmektir (81). Çok dedektörlü sıralı bilgisayarlı tomografi (MDCT), travma geçirmiş hasta için günümüzde altın standardı temsil etmektedir. Yüksek hızlı teknik, yüksek kaliteli görüntülemelere izin vererek göğüs boşluğundaki tüm anatomiik yapıların (göğüs kafesi, akciğerler, trakeobronşial ağaç, kan damarları, diyafram) lezyonları için tanısallı doğruluğu arttırmaktadır (82).

2.1.7.4. Sintigrafi

Tc99m pirofosfat kardiyak hasarın yaygınlığını gösterir. Fakat bununla birlikte yanlış negatiflik oranı oldukça yüksektir. Bu sebeple kardiyak yaralanmanın değerlendirilmesi amacıyla kullanılması önerilmemektedir. Radyonüklid ventrikülografi özellikle sağ ventrikül duvarının fokal hareket kusurlarını gösterebilmektedir. Talyum ve sestamibi ise sağ ventrikül perfüzyonunu tespitite zayıf iken sol ventrikülün perfüzyonunu göstermek konusunda mükemmeldir. Bununla birlikte kardiyak kontüzyonlar sol ventriküle oranla sağ ventrikülde 2 kat daha fazla gözlenmektedir (74). Maenza ve ark. (75) yayınladıkları bir metaanalizde radyonükleotid görüntülemenin künt göğüs travmasının tespitinde kullanışsız olduğunu bildirmişlerdir.

2.1.7.5. Kardiyak enzimler

Künt göğüs travması sırasında miyokard kontüzyonu yaygındır ve potansiyel olarak ölümcül kardiyak komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, kardiyak komplikasyon riskini öngörebilen, miyokardiyal hasarını yansıtan bir serum belirteci belirlemek yararlıdır (83).

Kardiyak kontüzyon histolojik olarak miyokardiyal kas hücrelerinin nekrozu ile karakterizedir. Bu nedenle kardiyak enzimler, miyokard hasarını saptamak için ilk tercih edilen tanı araçlarıdır (84).

2.1.7.6. Kreatinin fosfokinaz (CK)

İkisi sitozolde ve ikisi mitokondride olmak üzere dört ana CPK izoenzimi vardır. Sitosol varyantları, kas tipi (M zinciri) ve beyin tipidir (B zinciri). Sitosol varyantları, heterodimer CK-MB veya homodimerler CK-MM ve CK-BB üretebilir. CK-MB çoğunlukla kalp kasında, CK-MM iskelet kasında ve CK-BB düz kasta ve beyin gibi çoğu kas dışı dokuda bulunur. Mitokondriyal varyantlar beyinde bir Mi-CK oktameri ve kasta bir Mi-CK dimeridir. CK-MB ayrıca kan dolaşımındayken CK-MB1 ve CK-MB2 olmak üzere iki alt tipe ayrılır (85).

Normalde kreatin fosfokinaz kalp dokusunda, iskelet kaslarında, beyinde ve başka bazı dokularda oluşur. Ancak kas hasarı sonucu oluşan CPK kan dolaşımına karışır ve bu nedenle kas hasarının belirteci olarak tanınal amaçla kullanılır. CK-MB, miyokardiyal kas hasarının daha spesifik bir göstergesi iken, CK-MM, iskelet kası hasarının daha göstergesidir (86)

Kardiyak hasarın belirlenmesinde CK-MB yakın bir zamana kadar altın standart olarak kullanılmaktaydı (87).

2.1.7.7. Troponin

Troponin C, iskelet ve kalp kasında sentezlenir. Troponin T ve I izoformları kardiyak miyositlere oldukça spesifik ve duyarlıdır ve bu nedenle kardiyak troponinler (cTn) olarak bilinirler. Bu nedenle kan akışında cTn-T veya cTn-I'nin saptanması kardiyak hasar için oldukça spesifik bir belirteçtir (88).

Spesifik olmayan semptomlar ve miyokard hasarını tespit etmek için ideal bir testin olmaması nedeniyle miyokard kontüzyonunun teşhisi zordur. Kardiyak troponin I ve T miyokard hasarı için oldukça duyarlı belirteçler olduğu bulunmuştur. Troponin I ve T'nin ayrıca komplikasyon riski taşıyan hastaların sınıflandırılmasında da faydalı olduğu

kanıtlanmıştır. Yine de bir kalp kontüzyonu tanısı ve risk altındaki hastaların belirlenmesi bir zorluk olmaya devam etmektedir (5).

Kalp hasarı tanısında hem troponin I hem de troponin T'nin yüksek doğrulukta olduğu bildirilmiştir (89). Ayrıca birkaç araştırmacı tarafından künt göğüs travması sonrası normal bir kardiyak troponin I veya T konsantrasyonunun, kalp hasarı olmadığına güçlü bir göstergesi olduğu da bildirilmiştir. Kalp kontüzyonunu teşhis etmek için, troponin testleri için ideal kan numunesi alma zamanlaması henüz belirlenmemiştir. Bazı araştırmacılar hem troponin I hem de troponin T'nin pik değerlere akut miyokard enfarktüsünden sonra kardiyak travmayı takiben daha erken ulaşabileceğini bulmuşlardır. Bununla birlikte, eğer troponin I veya T konsantrasyonları travmadan kısa bir süre sonra başvuru sırasında referans aralıklar içindeyse, miyokard hasarını güvenilir bir şekilde dışlamak amacıyla 4-6 saat sonra ikinci bir ölçüm gereklidir (90). Çoklu travmadan sonra, artan serum troponin seviyeleri, artan mortalite ile ilişkilendirilmiştir (91).

2.1.7.8. H-FABP

Yağ asidi bağlayıcı proteinler (FABP'ler), yağ asitlerinin ve lipofilik maddelerin hücre içine veya dışına taşınmasından sorumlu olan bir protein grubudur (92).

Esas olarak kardiyomiyositlerin içinde bulunan kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein (H-FABP), son zamanlarda miyokard hasarı için potansiyel olarak umut verici bir biyobelirteç olarak ortaya çıkmıştır (93). H-FABP, miyokard hasarını takiben hızla plazmada yükselir, son zamanlarda kalp hasarının erken tanısında ön plana çıkan biyokimyasal bir belirteçtir. İlk 1,5 saatte konsantrasyonu artar, 5-6 saatte doruk noktasına ulaşır ve 6 saat sonra azalma eğilimi gösterir. 24-30 saat sonra normal seviyelere döner. Miyokard hasarının tanısında önemli bir yeri olduğu düşünülmektedir. Miyokard dışında iskelet kası, beyin, meme bezleri ve plasentada bulunur (94).

2.1.7.9. İskemi Modifiye Albümin (IMA)

Akut iskemik koşullar sırasında, albüminin bakır, nikel ve kobalt gibi geçiş metallerini metal bağlama kapasitesi azalır ve yaygın olarak iskemi modifiye albümin (IMA) olarak bilinen proteinin metabolik bir varyantını oluşturur (95). IMA ölçümü, tipik akut göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda miyokard iskemisinin teşhisi için ABD FDA tarafından onaylanan ilk hassas belirteç olarak önerilmiştir (96).

IMA, miyokard iskemisinden 5-10 dakika sonra kanda saptanabilir. 1-2 saatte pik değerine ulaştıktan sonra, 3-6 saat içinde bazal seviyeye döner (4).

3.GEREÇ ve YÖNTEM

Tavşanlarda oluşturulan hafif, orta ve ağır şiddette künt toraks travması sonucu gelişen miyokard hasarında, serum H-FABP, IMA ve Troponin-I düzeylerini ölçmek ve bu belirteçlerin tanısal değerini belirlemek amacıyla yapılan bu çalışma **Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri** tarafından desteklenmiştir.

3.1. Etik İzinler

Araştırmanın yürütülmesi için T.C. Selçuk Üniversitesi Deneysel Tıp Uygulama ve Araştırma Merkezi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu'ndan 09.02.2021 tarihli ve 2021-6 sayılı izin alınmıştır. Araştırma kapsamında yapılan uygulamalar Helsinki Deklarasyonu'nda belirtilen laboratuvar hayvanlarının bakım ve kullanımı hükümlerine uygun şekilde gerçekleştirilmiştir.

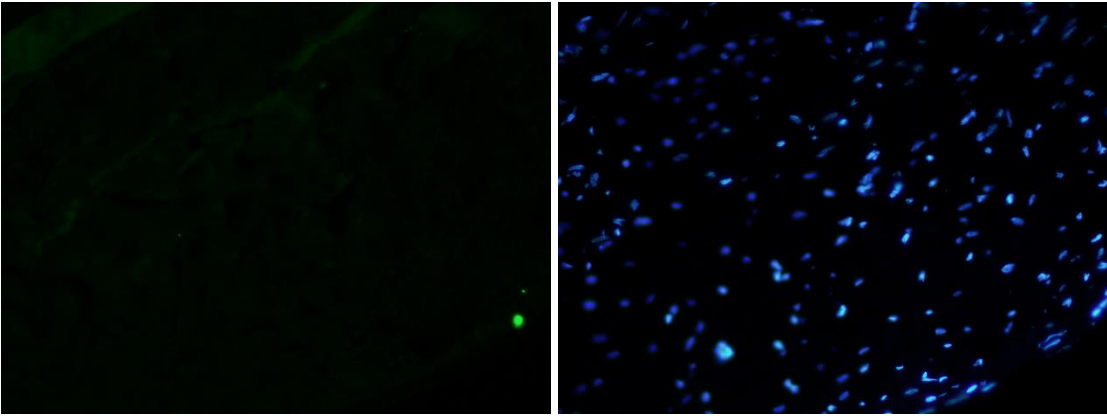
3.2. Deneysel Metot

3.2.1 Kontrol Grubu (Grup 1) (N:6)

Bu gruptaki deneklerin her birinin dorsal kulak arteri kan alınması amacıyla 22 G intraket ile kataterize edilmiş ve deneklerden deneyin 0.saat, 12.saat ve 24.saat saatlerinde kan örneği alınmıştır. Deneklerde venöz yoldan sadece sıvı ve ilaç tedavisi verildiğinden ve venöz damar yapısı anatomik olarak kan almaya elverişli olmadığından deneklere hem arter hem venöz yol açılmıştır. Arter damaryolu kullanılarak kontrol amaçlı sO₂ ve Troponin-I, h-FABP ve IMA düzeylerini değerlendirmek için kan örneği alınmıştır.



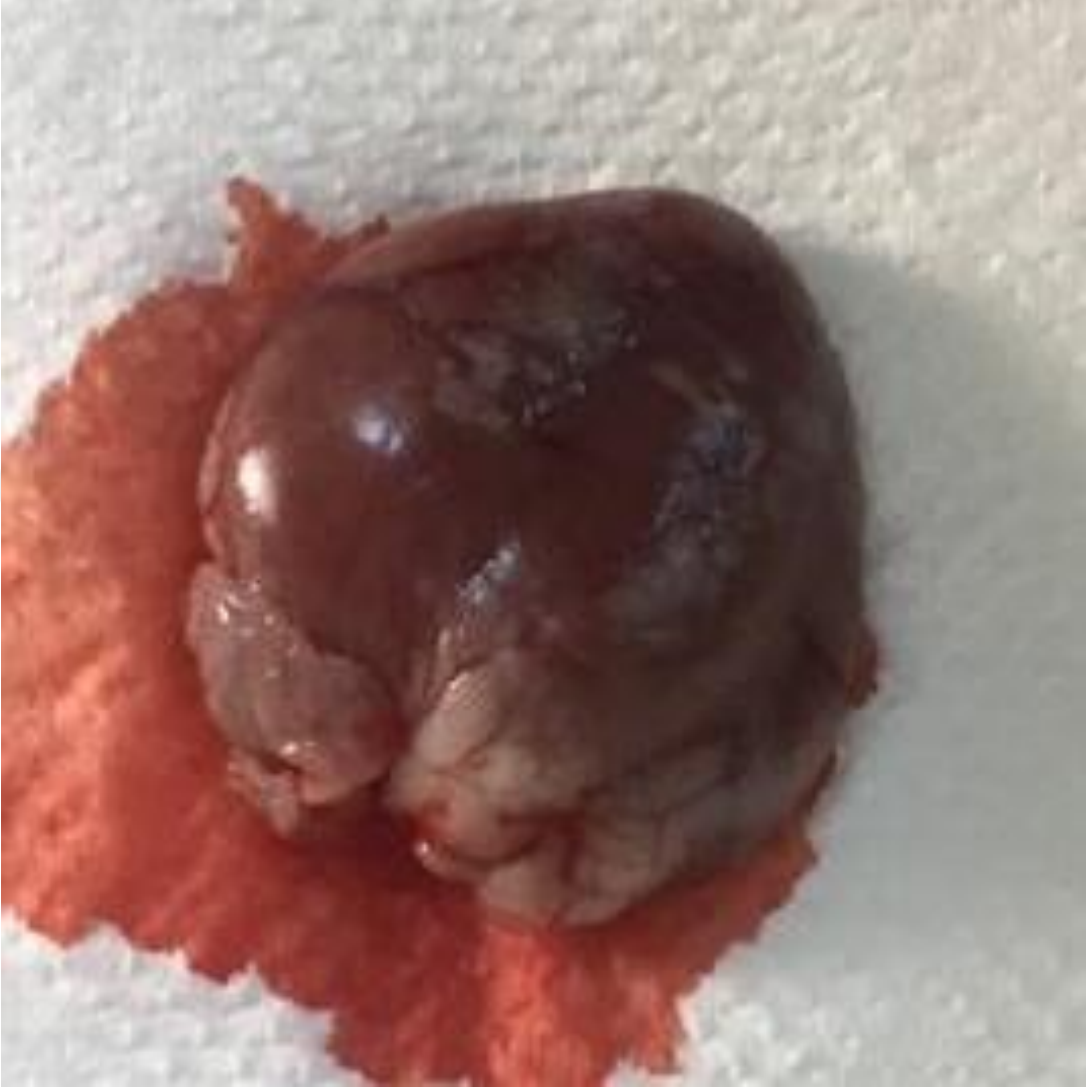
Resim 1 Kontrol 1 Denek Tavşanı Akciğer Makroskopik Görünümü



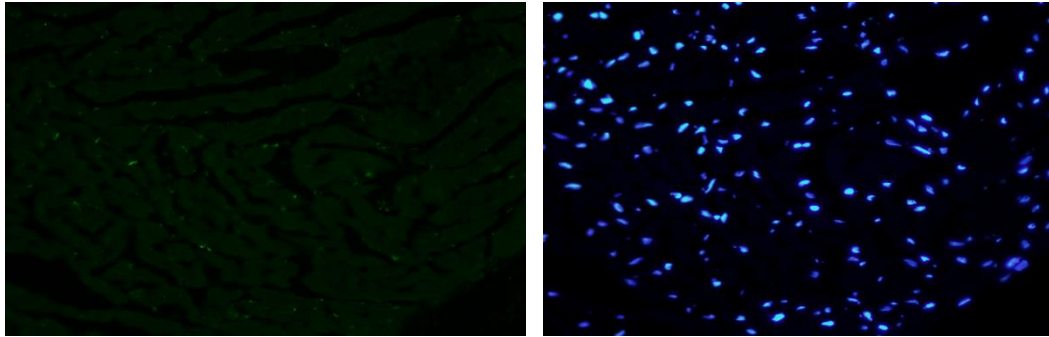
Resim 2 Kontrol 1 Denek Tavşanı Akciğerin Mikroskopik TUNEL (sol) ve DAPI (sağ) görünümü

3.2.2. Düşük Enerjili Travma Grubu (Grup 2) (N:7)

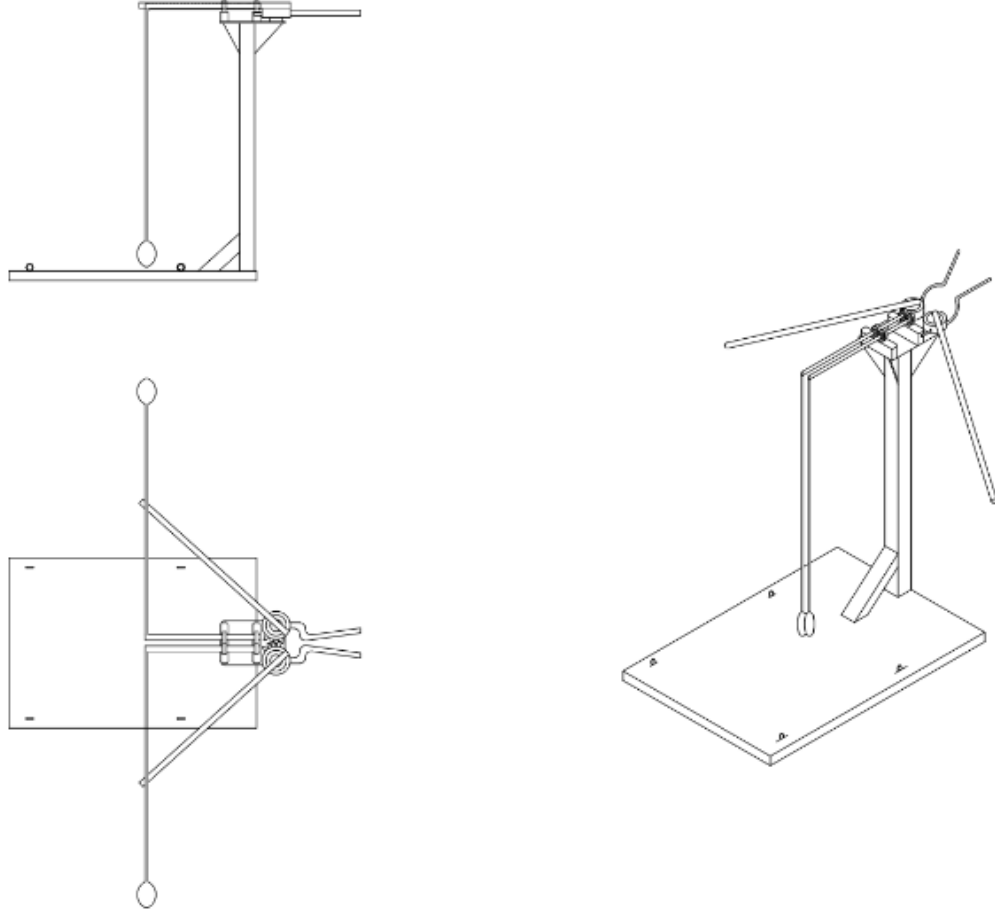
Bu gruptaki deneklere arka bacaklarından intramüsküler olarak 40 mg/kg Ketamin HCl (Ketalar) ve 10 mg/kg Xylasin HCl (Rompun) verilip anestezi sağlanmıştır. Deneklerin her birinin dorsal kulak arterine kan alınması amacıyla 22 G intraket ile damar yolu açılmıştır. Tavşanlara kan örnekleri almadan daha önce başka çalışmalarda da kullanılmış olan Bilateral künt toraks travması modeli modifiye edilmiştir. Değiştirilebilir ağırlık özelliği kazandırılarak düşük, orta ve yüksek enerjili travma aynı model ile sağlanmıştır. Kullanılan travma modelinde denekler düz platformu üzerine supin pozisyonda yerleştirilmiştir. Bu gruptaki sedatize edilmiş tavşanlara bilateral künt toraks travması modeliyle değiştirilebilir 3 farklı ağırlık seçeneği üzerinden en düşük ağırlık (3,31 joule) ile düşük enerjili travma uygulanmıştır (Şekil 1). Deneklerden deneyin 0.saat, 12.saat ve 24. saatlerinde sO₂ ve Troponin-I, h-FABP ve IMA düzeylerini ölçmek için kan örneği alınmıştır. Deneyin sonunda (24. saat) anestezi dozunun 2 katı sedasyonla sakrifiye edilen deneklerden torakotomi yapılarak kalp dokusu örneği alınmıştır.



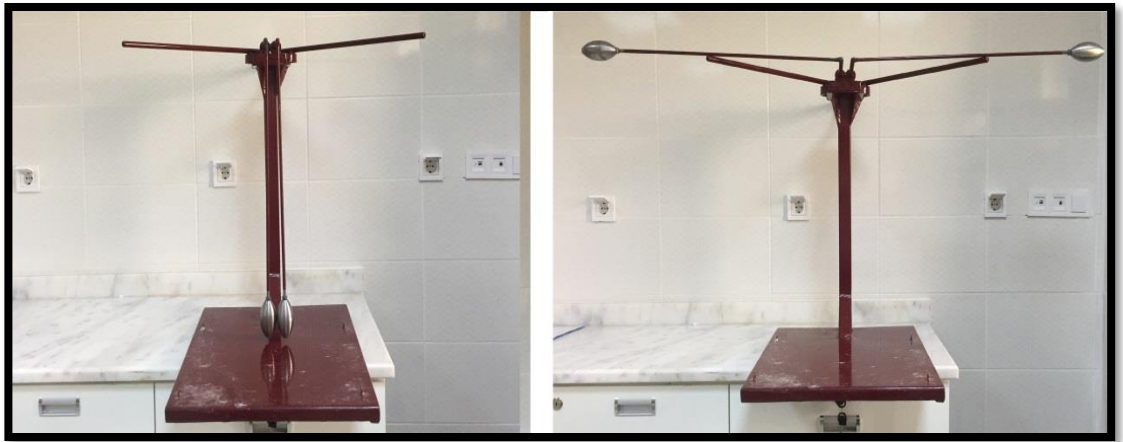
Resim 3 Düşük 2 Denek Tavşanı Kalp Makroskopik Görünümü ve Makroskopik Kalp Bulguları



Resim 4 Düşük 2 Denek Tavşanı Akciğerin Mikroskopik TUNEL (sol) ve DAPI (sağ) görünümü



Şekil 1 Bilateral Künt Toraks Travması Modeli



Resim 5 Modifiye Bilateral Künt Toraks Travması Modeli



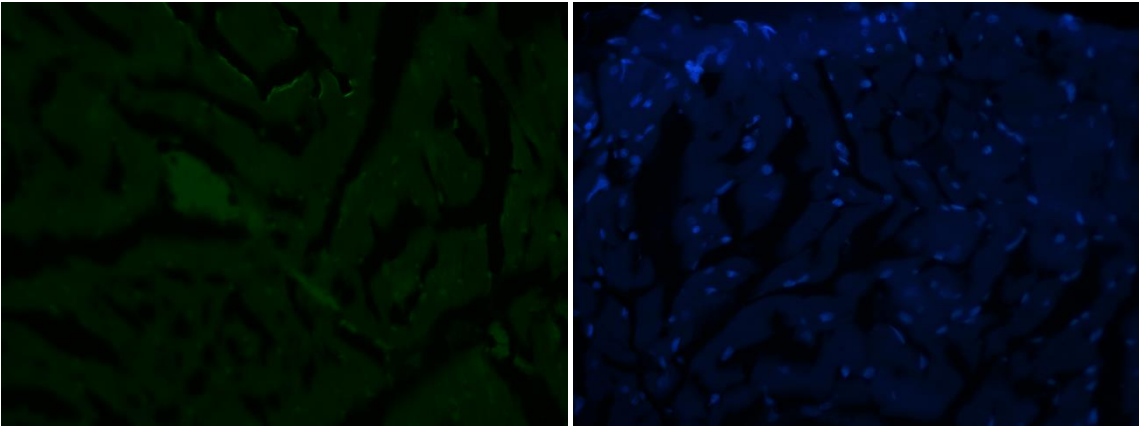
Resim 6 Modifiye Bilateral Künt Toraks Travması Modeli Mekanizması

3.2.3. Orta Enerjili Travma Grubu (Grup 2) (N:7)

Bu gruptaki deneklerin arka bacağından intramüsküler olarak 40 mg/kg Ketamin HCl (Ketalar) ve 10 mg/kg Xylasin HCl (Rompun) verilerek anestezi sağlanmıştır. Deneklerin her birinin dorsal kulak arterine kan alınması amacıyla 22 G intraket ile damar yolu açılmıştır. Tavşanlara kan örnekleri almadan önce başka çalışmalarda da kullanılmış olan bilateral künt toraks travması modeli modifiye edilmiştir. Kullanılan travma modelinin düz platformu üzerine supin pozisyonda yerleştirilmiş ve sedatize edilmiş tavşanlara 6,62 joule ile bilateral orta enerjili travma uygulanmıştır (Şekil 1). Deneklerden deneyin 0.saat, 12.saat ve 24. saatlerinde sO₂ ve Troponin-I, h-fabp ve IMA düzeyleri belirlemek için kan örneği alınmıştır. Deneyin sonunda (24. saat) anestezi dozunun 2 katı sedasyonla sakrifiye edilen deneklerden torakotomi yapılarak kalp dokusu örneği alınmıştır.



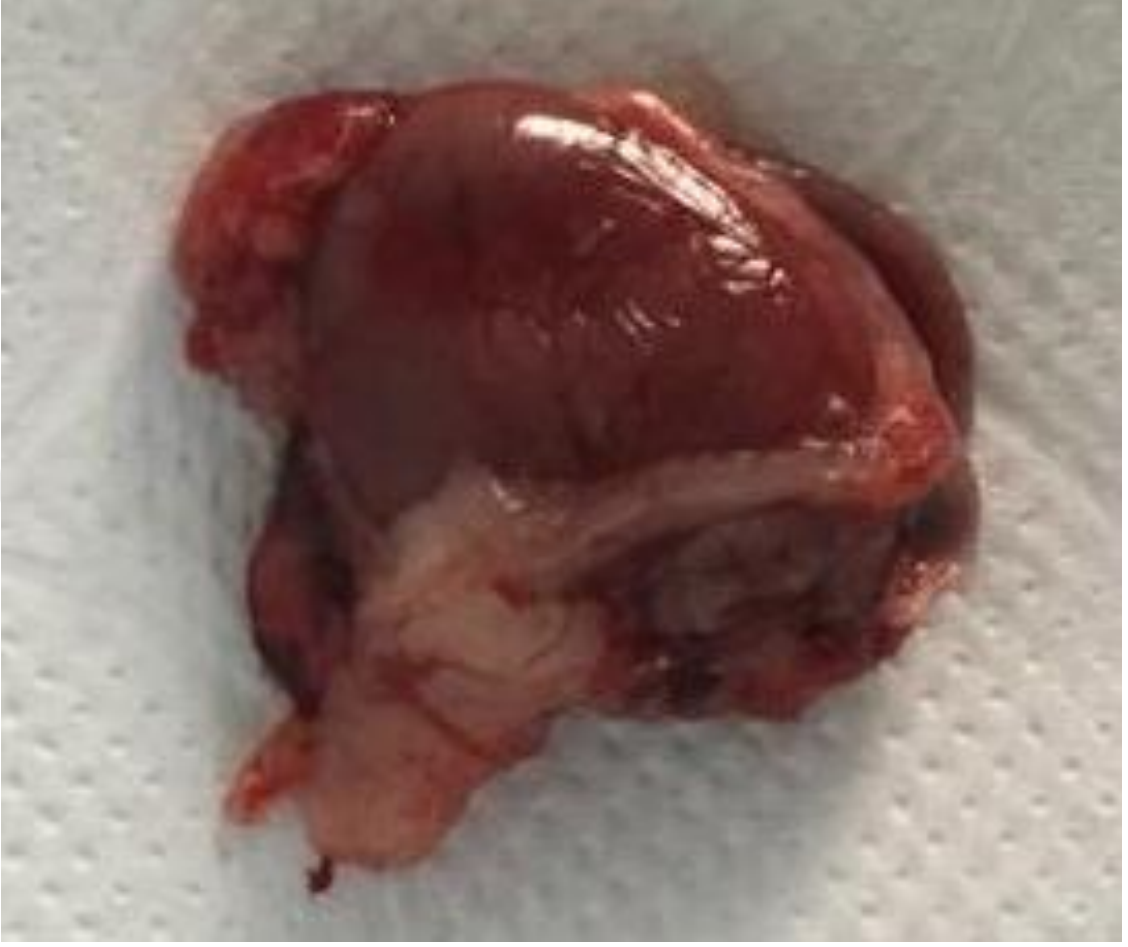
Resim 7 Orta 5 Denek Tavşanı Kalp Makroskopik Görünümü ve Makroskopik Kalp Bulguları



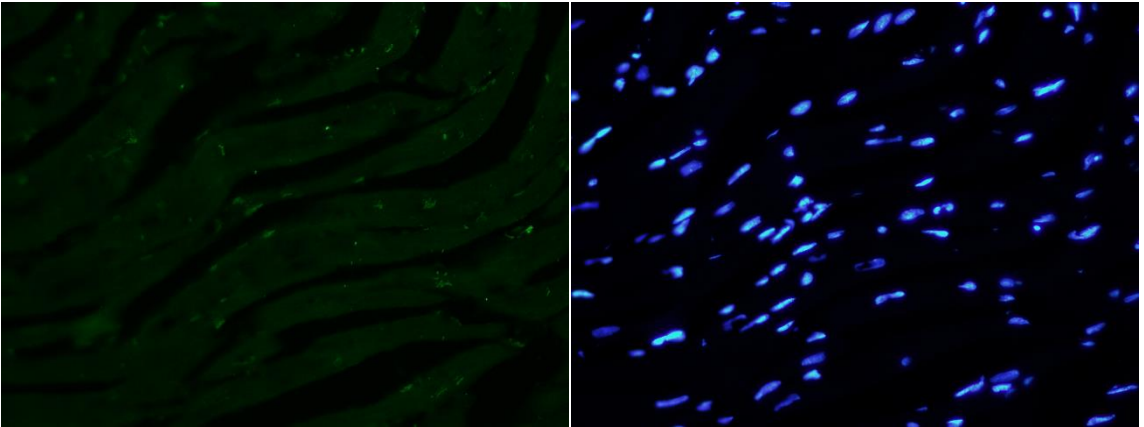
Resim 8 Orta 5 Denek Tavşanı Akciğerin Mikroskopik TUNEL (sol) ve DAPI (sağ) görünümü

3.2.4. Yüksek Enerjili Travma Grubu (Grup 2) (N:7)

Bu gruptaki deneklerin arka bacaklarından intramüsküler 40 mg/kg KetaminHCl (Ketalar) ve 10 mg/kg Xylasin HCl (Rompun) verilerek anestezi sağlanmıştır. Deneklerin her birinin dorsal kulak arterine kan alınması amacıyla 22 G intraket ile damar yolu açılmıştır. Tavşanlara kan örnekleri almadan daha önce başka çalışmalarda da kullanılmış olan Bilateral künt toraks travması modeli modifiye edilmiştir. Kullanılan travma modelinin düz platformu üzerine sedatize edilmiş tavşanlar supin pozisyonda yerleştirilmiş ve yüksek ağırlık (9,93 joule) ile düzenek üzerinden bilateral yüksek enerjili travma uygulanmıştır (Şekil 1). Deneklerden deneyin 0.saat, 12.saat ve 24. saatlerinde sO₂ ve Troponin-I, h-FABP ve IMA düzeylerini belirlemek için kan örneği alınmıştır. Deneyin sonunda (24. saat) anestezi dozunun 2 katı sedasyonla sakrifiye edilen deneklerden torakotomi yapılarak kalp dokusu örneği alınmıştır.



Resim 9 Yüksek 7 Denek Tavşanı Kalp Makroskopik Görünümü ve Makroskopik Kalp Bulguları



Resim 10 Yüksek 7 Denek Tavşanı Akciğerin Mikroskopik TUNEL (sol) ve DAPI (sağ) görünümü

3.3. 3R İlkesinin Prosedürlerde Uygulanma Şekli

Zoolog William Russell ve mikrobiyolog Rex L. Burch'un ortaya koyduğu 3R kuralı, R harfiyle başlayan 3 İngilizce kelimedenden oluşmuştur. Bunlar Reduction, Refinement, Replacement'dir. 3R ilkesi gereğince en az sayıda hayvan kullanarak en iyi sonuca varma ilkesine dikkat edilmiştir. Kontrol grubunda denek sayısı istatistiki sonuçları bozmayacak şekilde 6'ya düşürülmüştür. Deney başlangıcında tüm deneklere gerekli anestezi sağlandıktan sonra girişimler gerçekleştirilmiştir. Deney süresince mümkün olduğunca az ağrı duymalarını sağlamak için intravenöz Parasetamol (7,5mg/kg) ile analjezi uygulanmış ve deneylerde kullanımlarının sonlandırılmasına kadar geçen süreçte rahatlarını (animal wellfair) sağlamak için önlemler alınmıştır. Bu önlemler deneklerin bu süreçte veteriner hekim gözetiminde, tekli kafeslerde tutulmaları ve veteriner hekimin önerileri doğrultusunda beslenmelerinin sağlanmasıdır. Uygun deney modeli seçiminden önce araştırma konusu için literatür ve alternatif yöntem taramaları hayvan kullanım zorunluluğuna işaret ettiğinden araştırma ve biyolojik testlerde omurgalı hayvan modeli düşünülmüştür.

3.4. İstatistiksel Analiz

Araştırmanın verilerinin analizi **SPSS22.0 paket programı** kullanılmıştır. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak numerik değişkenler ortalama ve standart sapma olarak gösterilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk Testi ve histogramlar kullanılarak kontrol edilmiştir.

Deney grupları arası ölçümlerin farkı One-Way ANOVA testi ile analiz edilmiş ve grupların ikili karşılaştırmaları Bonferroni testi ile yapılmıştır. Tekrarlayan ölçümlerin farkı Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA testi ile analiz edilmiş ve grupların ikili karşılaştırmaları Bonferroni testi ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ kabul edilmiştir.

3.5. Histolojik Yöntem

Disseke edilen dokular, PBS'de taze hazırlanmış %4'lük paraformaldehit ile (+4°C) 24 saat fikse edildi. Kriyomatrikse gömülmeden önce 1 gece boyunca +4 ° C'de %30 sükröz çözeltisinde bekletildi. Kesitler travma uygulanan bölgeden bir kriyostat

cihazı (LEICA RM2125RT) ile -25°C 'de, $4\mu\text{m}$ kalınlığında kesildi ve poli-L-lisinli lamlara alındı. Tunel Andy FluorTM 488 Apoptosis Detection Kit (ABP Biosciences, Cat No.a050, Lot No. AB2150A2) ile protokole uygun olarak işaretlendi. Pozitif ve negatif kontroller de protokole belirtildiği gibi yapıldı. Görüntüler Olympus BX51 Trinocular fluorescence mikroskopta uygun filtreler ile (TUNEL kit için DAPI için) incelendi. DP72 kamera ile 40X objektif büyütmesinde rastgele 6 alanın dijital olarak görüntüleri alınarak kaydedildi. Image J programı (National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA) TUNEL işaretlemenin değerlendirilmesi için TUNEL ile işaretlenmiş hücreler ve DAPI ile işaretlenmiş nükleuslar sayıldı ve Apoptotik İndeks; $[(\text{TUNEL pozitif hücre sayısı} / \text{DAPI pozitif çekirdek}) \times 100]$ kullanıldı.

3.6. Biyokimyasal Değerlendirme

Deneyde kullanılan tavşanlara deneyin başlangıcında santral kulak arterlerinden intraket ile damar yolu açıldı. Deneyin 0., 12. ve 24. saatlerinde bu damar yollarından biyokimyasal belirteçler için 5 ml kan örnekleri alındı. Her kan örneği alındıktan sonra kateterize edilen dorsal kulak veninden 5 ml izotonik replasmanı yapıldı. Her örneklem zamanında alınan tüm numuneler en fazla 1 saat bekletildi. Tüm örnekler toplandıktan sonra 10 dk 4000 RPM'de (1792 G) santrifüj edildi. Süpernatant alınıp eppendorflara dağıtıldı. Analiz aşamasına kadar -80°C 'de saklandı. h-FABP, troponin-I ve IMA düzeylerinin analizi için önceden hazırlanmış plazma örnekleri oda ısısında çözdürüldükten sonra Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biokimya Laboratuvarında bulunan Rabbit Ischemia Modified Albumin, Ima Elisa kit 96 test, Rabbit Heart fatty Acid Binding Protein, H-Fabp Elisa Kit 96 test, Rabbit Cardiac Troponin I, ctn-1 Elisa Kit 96 Test kitleriyle prosedüre uygun şekilde çalışılıp standart grafiğe göre sonuçlar hesaplandı. İnceleme süresinde kullanılan cihazlar ayarlanabilir otomatik pipetler (Brand, Almanya), otomatik elisa okuyucusu (Clariostar, BMG Labtech, İngiltere), otomatik elisa yıkayıcısı (Rayto RT-2600c, Çin) kullanıldı.

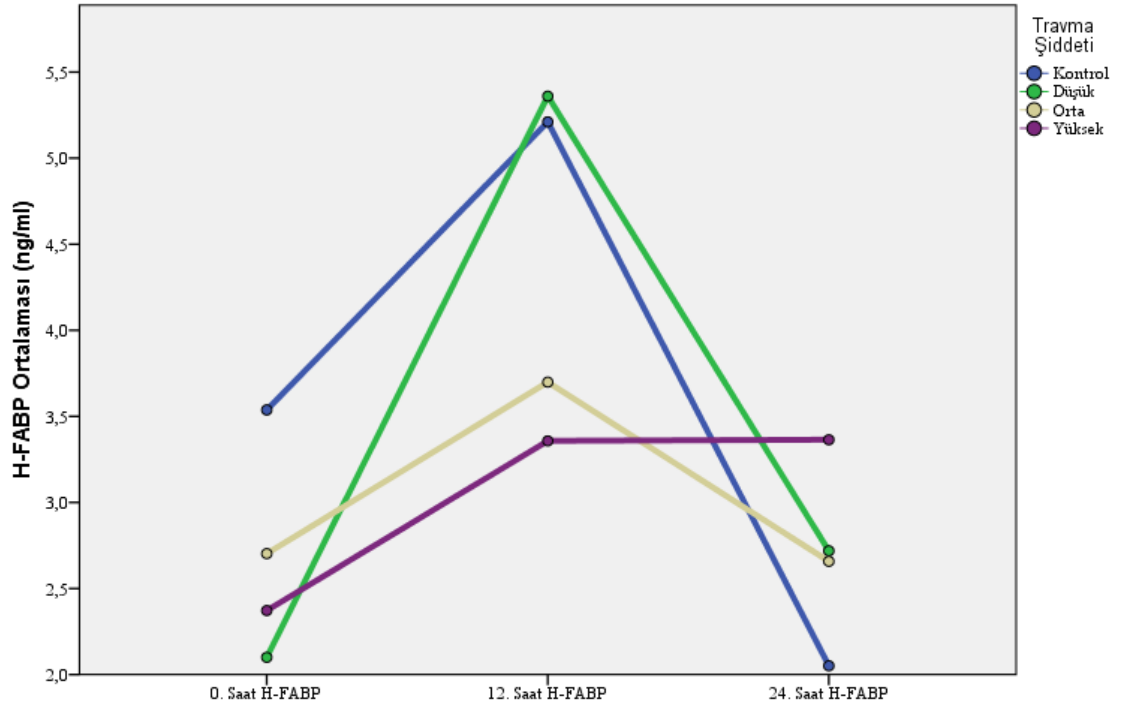
4.BULGULAR

4.1. H-FABP ile İlgili Bulgular

Gruplara göre ve ölçüm zamanına göre h-FABP ölçüm ortalamaları Tablo 2’de ve Şekil 2’de verilmiştir.

Tablo 2. Gruplara ve Ölçüm Zamanına Göre Ortalama h-FABP (ng/ml) Düzeyleri

Grup	0. Saat	12. Saat	24. Saat
Kontrol	3,53	5,21	2,05
Düşük	2,10	5,36	2,71
Orta	2,70	3,69	2,65
Yüksek	2,64	3,68	3,36



Şekil 2. Gruplara ve Ölçüm Zamanına Göre h-FABP (ng/ml) Ortalaması

Grupların 0. saat h-FABP (ng/ml) düzeyleri karşılaştırıldığında (kontrol grubunun h-FABP ortalaması 3,53, düşük enerji grubunun 2,10, orta enerji grubunun 2,70 ve yüksek enerji grubunun ortalaması 2,64) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 3).

Grupların ikili karşılaştırması için yapılan analize göre kontrol grubunun ortalama h-FABP düzeyi ile düşük enerji grubunun ortalama h-FABP düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4).

Tablo 3. Grupların 0. Saat Ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması

Gruplar	Sayı (n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
Kontrol	6	3,53	0,83	3,925	0,021
Düşük	7	2,10	0,80		
Orta	7	2,70	0,54		
Yüksek	7	2,64	0,81		

*One-Way ANOVA Testi

Tablo 4. Grupların 0. Saat Ortalama h-FABP Düzeylerinin İkili Karşılaştırmaları

Gruplar	Ortalama Farkı	p*
Kontrol – Düşük	1,43	0,014
Kontrol – Orta	0,83	0,356
Kontrol – Yüksek	0,89	0,270
Düşük – Orta	-0,60	0,900
Düşük – Yüksek	-0,54	1,000
Orta – Yüksek	0,05	1,000

*Bonferroni testi

Grupların 12. saat h-FABP (ng/ml) düzeyleri karşılaştırıldığında (kontrol grubunun ortalama h-FABP düzeyi 5,21, düşük enerji grubunun 5,36, orta enerji grubunun 3,69 ve yüksek enerji grubunun 3,68) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 5).

Tablo 5. Grupların 12. Saat Ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması

Gruplar	Sayı(n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
Kontrol	6	5,21	1,17		
Düşük	7	5,36	2,55	2,122	0,125
Orta	7	3,69	1,39		
Yüksek	7	3,68	0,88		

*One-Way ANOVA Testi

Grupların 24. saat ortalama h-FABP (ng/ml) düzeyleri (kontrol grubunun ortalama h-FABP düzeyi 2,05, düşük enerji grubunun 2,71, orta enerji grubunun 2,65 ve yüksek enerji grubunun 3,36) karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 6).

Tablo 6. Grupların 24. Saat Ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması

Gruplar	Sayı(n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
Kontrol	6	2,05	0,61		
Düşük	7	2,71	1,06	1,653	0,209
Orta	7	2,65	0,91		
Yüksek	4	3,36	1,04		

*One-Way ANOVA Testi

Kontrol grubunun ortalama h-FABP (ng/ml) düzeylerinin saatlere göre değişiminin karşılaştırılması için yapılan analizde (ortalama h-FABP düzeyi 0. saatte 3,53, 12. saatte 5,21 ve 24. saatte 2,05) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir

(Tablo 7). Yapılan ikili karşılaştırmalarda göre h-FABP düzeyinde 12. saatte 0. saate göre istatistiksel anlamlı yükselme ve 24. saatte istatistiksel anlamlı düşme olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 7. Kontrol Grubunun saatlere Göre h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	3,53 ^a	0,34		
12. Saat	5,21 ^b	0,47	42,950	0,001
24. Saat	2,05 ^c	0,25		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi
İkili karşılaştırmalar için Bonferroni Testi uygulanmıştır

Düşük enerji grubunun saatlere göre ortalama h-FABP (ng/ml) düzeyleri (0. saat h-FABP ortalama düzeyi 2,10, 12. saat ortalama düzeyi 5,36 ve 24. saat ortalama düzeyi 2,71) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 8). Yapılan ikili karşılaştırmalara göre 12. saat ortalama h-FABP düzeyinin 0. saat ortalama h-FABP düzeyinden istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görülmüştür.

Tablo 8. Düşük Enerji Grubunun Saatlere Göre ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	2,10 ^a	0,30		
12. Saat	5,36 ^b	0,96	48,709	0,001
24. Saat	2,71 ^{a,b}	0,40		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi
İkili karşılaştırmalar için Bonferroni Testi uygulanmıştır

Orta enerji grubunun saatlere göre ortalama h-FABP (ng/ml) düzeyleri karşılaştırıldığında (0. saat ortalama h-FABP düzeyi 2,70, 12. saat 3,69 ve 24. saat 2,65) istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 9).

Tablo 9. Orta Enerji Grubunun Saatlere Göre h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	2,70	0,20		
12. Saat	3,69	0,52	1,883	0,195
24. Saat	2,65	0,34		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi

Yüksek enerji grubunun saatlere göre ortalama h-FABP (ng/ml) düzeyleri karşılaştırıldığında (0. saat ortalama h-FABP düzeyi 2,37, 12. saat ortalama h-FABP düzeyi 3,35 ve 24. saat ortalama h-FABP düzeyi 3,36) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 10).

Tablo 10. Yüksek Enerji Grubunun Saatlere Göre Ortalama h-FABP Düzeylerinin Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	2,37	0,52		
12. Saat	3,35	0,54	2,076	0,206
24. Saat	3,36	0,52		

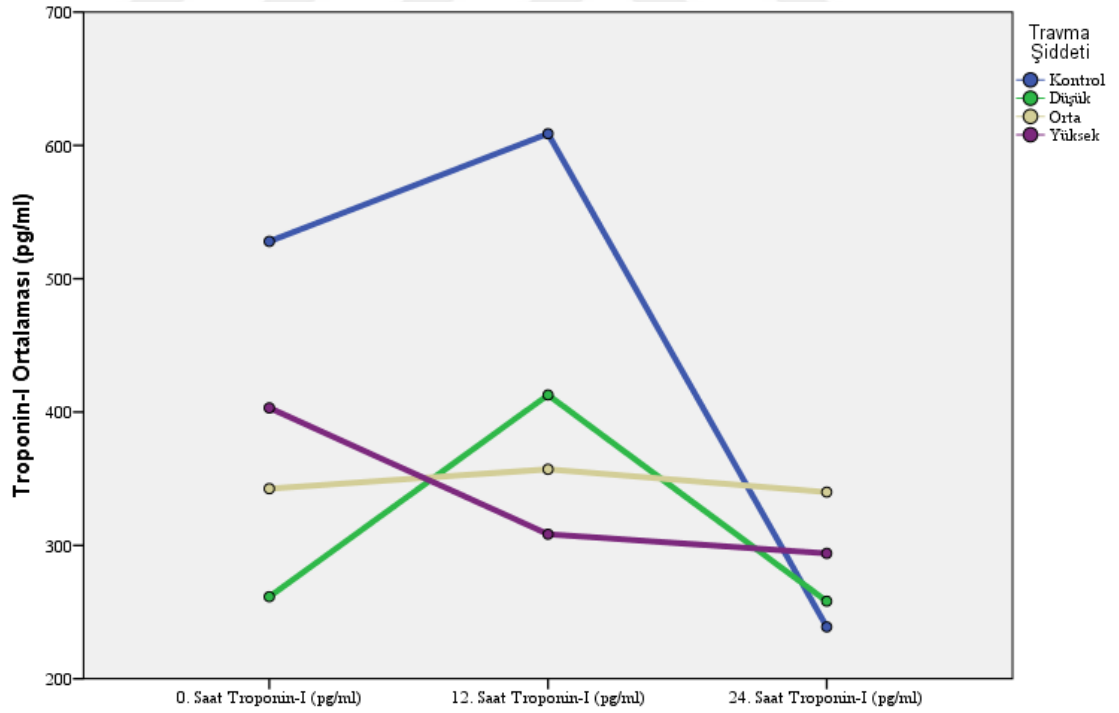
*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi

4.2. TROPONİN-I ile İlgili Bulgular

Gruplara göre ve zamana göre ortalama Troponin-I düzeyleri Tablo. 11’de ve Şekil. 3’te verilmiştir.

Tablo 11. Gruplara ve Zamana Göre Ortalama Troponin-I (pg/ml) Düzeyleri

Grup	0. Saat	12. Saat	24. Saat
Kontrol	527,99	608,80	238,88
Düşük	261,49	412,84	258,14
Orta	342,56	357,11	339,99
Yüksek	393,60	365,98	294,03



Şekil 3. Gruplara ve Zamana Göre Ortalama Troponin-I (pg/ml) Düzeyleri

Gruplar arasında 0. saat ortalama Troponin-I (pg/ml) düzeyleri (kontrol grubunun ortalama Troponin-I düzeyi 527,99, düşük enerji grubunun 261,49, orta enerji

grubunun 342,56 ve yüksek enerji grubunun ortalaması 393,60) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir (Tablo 12).

Tablo 12. Gruplar Arası 0. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması

Gruplar	Sayı (n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
Kontrol	6	527,99	147,96	8,362	0,001
Düşük	7	261,49	63,41		
Orta	7	342,56	99,02		
Yüksek	7	393,60	68,29		

*One-Way ANOVA Testi

Grupların ikili karşılaştırmaları için yapılan analize göre kontrol grubu ile düşük enerji grubu arasında ve kontrol grubu ile orta enerji grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo 13. Grupların 0. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin İkili Karşılaştırmaları

Gruplar	Ortalama Farkı	p*
Kontrol – Düşük	266,49	0,000
Kontrol – Orta	185,42	0,015
Kontrol – Yüksek	134,39	0,129
Düşük – Orta	-81,07	0,810
Düşük – Yüksek	-132,1	0,114
Orta – Yüksek	-51,03	1,000

*Bonferroni testi

Grupların 12. saat ortalama Troponin-I (pg/ml) düzeyleri karşılaştırıldığında (kontrol grubunun ortalama Troponin-I düzeyi 608,80, düşük enerji grubunun 412,84,

orta enerji grubunun 357,11 ve yüksek enerji grubunun ortalaması 365,98) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 14).

Tablo 14. Grupların 12. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması

Gruplar	Sayı(n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
Kontrol	6	608,80	259,28		
Düşük	7	412,84	73,546	2,923	0,055
Orta	7	357,11	201,13		
Yüksek	7	365,98	108,07		

*One-Way ANOVA Testi

Grupların 24. saat ortalama Troponin-I (pg/ml) düzeyleri karşılaştırıldığında (kontrol grubunun ortalama Troponin-I düzeyi 238,88, düşük enerji grubunun 258,14, orta enerji grubunun 339,99 ve yüksek enerji grubunun ortalaması 294,03) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (Tablo 15). Orta enerji grubunun 24. saatteki ortalama Troponin-I düzeyi diğer gruplardan anlamlı yüksek bulunmuştur.

Tablo 15. Grupların 24. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması

Gruplar	Sayı(n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
Kontrol	6	238,88	33,622		
Düşük	7	258,14	59,168	3,619	0,031
Orta	7	339,99	52,662		
Yüksek	4	294,03	98,248		

*One-Way ANOVA Testi

Grupların 24. saatteki ortalama Troponin-I düzeylerinin ikili karşılaştırmaları için yapılan analize göre orta enerji grubunun ortalama Troponin-I düzeyi kontrol grubunun ortalama Troponin-I düzeyinden istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur (Tablo 16).

Tablo 16. Grupların 24. Saat Ortalama Troponin-I Düzeylerinin İkili Karşılaştırmaları

Gruplar	Ortalama Farkı	p*
Kontrol – Düşük	-19,25	1,000
Kontrol – Orta	-101,1	0,040
Kontrol – Yüksek	-55,14	1,000
Düşük – Orta	-81,85	0,115
Düşük – Yüksek	-35,89	1,000
Orta – Yüksek	45,956	1,000

*Bonferroni testi

Kontrol grubunun saatlere göre ortalama Troponin-I (pg/ml) düzeyleri (ortalama Troponin-I düzeyi 0. saatte 527,99, 12. saatte 608,80 ve 24. saatte 238,88) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 17). Kontrol grubunun ortalama Troponin-I düzeyinin saatlere göre ikili karşılaştırma yapıldığında 24. saat düzeyinin 0 ve 12. saatlerdeki düzeylerden istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu belirlenmiştir.

Tablo 17. Kontrol Grubunun Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Saatlere Göre Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	527,99 ^a	60,40		
12. Saat	608,80 ^a	105,85	8,353	0,007
24. Saat	238,88 ^b	13,72		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi

İkili karşılaştırmalar için Bonferroni Testi uygulanmıştır

Düşük enerji grubunun ortalama Troponin-I (pg/ml) düzeyleri (ortalama Troponin-I düzeyi 0. saatte 261,49, 12. saatte 412,84 ve 24. saatte 258,14) karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (Tablo 18). 0, 12 ve

24. saat ortalama Troponin-I düzeylerinin ikili karşılaştırmaları için yapılan analize göre 12. saat ortalama Troponin-I düzeyi 0 ve 24. Saat düzeylerinden anlamlı yüksek bulunmuştur.

Tablo 18. Düşük Enerji Grubunun Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Saatlere Göre Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	261,49 ^a	23,96		
12. Saat	412,84 ^b	27,79	16,248	0,001
24. Saat	258,14 ^a	22,36		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi
İkili karşılaştırmalar için Bonferroni Testi uygulanmıştır

Orta enerji grubunun ortalama Troponin-I (pg/ml) ölçümlerinin karşılaştırılması için yapılan analize göre (0. Saat ortalama Troponin-I düzeyi 342,56, 12. saat ortalama Troponin-I düzeyi 357,11 ve 24. saat ortalama Troponin-I düzeyi 339,99) istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 19).

Tablo 19. Orta Enerji Grubunun Saatlere Göre Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	342,56	37,43		
12. Saat	357,11	76,02	0,051	0,950
24. Saat	339,99	19,90		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi

Yüksek enerji grubunun saatlere göre ortalama Troponin-I (pg/ml) düzeyleri (0. saat 403,15, 12. saat 308,41 ve 24. saat 294,03) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 20).

Tablo 20. Yüksek Enerji Grubunu Saatlere Göre Ortalama Troponin-I Düzeylerinin Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	403,15	46,22		
12. Saat	308,41	51,60	3,596	0,094
24. Saat	294,03	49,12		

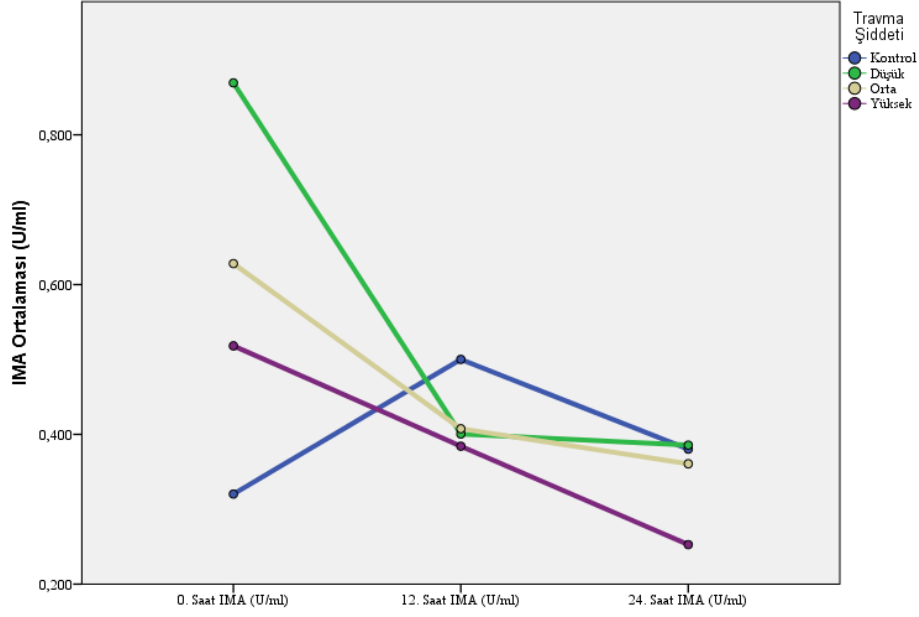
*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi

4.3. IMA ile İlgili Bulgular

Grupların zamana göre ortalama IMA düzeyleri Tablo 21’de ve Şekil 4’de verilmiştir.

Tablo 21. Grupların Zamana Göre Ortalama IMA (U/ml) Düzeyleri

Grup	0. Saat	12. Saat	24. Saat
Kontrol	0,320	0,500	0,380
Düşük	0,869	0,400	0,385
Orta	0,628	0,407	0,360
Yüksek	0,638	0,341	0,252



Şekil 4. Grupların Zamana Göre Ortalama IMA (U/ml) Düzeyleri

Grupların 0. Saat ortalama IMA (U/ml) düzeyleri (kontrol grubunun 0,320, düşük enerji grubunun 0,869, orta enerji grubunun 0,628 ve yüksek enerji grubunun 0,638) karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (Tablo 22).

Tablo 22. Grupların 0. Saat Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması

Gruplar	Sayı(n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
Kontrol	6	0,320	0,234		
Düşük	7	0,869	0,329	4,998	0,008
Orta	7	0,628	0,181		
Yüksek	7	0,638	0,249		

*One-Way ANOVA Testi

Grupların ortalama IMA düzeylerinin ikili karşılaştırmaları için yapılan analize göre kontrol grubunun ortalama IMA düzeyi düşük enerji grubunun ortalama IMA düzeyinden istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur. Diğer gruplar arasında fark tespit edilmemiştir (Tablo 23).

Tablo 23. Grupların 0. Saat Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) İkili Karşılaştırmaları

Gruplar	Ortalama Farkı	p*
Kontrol – Düşük	-0,549	0,005
Kontrol – Orta	-0,307	0,245
Kontrol – Yüksek	-0,318	0,210
Düşük – Orta	0,241	0,541
Düşük – Yüksek	0,230	0,625
Orta – Yüksek	-0,010	1,000

*Bonferroni testi

Grupların 12. Saat ortalama IMA (U/ml) düzeyleri (kontrol grubunun 0,500, düşük enerji grubunun 0,400, orta enerji grubunun 0,407 ve yüksek enerji grubunun 0,341) karşılaştırılmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir (Tablo 24).

Tablo 24. Grupların 12. Saat Ortalama IMA (U/ml) Düzeylerinin Karşılaştırması

Gruplar	Sayı(n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
Kontrol	6	0,500	0,099		
Düşük	7	0,400	0,130	1,904	0,157
Orta	7	0,407	0,144		
Yüksek	7	0,341	0,092		

*One-Way ANOVA Testi

Grupların 24. Saat ortalama IMA (U/ml) düzeyleri (kontrol grubunun 0,380, düşük enerji grubunun 0,385, orta enerji grubunun 0,360 ve yüksek enerji grubunun 0,252) karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 25).

Tablo 25. Grupların 24. Saat Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması

Gruplar	Sayı(n)	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
Kontrol	6	0,380	0,192		
Düşük	7	0,385	0,110	1,058	0,389
Orta	7	0,360	0,108		
Yüksek	4	0,252	0,016		

*One-Way ANOVA Testi

Kontrol grubunun 0. saat (0,320 U/ml) 12. (0,500 U/ml) ve 24. saat (0,380 U/ml) ortalama IMA düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 26).

Tablo 26. Kontrol Grubunun Saatlere Göre Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	0,320	0,095		
12. Saat	0,500	0,040	1,502	0,269
24. Saat	0,380	0,078		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi

Düşük enerji grubunun saatlere göre ortalama IMA (U/ml) düzeyleri (0. saat 0,869, 12. saat 0,400 ve 24. saat 0,385) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (Tablo 27). Düşük enerji grubunun 0. saat ortalama IMA düzeyi 12. ve 24. saatteki ortalama IMA düzeylerinden istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur.

Tablo 27. Düşük Enerji Grubunu Saatlere Göre Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	0,869 ^a	0,124		
12. Saat	0,400 ^b	0,049	13,382	0,001
24. Saat	0,385 ^b	0,041		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi
İkili karşılaştırmalar için Bonferroni Testi uygulanmıştır

Orta enerji grubunun saatlere göre ortalama IMA (U/ml) düzeyleri (0. saat 0,628, 12. saat 0,407 ve 24. saat 0,360) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (Tablo 28). 0. saat ortalama IMA düzeyi, 12. ve 24. saatlerdeki ortalama IMA düzeylerinden istatistiksel anlamlı yüksek bulunmuştur.

Tablo 28. Orta Enerji Grubunun Saatlere Göre Ortalama IMA (U/ml) Düzeylerinin Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	0,628 ^a	0,068		
12. Saat	0,407 ^b	0,054	5,270	0,023
24. Saat	0,360 ^b	0,040		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi
İkili karşılaştırmalar için Bonferroni Testi uygulanmıştır

Yüksek enerji grubunun saatlere göre ortalama IMA (U/ml) düzeyleri (0. saat 0,518, 12. saat 0,384 ve 24. saat 0,252) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (Tablo 29). 24. saat ortalama IMA düzeyinin 0. ve 12. saatlerdeki ortalama IMA düzeyinden istatistiksel olarak düşük olduğu görülmüştür.

Tablo 29. Yüksek Enerji Grubunun Ortalama IMA Düzeylerinin (U/ml) Karşılaştırması

Ölçümler	Ortalama	Std. Sapma	F	p*
0. Saat	0,518 ^a	0,035		
12. Saat	0,384 ^a	0,006	33,559	0,001
24. Saat	0,252 ^b	0,008		

*Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi
İkili karşılaştırmalar için Bonferroni Testi uygulanmıştır

4.4. Diğer Bulgular

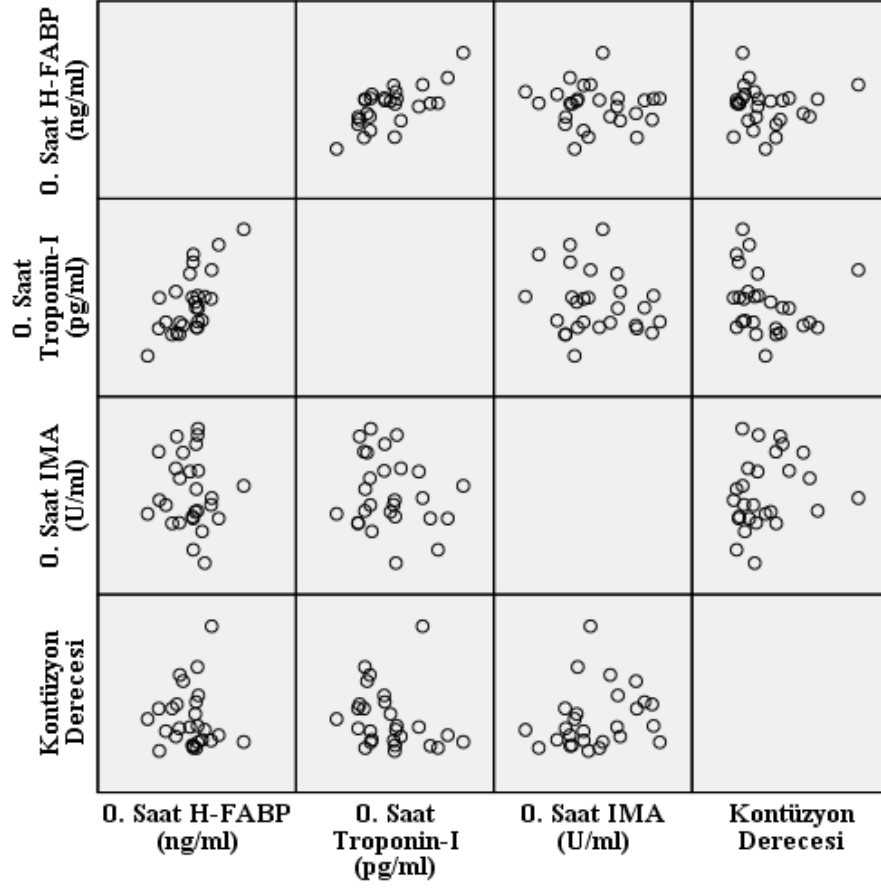
Deneklerin 0. saat h-FABP, Troponin-I, IMA düzeyleri ve kontüzyon derecesi arasındaki korelasyon ilişkisi için yapılan analize göre h-FABP ile Troponin-I arasında pozitif yönlü orta kuvvette ve Troponin-I ile kontüzyon derecesi arasında negatif yönlü zayıf-orta kuvvette korelasyon tespit edilmiştir (Tablo 30, Şekil 5, sırasıyla p=0,003, p=0,041).

Tablo 30. Deneklerin 0. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi

	H-FABP	Troponin-I	IMA	Kontüzyon
h-FABP	-	r= 0,545 p= 0,003	r= -0,080 p= 0,692	r= -0,069 p= 0,732
Troponin-I		-	r= -0,100 p= 0,619	r= -0,395 p= 0,041
IMA			-	r= 0,291 p= 0,141
Kontüzyon				-

Kontüzyon: Kontüzyon derecesi

p: Spearman korelasyon testi



Şekil 5. Deneklerin 0. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi

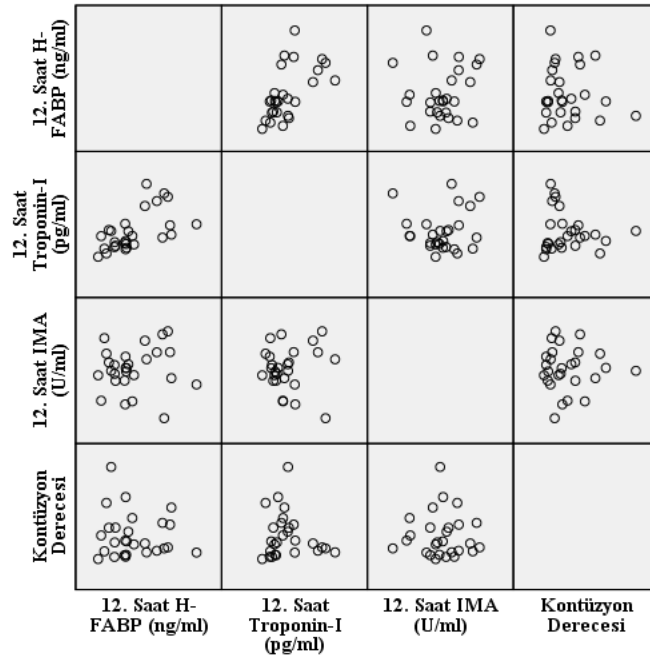
Deneklerin 12. saat h-FABP, Troponin-I, IMA düzeyleri ve kontüzyon derecesi arasındaki korelasyon ilişkisi için yapılan analize göre h-FABP ile Troponin-I arasında pozitif yönlü orta-yüksek kuvvette korelasyon tespit edilmiştir (Tablo 31, Şekil 6, $p=0,001$).

Tablo 31. Deneklerin 12. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi

	h-FABP	Troponin-I	IMA	Kontüzyon
h-FABP	-	r= 0,615 p= 0,001	r= 0,106 p= 0,600	r= 0,046 p= 0,821
Troponin-I		-	r= -0,013 p= 0,949	r= 0,132 p= 0,510
IMA			-	r= 0,007 p= 0,973
Kontüzyon				-

Kontüzyon: Kontüzyon derecesi

p: Spearman korelasyon testi



Şekil 6. 12. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi

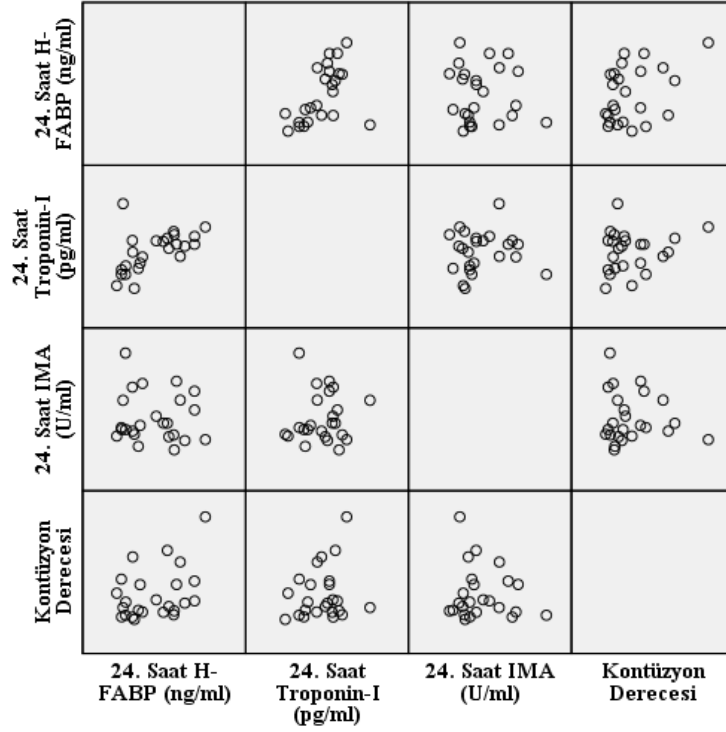
Deneklerin 24. saat h-FABP, Troponin-I, IMA düzeyleri ve kontüzyon derecesi arasındaki korelasyon ilişkisi için yapılan analize göre h-FABP ile Troponin-I arasında pozitif yönlü orta kuvvette korelasyon tespit edilmiştir (Tablo 32, Şekil 7, $p=0,003$).

Tablo 32. Deneklerin 24. Saat h-FABP, TROPONIN-I, IMA düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi

	h-FABP	Troponin-I	IMA	Kontüzyon
h-FABP	-	$r= 0,574$ $p= 0,003$	$r= -0,057$ $p= 0,793$	$r= 0,323$ $p= 0,123$
Troponin-I		-	$r= 0,031$ $p= 0,886$	$r= 0,160$ $p= 0,454$
IMA			-	$r= -0,018$ $p= 0,933$
Kontüzyon				-

Kontüzyon: Kontüzyon derecesi

p: Spearman korelasyon testi



Şekil 7. Deneklerin 24. Saat h-FABP, Troponin-I, IMA Düzeyleri ve Kontüzyon Derecesi Arasındaki Korelasyon İlişkisi

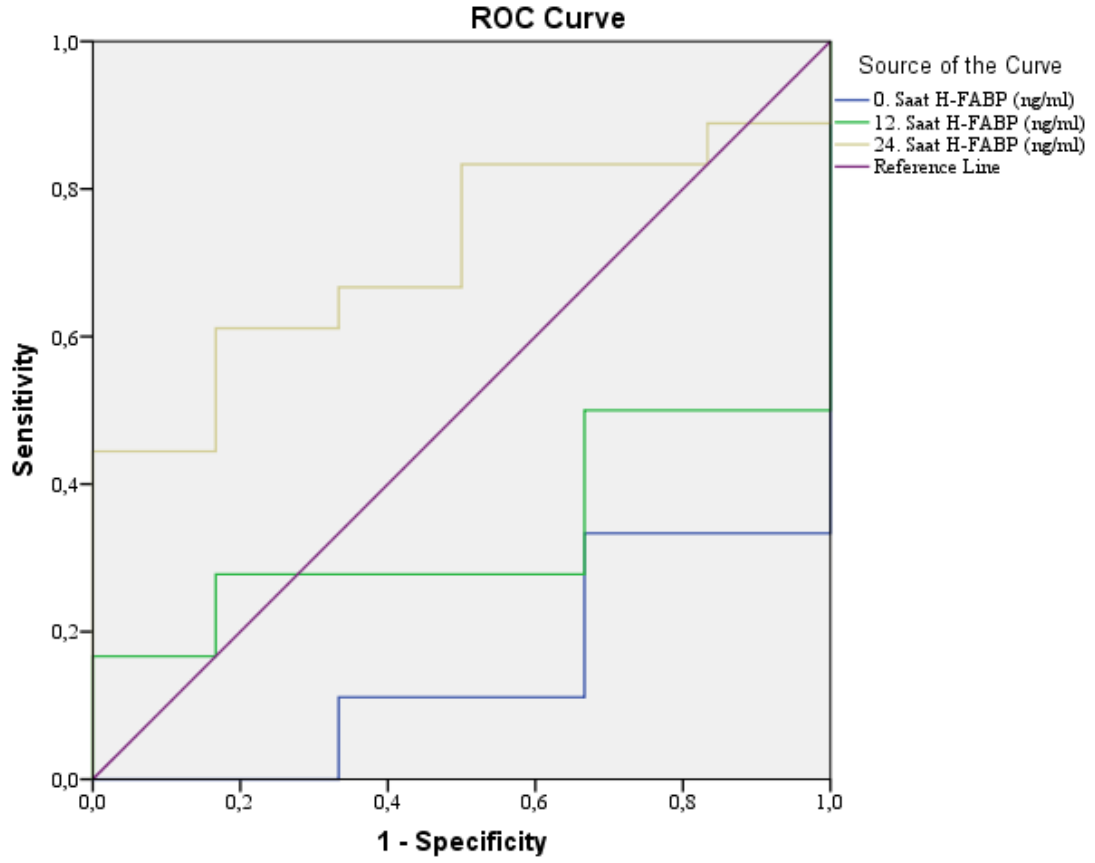
Deneklerin 0., 12. ve 24. saat h-FABP düzeylerinin travma predikasyonu (travma uygulanmayan denekler ile herhangi bir şiddette travma uygulanan deneklerin ayrımı) açısından anlamlılığının tespiti için yapılan analize göre 0., 12. ve 24. saat h-FABP ölçümleri travma predikasyonu açısından tanısal anlamda yeterli düzeyde değildir (Tablo 34).

Tablo 33. h-FABP Düzeylerinin Travma Predikasyonu Açısından Tanısal Değeri

Ölçümler	EAA	Cut-off	p	Sensitivite	Spesifite
0. Saat	0,148	-	0,011	-	-
12. Saat	0,333	-	0,230	-	-
24. Saat	0,713	-	0,125	-	-

p: ROC Curve Analizi

EAA: Eğri Altında Kalan Alan



Şekil 8. h-FABP Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri

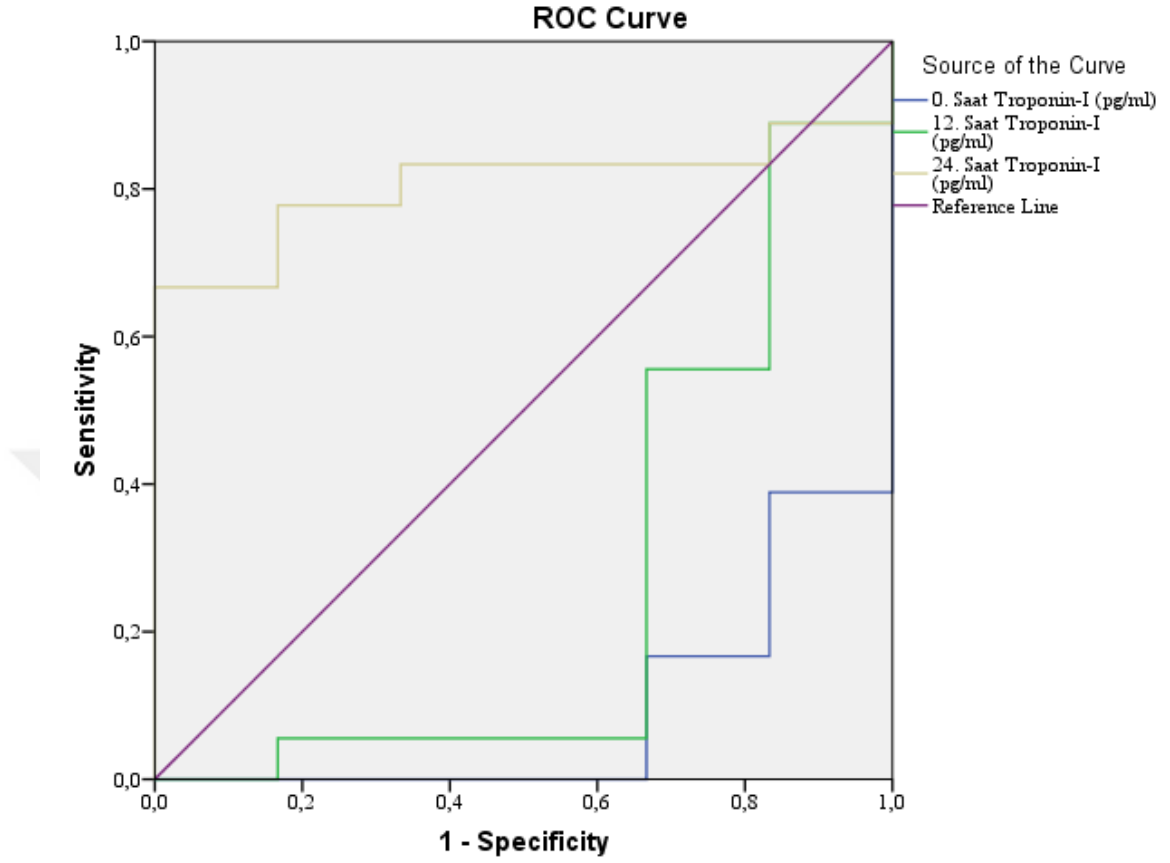
Deneklerin 0., 12. ve 24. saat Troponin-I düzeylerinin travma prediksiyonu (travma uygulanmayan denekler ile herhangi bir şiddette travma uygulanan deneklerin ayrımı) açısından anlamlılığının tespiti için yapılan analize göre 24. saat Troponin-I düzeyi travma prediksiyonu açısından tanısal anlamda yeterli bulunmuştur (Tablo 35).

Tablo 34. Troponin-I Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri

Ölçümler	EAA	Cut-off	p	Sensitivite	Spesifite
0. Saat	0,093	-	0,003	-	-
12. Saat	0,269	-	0,096	-	-
24. Saat	0,806	264,6	0,028	%77,8	%83,3

p: ROC Curve Analizi

EAA: Eğri Altında Kalan Alan



Şekil 9. Troponin-I Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri

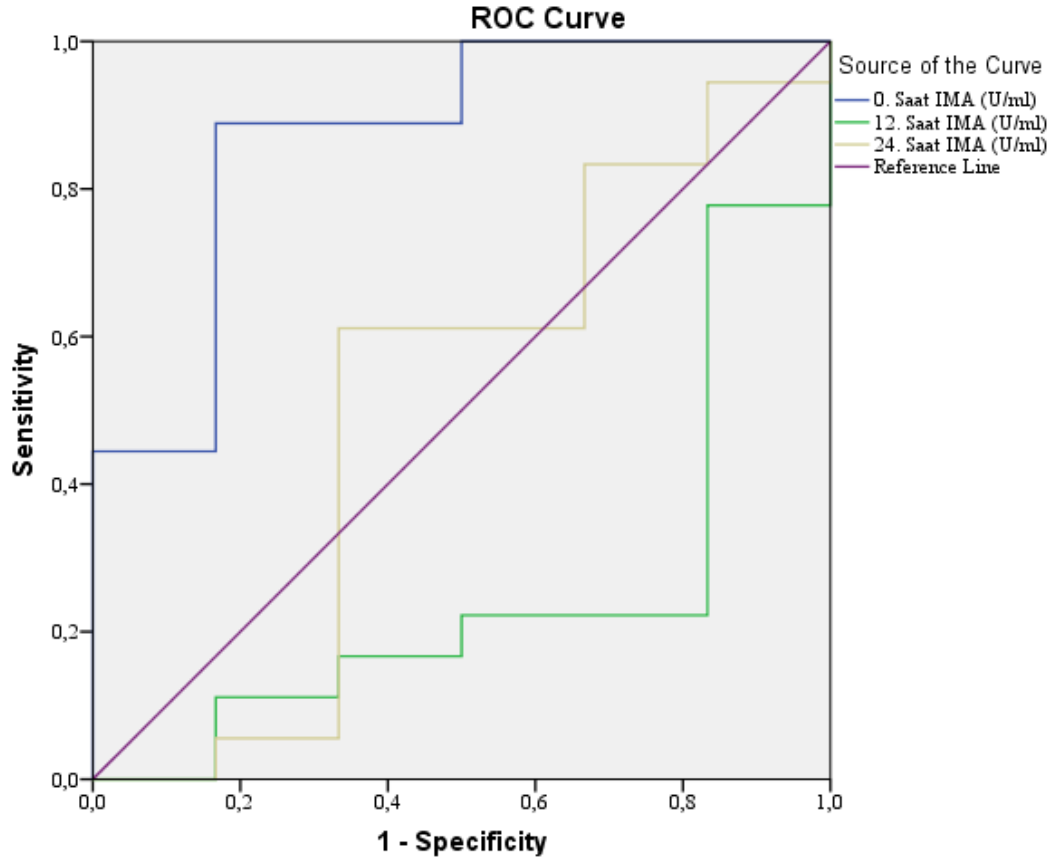
Deneklerin 0., 12. ve 24. saat IMA düzeylerinin travma prediksiyonu (travma uygulanmayan denekler ile herhangi bir şiddette travma uygulanan deneklerin ayrımı) açısından anlamlılığının tespiti için yapılan analize göre 0. saat IMA ölçümleri travma prediksiyonu açısından tanısal anlamda yeterli bulunmuştur (Tablo 36).

Tablo 35. IMA Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri

Ölçümler	EAA	Cut-off	p	Sensitivite	Spesifite
0. Saat	0,870	0,409	0,008	%88,9	%83,3
12. Saat	0,250	-	0,072	-	-
24. Saat	0,509	-	0,947	-	-

p: ROC Curve Analizi

EAA: Eğri Altında Kalan Alan



Şekil 10. IMA Düzeylerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri

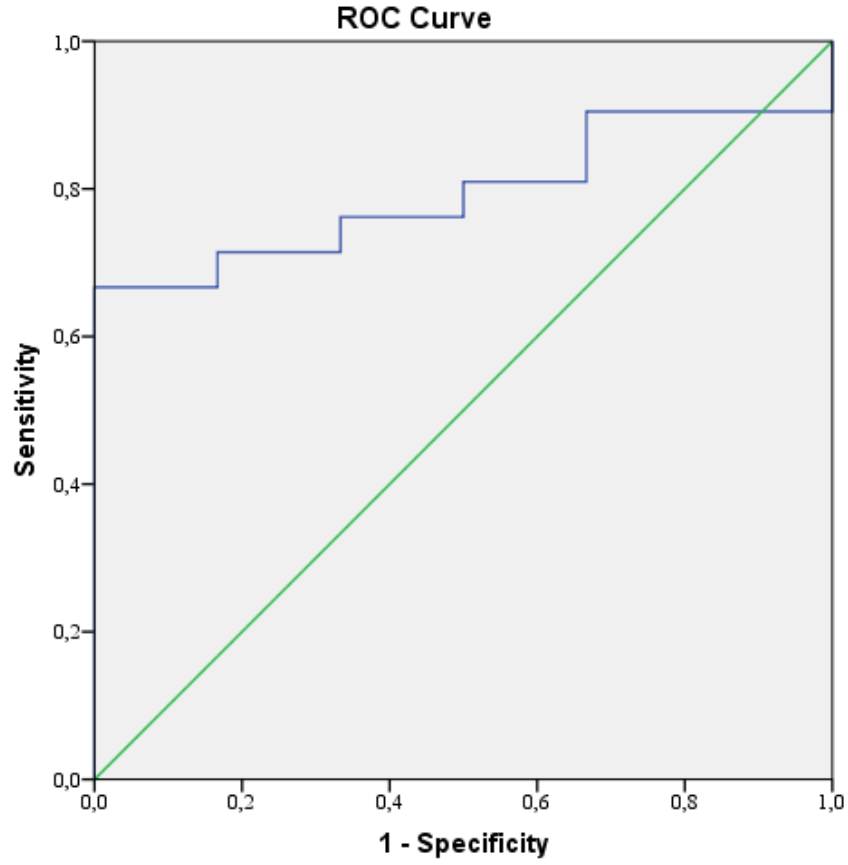
Deneklerin kontüzyon dereceleri ölçümlerinin travma prediksiyonu (travma uygulanmayan denekler ile herhangi bir şiddette travma uygulanan deneklerin ayrımı) açısından anlamlılığının tespiti için yapılan analize göre kontüzyon derecesi ölçümleri travma prediksiyonu açısından tanısal anlamda yeterli bulunmuştur (Tablo 37).

Tablo 36. Kontüzyon Derecesi Ölçümlerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri

	EAA	Cut-off	p	Sensitivite	Spesifite
Kontüzyon Derecesi	0,794	2,98	0,031	%71,4	%83,3

p: ROC Curve Analizi

EAA: Eğri Altında Kalan Alan



Şekil 11. Kontüzyon Derecesi Ölçümlerinin Travma Prediksiyonu Açısından Tanısal Değeri

Kontüzyon derecesi için belirlenen cut-off değeri olan 2,98 deney grupları ile karşılaştırıldığında kontrol grubunda 1 deneğin cut-off değerinin üzerinde ve 5 deneğin ise beklenen şekilde cut-off değerinin altında olduğu gözlenmiştir. Düşük enerji grubunda 6, orta enerji grubunda 4 ve yüksek enerji grubunda ise 5 denek cut-off değerinin üzerinde kalmıştır (Tablo 38).

Tablo 37. Kontüzyon Derecesi Cut-off Değerine Göre Deney Gruplarının Karşılaştırılması

	Cut-off Değeri Altında Kalan Denek Sayısı	Cut-off Değeri Üstünde Kalan Denek Sayısı
Kontrol Grubu	5	1
Düşük Enerji Grubu	1	6
Orta Enerji Grubu	3	4
Yüksek Enerji Grubu	2	5

5.TARTIŞMA

Travma tüm dünyada 0-40 yaş arası popülasyonda ilk sırada yer alan ölüm nedenlerindedir. Multisistem travmalı hastalarda toraks travması en sık görülen travmadır. Travma nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık olarak üçte biri ağır toraks travmalı hastalardır (1). Bansal ve ark. (97) yaptığı çalışmada, künt travmaya bağlı ölümlerin %14'ünde otopsi sırasında miyokard kontüzyonu tespit edilmiştir. Kalp kontüzyonu potansiyel olarak ciddi hemodinamik bozulmaya ve hayatı tehdit eden aritmilere neden olabilir. Kardiyak kontüzyon, asemptomatik olabilir ve bu gruptaki hastalar kendiliğinden iyileşir. Ancak ağır kardiyak kontüzyon kardiyojenik şoka ve ölüme neden olabilir (2).

Çalışmamızda tavşanlarda hafif, orta ve ağır şiddette künt toraks travması oluşturarak kalpte oluşan hasarı belirlemek üzere serum h-FABP, IMA ve Troponin-I düzeylerini ölçmek ve bu belirteçlerin tanısal değerini literatür eşliğinde araştırmak amaçlanmıştır.

Çalışma gruplarımızda ölçüm durumuna göre h-FABP düzeyleri incelendiğinde tüm gruplarda travmayı takiben 12. Saatteki h-FABP düzeyleri 0. saattekine göre daha yüksekti ve 24. saatte ise yeniden azalmış olarak tespit edilmiştir. Grupların 0. Saatteki h-FABP düzeyleri incelendiğindeyse gruplar arasında fark olduğu ve aradaki farkın kontrol grubu ile düşük şiddetli travma grubu arasında olduğu gözlenmiştir. 12. ve 24. saatteki H-FABP düzeyleri arasında ise fark tespit edilmemiştir. Kontrol grubunda yüksek olması beklediğimiz bir durum değildi. Bu duruma tavşan sayısının az olması ve tavşanların metabolik yapısındaki farklılıkların neden olabileceğini düşündük.

h-FABP travmayı takiben hızla plazmaya yayılır ve ilk 1,5 saat içerisinde plazma konsantrasyonu artmaya başlar. 5-6 saat sonra maksimum konsantrasyona ulaşır ve 24. saatte normal düzeyine geri dönmesi beklenmektedir (93, 94). Akpınar ve ark. (94) yaptığı çalışmada göğüs travması nedeniyle acil servise başvuran hastalarda h-FABP düzeyinin kontrol grubundaki katılımcılara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunun saptandığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada kardiyak yaralanma varlığı ile h-FABP düzeyi arasında ise anlamlı ilişki bildirilmemiştir. Ishii ve ark. (98) yaptığı çalışmada göğüs ağrısını takiben ilk 6 saatte başvuran hastaların H-FABP düzeyinin kardiyak hasarın

tespitinde Troponin düzeyine oranla daha duyarlı olduğu saptanmıştır. Aynı zamanda başvuru süresi ile h-FABP düzeyi arasında anlamlı düzeyde korelasyon saptandığı bildirilmiştir.

Akpınar ve ark. (99) göğüs travmasıyla başvuran hastalarda yaptığı çalışmada travma şiddetini belirlemek için Yaralanma Ağırılık Skoru (Injury Severity Score-ISS) kullanılmıştır. Bu çalışmada kardiyak hasar ile travma şiddeti arasında ilişki saptanmamıştır. Aynı çalışmada ISS ile h-FABP arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon saptandığı bildirilmiştir.

Çalışmamızdaki kontrol grubundaki deneklerin 0. , 12. ve 24. Saatlerdeki H-FABP düzeyleri incelendiğinde istatistiksel olarak birbiriyle farklı olduğu tespit edilmiştir. Düşük enerji grubunda yer alan deneklerin 0, 12 ve 24. saatlerdeki H-FABP düzeyleri incelendiğinde 0.saat ve 12.saat arasında fark varken orta enerjili ve yüksek enerji gruplarındaysa ölçümler arasında fark yoktu.Travma şiddeti arttıkça ve saat arttıkça H-FABP düzeylerinin yükselmesini bekliyorduk. Bu duruma tavşan sayısının az olması ve tavşanların metabolik yapısındaki farklılıkların neden olabileceğini düşündük.

Troponin I kalp kası dokusunda bulunur ve hem oldukça spesifik hem de hassas bir kardiyak biyobelirteçtir. Yükseltilmiş serum seviyeleri kardiyak hasarı gösterir ve birçok hastalık durumunda daha kötü sonuçlar ile ilişkilidir (100). Adams ve ark. (101) yaptığı ekokardiyografi ve EKG kriterlerine dayanarak kardiyak kontüzyon tanısı konulan künt göğüs travmalı 44 hastanın katıldığı prospektif bir araştırmada, troponin I'nın kardiyak kontüzyonu göstermede %100 sensitif, %97 spesifik olduğu bulunmuştur. Salim ve ark. (102) yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiş olup troponin-I 'nın kardiyak kontüzyonu göstermede %100 sensitif olduğu raporlanmıştır. Kardiyak troponin yüksekliği genellikle travma sonrası miyokard kontüzyonunu belirtmek için kullanılır, ancak başka nedenlerin de birlikte var olması muhtemeldir. Troponin yüksekliğinin aynı zamanda göğüs travması, şok ve hipoksemi ile ilişkili olabileceği bilinmektedir. Decavele ve ark (103) 1081 ciddi travma hastası arasında yapılan geniş bir cTnI analizi serisinde, travma sonrası serum cTnI salınımı, mekanik göğüs travmasından ziyade genel yaralanmanın derecesi ve fizyolojik stres ile daha güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştur. Ayrıca torasik travma şiddeti ile cTnI salınımı arasında güçlü bir ilişki olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamızdaki deneklerin travma sonrası 0. saatteki troponin-I düzeyleri incelendiğinde kontrol grubu ile düşük ve orta enerjili grup arasında fark olduğu tespit edilmiştir. 12. saatte gruplar arasında fark yokken deneklerin travma sonrası 24. saatteki Troponin-I düzeyleri incelendiğinde kontrol grubu ile orta enerjili grubunda yer alanlar arasında fark olduğu belirlenmiştir. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde ise kontrol grubundaki deneklerin tekrarlayan ölçümleri değerlendirildiğinde 24. saatteki Troponin-I düzeyi 0 ve 12. Saatteki ölçümlerinden anlamlı olarak daha düşüktü. Düşük enerji grubunda ise 12. saatteki Troponin-I düzeyi 0 ve 24. saatteki ölçümlere göre anlamlı olarak daha yüksekti. Orta ve yüksek enerji gruplarında ise tekrarlayan ölçümler arasında anlamlı fark mevcut değildi. Troponin-I düzeyinin kardiyak hasar dışındaki pek çok faktörden etkileniyor olması ve aynı zamanda gruplarda yer alan denek sayısının az olması bu sonucu doğurmuş olabilir. Martin ve ark. (104) travma yoğun bakım ünitelerinde yaptıkları bir çalışmada troponin artışı ile ilişkili faktörlerin tümünün, genel yaralanma şiddeti veya devam eden fizyolojik stres (BD, APACHE ve ISS) derecesinin belirteçleri olduğunu ve ilişkili göğüs travmasının varlığı veya ciddiyeti ile spesifik bir ilişki saptanmadığını rapor etmişlerdir.

Yenilenen Eastern Association for the Surgery of Trauma uygulama yönetimi kılavuzunda literatüre dayalı olarak, künt kalp yaralanması için bazı önerilere yer verilmiştir. Düzey 1 kanıt ile künt göğüs travması şüphesi olan tüm hastalara EKG çekilmesi ve EKG sonucu ve troponin I düzeyi normal olan hastalarda Düzey 2 kanıt ile künt kalp hasarının ekarte edilebileceği bildirilmiştir (105). Rajan ve ark. (83) tarafından yapılan bir çalışmada künt göğüs travmasını takiben yaptıkları değerlendirmeden hemen sonra veya asemptomatik hastada 6. saatte bakılan 1.05 µg/L'den düşük cTnI düzeyinin künt travmaya bağlı kardiyak hasarının ekarte edilebileceği bildirilmiştir. Yazarlar, 1,05 µg/L'den yüksek olan cTnI düzeyine sahip vakaların ise daha yakından izlenmesi gerektiği sonucuna varmıştır.

Kardiyak hasarın tanısında kardiyak belirteçler büyük rol oynamaktadır. Yapılan çalışmalar ilk 6 saat içinde kardiyak hasarın tespitinde kardiyak troponinlerin ck-mb den daha üstün olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte serum troponin düzeyi erken saatlerde yükselmemesi nedeniyle kullanım kısıtlılıklarına sahiptir. Bu doğrultuda kardiyak hasarın erken tanısında yeni kardiyak belirteçlere ihtiyaç duyulmuştur (106).

Yayınlanmış bilimsel makalelerden elde edilen verilere göre IMA 'nın öngörücü ve artan etkilerinin kardiyovasküler olaylara özgü olmadığı sonucuna varılmıştır (107, 108). Ayrıca egzersiz, travma, pulmoner emboli ve inmenin de IMA düzeyinin yükselmesini tetikleyen klinik durumlar olduğu bildirilmiştir (109).

Çalışmamızda deneklerin travma sonrası 0. saatteki IMA düzeyi ile travma şiddeti arasında anlamlı ilişki tespit edilmiş olup farkın kontrol ve düşük şiddet grubu arasında olduğu belirlenmiştir. 12. ve 24. Saatlerdeki IMA düzeyleri ile uygulanan travma şiddetleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Yapılan çalışmalar, IMA seviyesinin miyokard iskemisinden sonra dakikalar içinde yükseldiği ve 4-6 saat sonrasında azalmaya başladığı 24 saat içinde ise normal düzeyine indiği bilinmektedir (110, 111). IMA düzeyinde artış, kardiyak troponin ve Natriüretik Peptid düzeylerinde meydana gelen artıştan ve hatta plak yırtılmasının başlangıcında daha erken ortaya çıkar (112). İskemik hasarın ve oksidatif stresin uzadığı vakalarda IMA düzeyinin 24 saate kadar yüksek kaldığını bildiren çalışmalar mevcuttur (113). Çalışmamızda IMA'nın yarılanma ömrünün kısa olması nedeniyle fark saptanmadığı düşünülmüştür.

Chawla ve ark. (114) IMA'nın miyokard iskemisini saptamada dikkate değer bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olduğunu göstermiştir. Apple ve ark. (115), 19 maraton koşucusunda bir maraton yarışının iskemi modifiye albümin üzerindeki etkilerini araştırmak için yaptıkları çalışmada katılımcılardan aktivite öncesi, hemen sonrası, 30 dakika, 24 saat ve 48 saat sonra kan örnekleri almışlardır. Çalışmada yarıştan hemen sonra IMA seviyelerinde bir düşüş olduğunu, ancak 24-48 saat sonra seviyelerin arttığını raporlamışlardır. Anormal miktarda IMA' nın doğrudan iskelet kası iskemisi ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır.

Bu çalışmada deney ortamında oluşturulan künt toraks travması sonucu kalpte oluşan hasarın tespiti için serum h-FABP, IMA ve Troponin-I düzeyleri incelenmiştir. Söz konusu belirteçlerin kan düzeylerinin travma saati ile olan ilişkisini belirlemek amacıyla 0., 12. ve 24. saatlerde kan örnekleri alınmıştır. Yapılan incelemelere göre kontüzyon derecesi ile 0. saat Troponin-I ölçümü arasında negatif yönlü zayıf-orta kuvvette korelasyon tespit edilmiş; diğer belirteçler ve ölçüm saatlerinde kontüzyon derecesi ile bir ilişki tespit edilememiştir. Bu duruma tavşan sayısının az olması tavşanların metabolik yapısındaki farklılıkların neden olabileceğini düşündük.

h-FABP, IMA ve Troponin-I düzeylerinin travma varlığını belirlemedeki tanısal değerini araştırmak için yaptığımız inceleme için denekler travma almayan ve travma alan şeklinde iki grupta incelenmiştir. Buna göre h-FABP düzeyinin her 3 ölçümde de travma için prediktif olmadığı belirlenmiştir. 24. saat Troponin-I ölçümünün 264,6 pg/ml ve üzerinde olması travma varlığı için %77,8 sensitivite ve %83,3 spesifite ile prediktif olduğu belirlenmiştir. 0. saat IMA ölçümünün 0,409 U/ml ve üzerinde olması travma varlığı için %88,9 sensitivite ve %83,3 spesifite ile prediktif olduğu belirlenmiştir.

6.SONUÇ

Bu çalışmada amacımız tavşanlarda hafif, orta ve ağır şiddette künt toraks travması oluşturarak kalpte oluşan hasarı belirlemek üzere serum H-FABP, Troponin-I ve IMA düzeylerini ölçmek ve bu belirteçlerin tanısal değerini araştırmaktır.

Çalışma sonuçlarına göre;

H-FABP, Troponin-I, IMA düzeyinin kardiyak hasarın şiddetini öngörmede uygun olmadığı sonucuna varılmıştır.

Öneriler:

Çalışmamızda gruplar arası ölçüm varyanslarının bir kısmı basit rastgele hata nedeniyle meydana gelmiş olabilir. Bundan dolayı daha büyük çalışma popülasyonları ile yapılacak olan çalışmalarda daha tutarlı ve uyumlu sonuçlara ulaşılabilir.

Çalışmamızda denek olarak tavşanlar kullanıldığından incelediğimiz belirteçlerin metabolik ve fizyolojik süreçleri insanlardan farklı olabilir. Bundan dolayı insanlar üzerinde yapılacak gözlemsel çalışmalar konu hakkında daha aydınlatıcı olabilir.

7.KAYNAKÇA

1. El-Chami MF, Nicholson W, Helmy T. Blunt cardiac trauma. *J Emerg Med.* 2008;35(2):127-33.
2. Kuśmierczyk M, Drohomirecka A, Michałowska I, Michałek P, Juraszyński Z, Różański J. Delayed diagnosis of pericardial hematoma compressing the right ventricle after blunt chest trauma. *Journal of Cardiac Surgery: Including Mechanical and Biological Support for the Heart and Lungs.* 2013;28(6):701-.
3. Yousef R, Carr JA. Blunt cardiac trauma: a review of the current knowledge and management. *Ann Thorac Surg.* 2014;98(3):1134-40.
4. Açıkgöz Ş, Edebali N, Barut F, Can M, Tekin İ, Büyükuysal Ç, et al. Ischemia modified albumin increase indicating cardiac damage after experimental subarachnoid hemorrhage. *BMC Neurosci.* 2014;15:33.
5. Sybrandy K, Cramer M, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart.* 2003;89(5):485-9.
6. Wells SM, Sleeper M. Cardiac troponins. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.* 2008;18(3):235-45.
7. Kanko M, Yavuz S, Duman C, Hosten T, Oner E, Berki T. Ischemia-modified albumin use as a prognostic factor in coronary bypass surgery. *Journal of cardiothoracic surgery.* 2012;7(1):1-5.
8. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion: a review. *J Trauma.* 1985;25(7):620-7.
9. Jones LK, Cureton JL. Trauma Redefined in the DSM-5: Rationale and Implications for Counseling Practice. *Professional Counselor.* 2014;4(3).
10. Türk Dil Kurumu. Travma [04.05.2022]. Available from: <https://sozluk.gov.tr/>.
11. Uzar A, Kayahan C, Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma kinematiği Travma. 1. Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık. 2005:33-45.
12. Dogrul BN, Kiliccalan I, Asci ES, Peker SC. Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview. *Chin J Traumatol.* 2020;23(3):125-38.
13. Ludwig C, Koryllos A. Management of chest trauma. *J Thorac Dis.* 2017;9(Suppl 3):S172-s7.
14. Acıpayam A, Türüt H. Toraks Travması Nedeniyle Acil Servise Başvuran Hastaların Başvuru Süreleri ve Travma Şekli ile Morbidite ve Mortalite Arasındaki İlişki. *Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 16(1):53-8.
15. Philips DL. Adult Respiratory Distress Syndrome acute respiratory failure. In: Sabiston David C, Spencer Frank C (eds), *Gibbon's Surgery of the chest.*(4th ed) WB Saunders Co. 1990; 2: 53-66.
16. Centers for Disease Control and Prevention . Accidents or unintentional injuries 2022 [02.04.2022]. Available from: <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/injury.htm>.
17. Phelan HA, Patterson SG, Hassan MO, Gonzalez RP, Rodning CB. Thoracic damage-control operation: principles, techniques, and definitive repair. *Journal of the American College of Surgeons.* 2006;203(6):933-41.
18. Greenfield LJ, Mullholland M, Oldham K, Zelenock G, Lillemoe K. Surgery: scientific principles and practice. *Journal of the American College of Surgeons.* 1997;3(185):308.

19. Keskin Y. Künt toraks travması ile izole bilateral akciğer kontüzyosu oluşturulan deneysel rat modelinde surfaktan tedavisinin etkinliğinin araştırılması [Uzmanlık tezi]. Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2016.
20. BAŞOĞLU A, AKDAĞ AO, ÇELİK B, DEMİRCAN S. Göğüs travmaları: 521 olgunun değerlendirilmesi. Ulusal Travma Dergisi. 2004;10(1):42-6.
21. World Health Organization. The global burden of disease [01.04.2022]. Available from: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/ .
22. Centers for Disease Control and Prevention. Violence and Injury Prevention World Health Organization. Violence, injuries and disability report 2011 [Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/75573/9789241504133_eng.pdf;jsessionid=8A9731D018A4AC71EC323B13A534614D?sequence=1 .
23. Tırnaksız B, Kaynak K, Çakan AT. Resüsitasyon kursu. Toraks Travmaları. 2006:95-7.
24. Cevik T. Künt toraks travması ile izole bilateral akciğer kontüzyonu oluşturulan deneysel rat modelinde propolis'in etkinliğinin araştırılması [Uzmanlık]. Afyonkarahisar: Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi 2012.
25. Mancini MC, Geibel J, Roe B, Talavera F, Karwande S, Zamboni P. Blunt chest trauma. Thoracic Surgery (en inglés) eMedicine com Consultado el. 2016;30.
26. Beal AL, Ahrendt MN, Irwin ED, Lyng JW, Turner SV, Beal CA, et al. Prediction of blunt traumatic injuries and hospital admission based on history and physical exam. World J Emerg Surg. 2016;11(1):46.
27. Maqsood R, Rasikh A, Abbasi T, Shukr I. Pattern of injuries seen in mass casualties in terrorist attacks in Baluchistan, Pakistan—a three years experience. Journal of Ayub Medical College Abbottabad. 2015;27(4):858-60.
28. Yazkan R, Travmaları ÖBG. 132 Olgunun Değerlendirilmesi. Bidder Tıp Bilimleri Dergisi. 2010;2:15-20.
29. Çobanoğlu U, Yalçınkaya İ. Toraks yaralanmaları. Ulus Travma Acil Cerrahi Dergisi. 2010;16(1):77-83.
30. Byun CS, Park IH, Hwang WJ, Lee Y, Cho HM. Analysis of Sternal Fixation Results According to Plate Type in Sternal Fracture. Korean J Thorac Cardiovasc Surg. 2016;49(5):361-5.
31. Scheyerer MJ, Zimmermann SM, Bouaicha S, Simmen H-P, Wanner GA, Werner CM. Location of sternal fractures as a possible marker for associated injuries. Emergency medicine international. 2013;2013.
32. Klei DS, de Jong MB, Öner FC, Leenen LP, van Wessem KJ. Current treatment and outcomes of traumatic sternal fractures-a systematic review. International orthopaedics. 2019;43(6):1455-64.
33. Schulz-Drost S, Oppel P, Grupp S, Schmitt S, Carbon RT, Mauerer A, et al. Surgical fixation of sternal fractures: preoperative planning and a safe surgical technique using locked titanium plates and depth limited drilling. Journal of visualized experiments. 2015(95).
34. Harston A, Roberts C. Fixation of sternal fractures: a systematic review. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2011;71(6):1875-9.

35. Sajadi-Ernazarova KR, Martin J, Gupta N. Acute Pneumothorax Evaluation and Treatment. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
36. Papagiannis A, Lazaridis G, Zarogoulidis K, Papaiwannou A, Karavergou A, Lampaki S, et al. Pneumothorax: an up to date "introduction". *Ann Transl Med.* 2015;3(4):53.
37. Idrees MM, Ingleby AM, Wali SO. Evaluation and management of pneumothorax. *Saudi Med J.* 2003;24(5):447-52.
38. de Mestral C, Dueck A, Sharma SS, Haas B, Gomez D, Hsiao M, et al. Evolution of the incidence, management, and mortality of blunt thoracic aortic injury: a population-based analysis. *J Am Coll Surg.* 2013;216(6):1110-5.
39. Schulman CI, Carvajal D, Lopez PP, Soffer D, Habib F, Augenstein J. Incidence and crash mechanisms of aortic injury during the past decade. *J Trauma.* 2007;62(3):664-7.
40. Cannon RM, Trivedi JR, Pagni S, Dwivedi A, Bland JN, Slaughter MS, et al. Open repair of blunt thoracic aortic injury remains relevant in the endovascular era. *J Am Coll Surg.* 2012;214(6):943-9.
41. Teixeira PG, Inaba K, Barmparas G, Georgiou C, Toms C, Noguchi TT, et al. Blunt thoracic aortic injuries: an autopsy study. *J Trauma.* 2011;70(1):197-202.
42. Gaffey AC, Zhang J, Saka E, Quatromoni JG, Glaser J, Kim P, et al. Natural History of Nonoperative Management of Grade II Blunt Thoracic Aortic Injury. *Ann Vasc Surg.* 2020;65:124-9.
43. Crass JR, Cohen AM, Motta AO, Tomashefski JF, Jr., Wiesen EJ. A proposed new mechanism of traumatic aortic rupture: the osseous pinch. *Radiology.* 1990;176(3):645-9.
44. Mosquera VX, Marini M, Lopez-Perez JM, Muñoz-Garcia J, Herrera JM, Cao I, et al. Role of conservative management in traumatic aortic injury: comparison of long-term results of conservative, surgical, and endovascular treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142(3):614-21.
45. Mouawad NJ, Paulisin J, Hofmeister S, Thomas MB. Blunt thoracic aortic injury - concepts and management. *J Cardiothorac Surg.* 2020;15(1):62.
46. Nan Y-Y, Lu M-S, Liu K-S, Huang Y-K, Tsai F-C, Chu J-J, et al. Blunt traumatic cardiac rupture: therapeutic options and outcomes. *Injury.* 2009;40(9):938-45.
47. Alanezi K, Milencoff GS, Baillie FG, Lamy A, Urschel JD. Outcome of major cardiac injuries at a Canadian trauma center. *BMC surgery.* 2002;2(1):1-3.
48. Akay T. Kalp ve damar yaralanmaları. *TTD Toraks Cerrahisi Bülten.* 2010;1:75-86.
49. Teixeira PG, Inaba K, Oncel D, DuBose J, Chan L, Rhee P, et al. Blunt cardiac rupture: a 5-year NTDB analysis. *J Trauma.* 2009;67(4):788-91.
50. Fedakar R, Türkmen N, Durak D, Gündoğmuş UN. Fatal traumatic heart wounds: review of 160 autopsy cases. *Isr Med Assoc J.* 2005;7(8):498-501.
51. Olsovsky MR, Wechsler AS, Topaz O. Cardiac trauma. Diagnosis, management, and current therapy. *Angiology.* 1997;48(5):423-32.
52. Valani R, Mikrogianakis A, Goldman RD. Cardiac concussion (commotio cordis). *Cjem.* 2004;6(6):428-30.
53. Link MS. Commotio cordis: sudden death due to chest wall impact in sports. *Heart.* 1999;81(2):109-10.

54. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bharati S, Udelson JE, Lee MY, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med*. 1998;338(25):1805-11.
55. Kohl P, Nesbitt AD, Cooper PJ, Lei M. Sudden cardiac death by Commotio cordis: role of mechano-electric feedback. *Cardiovasc Res*. 2001;50(2):280-9.
56. Nan YY, Lu MS, Liu KS, Huang YK, Tsai FC, Chu JJ, et al. Blunt traumatic cardiac rupture: therapeutic options and outcomes. *Injury*. 2009;40(9):938-45.
57. Hegde R, Lafayette N, Sywak M, Ricketts G, Otero J, Kurtzman S, et al. Isolated right atrial appendage rupture following blunt chest trauma. *Trauma Case Rep*. 2018;13:26-9.
58. Rodriguez A, Ong A. Delayed rupture of a left ventricular aneurysm after blunt trauma. *Am Surg*. 2005;71(3):250-1.
59. Bruschi G, Agati S, Iorio F, Vitali E. Papillary muscle rupture and pericardial injuries after blunt chest trauma. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;20(1):200-2.
60. Singh S, Heard M, Pester JM, Angus LD. Blunt Cardiac Injury. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.; 2021.
61. Robert E, de La Coussaye JE, Aya AG, Bertinchant JP, Polge A, Fabbro-Pèray P, et al. Mechanisms of ventricular arrhythmias induced by myocardial contusion: a high-resolution mapping study in left ventricular rabbit heart. *Anesthesiology*. 2000;92(4):1132-43.
62. Burrell AJ, Kaye DM, Fitzgerald MC, Cooper DJ, Hare JL, Costello BT, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in suspected blunt cardiac injury: A prospective, pilot, cohort study. *Injury*. 2017;48(5):1013-9.
63. Unsworth A, Curtis K, Asha SE. Treatments for blunt chest trauma and their impact on patient outcomes and health service delivery. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015;23:17.
64. Sade R, Kantarci M, Ogul H, Bayraktutan U, Uzkeser M, Aslan S, et al. The Feasibility of Dual-Energy Computed Tomography in Cardiac Contusion Imaging for Mildest Blunt Cardiac Injury. *J Comput Assist Tomogr*. 2017;41(3):354-9.
65. Van Lieshout EMM, Verhofstad MHJ, Van Silfhout DJT, Dubois EA. Diagnostic approach for myocardial contusion: a retrospective evaluation of patient data and review of the literature. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2021;47(4):1259-72.
66. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D, Nguyen-Ngoc-Lam R, Estorc J, Cohendy R, et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma*. 2000;48(5):924-31.
67. Pezzella AT, Lancey RA, Silva WE. Cardiothoracic trauma. Current problems in surgery. 1998;35(8):647-789.
68. Bilgin Y. Künt Göğüs Travmalarına Bağlı Oluşan Kardiyak Kontüzyon İçin Biyokimyasal Belirteçlerin Duyarlılık Ve Özgünlüğünün Araştırılması [Tıpta Uzmanlık]. Erzurum: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2016.
69. 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;17(5-6):494-9.

70. Turkalj I, Petrović K, Stojanović S, Petrović D, Brakus A, Ristić J. Blunt chest trauma--an audit of injuries diagnosed by the MDCT examination. *Vojnosanit Pregl*. 2014;71(2):161-6.
71. Janicic D, Simatovic M, Roljic Z, Krupljanin L, Karabeg R. Urgent Surgical Treatment of Blunt Chest Trauma Followed by Cardiac and Pericardial Injuries. *Med Arch*. 2020;74(2):115-8.
72. Sakka S, Huettemann E, Giebe W, Reinhart K. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. *Intensive care medicine*. 2000;26(6):792-5.
73. Weber B, Lackner I, Gebhard F, Miclau T, Kalbitz M. Trauma, a Matter of the Heart-Molecular Mechanism of Post-Traumatic Cardiac Dysfunction. *International journal of molecular sciences*. 2021;22(2):737.
74. Bansal MK, Maraj S, Chewaproug D, Amanullah A. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. *Emerg Med J*. 2005;22(7):465-9.
75. Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F. A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion. *The American journal of emergency medicine*. 1996;14(3):237-41.
76. Salim A, Velmahos GC, Jindal A, Chan L, Vassiliu P, Belzberg H, et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. *J Trauma*. 2001;50(2):237-43.
77. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk JW, Collier B, Crowley W, Kurek S, et al. Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(5 Suppl 4):S301-6.
78. Shoar S, Hosseini FS, Naderan M, Khavandi S, Tabibzadeh E, Khavandi S, et al. Cardiac injury following blunt chest trauma: diagnosis, management, and uncertainty. *Int J Burns Trauma*. 2021;11(2):80-9.
79. Vignon P, Boncoeur MP, François B, Rambaud G, Maubon A, Gastinne H. Comparison of multiplane transesophageal echocardiography and contrast-enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular injuries. *Anesthesiology*. 2001;94(4):615-22; discussion 5A.
80. Häuser HM, Bohndorf K. Acute multiple trauma: analysis of the spectrum of radiologic workup and time requirement. *Emergency Radiology*. 1998;5(2):84-91.
81. Romano L, Scaglione M, Rotondo A. Emergency radiology today between philosophy of science and the reality of emergency care. *La radiologia medica*. 2006;111(2):245-51.
82. Benjaminov O, Atri M, Hamilton P, Rappaport D. Frequency of visualization and thickness of normal appendix at nonenhanced helical CT. *Radiology*. 2002;225(2):400-6.
83. Rajan GP, Zellweger R. Cardiac troponin I as a predictor of arrhythmia and ventricular dysfunction in trauma patients with myocardial contusion. *J Trauma*. 2004;57(4):801-8; discussion 8.
84. Emet M, Akoz A, Aslan S, Saritas A, Cakir Z, Acemoglu H. Assessment of cardiac injury in patients with blunt chest trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2010;36(5):441-7.
85. Aydin S, Ugur K, Aydin S, Sahin İ, Yardim M. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag*. 2019;15:1-10.

86. Rawson ES, Clarkson PM, Tarnopolsky MA. Perspectives on Exertional Rhabdomyolysis. *Sports Med.* 2017;47(Suppl 1):33-49.
87. Gautam PL, Luthra N, Kaur M, Singh J, Wander GS, Tandon R, et al. Evaluation of Myocardial Injury using Standard Diagnostic Tools and Tissue Doppler Imaging in Blunt Trauma Chest. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(6):33-6.
88. Garg P, Morris P, Fazlanie AL, Vijayan S, Dancso B, Dastidar AG, et al. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Intern Emerg Med.* 2017;12(2):147-55.
89. Collins JN, Cole FJ, Weireter LJ, Riblet JL. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury/Discussion. *The American surgeon.* 2001;67(9):821.
90. Bertinchant J-P, Polge A, Mohty D, Nguyen-Ngoc-Lam R, Estorc J, Cohendy R, et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2000;48(5):924-31.
91. Kalbitz M, Pressmar J, Stecher J, Weber B, Weiss M, Schwarz S, et al. The Role of Troponin in Blunt Cardiac Injury After Multiple Trauma in Humans. *World J Surg.* 2017;41(1):162-9.
92. Chmurzyńska A. The multigene family of fatty acid-binding proteins (FABPs): function, structure and polymorphism. *J Appl Genet.* 2006;47(1):39-48.
93. Ye XD, He Y, Wang S, Wong GT, Irwin MG, Xia Z. Heart-type fatty acid binding protein (H-FABP) as a biomarker for acute myocardial injury and long-term post-ischemic prognosis. *Acta Pharmacol Sin.* 2018;39(7):1155-63.
94. Akpınar G, Duman A, Gulen B, Kapci M, Altınbilek E, İkizceli I. Role of H-FABP values in determining the etiologic factors of the cardiac injuries. *Pan Afr Med J.* 2017;26:36.
95. Lippi G, Montagnana M, Guidi GC. Albumin cobalt binding and ischemia modified albumin generation: an endogenous response to ischemia? *Int J Cardiol.* 2006;108(3):410-1.
96. Roy D, Quiles J, Aldama G, Sinha M, Avanzas P, Arroyo-Espliguero R, et al. Ischemia modified albumin for the assessment of patients presenting to the emergency department with acute chest pain but normal or non-diagnostic 12-lead electrocardiograms and negative cardiac troponin T. *International journal of cardiology.* 2004;97(2):297-301.
97. Bansal M, Maraj S, Chewaproug D, Amanullah A. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. *Emergency medicine journal.* 2005;22(7):465-9.
98. Ishii J, Ozaki Y, Lu J, Kitagawa F, Kuno T, Nakano T, et al. Prognostic Value of Serum Concentration of Heart-Type Fatty Acid-Binding Protein Relative to Cardiac Troponin T on Admission in the Early Hours of Acute Coronary Syndrome. *Clinical Chemistry.* 2005;51(8):1397-404.
99. Akpınar G. Kardiak hasardaki etyolojik faktörlerin belirlenmesinde H-FABP'nın yeri [Tıpta Uzmanlık]. Kayseri: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2010.
100. Quenot J-P, Le Teuff G, Quantin C, Doise J-M, Abrahamowicz M, Masson D, et al. Myocardial injury in critically ill patients: relation to increased cardiac troponin I and hospital mortality. *Chest.* 2005;128(4):2758-64.

101. Adams III JE, Dávila-Román VG, Bessey PQ, Blake DP, Ladenson JH, Jaffe AS. Improved detection of cardiac confusion with cardiac troponin I. *American Heart Journal*. 1996;131(2):308-12.
102. Salim A, Velmahos GC, Jindal A, Chan L, Vassiliu P, Belzberg H, et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2001;50(2):237-43.
103. Decavèle M, Gault N, Gauss T, Pease S, Moyer JD, Paugam-Burtz C, et al. Cardiac troponin I as an early prognosis biomarker after trauma: a retrospective cohort study. *Br J Anaesth*. 2018;120(6):1158-64.
104. Martin M, Mullenix P, Rhee P, Belzberg H, Demetriades D, Salim A. Troponin Increases in the Critically Injured Patient: Mechanical Trauma or Physiologic Stress? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2005;59(5):1086-91.
105. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk JW, Collier B, Crowley W, Kurek S, et al. Screening for blunt cardiac injury: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2012;73(5):S301-S6.
106. Küçük U. Akut koroner sendromlu hastalarda kalp tipi yağ asid bağlayıcı protein (H-FABP) düzeyinin akut koroner sendrom risk skorları ile ilişkisi Çanakkale: Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi; 2017.
107. Oran I, Oran B. Ischemia-Modified Albumin as a Marker of Acute Coronary Syndrome: The Case for Revising the Concept of "N-Terminal Modification" to "Fatty Acid Occupation" of Albumin. *Dis Markers*. 2017;2017:5692583.
108. Parsanathan R, Jain SK. Novel Invasive and Noninvasive Cardiac-Specific Biomarkers in Obesity and Cardiovascular Diseases. *Metab Syndr Relat Disord*. 2020;18(1):10-30.
109. Pasavand P, Salesi M, Mehrabi A, Amirazodi M, Koushki M. Response of ischemia-modified albumin (IMA) plasma to the time of intensive exercise (morning and evening) in male patients with cardiovascular disease. *Report of Health Care*. 2019;5(4):35-43.
110. Kaya A. Sporcu egzersizinin kardiyak etkilerinin biyokimyasal parametreler ile değerlendirilmesi [Yüksek lisans]. Erzurum: Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2014.
111. Collinson PO, Stubbs PJ, Kessler AC. Multicentre evaluation of the diagnostic value of cardiac troponin T, CK-MB mass, and myoglobin for assessing patients with suspected acute coronary syndromes in routine clinical practice. *Heart*. 2003;89(3):280-6.
112. Sinha MK, Vazquez JM, Calvino R, Gaze DC, Collinson PO, Kaski JC. Effects of balloon occlusion during percutaneous coronary intervention on circulating Ischemia Modified Albumin and transmyocardial lactate extraction. *Heart*. 2006;92(12):1852-3.
113. Bar-Or D, Lau E, Winkler JV. A novel assay for cobalt-albumin binding and its potential as a marker for myocardial ischemia—a preliminary report. *The Journal of emergency medicine*. 2000;19(4):311-5.
114. Chawla R, Goyal N, Calton R, Goyal S. Ischemia modified albumin: A novel marker for acute coronary syndrome. *Indian J Clin Biochem*. 2006;21(1):77-82.

115. Apple FS, Quist HE, Otto AP, Mathews WE, Murakami MM. Release characteristics of cardiac biomarkers and ischemia-modified albumin as measured by the albumin cobalt-binding test after a marathon race. *Clinical Chemistry*. 2002;48(7):1097-100.



8.ÖZET

Deneyisel Künt Toraks Travması Modelinde Serum H-FABP, IMA ve Troponin-I Düzeylerinin Kardiyak Kontüzyonu Saptamadaki Değeri

Amaç: Bu çalışmada amacımız tavşanlarda hafif, orta ve ağır şiddette künt toraks travması oluşturarak kalpte oluşan hasarı belirlemek üzere serum H-FABP, IMA ve Troponin-I düzeylerini ölçmek ve bu belirteçlerin tanısal değerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Deneyisel desendeki araştırmamızda denekler kontrol, düşük enerjili travma, orta enerjili travma ve yüksek enerjili travma grupları olmak üzere 4 gruba ayrıldı (sırasıyla n=6, n=7, n=7, n=7). Müdahale gruplarındaki deneklere anestezi amacıyla 40 mg/kg KetaminHCl (Ketalar) ve 10 mg/kg XylasinHCl uygulandı. Müdahale amacıyla bilateral künt toraks travması modeli modifiye edilerek kullanıldı. Tüm deneklerden 0. saat, 12. saat ve 24. saatlerde Troponin-I, H-FABP ve IMA ölçümü yapmak için dorsal kulak arterinden kan alındı. Denekler deneyin sonunda anestezi dozunun 2 katı sedasyon ile sakrifiye edilerek deneklerden kalp dokusu örneği alındı.

Bulgular: H-FABP: Tüm gruplarda 12. saat ölçümleri 0. saate göre yükseldi ve 24. saatte bir miktar düştü. 12. saatte en yüksek değer düşük enerji grubuna aitti. Kontrol grubu 0. saatte en yüksek düzeye ve 12. saatte de düşük enerji grubu ile birlikte en yüksek düzeye sahipti. Troponin-I: Kontrol ve düşük enerji gruplarının 12. saat ölçümleri 0. saate göre yüksekti ve 24. saat ölçümleri 12. saate göre düşüktü. Orta enerji grubu görece plato çizdi ve yüksek enerji grubu da azalan bir seyir gösterdi. Kontrol grubu diğer gruplara göre 0. ve 12. saatlerde en yüksek düzeylere sahipti. IMA: Orta ve yüksek enerji gruplarında azalan bir seyir vardı. Ayrıca kontrol grubunun 12. saat ölçümünde artış meydana geldi ve bu grup diğer gruplara kıyasla en yüksek düzeylere sahipti.

Sonuç: Çalışmamıza göre tavşanlarda serum H-FABP, IMA ve Troponin-I düzeylerinin travma şiddeti açısından tanısal değeri tespit edilememiştir. Daha büyük çalışma popülasyonları ile çalışılması ve tavşanların metabolik ve fizyolojik özelliklerindeki farklılıklar dolayısıyla insanlarda gözlemsel çalışmalar yapılması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Travma, H-FABP, IMA, Troponin-I

9.SUMMARY

Serum H-FABP, IMA, and Troponin-I Levels for Detecting Cardiac Contusion in an Experimental Model of Blunt Thoracic Trauma

Objective: The current study aims to measure serum levels of H-FABP, IMA, and Troponin-I in rabbits with mild, moderate, and severe blunt thoracic trauma and to investigate the diagnostic value of these markers.

Methods: In this experimental study, subjects were divided into four groups: control, low-energy trauma, medium-energy trauma, and high-energy trauma (n=6, n=7, n=7, n=7 respectively). For anesthesia, subjects in the intervention groups were given 40 mg/kg KetamineHCl (Ketalar) and 10 mg/kg XylasinHCl. The intervention model for bilateral blunt thoracic trauma was modified and applied. All subjects had blood drawn from the dorsal ear artery at 0, 12, and 24 hours to measure Troponin-I, H-FABP, and IMA. At the end of experiment, the subjects were sacrificed with twice the dose of anesthesia and heart tissue samples were obtained.

Results: In all groups, H-FABP measurements increased at the 12th hour compared to the 0 hour and decreased slightly at the 24th hour. At the 12th hour, the highest value belonged to the low energy group. The highest level for the control group occurred at 0 hours, while the highest level for the low energy group occurred at 12 hours. Troponin-I: The 12th hour measurements of the control and low energy groups were higher than the 0th hour measurements and lower than the 12th hour measurements. The medium energy group reached a relative plateau, while the high energy group demonstrated a declining trend. The levels in the control group were the highest at 0 and 12 hours compared to the other groups. There was a decreasing trend in the medium and high energy groups, according to the IMA. The 12 hour measurement of the control group also increased, and this group had the highest levels compared to the other groups.

Conclusion: In terms of the severity of trauma, the diagnostic value of serum H-FABP, IMA, and Troponin-I levels in rabbits could not be determined by our research. Larger study populations and differences in the metabolic and physiological characteristics of rabbits recommend observational studies in humans.

Keywords: Trauma, H-FABP, IMA, Troponin-I