

**T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP AD**

**İZOLE KÜNT GÖĞÜS TRAVMALI HASTALARDA
MORTALİTE ÜZERİNDE ETKİLİ FAKTÖRLER**

(Prospektif Çalışma)

**Dr. Halil DOĞAN
(UZMANLIK TEZİ)**

**Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Cahfer GÜLOĞLU**

DİYARBAKIR-2007

ÖNSÖZ

"Acil Tıp Uzmanlığı" eğitimim süresince her türlü bilgi ve tecrübesinden yararlandığım, çalışmalarına hoşgörölü, teşvik edici, eğitici ve öğretici kişiliği ile yön veren, hiçbir zaman ilgi ve desteğini esirgemeyen, eğitimime önemli katkılar sağlayan Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Doç. Dr. Cahfer GÜLOĞLU' na, Sayın Doç. Dr. Mustafa ALDEMİR, Sayın Prof. Dr. Yusuf YAĞMUR, Sayın Yard. Doç. Dr. Murat ORAK, Sayın Yard. Doç. Dr. Mehmet ÜSTÜNDAĞ' a,

Acil kliniğinde birlikte çalıştığımız tüm asistan arkadaşla rıma, hemşire arkadaşlarıma ve diğer bütün klinik çalışanlarına,

Ayrıca beni bugünlere getiren sevgili Aileme, her zaman desteğini gördüğüm eşim Meryem'e

Rotasyonlarım süresince bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşan değerli hocalarıma, diğer asistan arkadaşlarıma ve özellikle eğitimimde önemli katkıları bulunan hastalara teşekkür ederim.

**Dr. Halil DOĞAN
DİYARBAKIR – 2007**

İÇİNDEKİLER		
	ONAY SAYFASI	2
	ÖNSÖZ	3
	İÇİNDEKİLER	4
	KISALTMALAR	5
1.	GİRİŞ VE AMAÇ	6
2.	GENEL BİLGİLER	8
2.1.	TRAVMANIN TANIMLANMASI	8
2.2.	TARİHÇE	8
2.3.	EPİDEMİYOLOJİ	9
2.4.	TRAVMATİK HASAR SONRASI MORTALİTE ARTIŞI	10
2.5.	TRAVMA MEKANİZMALARI	10
2.6.	TRAVMAYA SİSTEMİK YANIT	11
2.7.	TRAVMALI HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ	12
2.7.1.	HAZIRLIK	13
2.7.2.	TRİAJ	13
2.8.	İLK DEĞERLENDİRME	16
2.9.	DETAYLI DEĞERLENDİRME	20
2.10.	RESÜSTASYON	23
2.11.	TRAVMADA RADYOLOJİ	27
2.12.	KESİN TEDAVİ	27
2.13.	KAYIT TUTULMASI	27
2.14.	GÖĞÜS ANATOMİSİ	28
2.15.	KÜNT GÖĞÜS TRAVMALARI	33
2.16.	TRAVMA SKORLAMA SİSTEMLERİ	46
3.	MATERYAL- METOT	50
4.	BULGULAR	52
5.	TARTIŞMA	60
6.	SONUÇ	66
7.	ÖZET	67
8.	SUMMARY	68
9.	KAYNAKLAR	69

KISALTMALAR:

GKS: Glasgow Koma Skalası
ISS: Injury Severity Score
A TK: Araç i Trafik Kazası
ADTK: Araç Dı ı Trafik Kazası
EKG: Elektrokardiografi
TTSS: Thoracic Trauma Severity Score
TRISS: Trauma Injury Severity Score
RTS: Revize Travma Skoru
AIS: Abbreviated Injury Scala
ARDS: Adult Respiratory Distress Syndrome
ABD: Amerika Birle ik Devletler
ASY: Ate li Silah Yaralanmaları
MYO: Multiorgan Yetmezli i
TNF: Tümör Nekrozan Faktör
IL: nterlkin
IFN: interferon
GM-CSF: Granulosit/Makrofaj Koloni Uyarıcı Faktör
ELAM: Endotelyal Lökosit Adezyon Molekülü
ICAM: ntracelller Adezyon Molekülü
ALS: Advanced Trauma Life Support
OA: Özofagus Obturator Airway
GTA: zofagogastrik Tp Airway
KSAD: Kapalı Sualtı Drenajı
EKO: Ekokardiografi
CK: Kreatin Kinaz
PA AC: Posterior Anterior Akci er

1. G R VE AMAÇ:

Günümüzde travma, sosyoekonomik geli mi li e bakmaksızın her ülkede temel halk sa lı ı problemlerinden biridir. Birle ik devletlerde, travma 1 ile 4 4 ya grubu insanlar arasında en önde gelen ölüm sebebidir.

Künt gö üs travmasında multisistem travması sıktır. Künt gö üs travmaları % 16 oranında izole gö üste görülür. Gö üs travmasında e lik eden yaralanmalar % 75 oranında görülür. Bunlardan kafa travması veya herhangi bir di er e lik eden organ hasarının tedavisi gö üs travmasında öncelik arzedebilir. Fakat genellikle akci er ve kardiyak fonksiyonların stabilize edilmesi tüm travmalardan önce gelmektedir (1).

Gö üs yaralanması politravmalı hastalarda hem acil servislerde hemde yo un bakım kliniklerinde tedavi stratejilerini önemli ölçüde etkilemektedir (2). Gö üs yaralanmaları mortalitesi Birinci Dünya Sava ı'nda % 60 iken günümüz sivil ya amında % 4 -7' ye dü mü tür. Ya amın ilk dört dekatında birinci ölüm nedeni travmadır ve bu ölümlerin yakla ık % 20-25' i gö üs travmasına ba lıdır (3). Ciddi gö üs travmaları genellikle multipl travmalarla birlikte (4). zole künt gö üs travmalı hastaların mortalitesi politravmalı hastalara göre dü ük olmasına ra men % 4-15 arasında önemli bir orana sahiptir (2). Genç hastalarda izole künt gö üs travmalarının mortalitesi % 0-5 iken, ya lı hastalarda mortalite oranı % 10-15 arasındadır (5-7).

Bu ölümlerin % 30' unun hastane dı ı ilk müdahale ve transportun hızlı ve u ygun artlarda sa lanması ile önlenebilece i tahmin edilmektedir. Hastane öncesi, gö üs travmalı hastada yapılabilecekler sınırlıdır. Üst hava yolu obstrüksiyonunda; ba -boyun do ru pozisyona getirilmeli, oral veya nazal airway konulmalı, gerekirse endotra keal entübasyon yapılmalıdır. Alt hava yolu obstrüksiyonunda entübasyon ve hastaneye trasport, tansiyon pnömotoraksta i ne veya gö üs tüpü ile tansiyonun giderilmesi ve hızlı transport, kalp yaralanması veya ok tablosunda intravenöz sıvı replasmanıya bi rlikte çok hızlı transport, açık pnömotoraksta açıklı ın steril ekilde kapatılması, yelken gö üste ise el veya sargı ile stabilizasyon sa lanması ve maske ile solutma hastane öncesi yapılabilecek müdahalelerdendir (1).

Gö üs travmalarında travma iddetini belirleme, prognostik faktörleri bilerek agresif tedavi, morbidite ve mortaliteyi önemli oranda azaltmak için gereklidir. Ya , Glasgow Koma Skalası (GKS), Injury Severity score (ISS) ve hipotansiyonun varlı ı travmalı hastalarda yapılan çalı malarda mortalite ile ili kili bulunmu tur (8-12). Yapılan çalı malarda hasta ya ının 60 ve üstünde olması, kot kırık ı sayısının 3 ve üstünde olması, yaralanma a ırlık skorunun 25 ve üstünde olması, e lik eden di er sistem yaralanması, yaralanma sonrası ilk iki saat içindeki cerrahi giri im, iki taraflı veya tek taraflı geni akci er kontüzyonu, total veya

iki taraflı pnömotoraks varlığı mortaliteyi etkileyen faktörler olarak saptanmıştır (3,7,13 -16). Mortaliteyi hangi faktörlerin etkilediği az sayıda çalışmada ortaya konmuştur (5,6).

Biz bu çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine Mayıs 2004 ile Ağustos 2007 arasında 211 izole künt göğüs travmalı hastaya ait verileri prospektif olarak analiz ettik ve ardışık olarak çalışmaya alındık. Hastalar; araç içi trafik kazası (AITK), araç dışı trafik kazası (ADTK), yüksekten düşme ve darbe nedeniyle baskınlardı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, travmanın özellikleri, baskın zamanı, solunum sayısı, arterial kan basıncı, nabız sayısı, juguler venöz dolgunluğu, ilk baskın anındaki hematokrit, troponin I, kreatin kinaz, CM-MB, arter kan gazı, pozitif radyoloji bulguları, elektrokardiografi (EKG) bulguları, yapılan tedavi (cerrahi operasyon, medikal takip), yatışı süresi, yoğun bakımda kalıp kalmadığı, gelişmiş GKS, torasik travma severity score (TTSS), ISS, trauma injury severity score (TRISS) ile Revize Travma Skoru (RTS)'unu ölen ve sağ kalan izole künt göğüs travmalı hastalar arasında karşılaştırılarak, mortalite üzerindeki etkilerini araştırdık.

2. GENEL B LG LER

2.1. TRAVMANIN TANIMLANMASI

Travma, sözcü ü Yunanca kökenli "troma" yani yara kelimesinden gelmektedir. Ço unlukla, Anglosakson literatüründe travma ile e anlamı olarak kullanılan "injury" ise, Latince'den köken alan, haksızlık yada hata anlamına gelen bir sözcüktür. Ancak, ngilizce literatürde sıklıkla yaralanma anlamına kullanılmaktadır. ABD hukukunda ise "travma" mekanik bir güce maruz kalma sonucu olu an yaralanma olarak tanımlanır (17).

2.2.TAR HÇE

Gö üs travmasıyla ilgili en eski bilgi üç olgunun anlatıldı ı MÖ 3000 yılına ait Smith papirüslerinde yer alır. Burada, antik Mısırlılara ait 3 sternum ve kot kırığı ndan bahsedilmi tir (18). Homer'in İlyada'sında MÖ 950' lere ait gö üs yaralanmalarından detaylı bir ekilde söz edilmi tir. İkinci yüzyılda Galen, kalbi de açıkta bırakacak bir ekilde olu an gö üs travmasını notlarında belirtmi ti. Gerek eski Mısırlılar gerek Hipokrat ve Galen'in gö üs yaralanmaları konusunda tedavi önerileri bulunmaktadır (19). Hipokrat ilk olarak kot kırığı sonrası geli en hemoptizi ve ampiyemi tanımlamı tır. Barutun ke finden sonraki sava yaralanmaları 16. yüzyılda Ambrose Paré tarafından tarif edilmi tir. Yine 16. yüzyılda Vesalius künt gö üs travmasına ba lı büyük arterlerin yaralanmasını bildirmi tir. Trendelenburg 1824' te ve McEwen 1880' de intratorasik operasyonlarda endotrakeal entübasyon uyguladı (8). Roentgen'in 1895' te X-ı nı tıbbın kullanımına sunması ile tanı ve tedavide büyük ba arılara yol açtı (9). 1896 yılında pulmoner rezeksiyon Paget tarafından ilk defa tariflenmi ve daha sonraki yıllar pek çok a amalar kaydetmi tir. Kent ve Blades' in 1930' larda rapor ettikleri cerrahi tekniklerle (disseksiyon, hilar sütür v.s.) pulmoner rezeksiyonlar günümüz emniyet ve verimlili ine ula mı tır.

1852 yılında Wyman ve Bowditch tarafından rapor edilen torasentez, I. ve II. Dünya Sava larında pek çok posttravmatik ve postenfeksiöz ampiyemli yaralının hayatını kurtardı tır.

20. yüzyılın ortasında penetran gö üs travmaları için bildirilen mortalite oranları Kırım Savaşında % 79,3–91,6, Amerikan iç Savaşında % 33,4, Fransa-Prusya Savaşında % 55,8 iken; I.Dünya Savaşında % 7, II. Dünya Savaşında ise % 12 civarındadır.

Son 40 yıl içinde trakeostomi, pozitif basınç ventilasyonları, acil serviste resüsitatif torakotomi kavramı, ototransfüzyon ve kardiopulmoner bypass, görüntüleme tekniklerinin geli mesi, cerrahi yo un bakım ünitelerinin açılması gö üs travmalarının tedavisinde hep kilometre ta ları olmu tur.

Islak akci er, ok akci eri olarak da bilinen ARDS' nin (adult respiratory distress syndrome) klinik ve fizyolojik olarak açıklanması bu kompleks problemin tedavisini kolayla tırmı tır. Perikardiosentezden kardiopulmoner bypass altında direkt cerrahi müdahaleye kadar uzanan geni bir yelpazede, kalp yaralanmaları sonucu acil servise

getirilen pek çok hasta günümüzde yeniden hayata döndürülmektedir (18,20,21).

2.3. EP DEM YOLOJ

Amerika Birle ik Devletler (ABD)' inde, yılda 2,5 milyon insan kaza nedeniyle hastaneye yatırılmakta ve 114 milyondan fazla insan ayaktan tedavi görmektedir (22). Travma tüm ya gruplarını etkilemekle beraber, gençlerde epidemiktir. ABD' de travma 44 ya altındaki ölümlerin ilk sebebidir ve travmadan dolayı hastaneye yatanların % 70' i bu gruptadır. Bununla beraber, 15–24 ya arasındakilerin, tüm ölümlerin % 78' i travmadan dolayıdır (18,19,22). 1–4 ya arası çocuklarda bile, hemen hemen tüm ölümlerin yarısını travmalar olu turmaktadır (18,22).

Genç erkekler yüksek risk grubunu olu turur, bu fizyolojik farklılıklardan de il, yüksek risk aktivitelere girme e ilimlerinden dolayıdır. Travmanın en temel sebebi, motorlu ta it kazaları, dü meler, ate li silahlar, kesici ve delici aletler, yanıklardır. Travma sonrası ölümler, temelde motorlu ta it kazaları (% 32), ate li silah yaralanmaları ASY (% 22) ve dü meler (% 9)' dır. Bu rakamların daha yakından incelenmesi, ABD' de de i ik bazı etnik gruplar arasındaki farklılıkları ortaya çıkarır. 35 ya ndan daha genç bireylerin üç önemli travma sebebi; motorlu ta it kazaları, adam öldür me ve intihardır. Afrikan-Amerikalılarda, bu grup ölümlerin temel sebebi, adam öldürme (yılda her 100.000 ki ide 32 ölüm) iken, di er tüm gruplarda motorlu ta it kazalarıdır (9,13). Travmayı ara tırma ve önleme projelerini planlayanlar, hedef kitlenin özelliklerini dikkate almak zorundadırlar (23).

Tüm travma olguları içinde ba -boyun ve ekstremitte travmalarından sonra 3. sıklıkta gö üs travmaları görülmektedir (24). Künt travma sonrası olu an ölümlerin % 25' inden gö üs travmaları sorumludur (25,26). Ciddi trafik kazalarının % 50' sinde gö üs travması olu maktadır (26,27). Trafik kazaları, 40 ya altı eri kinlerde en sık ölüm nedenidir (28). Otomobil kazalarının üçte birinde majör gö üs travması mevcuttur (29). Torakotomi oranı künt travmalarda % 10' dan az penetran travmalarda % 15-30 arasındadır (22). Gö üs travması, künt ve penetran gö üs travması olarak ikiye ayrılır (29). ABD' de yapılan yakla ık 50.000 major travmalı hasta grubundaki bir çalı mada 15.000 hastada gö üs travması mevcuttur. Bunların % 70' ini künt, % 30' unu penetran gö üs travmalı hastalar olu turmaktadır (30). Ülkemizde yapılan çalı malarda da benzer sonuçlara varılmı tır (31,32).

Son birkaç yüzyılda ate li silahların, 20. yüzyılda ise motorlu araçların sahneye çıkması ile gö üs yaralanmalarının sayısında bir artı olmu tur. Her ikisinin de yo un bir ekilde kullanıldı ı 2. Dünya sava ı sonrası gö üs yaralanmalarında tedavi yakla ımı biçimlenerek bir sistemati e oturma tur (33). Son yıllarda bilim ve teknolojiadaki ilerlemeler genel ola rak insan ya amının kalitesini ve süresini olumlu yönde etkilemi tir. Aynı paralellik ne yazık ki travmaya ba lı ölümler, özellikle motorlu araç kazalarındaki ölümler için söz konusu de ildir (34). 1990 yılında tüm dünyada yakla ık 5 milyon ki i travma son ucu ölmü tür (35).

2020 yılına kadar travma sonucu olan ölüm hızı 8,4 milyon/yıl olarak tahmin edilmekte olup, gelişmekte olan ülkelerde tüm yaş gruplarında en sık 2. ölüm nedeni olacaktır (36).

2.4. TRAVMATİK HASAR SONRASI MORTALİTE ARTIŞI

Travma ile ilişkili ölümler, yaralanma sonrası üç devrede ortaya çıkarlar. Travma ile ilgili ölümlerin yaklaşık yarısı, hasar sonrası saniyeler ve dakikalar içerisinde ortaya çıkar ve bu ölümler beyin, beyin sapı ve spinal kord yaralanmaları, aort ve kalp yırtılmaları ile ilişkilidir. Bu hastaların az bir kısmı "sadece bakım sistemleri" ile kurtarılabilir. Bu yaralanmaların pek çoğu, travmanın olumsuz etkilerini engelleyen yasalar ve önlemlerle önlenir (23).

İkinci mortalite artışı, yaralanmadan sonraki saatler içinde olur ve ölümlerin % 30'unu oluşturur ki bunların yarısı hemoraji, yarısı da santral sinir sistemi yaralanmalarından dolayı ortaya çıkar. Bu ölümlerin pek çoğu travma sonrası "Altın Saat" denen erken tedavi ile engellenebildiğinden dolayı, travma tedavi sistemleri ve hızlı nakildeki gelişmeler sayesinde ikinci mortalite piki azaltılabilir. İyi organize travma bakım sistemleri olan yerlerde, genel mortalite oranları % 30'lardan % 2-9'lara kadar azaltılmıştır (18,37). Üçüncü mortalite piki, travma sonrası ilk gün ile birinci hafta arasında ortaya çıkar. Bu geç mortalite, genellikle enfeksiyon ve multiorgan yetmezliği (MOY)'ne bağlıdır (38).

Travmanın mortalite ve morbiditesini azaltmak için gayretler, mortalitenin bu üç pik dönemlerinin her biri ile ilgili spesifik programları içermelidir. Erken ölümler, kaza önleme programları veya yasalarla koruyucu yöntemlerle daha iyi azaltılabilir. Travma bakım sistemlerinin gelişmesi ve bölgesel planlama üzerinde odaklanma, ikinci mortalite piki esnasındaki önlenir ölümlerin sayısına tesir edebilir. Sonuçta, geç ölümler, sepsis, MOY ve Santral Sinir Sistemi hasarı ile ilişkili sürecin, daha iyi anlaşılmasını sağlayan araştırmalar sayesinde azaltılabilir (39).

2.5. TRAVMA MEKANİZMALARI

Travma; fiziksel (trafik kazası, düşme, darp, vb.), kimyasal (asit ve alkali yanıkları), termal ve psikolojik etkenlerle oluşabilir. Fiziksel travmalar oluşum mekanizması yönünden basılcı, künt ve penetran travmalar olarak ikiye ayrılır. Trafik kazaları, iş kazaları, yüksekten düşme ve darp gibi olaylar künt travma grubuna girerler (17).

Künt travmalar da kendi içinde darbenin geldiği yöne göre: direkt ve contre coup etkisi olarak ikiye ayrılır. Contre coup etkisi ile kastedilen beyin ve akciğer gibi kafatası, göğüs boşlukları içinde sınırlı kalmış organlarda travmanın geldiği tarafın aksi yönünde kontüzyon vb. lezyonların görülmesidir.

Künt göğüs travmaları sıklıkla motorlu taşıt kazaları, deselerasyon yaralanması şeklinde gelişir. Yüksek yerden düşme, blast etki veya bir yere çarpma yine künt travmaya neden olabilir. Tanısal veya tedavi amacı ile yapılan invazif girişimler bazen trakeobronşial

a aç, ösefagus, büyük damarlar veya kalbi yaralayabilir. Kardiopulmoner resusitasyon her zaman bir iatrojenik gö üs travması nedeni olabilir. Takılan gögüs tüpü trokarlarının olu turdu u akci er, kalp, aorta, ösefagus, üst abdominal organların iatrojenik perforasyonları, torasentez esnasında pnömotoraks, pozitif basınç solunumu esnasında barotravma (pnömotoraks masif hava kaçığı), trakeostomi esnasında innominat arter travması v.s. bunlara birer örnektir (20).

2.6. TRAVMAYA S STEM K YANIT

Hormonsal yanıt

Travma sonrasında organizmada, endokrin, metabolik ve immunolojik de i iklikler geli ir. İlk cevap sıklıkla inflamatuvar yanıtta oldu u gibi hücresel düzeydedir. Endokrin sistemler; yaralanan dokudan salınan mediyatörlerle, yaralanma bölgesinden gelen nöral ve nozi-septif uyarılarla ya da hacim kaybına ba lı olarak baroreseptörlerle uyarılırlar. Hacim kaybını kar ılamak için vücut bir yandan aldosteronu devreye sokarak tuzu tutmaya çalı ır, bir yandan da renin-anjiyotensin mekanizması ve katekolaminler ile vazokonstrüksiyon yapmaya çalı ır. Travma sonrasında hormonların büyük bir ço unlu u artı gösterir. Azalan hormonlar ise insulin, seks ve tiroid hormonlarıdır. Kortizol artı na ba lı olarak lökositoz, ate , ta ikardi ve sitokin aktivasyonu görülür. Bu nedenlerle travma sonrasında glukagonun artması ve insülinin azalması ile eker metabolizması negatif yönde etkilenir.

Sitokin ve endotelial hücre yanıtı

Travma sonrasında organizmanın çe itli dokularından sitokinler salınır. Bunlar arasında TNF (tümör nekrozan faktör), IL-1 (interlökin), IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-13, IFN (interferon), GM-CSF (granulosit/makrofaj koloni uyarıcı faktör) sayılabilir. Sitokinler ba lıca; makrofajlar, Kupfer hücreleri, polimorf nüveli lökositler, astrositler, endotel hücreleri, epitel hücreleri, fibroblastlar, osteoblastlar, T ve B hücreleri, mast hücreleri, bazofiller, hepatositler, keratinositler ve stroma hücrelerinden salınırlar. Yara iyile mesini arttırmak, ate , T lenfositlerinin proliferasyonu, akut faz reaktanlarının uyarımı, polimorf nüveli lökositlerde kemotaksis, CD4⁺ ve CD8⁺ T hücrelerinin uyarımı ve apoptozisi (hücre ölümü) azaltmak gibi etkileri vardır.

Aynı zamanda endotelial hücrelerden; ELAM-1 (endotelial lökosit adezyon molekülü), ICAM (intrasellüler adezyon molekülü) 1 ve 2, P-selektin, EDNO veya EDRP (endotelial derive nitrik oksit veya endotelial derive relaks faktör) gibi çe itli endotelial hücre mediyatorleri salınır. Sitokinlerin parakrin yolla endotelial hücreleri aktive edebildi i de bilinmektedir.

Travma sonrası gelişen karıık hücrel ve moleküler cevap multiorgan yetmezli ine sebep olmaktadır. Bu cevap akci erin hassas ve ba ı lamaz yapısı nedeniyle daha erken görülmekte ve ARDS ekinde ortaya çıkmaktadır. Travma sonrası hasar nötrofillerin aktivasyonu ile ba lamaktadır. Nötrofiller endotel hücrelerine yapı makta ve daha sonra endoteli a arak ekstravaze olmaktadır. Bu göçle beraber aktive olan hümorale mediatörler, salınan oksijen serbest radikaller, sitokinler ve proteazlar endotel ve epitel hücrelerinde kalıcı hasar olu turmaktadır. Bazal membran parçalanmakta, pıhtıla ma ve geçirgenlik artmakta, nitrik asit yapımı azalmaktadır. Travma sonrası sürfaktan yapımının azaldı ı gösterilmi tir. Alveollerin açıklı nı sa layan kapiller permabilitayı azaltan sürfaktanın azalması ile intersitisyel ve alveoler ödem belirginle mektedir. Bu olu umlar ile yaygın doku ve organ hasarı geli mektedir. Majör travma sonrası gelişen permeabilite artı ı ile sistemik ve pulmoner ödem olu umu iatrojenik fazla sıvı verilmesi ile daha da artacaktır. Kan volümü ile hidrasyon farklı kavramlardır. Son yıllarda yapılan çalı malarda 80 mm Hg sistolik tansiyon ile resüsitasyon sonrası daha iyi sonuçlar alındı ı gösterilmi tir. Travma sonrası pıhtıla ma ile duran primer kanama, fazla sıvı verilmesi ve artan tansiyonla birlikte sekonder kanamaya neden olabilmekte ve bu durum tükenen pıhtıla ma faktörleri ve ödemle birlikte daha tehlikeli olmaktadır (1,40).

Metabolik yanıt ve kalori gereksinimi

Travma sonrasında organizmanın içine girdi i ba lıca üç faz vardır. Bunların ilki hemodinamik instabilite ile seyreden ve ilk dakikalar ya da saatleri i çeren Ebb fazıdır. Bu dönemde enerji tüketimi ve idrarla azot kaybı azalır. Daha sonra akı fazına (flow phase) geçilir ki, bu fazda katabolik dönem ve anabolik dönem olarak ikiye ayrılır. Bu dönemde enerji tüketimi artar. Bazal enerji tüketimi iki ekinde hesaplanabilir. Birinci metot solunumla üretilen CO₂ ve tüketilen O₂'nin hesaplanması ile elde edilen "indirekt kalorimetri" metodudur. Asıl yaygın olarak kullanılan ise Harris-Benedict formülüdür. Bu formülden sa lıklı bir eri kinin günlük bazal enerji tüketimi hesaplanır. Burada kullanılan kg cinsinden vücut a ırlı ı ve boy ise cm cinsindedir. Bu formülden bazal enerji tüketimi hesaplandıktan sonra stres ve aktivite faktörleri ile çarpılır ve sonuç olarak hastaya verilmesi gereken kalori hesabı ortaya çıkar (40).

2.7. TRAVMALI HASTANIN DE ERLEND R LMES

Travma sonrasında, hastaların % 50'si olay yerinde, % 30' u travmayı takiben ilk gün içinde ve % 20' si ise ilk günden sonra kaybedilirler. Olay yerinde olan dakikalar içindeki ani ölümler; sıklıkla kafa, gö üs ve karın içi ciddi rüptür ya da hematomlar nedeniyle olurlar. Bunların hastaneye yeti tirilme ansları çok dü ük ve mortaliteleri çok yüksek oldu undan gelişmi ülkelerde dahi ço u kez önlenemez ölümler grubuna girerler. İkinci grup, travmalı hastanın olay yerinde erken dönemi atlatıp, nakil veya hastanede resüsitasyon sırasında ameliyatta ya da ameliyat sonrası erken dönemde yo un bakımda veya acil serviste kaybedilmektedir. te bu grup önlenabilir ölümler gurubuna girer ve hekimlerin u ra ıların ın

tümü bu grup için olmalıdır. 1996 yılı istatistiklerine göre ülkemizde trafik kazaları nedeniyle 5,428 kişi hayatını yitirmiştir. Pratik olarak, bu ölümlerin % 30'unun önlenemeyen ölümler olduğu hesaplanırsa ortaya 1,628 ölümler çıkarılabilir. İkinci grupta yer alan hastaların ele alınmasını standart bir uygulama haline getirmek amacıyla ilk olarak 1980 yılında ABD'de Advanced Trauma Life Support (ATLS®) adı altında bir kurs geliştirilmiş ve zaman içinde, acil servislerde çalışan ve hastalara müdahale yapan tüm hekimlere bu kursu almaları zorunlu kılınmıştır. Ülkemizde de aynı amaçla 1998 yılında Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Derneği bünyesinde Travma ve Resüsitasyon Kursu (TRK) adı ile benzer bir kurs başlatılmıştır. Travmada organizasyonun büyük önemi vardır, çünkü tüm cerrahi disiplinleri, iç hastalıkları, Çocuk Hastalıkları Acil Tıp, Anestezi, Fizik Tedavi, Patoloji, Radyoloji, Göğüs Hastalıkları, Enfeksiyon ve Psikiyatri gibi bölümleri ilgilendiren ortak bir çalışma gerektirmektedir. Bu arada sürekli bir yoğun bakım desteği, 24 saat hizmet vermesi gereken dinamik bir hekim, hemşire, personel ve teknisyen kadrosu gereklidir.

Ayrıca yaralı hastanın öncelikle, hızla değerlendirilmesi ve hayat kurtarıcı tedavinin başlatılması gerekir. Geçen süre çok önemli olduğundan, sistematik bir yaklaşım arzulanır. Genel değerlendirme dönemi: hazırlık, triaj, ilk değerlendirme (ABCDEFG), resüsitasyon, resüsitasyon sonrası monitorizasyon, detaylı değerlendirme ve kesin tedavi bölümlerinden oluşur. Hastanın durumunda bir bozulma halinde sık olarak ilk ve ikincil değerlendirme tekrarlanmalı ve gerektiğinde hastanın durumuna uygun tedaviye başlanmalıdır (40).

I. Hazırlık

A. Hastane öncesi dönem

Olay yerinden hastane ile telsiz yolu ile irtibata geçmek hastanın tedavisindeki başarıyı belirgin şekilde arttırabilir. Burada acırlıkla havayolunun sağlanması, harici kanama ve okla mücadele, hastanın immobilizasyonu üzerinde durulmalıdır. Hastanın gerektiğinde, en yakın sağlık kuruluşuna ve mümkünse travma ile yoğun olarak ulaşan bir merkeze nakli uygundur. Anamnezde; kaza zamanı ve yaralanma ile ilgili olayların öğrenilmesi önem taşır.

B. Hastane dönemi

Hastanın nakli ilk müdahaleyi yapan ekip tarafından belirtilince gerekli hazırlıklara başlanmalıdır. Tercihen travma hastalarının karılanabileceği ayrı bir alan ayrılmalı ve ayakta hastaların girişiyle ambulans girişi birbirinden ayrılmalıdır. Havayolu için gerekli malzemeler her zaman el altında olmalıdır. Kristalloid solüsyonlar (laktatlı ringer, izotonik sodyum klorür, vb.) her zaman hazır ve hatta asılı durumda olmalıdır. Hastaya girişimde bulunan hekim ve tüm sağlık görevlileri bulaıcı hastalıkların (AIDS, hepatit, vb.) iletilme riski nedeniyle maske, gözlük, su geçirmez önlük, eldiven ve galoşlar gibi koruyucu önlemleri uygulamalıdır.

II. Triaj

Hastaların hangi tedavi kurumlarına gidecekleri ve ne düzeyde tedavi göreceklarine karar verilmesi ve bu yönde hasta seçimi için imine "Triaj" denir. Burada tedavide ABC ilkeleri

(A: airway: havayolu, B: breathing: solunum, C: circulation: dolaım) esas alınır. Nakil yapılacak olan tedavi kurumlarının donanımları burada önem kazanmaktadır. A ır travmalı bir hastanın, tüm dallarda sürekli hizmet vermeyen bir sa lık kurumuna götürülmesi uygun olmayaca ı gibi, hafif bir travmayı da, bir travma merkezine götürmek uygun de ildir. ABD' de bu amaçla, üç gruba ayrılan travma merkezleri olu turulmu tur. Birinci derecedeki travma merkezinde tüm servisler sürekli olarak bulunurken, üçüncü derecede travma merkezinde sadece Genel Cerrahi, Acil Tıp ve Anestezi servislerinin sürekli görev yapması yeterli görülmektedir. Amerikan Cerrahlar Birli i tarafından travma merkezine sevk kriterleri standart haline getirilmi tir ve ülke genelinde uygulanmaktadır (Tablo 1). Triaıda iki ana esas vardır:

Hasta sayısının sa lık görevlisi sayısından az olması durumunda: hayati yaralanmaları olan ve multiorgan hasarı olan hastalar öncelikle tedavi edilirler. Hasta sayısının sa lık görevlisi sayısından çok olması durumunda: en fazla ya am sansı olan hastalara ve kısa sürede müdahale edilebilecek hastalara öncelik tanınır. Do al afet durumları bu gruba girerler.

Özellikle do al afet gibi çok fazla sayıda yaralının oldu u durumlarda triaj sınıflaması kullanılmaktadır. Bu sınıflamada: yaralılar hafif, a ır, kritik ve u mutsuz olarak dört gruba ayrılırlar (Tablo 2) (40).

Tablo 1. HASTANELER ARASI TR AJ KR TERLER .	
Kafa travması	
1.	Penetran travma veya çökme kırığı
2.	Açık kırık (BOS sızıntısı ile birlikte olabilir)
3.	Glasgow koma skoru 14 veya skorda kötüleşme
4.	Lateralizasyon bulgularının varlığı
5.	Medulla spinalis yaralanması
Politravma	
1.	Kafa travması ile birlikte göğüs travması
2.	Kafa travması ile birlikte ciddi yüz yaralanması
3.	Kafa travması ile birlikte karın veya pelvis travması
4.	Major yanıklar veya yanık ile birlikte baş ka travma varlığı
5.	Multipl kırıklar
Yüksek enerjili travma bulguları	
1.	Araçların > 40 km/saat hızla çarpılması veya yayaya çarpması
2.	Aracın ön aksının arkaya doğru yön değiştirmesi (50 cm kadar)
3.	Yaralının araçtan fırlaması veya aracın takla atması
4.	Araçta bir ölünün bulunması
Yanda faktörler	
1.	Yaşın 5'den küçük veya 55'den büyük olması
2.	Bilinen kardiyorespiratuvar veya metabolik bir hastalığın bulunması
3.	Sekonder hasar
4.	Mekanik ventilasyon gerektirilmesi
5.	Sepsis
6.	Tek veya multiorgan yetmezliği
7.	Major doku nekrozu
Göğüs	
1.	Genişlemeli mediasten
2.	Major göğüs duvarı yaralanması
3.	Kalp yaralanması
4.	Solunum desteği gereken hastalar
Pelvis	
1.	Pelvik halkanın bozulduğu instabil kırıklar
2.	Diğer bulguları ile birlikte olan pelvik halka ayrılması ve devam eden kanama bulguları
3.	Açık pelvis kırıkları

TABLO 2. TR AJ SINIFLAMASI.

1. Hafif	Profesyonel tıbbi yardım gerektirmeyen ve diğer yaralılara yardım edebilecek durumda yaralılar
2. Ağır	Ciddi, fakat anında tedavi gerektirmeyen yaralılar
3. Kritik	Yaşam kurtarıcı, hızlı ve anında tedavi gerektiren yaralılar
4. Umutsuz	Kaza yerinden götürülmeyi kaldıramayacak derecede ağır yaralılar

2.8. LK DE ERLENDİRME

Hastaların de erlendirilmesi ve tedavi öncelikleri, hastanın yaralanma türüne ve hemodinamik stabilitesine göre belirlenir. Aır yaralı bir hastada öncelik genel de erlendirmeye verilmelidir. Hastanın vital fonksiyonları seri ve düzgün bir ekilde ele alınmalıdır. Hayatı tehdit eden durumlarda İngilizce literatürde 7 kelimenin ilk harfleri alınarak ABCDEFG eklinde bir sıralama oluşturulmuştur. Bu sıralamanın ilk üç harfi dünyanın tüm ülkelerinde travmalı hastaya yaklaşımın ABC' si olarak kullanılmaktadır. Bu harflerin açılımı şu şekildedir: Airway: havayolunun sağlanması (servikal immobilizasyon ile birlikte), Breathing: solunum ve ventilasyon, Circulation: dolaşım ve kanama kontrolü, Disability: nörolojik durum, Exposure: elbiselerin çıkartılması, Foley sonda, Gastrik (nazogastrik) sondadır. İlk de erlendirme sırasında hayati tehdit oluşturan durumlar belirlenir ve aynı anda girişime başlanılır. Yukarıda belirtilen amaçlar her ne kadar ardışık gibi gözükürse de, sıklıkla aynı anda yapılır. Çocuklardaki öncelikler erişkinlerdekiyle aynıdır. Ancak verilecek kan, sıvı, ilaç miktarları ve ısı kaybı oranları farklı olup bunların verilmesinde kg başına sabit değerleri bilmek ve açılımları hesaplayarak eklemek gerekir.

A. Havayolu sağlanması ve servikal immobilizasyon

İlk de erlendirme sırasında mutlaka havayolunun açık olup olmadığını kontrol edilmelidir. Yaralıya "Nasılsınız? Size ne oldu?" türünde basit sorular yönelterek solunum durumu hakkında fikir sahibi olunabilir. Normal bir sesle cevap alınması, hava yoluna ait bir sorun olmadığını; nefes zorluğu, kaba bir ses veya cevap verilmemesi durumları ise solunum yoluna ait bir problem olduğunu düşündürmelidir. Hırıltılı solunum, siyanoz ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması hava-yolu obstrüksiyonuna işaret eder. İlk de erlendirme sırasında, yabancı cisim varlığını ara tırılmalı ve havayolu obstrüksiyonu yapabilecek yüz, mandibula, trakea ve larinks kırıklarının olup olmadığını kontrol edilmelidir. Travma sonrasında refleks kuzmalar nedeniyle hava yolu gıda artıkları ile engellenebilir. Özellikle, travma hastalarının sırt üstü yatışları düşünülürse bu risk daha fazladır. Boyunluk takılması olan hasta gövdesel olarak hafif yana çevrilebilir. Hamile hastalarda ise büyümüş uterusun vena kava inferiora bası yapısı venöz dönüşü engellememesi için sol yana yatırılır. Buna ilaveten; travmanın cinsine göre, diş veya cam kırıkları da olabilir. İlk müdahaleyi yapan hekim eline eldiven giyerek yaralının ağız boşluğunu temizlemeli, dili öne doğru çekmeli ve ağız boşluğuna "airway" veya "havayolu" adı verilen, dilin arkaya kayıp solunum yolunu tıkamasını engelleyecek olan plastik maddeyi yerleştirilmelidir. Havayolu çeşitli ebatlarda bulunmaktadır, hasta için uygun uzunluğu belirlemekte, o kişinin ağız bileği ile angulus mandibula arasındaki uzunluğun ölçülmesinden yararlanılır. Havayolunun ağız boşluğunda içbükey konumda durması gerekir. Ancak, uygulama sırasında önceden içbükey olarak yerleştirilir ve bu arada alet dil basacağı gibi kullanılır ve ağız içinde yavaşça normal konumuna çevrilir. İstisna olarak çocuklarda direkt olarak normal pozisyonunda yerleştirilir.

Bunun nedeni de, çocuklarda havayolu mesafesinin kısa olması ve üst damağın henüz yeterince olgunlaşmamasına bağlı olarak durdurulamayan kanamalar gelişebilmesidir.

Bu işlem sırasında çeneyi kaldırma veya mandibulayı düzleme manevralarına başvurulabilir. Apne, alt solunum yollarının aspirasyondan (kan veya kusmuk) korunması, diğer yöntemlerle havayolu sağlanamaması ve hava yolunun tehdit altında olması (inhalasyon yanıkları, ağız yüz yaralanmaları, sürekli konvulziyon, vb.) gibi koşullarda kalıcı hava yolu gerekir.

Havayolu dört şekilde açılabilir.

1. Maske veambu ile destek: Her hastada basitçe kullanılacak olan bir yöntemdir.

2. Entübasyon: orotrakeal veya nazotrakeal yolla yapılabilir. Orotrakeal Entübasyon yaygın olarak tercih edilir, avantajı ses tellerinin görüntülenebilmesi ve daha büyük çaplı endotrakeal tüplerin kullanımına izin vermesidir. Dezavantajı ise entübasyon anında derin sedasyon ve nöromusküler blok gerektirmesidir. Nazotrakeal entübasyonun avantajı spontan solunumu olan kişilerde uygulanabilmesi, dezavantajı ise apne durumundaki hastalarda kontrendike olmasıdır.

3. Krikotiroidotomi (perkutan transtrakeal ventilasyon): 14-16 G gibi kalın bir IV kateter ile krikotiroid membrandan dikey olarak girilerek 12-15 l/dak. (50 psi'ye çıkılabilir) O₂ verilir. Basit ve güvenli bir yöntemdir. 30 dakika gibi bir süre boyunca yeterli oksijenasyonu sağlar, ancak pasif ekspirasyon olduğundan sınırlı ventilasyon olur ve CO₂ retansiyonu gelişir.

4. Cerrahi krikotiroidotomi veya trakeostomi: Basit ve güvenli olması sebebiyle krikotiroidotomi trakeostomiye tercih edilir. Krikotiroidotominin dezavantajı ise 6 mm'den daha geniş çaplı kanül yerleştirilememesidir. 12 yaşın altındaki çocuklarda krikotiroidotomi kontrendikedir, çünkü krikoid kartilaj hasarı sonucunda zaman içinde subglotik stenoz gelişebilir.

Tüm bu yöntemlerin dışında özofagus obturator airway (ÖOA) ve özofagogastrik tüp airway (OGTA) adlı çok yaygın olarak kullanılmayan iki yöntem daha vardır. OGTA'nın ucu açıktır ve buradan nazogastrik sonda geçirilebilir, ÖOA'da ise tüm özellikler aynı fakat ucu kapalıdır. Kisinde de ana prensip bir balon ile özofagusun şişirilmesi ve böylece hem mide insüflasyonu, hem de mide içeriklerinin rejürjitasyonun önlenmesidir. Çok pratik bir yöntem gibi görünmekle birlikte komplikasyonları fazladır. Yeterli ventilasyon sağlamadığı yönünde uşüpheler vardır. Tübe bağlı özofagus laserasyonu, mide rüptürü ve trakea entübasyonu gibi komplikasyonlar bildirilmiştir. Ayrıca bu tüpü yerleştirmek için uzun bir süre gerektiği bildirilmektedir.

Havayolu açılırken, boyun omurgasının ağırlığı oynatılmamasına ve korunmasına özen gösterilmelidir. Bu sırada, hastanın baş ve boyuna hiperekstansiyon, hiperfleksiyon ve rotasyon yaptırılmamalıdır. Hasta veya çevresinden alınan anamneze göre

servikal spinal yaralanmadan üphelenilmelidir. Nörolojik muayenenin normal olması boyun omurgası yaralanması olmadığını göstermez. Boyun omurlarının bütünlüğü öncelikle C –7 ile T-1 aralığını da içine alacak şekilde, yedi omurun hepsini boyun yan grafisi ile radyolojik olarak görüntüleyerek araştırılabilir. Boyun yan grafisinin normal olması da, servikal yaralanma olmadığını konusunda kesin kanıt değildir. Baş ve boyun boyunluk ile immobilizasyonu gerekmektedir. Boyunluklar yumuşak ve sert olarak iki tiptedir. Ideal olanı sert tipte "Philadelphia collar" olarak adlandırılan boyunlukları kullanmaktır, çünkü yumuşak tipte olanlar boyun rotasyonuna engel olamazlar. Boyunluk olmadığını durumlarda başın her iki tarafı kum torbaları ile desteklenebilir. immobilizasyon gereçleri geçici olarak kaldırılacaksa, baş ve boyun elle sabitlenmelidir. Servikal travma olmadığını tam olarak kesinlemedikçe, immobilizasyon kaldırılmamalıdır. Politravmalı bir hastada ve klavikulanın üzerinde künt travması olan hastalarda mutlaka servikal travmadan üphelenilmelidir.

B. Solunum

Havayolunun açık olması ventilasyonun yeterli olduğunu anlamına gelmemektedir. Oksijen iletimi için yeterli gaz alımı olması ve CO₂ atılımı olması gereklidir. Ventilasyon için akciğerler, göğüs duvarı ve diyafragmanın yeterli hareketi olması gerekmektedir. Bunların hepsi tek tek araştırılmalıdır. Ventilasyonun yeterli olarak izlenebilmesi için göğüs duvarının çıplak hale getirilmesi gerekmektedir. Oskültasyon ile akciğerlerdeki hava akımı araştırılmalıdır. Göğüs boşluğunda hava veya kan varlığını perküsyon ile anlaşılabilir. Matite alınması halinde kan ve hipersonorite alınması halinde ise havadan üphelenilmelidir. inspeksiyon ve palpasyon ile ventilasyonu bozan patolojiler anlaşılabilir. Ventilasyonu akut olarak bozan patolojiler arasında basınçlı pnömotoraks, açık pnömotoraks, masif hemotoraks, yelken göğüs (flail chest) ve akciğer kontüzyonu sayılabilir.

Basınçlı pnömotoraks tanısı: o tarafta solunum seslerinin azalması veya kaybolması, trakeanın karşı tarafa itilmesi, boyun venlerinde genişleme ve subkutan amfizem semptomları ile konulur. Normal koşullarda negatif olan intraplevral basınç, hava girmesi ile pozitif hale geçer. Bu da o taraftaki diyafragmayı aşağı iter ve mediastinal yapılar karşıya itilir. Kalp superior ve inferior vena kava arasında etrafında dönebilir. Ancak tanı akciğer grafisi ile değil, klinik bulgular ile konulmalıdır. Hastaya derhal 4. veya 5. interkostal aralıktan ve ön aksiller çizgiden 32–36 F ebadında göğüs tüpü (tüp torakostomi) takılmalıdır. Açık pnömotoraks veya emici tipte göğüs yarasında ise, göğüs duvarının bütünlüğü bozulmuş ve plevral boşluk ile atmosfer arasında ilişki gelişmiştir. Bu tip travmalarda, yaralanma tarafındaki akciğer çöker. Fakat bu yaranın çapı üst hava yolunun en dar yerinden daha büyük ise hava trakea yerine yaralanma yerinden dışarıya çıkar. Bu ise zaman içinde karşı tarafın ventilasyonunu da bozar. Olay yerinde yara bir tarafı açık bırakılacak şekilde üç tarafından gazlı bezle kapatılır ve hastaneye sevk edilir. Hastane ortamlarında ise, yara dikildikten sonra göğüs tüpü takılmalıdır. Burada, enfeksiyon riski açısından yaralanma yerinde bir bölgeden tüp torakostomi gerçekleştirilir. Masif hemotoraks durumunda da acil göğüs tüpü uygulaması gerekir. Yelken göğüs, üç ya da

daha fazla kotun en az-iki-yerinden kırılması sonucunda gelir. Bu yüzen serbest gö üs bölümünün paradoksal hareketi söz konusudur. Yelken gö üs durumunda geli en bu "paradoksal solunum" mekanik ventilasyon deste i ve bazı durumlarda da gö üs duvarının stabilizasyonunu gerektirir. Yelken gö üs patolojisi sıklıkla akci er kontüzyonu ile birlikte olur. Akci er kontüzyonu sıklıkla travmadan 48 saat sonra özellikle bilgisayarlı tomografide, bazen de akci er grafisinde tanısı konulabilen bir tablodur ve sıklıkla meka nik ventilasyon deste i gerektirir.

C. Dola ım ve kanama kontrolü

1. Kan hacmi ve kardiyak output

Kanama, yaralanma sonrası önlenebilecek ölüm nedenlerinin ba ında gelir. Yaralanma sonrası hipotansiyon, aksi ispat edilmedikçe hipovolemi ile açıklanmalıdır. Yaralının hızlı ve do ru bir ekilde hemodinamik durumunun de erlendirilmesi bu nedenle önem kazanmaktadır. Dola an kan hacmi azalınca, beyin perfüzyonu bozulur ve bu da bilinç düzeyi de i ikliklerine neden olur. Buna kar ın, uuru açık bir hastanın da önemli miktarda kan kaybı olabilece ini unutmamak gere kir. Hipovolemik bir yaralıda cilt renginin de erlendirilmesi yararlı olabilir. Özellikle yüz ve ekstremitelerinde, cilt rengi pembe o lan bir hasta, nadiren hipovolemiktir. Bunun aksine, cilt renginin beyaz veya gri olması ciddi hipovolemi bulgusudur. Bu bulgular en azından % 30 civarında kan kaybını gösterirler. Nabız, ana arterlerden (karotis ve femoral arter), kalitesi, hızı ve düzenli ili i açısından kontrol edilmelidir. Dolgun ve yava bir periferik nabız genellikle normovolemi belirtisiyken, hızlı ve filiform bir nabız, sıklıkla hipovoleminin erken bulgusudur. Düzensiz bir nabız sıklıkla kardiyak bir bozukluk için göstergedir. Ana arterlerden nabız alınamaması hastada acil resüsitasyon gere ini ve kan hacminin yerine konulmasının gereklili ini gösterir. Karotis nabzının palpe edilmesi için en az 60 mm Hg, femoral arter nabzının palpe edilmesi için 70 mm Hg ve radial arter nabzının palpe edilmesi için ise 80. mm Hg sistolik kan basıncı gereklidir.

2. Kanama

Dı arıya iddetli kanama ilk de erlendirme sırasında kontrol altına alınmalıdır. Dı arıya aktif olarak kanama varlı ında ideal yakla ım yaranın üzerine direkt baskıdır. Steril bir kompresle veya eldiven ile yara üzerine kuvvetle bastırılır. Bu amaçla basınçlı hava ile i en ateller de kullanılabilir. Devam eden kanamaların görülebilmesi için bu tür cihazların effaf olmasında yarar vardır. Turnikeler alttaki dokularda ezilme yaptıklar ından ve distal iskemiye neden olduklarından kullanılmamalıdır. Hemostat kullanımı çevredeki damar yapıları ve sinirlere zarar verebilece inden sakıncalıdır. Gö üs ve karın bo luklarına olan kanamalar, bir kırık ın etrafındaki kaslara olan kanamalar veya bir penetran travma sonucu ciddi gizli kan kayıpları olabilir.

D. Nörolojik durum

İlk de erlendirmenin sonunda hızlı bir nörolojik de erlendirme yapılmalıdır. Bu de erlendirme sırasında, hastanın uyarı düzeyi, pupilla büyüklüğü ve ışığa cevabı araştırılmalıdır. Basit bir nörolojik sınıflama hastanın durumu hakkında kabaca fikir verebilir. İngilizce literatürde bu amaçla AVPU baş harfleri ile ifade edilen bir sınıflama mevcuttur. Alert: uyanık, Verbal: sözlü uyarana yanıt var, Pain: ağrılı uyarana yanıt var, Unresponsive: yanıt yok anlamına gelir. Kabaca; uyanık grubu 12–15 Glasgow koma skoruna, sözlü uyarana yanıtı olan 12–15, ağrılı uyarana yanıtı olan 6–9 ve yanıtı olmayan hastalar ise 3–6 Glasgow koma skoruna denk gelirler. Glasgow koma skoru ise nörolojik durum hakkında daha detaylı bilgi veren, hızlı, basit, hastanın sağ kalımı için değerli ipuçları veren ve sıklıkla kullanılan bir de erlendirme metodudur. Ancak ilk de erlendirme sırasında uygulanmamışsa, Glasgow koma skoru ikinci de erlendirme sırasında daha detaylı bilgi verebilir.

Bilinç düzeyinde bozulma, direkt beyin travmasına başlı olarak beyin oksijenasyon ve perfüzyon bozukluğunun göstergesi olabilir. Bu tür bir tablo ile karşılaşıldığında, hastanın oksijenasyon, perfüzyon ve ventilasyon durumu tekrar gözden geçirilmelidir. Hipoksi ve hipovolemi ekarte edildiği takdirde, aksi ispat edilmedikçe bilinç düzeyi de iktidari merkezi sinir sistemi travması ile açıklanmalıdır.

E. Elbiselerin çıkartılması

Hasta çoğunlukla elbiseleri kesilerek, tamamen çıplak hale getirilmelidir. Hastanın elbiseleri çıkartıldıktan sonra hastanın acil serviste hipotermiye girmesine yol açılmamalıdır. Sıcak hava ile çalınan battaniyeler, bu amaç için uygundur. Ayrıca, serumların vücut ısısında verilmesi ve resüsitasyon odasının ısıtılması yararlı olacaktır.

2.9. DETAYLI DE ERLENDİRME

İlk de erlendirme (ABC), resusitasyon ve tekrar ABC de erlendirmesi sonrası detaylı de erlendirmeye geçilmelidir. detaylı de erlendirmede, hastanın tepeden tırnağa muayenesi gerçekleştirilir, çünkü bu ana kadar bahsedilen girişimler her ne kadar uzun gibi görünseler de, çoğu aynı anda veya ardı sıra yapılır. Nabız, tansiyon arteriyel, solunum sayısı ve vücut ısısının da alınması gerekmektedir, uuru kapalı veya hemodinamisi stabil olmayan hastalarda daha dikkatle muayene yapılması gereklidir. Bu amaçla GKS'ni de içeren detaylı bir nörolojik muayene yapılması uygundur.

A. Anamnez

Alerji varlığı, kullandığı ilaçlar, geçirilmiş hastalıklar, en son ne zaman yemek yediği ve travmanın oluştuğu şekli araştırılmalıdır. ATK'larında yaralının aracın hangi bölümünde oturduğunu, emniyet kemeri varlığı, araçtan dışarı fırlama olup olmadığı ve direksiyonda hasar varlığı (sürücü travması yönünden) öğrenilmelidir. Penetran travma olgularında, yaralanmayı oluşturan aletin cinsini öğrenmeye çalışmalıdır. Kurun yaralarında delikler

dikkatle incelenmeli ve delikler arasındaki yol boyunca olabilecek yaralanmalar akla getirilmelidir. Yanık olgularında, yanığın da bir travma olduğu ve künt ya da penetran travma beraberliğinde olabileceği unutulmamalıdır. Yanık etiyojisi ve hangi maddelerin olaya katkıları araştırılmalıdır.

B. Fizik muayene

Ba

Görme keskinliği, pupilla büyüklüğü, konjunktiva ve göz dibinde kanamalar, penetran yaralanma, kontakt lens varlığı, lens dislokasyonu yönünden araştırılmalıdır. Her iki göze detaylı bir görme alanı muayenesi yapılması uygundur.

Maksillofasiyal bölge

Havayolu obstrüksiyonu yapmayan veya ciddi kanaması olmayan maksillofasiyal travmalar, yaşamı tehdit eden lezyonlar tedavi edildikten sonra ele alınmalıdır. Kalıcı tedavi, uzman hekimlerin elinde daha sonraya ertelenebilir.

Servikal bölge ve boyun

Maksillofasiyal veya kafa yaralanmaları olan hastalar, stabil olmayan boyun omurgası yaralanması grubunda kabul edilmelidirler. Bu nedenle detaylı boyun tetkikleri tamamlanmadan hastanın servikal immobilizasyonu kaldırılmamalıdır. Nörolojik bozukluğun olmaması boyun omurgası yaralanması olmadığını kanıt değildir, radyolojik bulgular ile klinik bulgular birleştirildiğinde daha kesin tam konulabilir.

Boyun muayenesinde inspeksiyon, palpasyon ve perkütasyon metotları kullanılmalıdır. Boyun omurgası üzerinde hassasiyet bulunması, cilt altı amfizeminin olması, trakea deviasyonu ve larinks kırığı ayrıntılı muayenede saptanabilir. Karotis arterlerinde palpasyonda trill ve perkütasyonda suflü aranmalıdır. Bu damarlar üzerinde künt travma belirtilerinin bulunması arter yaralanması yönünden uyarıcıdır. Erken dönemde hiçbir belirti vermeden, geç dönemde karotis diseksiyonu veya tıkanması olabilir. Koruyucu kask takan kişilerde kaskı çıkarırken mutlaka boynunu korumak gereklidir. Platismayı geçen penetran travmalar ise mutlaka ameliyathane ortalarında explore edilmelidirler.

Göğüs ön ve arka duvarının inspeksiyonu ile pnömotoraks ve büyük "flail chest" segmentleri görülebilir. Göğüs duvarındaki kontüzyon ve hematomlar altında yatabilecek lezyonlar açısından uyarıcıdır. Belirgin bir göğüs yaralanması sıklıkla kendini ağrı ve dispne ile belli eder. Tek tek kotlar ve klavikula kemikleri palpe edilmelidir. Sternuma kompresyon uygulanması kırık veya kostokondral ayrıma halinde çok ağrılı olabilir. Muayene perkütasyon ile tamamlanmalı ve pnömotoraks için üstten, hemotoraks için de alttan dinlenmelidir. Kalp sesleri dikkatle dinlenmeli ve seslerin derinden gelmesi tamponad lehine değerlendirilmelidir. Kalp tamponadı ve tansiyon pnömotoraks boyun

venlerinin belirginleşmesi ile anlaşılabilir, ancak derin hipovolemi varlığında bu belirti ortaya çıkmayabilir. Solunum seslerinin derinden gelmesi ve çok birlikte ise tansiyon pnömotorakstan üphelenilmeli ve varlığında da acilen göğüs tüpü takılmalıdır. Hemotoraks veya pnömotoraksın kesin olarak kanıtlanması göğüs grafisi ile olmalıdır. Bazen mevcut kot kırıklarının radyolojik olarak göstermek mümkün olmayabilir. Radyolojik olarak mediastende genişleme ve nazogastrik sondanın sağa doğru kayması aort rüptürü lehine değerlendirilmelidir.

Karın

Karın travmalarının tanı ve tedavisi hızlı ve seri bir şekilde yapılmalıdır. Öncelikle, karın içi organ yaralanmasının tanısı konulmalı ve cerrahi girişim gerekebileceği düşünülmeli ve ardından organlara özgün yaralanmalar araştırılmalıdır. Fizik muayenede bir özellik bulunmaması, karın içi yaralanma olmadığını iddia etmez. Aynı kişi veya aynı ekip tarafından yakın gözlem ve sık aralıklarla fizik muayene künt karın yaralanmalarında arzulanan yaklaşımdır. Zaman içinde hastanın karın bulgularının değişebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Bu durumda, takibin erken dönemden itibaren cerrahin kontrolünde olması uygundur.

Açıklanamayan hipotansiyonu olan, kafa travması olan, alkol veya uyuşturucu alımına bağlı olarak nörolojik tablosu değerlendirilemeyen ve karın muayene Bulguları üpheli olan hastalarda tanısal peritoneal lavaj planlanmalıdır. Ancak, kafa travması olan fakat hemodinamik stabilitesi bozulmayan hastalarda bu girişim geciktirilebilir, hemodinamik tabloda bir kötüleşme halinde tanısal peritoneal lavaj kaçınılmazdır. Pelvis ve kot kırıklarında karın muayenesi, bu bölgelerde duyulan ağrıdan dolayı çok rahat yapılamayabilir.

Perine, rektum ve vajen

Bu bölge kontüzyon, hematom, laserasyonlar ve üretradan kanama yönünden araştırılmalıdır. Detaylı muayenede, mutlaka rektal muayene yapılmalıdır, bu sırada kanın varlığı, prostatın yukarı doğru yer değiştirmesi, pelvis kırıklarının varlığı, rektal mukozanın bütünlüğü ve sfinkter tonusunun kalitesi anlaşılabilir. Ayrıca, vajinada kan varlığı ve laserasyonların bulunması önemlidir. Doğurganlık çağındaki kadın hastalarda gebelik testleri de tetkikin tam olması açısından önemlidir.

Lokomotor sistem

Öncelikle ekstremitelerde kontüzyon veya deformite varlığı araştırılmalıdır. Kemiklerin palpasyonu, hassasiyet ile krepitasyon aranmalı ve anormal hareketlerin varlığı araştırılmalıdır. El ayakları ile ön iliak kanatlara ve pubis simfize önden arkaya doğru baskı uygulanmalı, böylece pelvis kırıkları araştırılmalıdır. Ek olarak, damar yaralanmaları yönünden periferik nabızlar kontrol edilmelidir. Fizik muayenede veya radyolojik olarak gözden kaçabilen ciddi ekstremitte yaralanmalarının olabileceği hatırlanmalıdır.

Nörolojik muayene

Detaylı bir nörolojik muayenede, sadece ekstremitelerin motor ve sensoryel de erlendirmesi de il, hastanın bilinç durumunun pupilla çapının ve ı ı a yanıtının de - gendlendirilmesi gerekir. GKS ile nörolojik durumdaki de i iklikler kolaylıkla fark edilebilir.

Felç veya his kusuru varlı ı spinal "bir yaralanmanın göstergesidir. Spinal yaralanma kesin olarak ekarte edilene kadar, boyunluk ve spinal tahtalar ile hastanın immobilizasyonu sa lanmalıdır. Sık yapılan bir hatada muayene sırasında boynun gövde ile birlikte fleksiyonuna izin vermektir. Hasta ba ka bir sa lık kurumuna nakledilecekse veya henüz spinal yaralanma olmadı ı kanıtlanmamı sa; mutlaka servikal immobilizasyon sa lanmalıdır. Nörolojik problemi oldu u dü ünülen hastalar için erken dönemde bir nöro irurji konsültasyonu gereklidir. uur düzeyindeki de i ikliklerin kaydedilmesi ile nörolojik tabloda bir kötüle me olursa kolaylıkla anla ılabilir. Kafa travması olan bir hastanın nörolojik olarak kötüle mesi durumunda beynin oksijenasyonu ve perfüzyonu de erlendirilmeli ve ventilasyonun yeterli olup olmadı ı kontrol edilmelidir. Nöro irurji uzmanı tarafından epidural ve subdural hematom ile çökme kırık ı gibi patolojiler için giri im gerekip gerekmedi inin kararı ve rilmelidir.

Hasta sürekli olarak tekrar tekrar de erlendirilmelidir. Ancak böylelikle, bir takım yaralanmaların gözden kaçırılması veya bulguların a ırla ması yakalanabilir. Bu uygulama ile alta yatan tıbbi sorunlarda ortaya konulabilir. Analjezikler, bu hastalara bir takım bulguları maskeleyebilece i dü ünülerek çok dikkatle verilmelidir. Ayrıca, IV morfin verilmesi solunum depresyonuna yol açabilir ve nörolojik tabloyu gizleyebilir (34).

2.10. RESÜS TASYON

A. Hava yolu

Tüm hastalarda havayolunun acık olmasına dikkat edilmeli ve ventilasyonun yeterli olmadı ı hastalarda tekrar kontrol edilmelidir.

B. Solunum - ventilasyon ve oksijenasyon

Havayolunun tam olarak kontrol altına alınması ancak endotrakeal entübasyon ile olabilir. Bu orotrakeal yada nazotrakeal olarak gerçekleştirilebilir. En iyi düzeyde oksijenasyonu sa lamak için entübe olmayan hastalarda -maske ile oksijen verilmelidir.

C. Dola ım

Kanama miktarı tahmini olarak bilinirse kolayca verilecek sıvı miktarı belirlenebilir. Travmalı hastalarda 4 ekilde damar yolu sa lanabilir.

1. Perkütan venöz yol

Perkütan venöz yolda; antekubital bölge venleri öncelikle tercih edilir. Bacak venleri hem kalbe daha uzak olmaları hem de enfeksiyon riskinin daha fazla olma nedenleri ile

daha seyrek tercih edilir. Kateterler her 2-3 günde bir değiştirilmeli ve üzerlerine effaf pansumanlar konulup rutin bakımları yapılmalıdır. En az iki adet geniş çaplı kateterlerle IV damar yolu sağlanmalıdır. Kateter çapının artması ve uzunluğunun azalması ile birlikte hastalara daha fazla miktarda sıvı vermek mümkündür. Angiocath numarası ile çapı ters orantılıdır, örneğin 16 G bir angiocath ile çok hızlı sıvı gönderilebilirken, 22 G bir angiocath ile çok daha yavaş gönderilebilir.

2. Cut-down

Perkütan venöz yolla etkili bir damar yolu sağlanamıyorsa, *cut-down*, yani damar yolunun cerrahi yöntemle açılması, uygulanır. Önceleri ayakta safen ven *cut-downu* ağırlıklı olarak tercih edilirken, son dönemlerde birçok merkezde safen venin otojen greft olarak arteriel rekonstrüksiyonlarda (koroner arter, periferik arterler) kullanılması nedeniyle, koldan sefalik veya bazilik ven, öncelikle kullanılmaktadır. Ancak, çok ciddi hipovolemik şok tablolarında, safen veni tereddüt edilmeden kullanılabilir.

3. Santral venöz yol

Santral venöz yol, subklavyan veya juguler ven kullanılarak sağlanır. Santral venlerin rutin olarak kullanımı diğer resüsitasyon girişimlerine engel olabileceklerinden tercih edilmemelidir. Sıvı resüsitasyonundan çok, verilen sıvı miktarının az veya fazla olduğunu kontrol etmekte kullanılması daha uygundur, zira girişimle ilgili % 10 gibi bir pnömotoraks riski mevcuttur. Ayrıca katetere bağlı komplikasyonlar olarak, hemotoraks, ilotoraks, hidrotoraks, hava embolisi, arteriel yaralanma, sinir yaralanması, aritmi, hematoma oluşumu, tromboflebit, AV fistül, kalpte perforasyon ve tamponad gibi komplikasyonlar görülebilir. Sağlıklı bir kişiye +4–10 cm H₂O basıncının sağlanması yeterli resüsitasyonu gösterir.

4. İntraosseöz yol

İntraosseöz yol ise spinal ponksiyonu gibi geniş çaplı bir iğnenin 45° bir açı ile tuberositas tibia veya iç malleol hizasından girilmesi ile sağlanır ve ponksiyonla kemik iliğinin gelmesi doğrudan olarak gösterir. Yaralanma açısından, epifizden uzak girişim yararlıdır. Özellikle enfeksiyonların sık geliştiği bir yöntem olduğundan ve uygulaması da çok pratik olmadığından, ülkemizde rutin kullanıma girmemiştir. Osteomyelit, lokal apse, selülit, kemiğin tam kat penetrasyonu, hematoma, sepsis, epifiz hattı hasarı ve geçici kemik iliği hipoaktivitesi rastlanılan komplikasyonlarıdır. Ancak, son zamanlarda bu girişim için intraosseöz tabanca (intraosseous gun: IO-gun) denilen ve iğneyi sabit bir basınçla tek defada kemiğe yerleştirilen bir alet geliştirilmiş ve bu girişim daha pratik bir hale gelmiştir.

Damar yolu sağlandığında mutlaka kan grubu tayini ve *crossmatch* için örnek alınmalıdır. Ayrıca, tam kan sayımı, üre, kreatinin, sodyum, potasyum ve izoenzimler bakılmalıdır. Femoral arter veya radial arterden heparinli enjektöre alınan örnekten arteriel kan gazı bakılır. Burada pH, PaO₂, PaCO₂, saturasyon, HCO₃ gibi parametreler değerlendirilir. Ayrıca, idrar tetkiki yapılır, hematüri görülürse önemlidir. Doğru organlık

ça ındaki kadınlarda menstruasyon döneminde bu anlamlı kabul edilmez, ayrıca bu ki ilerde rutin olarak gebelik testi yapmakta yarar vardır.

IV sıvı tedavisine dengeli bir kristalloid solüsyon ile ba lanılması uygundur. Bu amaçla koloidal solüsyonlar kullanan merkezler varsa da a ırlıklı olarak kristalloid solüsyonlar tercih edilmektedir. Travma sonrası olu an ok ço unlukla hipovolemiktir. Eri kinlerde genellikle 15 dakika içinde 2 L Ringer Laktat, çocuklar da ise 20 ml/kg solüsyonun verilmesi ve hastanın hemodinamik durumunun bu sürenin sonunda tekrar de erlendirilmesi uygundur. a yet sıvı replasmanına ra men hemodinamik stabilite sa lanamıyorsa, kan transfüzyonuna ba lanılmalıdır. a yet hastanın kendi grubundan kan yoksa O Rh negatif kan verilebilir. Hayati yaralanmalarda çok fazla kan transfüzyonu gereksinimi varsa gruba özgün kan verilmesi uygundur. Hipovolemik ok tedavisinde steroid, vazopresör ve sodyum bikarbonat verilmemelidir. Hastanın üstü örtülmezse veya oda sıcaklı ındaki serumların ya da buzdolabındaki kanın infüzyonu sonucunda, kolaylıkla hipotermiye girebilir. Serumlar mikrodalga fırında ısıtılabilir, ancak; kan, taze donmu plazma ve ekerli solüsyonlar mikrodalga fırında ısıtılmamalıdır. Kristalloidlerin infüzyonu için önerilen ısı 39°C'dir.

Tüm politravmalı hastalarda EKG gereklidir. Açıklanamayan ta ikardi, atrial fibrilasyon, premature ventriküler kontraksiyonlar ve ST segmenti degisiklikleri sekinde ortaya çıkabilen ritim bozuklukları kalp kontüzyonunun belirtisi olabilirler. leti bozuklukları; kalp tamponadı, basınçlı pnömotoraks veya ileri hipovolemi belirtisi olabilirler. Bradikardi ve erken vuruların varlı ında ise hipoksi ve perfüzyon yetersizli i akla getirilmelidir. Ayrıca, hipotermi de ritim bozukluklarına yol açabilir. İlk resüsitasyona ra men hastanın genel durumu düzelmezse; ciddi kafa yaralanmaları, trakeo bron iyal sistem yaralanmaları, durmayan intratorasik kanamalar, perikard tamponadı, koroner arter hava embolisi ve karın içi kanamalar gibi hayati durumları akla getirmek gerekir. Hipotansif bir hastada; boyun venleri kollabe ise (santral venöz basınç 5 cm H₂O basıncından azdır) hipovolemi, boyun venleri belirginle mi ise (santral venöz basınç 15 cm H₂O basıncından fazladır) kardiyojenik ok dü ünülmelidir. Kardiyojenik ok ayırıcı tanısında tansiyon pnömotoraks, perikard tamponadı, miyokard kontüzyonu veya enfarktüsü ve koroner arter hava embolisi girer. En sık kalp yetmezli i nedeni ise tansiyon pnömotoraktır. Beck triadı bulguları (hipotansiyon, belirginle en boyun venleri ve kalp seslerinin derinden gelmesi) varsa perikard tamponadı dü ünülür. Perikard tamponadı tanısı kesinlikle perikardiyosentezle konulmamalıdır. Tanı, resusitasyon odasında ultrasonografi probunu subksifoid ya da parasternal olarak yerle tirerek rahatlıkla konulabilir. 100 ml kan tamponad olu turmak için yeterlidir. Tanı konulursa, perikardiyosentez yapılabilir ve ço u zaman 15 ile 25 ml kanın çekilmesi bile hastayı rahatlatmaya yeter. Bu giri im % 80 oranında ba arılı olur, ba arısız oldu u durumlar kanın pıhtıla ması halindedir. Bu yöntemin iyatrojenik yaralanmalara neden olabilmesi nedeniyle son yıllarda kullanımı çok sınırlıdır. Güncel olarak ultrasonografide kalp tamponadı üphesi olan ve klinik bulguları da radyolojik bulgulara paralel seyreden hastalarda subksifoidal

pencere yöntemi tercih edilmektedir. Bu yöntemde, ksifoid çıkıntısının altından birkaç cm'lik vertikal bir kesi ile girilir ve künt olarak perikarda ulaşılabılır. Tanı koydurucu, kimi zaman da tedavi edici bir yöntemdir.

D. Sondalar

1. Foley sonda

İdrar çıkışı hastanın hemodinamik durumu hakkında iyi bir göstergedir. Travma hastalarında idrar rutin olarak tetkike gönderilmelidir. Üretra yaralanmasını düşündüren: dış meatusa kan görülmesi, skrotumda kan görülmesi, prostatın yüksekte bulunması veya palpe edilememesi gibi durumlarda mesane sondası takmaya u rama mamalıdır. Mesane sondası takmadan önce mutlaka genital ve rektal muayene yapılmalıdır.

2. Mide sondası

Mide gerginliğini azaltmak ve aspirasyon riskini önlemek için nazogastrik sonda takılmalıdır. Katı gıda artıkları sondadan gelmeyebilir, tüpün etkili olabilmesi için fonksiyonel durumda olması gerekmektedir. Nazogastrik sondadan kan gelmesi, yutulmuş ağız boşluğunda kanı, takma girişi sırasında mukozanın zedelenmesi veya mide yaralanmasından dolayı da olabilir. Ön kaide kırıklarında mide sondasını orogastrik olarak takmak daha emniyetlidir, aksi takdirde intrakraniyal boşluğa girilmesi söz konusu olabilir.

E. Monitorizasyon

Hasta takibinde 15 dakika aralar ile tansiyon arteriyel ve nabız kontrol edilir. Santranel venöz basınç 4–10 cm H₂O düzeyinde ise veya idrar miktarı erişkinlerde 0,5 ml/kg/saat, çocuklarda 1 ml/kg/saat ve 1 yaş altındaki bebeklerde 2 ml/kg/saat ise resusitasyon yeterli demektir.

A. Solunum sayısı ve arter kan gazları

Dakika solunum sayısı ve arter kan gazları bize hastanın havayolu ve solunumu hakkında fikir verebilir. Bazı hastalarda entübasyon tüpü yerinden oynayabilir, bu durum end-tidal CO₂ değeri ile anlaşılabilir.

B. Pulse oksimetri

Hemoglobinin oksijen doyumunu kalorimetrik olarak ölçen bir metottur. Parmak, topuk veya kulak memesine yerleştirilen bir prob yardımı ile ölçülebilir.

C. EKG

Tüm travmalı hastalarda elde edilmesi uygun olur. İlk değerlendirilmeden sonra hayat kurtarıcı müdahaleler başlatılır. İlk değerlendirme ve resusitasyon amaçlarında hekim hastayı sevk etmeye gerek olup olmadığını büyük ölçüde belirleyebilir. Daha detaylı muayeneler devam ettirilirken hastanın sevk edilmesi için gerekli işlemler değerlendirilmelidir.

yürütülebilir. Sevke karar verilirse, mutlaka hastayı kabul edecek hekim ile irtibata geçilmelidir.

2.11. TRAVMADA RADYOLOJ

Radyolojik tetkikler bu dönemde yapılmalı, ancak hastanın resüsitasyonunu engellememelidir. Künt travmalı hastalarda üç grafi önemlidir. Bunlar: boyun grafisi (ön -arka ve yan), gö üsa (ön-arka) ve pelvis grafisidir (ön-arka). Bu grafiler resüsitasyon odasında bile çekilebilir, ancak resüsitasyon ile çakı mamalıdır. Ayrıca, ön -arka dorsolomber ve a ız açık odontoid grafiler de gerekebilir. Penetran yaralanmalarda ise AP gö üs grafisi ve yaralı bölgelerin grafileri gerekebilir. leri radyolojik tetkikler olarak bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi daha sık olarak kullanılırlar. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve anjiyografi ise travma olgularında daha nadir olarak kullanılan radyolojik tanı yöntemleridir.

2.12. KES N TEDAV

Tüm a amalar tamamlandıktan sonra hastanın kesin tedavisine geçilmelidir. Bu tedavi, ya mevcut sa lık kurumunda gerçekleştirilmeli, ya da hasta bir üst basamak sa lık kurulu u veya varsa bir travma merkezine gönderilmelidir.

Tetanoz profilaksisi

Enfeksiyon ve doku beslenmesi bozuklu u bulguları varlı nda, 6 saatten geç tedavi edilen yaralarda; yıldız seklinde, avülziyon, abrazyon tarzında ve 1 cm'den derin yaralarda; yanık ve donuk yaralarında ve bomba ile yüksek ivmeli silah yaralarında tetanoz profilaksisi gerekir. Kirli yaralarda tetanoz toksoidine ek olarak teta noz immunglobulini (TIG) de yapmak gerekir. 7 ya ından küçük çocuklarda DPT eklinde karma a ı yapılır ve 7 ya ından sonra ise tek ba ına tetanoz a ısı yapılabilir. Temiz yaralarda sadece 3 doz a ı yapılmı sa dördüncü bir doz yapılabilir. Tetanoz a ısı üzerinden 10 seneden fazla geçmi se temiz yaralarda da toksoid yapılır. Tetanoz e ilimli bir yara durumunda 5 seneyi a mı üç kez a ılanma bile olsa toksoid yapılır.

Antibiyotik profilaksisi

Açık kırıklar, eklemlerin açıkta oldu u yaralanmalar, kontamine ve infekte yaralar, geni yumu ak doku yaralanmalarında, debridman öncesi uzun bir süre geçmi se, enfeksiyona e ilimli olan hastalarda (kalp kapa ı rahatsızlıkları ve immunsupresyon altındaki hastalar) antibiyotik profilaksisi gerekir.

2.13. KAYIT TUTULMASI

Hastaya yapılan tüm tıbbi giri imler kaydedilmelidir, çünkü kayıt edilmemi giri im resmi olarak yapılmamı demektir. Hasta veya yakınlarından yapılacak giri imler için izin alınmalıdır. Ancak, hayati tehdit eden durumlarda bu çok gerekli de ildir, ama yine de ölümcül hastaların ailelerinin bilgilendirilmesi hekimin hukuki sorumlulu u açısından çok önemlidir. Adli tabiplik açısından, özellikle penetran yaralanmalarda, yaranın giri ve çıkı

yerleri kaydedilmelidir. Bu delikleri ço u zaman ayırt etmek mümkün de ildir, bu durumda sadece lezyon bölgelerini anatomik olarak belirtmek yeterli olacaktır. Ayrıca, alkol veya uyu turucu almı ki ilerde, bunların belirtilmesi ve serum düzeylerinin tespiti gerekebilir (40).

2.14. GÖ ÜS ANATOM S

A-Gö üs bo lu u ve solunum kasları

Gö üs bo lu u kolumna vertebralis, kostalar ve diyafragma ile sınırlanmı olup seröz membranlar ile üç bo lu a bölünmü tür. Birbirleri ile ili kisi olmayan bu bo luklarda kalb ve akci erler yer alır.

Gö üs bo luklarının solunum sırasında hacim de i tirmeleri ba lıca diyafragma ve kostaların yaptı ı hareketler ile olmaktadır. nspirasyon sırasında diyafragma gerilerek ve inspirasyon kaslarında kostaları kaldırarak gö üs bo lu unu sagital ve horizontal yönde geni letirler. Ba lıca inspirasyon kasları; diyafragma, M.intercostales externi, M. Pectoralis major, M.pectoralis minor, M.sternocleidomastoideus, M.scalenius anterior, M.scalenius medius, M. scalenius posterior, M. serratus anterior, M. serratus posterior sup erior ve M. latissimus dorsi'dir. Ancak bu kaslar arasında en önemlisi diyafragma olup solunum i inin % 60-70' inden sorumludur. nspirasyonda diyafragma 11' inci kostanın interkostal aralı na kadar iner veya maksimal bir ekspirasyonda 6' ıncı kosta hizasına kadar yükselebilir. Diyafragmanın motor ve duyu lifleri frenik sinir ile gelir. Bazı duyu lifleride 5 ila 6' ıncı interkostal sinirden gelir. Diyafragma kubbesindeki irritasyonlar klavikula üstü çukurda, periferik kısımlardaki irritasyonlar ise gö sü n alt kısmında, hatta bazen karın yüzeyinde a rı meydana getirir.

nspiriumun tersine, istirahatte ki ekspirasyon, kaslar ve akci erin elastik geri dönü leri ile ortaya çıkan pasif bir harekettir. Ancak M intercostales interni ekspirasyona yardım edebilir fakat di er ekspirasyon kaslarından M.rectus abdominis internus, M.quadratus lumbarum, M.transversus abdominis, M. obliquus abdominis internus, ve M.serratus posterior inferior sadece zorlu solunuma katılarak yardımcı solunum kasları adını alırlar.

NSP RASYON KASLARI

Diyafragma
m.intercostalis externi
m.pectoralis major
m.pectoralis minör
m.sternocleidomastoidus
m.scalenius anterior
m.serratus anterior
m.latissimus dorsi

EKSP RASYON KASLARI

m.intercostalis interni
m.rectus abdominis internus
m.quadratus lumbarum
m.transversus abdominis
m.obliquus abdominus
m.serratus posterior inferior

B-Plevra

Plevra, tek katlı yassı hücrelerden oluşmuş mezotel ve altında bazal membran ve onunda altında elastik liflerden zengin bağ dokusundan oluşmuş seröz bir zarıdır. Birbirleri üzerinde solunum hareketleri ile kayan iki tabaka halindedir. Plevra yaprakları arasında bulunan yaklaşık 50 ml sıvı ile solunum hareketleri sırasında kayganlık sağlanarak akciğerlerin daha iyi ekspansiyonu temin edilir. Parietal plevra kostaların ve interkostal kasların iç, diyafragmanın üst ve mediastenın yan yüzlerini örter. Viseral plevra ise interlober fissürleride kaplamak üzere akciğerlerin dış yüzünü sarar. Parietal plevra damarlarını interkostal mamarian arterlerden almaktadır. Lenf drenajı ise mediastinal lenf ganglionlarına olmaktadır. Parietal plevra ağrıya duyarlı olup sinirlerini N.frenikus, N.intercostales, N.vagus ve sempatik zincirden alır. Viseral plevra esas olarak broniyal arterler ile beslenir ve pulmoner arterlerin birkaç dalındanda kan alır. Viseral plevranın lenf drenajı hilus lenf bezlerine olmaktadır. Viseral plevra ağrıya duyarlı olmayıp sinirlerini N.vagus ve sempatik zincirden alır.

Parietal ile viseral plevra yaprakları hiluslarda birbirleri ile birleşir ancak göğüs boşluğunun ön, arka ve alt kısımlarında oluk tarzında keskin bükümler meydana getirirler. Bunlara plevra sinüsleri adı verilir ve arkada kostovertebral, önde dışta kostofrenik ve önde içte kardiyofrenik sinüs ismi verilir.

Normalde akciğer grafilerinde plevra görülmez. Plevranın fibrozis sonucu kalınlaşması, kalsifiye olduğu veya pnömotoraks gibi durumlar dışında sağda horizontal fissürün filme dik geldiği durumlarda viseral plevranın görülmesi normaldir.

C-Akciğerler

Akciğerler plevra boşluğunda serbest olarak bulunurlar ve diğer organlara ancak hiluslar yoluyla bağlanırlar. İki akciğer mediasten ile birbirlerinden ayrılmırlardır. Çeyüzde bulunan bronş, damar ve sinirlerin girip çıktığı hiluslar dışında akciğerlerin bütün yüzeyleri viseral plevra ile kaplanmıştır. Sağ akciğer sola göre daha büyüktür. Akciğerlerin apeksi yuvarlak olup önde 1'inci kostayı 4-5 cm kadar aşar, arkada ise 1'inci kosta ile aynı hizadadır. Akciğerlerin tabanı diyafragma üzerinde sağda karaciğer sağ lobu, solda önde karaciğer sol lobu ve mide fundusu ile komuluktur. Solda arada kalan diyafragma parçası incedir ve patolojik durumlarda mide buradan göğüs boşluğuna içine girebilir. Ayrıca akciğerler paravertebral alanda sürrenal glandlar ve böbrekler ile yakın komuluktur ve bu organların patolojilerinde diyafragma yükselmesi ve kostafrenik sinüslerde küntleşme görülebilir.

Sağ akciğer iki fissür ile üç loba, sol akciğer ise bir fissür ile iki loba ayrılmıştır. Sağda ve solda oblik (major) fissür arkada 2'inci torakal vertebra seviyesinde başlar ve önde 6'inci kostokondral eklem seviyesinde diyafragmaya ulaşır. Sağda alt ve orta lobları ayıran

horizontal fissür ise arkada orta koltuk altı çizgisinden başlayıp önde 4' üncü interkostal hatta göğüs duvarı ile birleşir.

Akciğerleri anatomik bakımdan segmentlerine göre ayırmak daha yararlıdır. Segment özel bronküs, arter ve venleri olan bir akciğer ünitesidir Normal segment anatomisi şu şekildedir (Tablo 3).

TABLO 3: SAĞ VE SOL AKCİĞERLERİN SEGMENTLERİ

<u>SAĞ AKCİĞER</u>	<u>SOL AKCİĞER</u>
Üst lob	Üst lob
apikal segment	apiko-posterior segment
posterior segment	anterior segment
anterior segment	
Orta lob	Lingula
lateral segment	superior segment
medial segment	inferior segment
Alt lob	Alt lob
superior segment	superior segment
anterior segment	anterior segment
lateral segment	lateral segment
posterior segment	posterior segment
medial segment	

D-Trakea ve bronşlar

Trakea erişkinde 10-14 cm boyunda ve 15-23 mm eninde, 16-20 kadar açıklığı arkaya bakan U şeklinde kartilaja sahip fibromuskuler bir tüptür. Trakeanın içi tek katlı silindirik silyalı epitel hücreleri ile kaplanmıştır. Bütün hücrelerdeki silyalar birbirleriyle koordine hareket ederek üstlerindeki muküs tabakasını dakikada 10-15 mm ileriye vokal kordlara doğru hareket ettirirler. Trakeanın alt ucuna bifurkasyon veya karina denir ve buradan sağ ve sol ana bronşlar ayrılır. Sağ ana bronş 12-16 mm, sol ana bronş 10-14 mm genişliğindedir. Sağ ana bronş karina ile daha geniş bir açı yapar. Bu nedenle trakeaya

kaçan yabancı cisimlerin % 75' i sağ ana bronşa gitmektedir. Sağ ana bronş karinadan 20-25 mm sonra üst lob bronşunu daha sonrada alt lob superior, orta lob ve alt lob bronşunu verir. Sol ana bronş daha yatay seyreder ve karinadan 40 -50 mm sonra üst lob bronşunu daha sonrada alt lob superior ve alt lob bronşunu verir.

Lob ve segment bronşlarının yapısı trakeaya benzer. Karinadan sonra kıkırdak halkalar ana bronşlar ve alt lob bronşlarını tamamen sarar. Üst loblar ile orta lob bronşları ise düzensiz kıkırdak plakaları ile sarılıdır.

Segment bronşları dallanarak gitgide inceliyor ve çapları 1 mm den küçük terminal bronş yolları meydana getirirler. Dört veya beş terminal bronş yolünün havalandırdığı akciğer sahasına sekonder lobül, bir terminal bronş yolünün havalandırdığı sahaya asinus adı verilir. Terminal bronş yolları kıkırdaksız, düz kaslardan zengin, duvarlarında alveol bulunmayan en distal havayollarıdır. Bir terminal bronş yolu iki, üç respiratuvar bronşiyole ayrılır. Respiratuvar bronş yollarından duktus alveolarisler ayrılır. Duktus alveolarisler duvarlarında düz kas bulunan en distal havayollarıdır. Duktus alveolarisler 2-5 atriya, onlarda 2-4 sakkulus alveolarise ayrılırlar. Bir duktus alveolaris'in havalandırdığı sahaya primer lobül adı verilir.

Alveollerin duvarında iç yüzü Tip I, köşeleri ve septumu ise Tip II alveol hücreleri döner. Tip I hücreler yassı epitel hücreleri olup gaz difüzyonuna olanak sağlar. Tip II hücreler ise daha büyük epitelyal hücreler olup sürfaktan sentezlerler. Alveollerde ayrıca protein sentezleyen ve lizozimden zengin fagositoz hücreleri olan alveoler makrofajlar ile heparin, histamin, serotonin gibi biyokimyasal mediatörler içeren mast hücreleri de bulunur. Alveoller birbirleriyle Kohn delikleri aracılığı ile ilişki halindedir. Erikinde toplam 600 -700 milyon kadar alveol, 55-100 metre karelik bir solunum yüzeyi oluşturur.

E-Akciğer damarları

Pulmoner arter sağ ventrikülden çıkarak ikiye ayrılır ve akciğerlere vena kanı getirir. Pulmoner arter akciğer içerisinde bronşları dışı ve arka yüzlerinde gitderek izler ve respiratuvar bronş yolları arasında kapiller haline gelir.

Pulmoner venler, alveoler kapillerlardan balar. Segment anatomisine uymazlar ve bir ven de iki segmentlerden kan alabilir gibi segmentlerde de iki venlere kan boşaltabilir. Hilusa yaklaştıkça pulmoner venler bronşları takibe balarlar ve bunların daha çok ön ve iç kısımlarında yer alırlar. Her akciğerden iki pulmoner ven çıkar ve bunlar 4 kök halinde sol atriuma açılırlar.

Bronşiyal arterler akciğerleri besleyen ana damarlardır ve üst interkostal arterler ve inen aortadan ayrılıp akciğer içerisinde bronşları izlerler. Bronşiyal arterler sistemik dolaşımın bir parçası oldukları için basınçları yüksektir ve bronş cidarında anevrizmalar meydana getirerek akciğer kanamalarında önemli rol oynarlar. Bronşiyal venlerin derin olanları pulmoner venler. Yüzeysel olanları ise interkostal veya hemiazigos venleri ile sol atriuma dökülür.

F-Akci er sinirleri

Akci erler sinirlerini anterior ve posterior pulmoner pleksuslardan alırlar ve sinir lifleri bron ve arterleri izleyerek viseral plevraya kadar ula ırlar. Bu sinirlerde a rı uçları bulunmadı ından viseral plevra parietal plevranın aksine olarak a rıya hassas de ildir. Vagus'tan gelen efferent lifler bron ları daraltır, müköz bezlerden sekresyon salgılatır ve vazodilatasyona sebep olur.

Afferent vagus lifleri ise öksürük refleksi ve inspirasyonda alveollerin gerilmesi ile ortaya çıkan Hering-Breuer refleksi ile ilgilidir. Bron ların daralmasına ve vazokonstrüksiyona sebep olurlar.

G-Akci er lenfatikleri

Gö üs lenfatikleri birbirleriyle geni çapta anostomozları olan iki sistem halindedir. Viseral lenfatikler gö üs organlarının, parietal lenfatiklerde gö üs duvarının lenf drenajını sa larlar. Akci er lenfatikleri bron ları takip eder ve bron lar etrafındaki lenf dü ümlerine dökülürler. Plevradaki lenf damarları interlobüler lenf damarları ile birle irler. Hiluslarda ve trakea boyunca uzanan lenf nodları solda duktus torasikus'a, sa da ise trunkus lenfatikus dexter'e dökülürler.

Hiler ve ekstrahiler bezler boyun ve koltuk altı lenfatikleri ile de anastomaz yaparlar. Sa skalen ganglion, sa akci er ve sol alt lob bazal segmentlerinden, sol skalen ga nglion ise sol üst lob segmentlerinden lenf akımı alır. Bu sebeple skalen ganglion biyopsisi akci er hastalıklarının tanısında yararlı olabilir.

H-Mediasten

Sa ve sol plevra bo lukları arasında kalan yumu ak dokular mediasteni meydana getirir. Pratik kolaylık sa ladı ından u ekilde bölünmektedir .

1) Üst mediasten: Manubrium sterni ile ilk dört torasik vertebra arasındadır. Arkus aorta, ba ve üst ekstremitte damar ve sinirleri, trakea, özofagus, duktus torasikus, timus kalıntısı ve lenf gangliyonlarını içerir

2) Ön mediasten: Perikard ile sternum arasındadır. Önemli bir yapı içermez. Zayıf yapısı nedeni ile akci erlerin kar ı tarafa geçmesine olanak sa lıyabilir

3) Orta mediasten: Ön mediasten ile perikardın arka yüzü ve trakea bifurkasyonu hizasından geçen yüzey arasında kalır. Kalp, perikard, çıkan aorta, kalbe giren damarlar, trakea bifurkasyonu, sa ve sol ana bron lar, pulmoner arter ve kolları, frenik sinirler ve lenf bezlerini içerir.

4) Arka mediasten: Dördüncü torakal vertebradan daha aşağıdaki torakal vertebralar ile orta mediasten arasında kalan bölümdür. İçerir aorta, V.azigos, V.hemiazigos, N.vagus, N.splenikus, özofagus, duktus torasikus ve lenf bezlerini içerir.

Mediastenin bu şekilde topoğrafik bölünmesi de iki cinste tümör ve hastalıklarının da iki bölgelerde yer alması nedeni ile hastalıkların ayırıcı tanısında kolaylık sağlar; tiroid, timoma ve teratomlar üst-ön mediastende, bronş tümörleri, lenfoma, sarkoidoz, pulmoner arter anevrizmaları orta mediastende, nörinom arka mediastende olduğu gibi (39,41).

2.15.KÜNT GÖĞÜS TRAVMALARI

Torasik travma çeşitli oranda farklı sistemleri etkilemiş ve çeşitli patolojilere neden olmuştur. Hastanın değerlendirilmesi sistematik ve dikkatlice yapılmalıdır.

Göğüs yaralanmaları açık ve kapalı diye iki kategoriye ayrılır. Açık göğüs yaralanmaları bıçak veya kurun gibi penetran cisimlerle olur. Açık göğüs yaralanmaları, iddetli kot fraktürlerinde kotun uç kısmının göğüs duvarı ve ciddi laserasyonu ile olabilir. Kapalı göğüs yaralanmalarında cilt sağlamdır. Bu yaralanmalar künt travmalarla olur. Direksiyonun göğüse çarpması veya bir nesnenin göğüse düşmesi gibi. Göğüs yaralanmalarında önemli belirtiler;

- 1.Yaralanma yerinde ağrı
- 2.Yaralanma yerinin etrafında lokalize olan ağrının solunumla artması ve ya birlikte olması(plöritik ağrı)
- 3.Dispne (solunum zorluğu, soluk kesilmesi)
4. İspirasyonla göğüsün bir veya her iki tarafında normal ekspansiyonun kaybı
- 5.Hemoptizi (öksürükle kan gelmesi)
- 6.Hızlı, zayıf nabız ve düşük kan basıncı
- 7.Siyanoz

Sağlıklı ve yaralanması olmayan kişide ağırsız ve zorlanmaksızın dakikada 16–20 kere solur. Solunum hızının dakikada 24'ün üzerine çıkması solunum zorluğunu gösterir. Göğüs yaralanması olan hastanın solunumu hızlanır ve derin solunumda zorlanacağından, solunumu yüzeyseldir. Göğüs yaralanmasının takiben ağrı olur. Yaralanma yerinde berelenme ve fraktöre bağlı ağrı ve hassasiyet vardır. Ağrı normal solunumla artar. Her solunumda, normalde düz yüzeyler olan plevral yüzeylerin hareketiyle irritasyon veya hasara bağlı ağrı olur. Her solunumda oluşan bu keskin ağrıya plöritik ağrı veya plörezi denir.

Solunum zorluğuna dispne denir. Yaralanmış kişide dispnenin de iki sebepleri vardır. Hava yolunun tıkanması, göğüste toplanan kan veya havanın akciğerlere kompresyonuna

ba lı olu abilir. Dispne, yaralanmı bir kimsede akci erlerin fonksiyonunun belirgin olarak bozuldu unu acil destek ve tedavi gerekti ini gösterir.

Yaralanması olan hastalarda gö üs duvarı dikkatle incelenmelidir. Hastanın gö üs duvarının ekspansiyonunun yeters iz olması çok önemli bir belirtidir.

Hemoptizi, akci erlerin laserasyonunu gösterir. Akci erlerin yaralanması ile kan, bron ial pasaja girer ve hasta hava yolunu temizlemek için onu, dı arı öksürür.

Hızlı, zayıf nabız ve dü ük kan basıncı hipovolemik okun belirtileridir. Gö üs yaralanmasını izleyen ok gö üs kavitesinin lasere yapılarından a ırı kanamaya ba lı olu abilir.

Siyanoz (dudak ve tırnaklarda sık görülen mavimsi renk de i ikli i) kanın iyi oksijenlenmedi i gösterir. Gö üs yaralanması olan hastalardeki siyanoz yetersiz ventilasyona ba lıdır. Hastaların akci erlerinden kanına oksijen deste i yetersizdir.

A-Gö üs Yaralanmalarında İk De erlendirme

Hava yolu; gö üs travmalı hastada hava yolu de erlendirildi i zaman üst ve alt hava yolu, servikal vertebralara, yüz, ba yaralanmalarına beraber bakılmalıdır.

-Hastanın a ız ve burnunu gözleyerek ve dinleyerek hava yolunun açıklı ı ve gaz de i imini de erlendir.

- nterkostal ve supraklaviküler kas retraksiyonlarını de erlendir.

- uuru kapalı hastalarda orfariaksi yabancı cisim obstrüksiyonu açısından de erlendir

Solunum; hastanın gö ünü tamamen soyularak de erlendirilir. Dikkatli bir fizik muayenede inspeksiyonda solunum hareketi, solunum sayısı, gö üs duvarının paradoksal hareketinin bulunması ve açık gö üs yarasına bakılır. Palpasyonla gö üs duvarında a rı aranır, krepatasyon veya cilt altı amfizemine bakılır. Hastayı oskülte ederek (gö üs filmi çekilmeden önce) yeterli hava giri i, pnömotoraks veya hemotoraks te his edilebilir.

Gö üs travması ve hipoksinin özellikle önem ta ıyan ve sıklıkla sinsi ba layan i aretleri, solunum sayısındaki artı , solunum ekindeki de i ikliktir (ilerleyici ekilde solunum derinli inin azalması). Siyanoz ise travmalı hastada hipoksinin geç bir i aretidir. Bütün gö üs travmalarında akut fazda hipoksi nedeniyle doku perfüzyonunun bozulması ve metabolik asidoza meyil olması nedeniyle süratle hastanın hayatını tehdit eden patolojik tablolar do ru bir tanı ile düzeltilmelidir. Bir künt veya penetran gö üs yaralanmasında olu an patolojik tablolar do ru bir tanı ile düzeltilmelidir.

Bir künt veya penetran gö üs yaralanmasında olu an patolojik ve fizyopatoloji k olaylar; Hipoventilasyon → hipoksi → respiratuar asidoz → kalp debisi dü mesi → doku hipoksisi → metabolik asidoz ekinde geli ir.

Dola ım; Hastanın nabız sayısı, kalitesi ve ritmini de erlendirir. Hipovolemik hastalarda radial ve dorsalis pedis nabızlarının olmayabilece ini unutma. Aritminin bulunması künt kardiyak yaralanmadan üphelenilmelidir.

-Kan basıncı ve nabız basıncını de erlendirir.

-Periferik dola ımı de erlendirmek için deri renk ve ısısına bak

-Boyun venlerinde dolgunluk var mı? Kontrol et. Kardiyak tamponad olsa bile e er hipovolemi var ise boyun venlerinde dolgunluk olmayabilir.

Gö üs travmasında hipotansiyon sıklıkla h ipovolemi ile beraberdir. ki geni periferik damar yolu açılmalı, kristaloidler ve volüm geni leticiler ile hızla tedaviye ba lanmalı ve olası etyolojiler pnömotoraks, kardiyak tamponad ve künt kardiyak yaralanmalar de erlendirilmelidir.

Açık gö üs yaralanmaları kuru steril bir örtüyle örtülür. Gö üs duvarından kanamalar direkt el basıncı ile kontrol edilmelidir. Gömülmü veya dı arı çıkıntı yapmı yabancı cisimler (bıçak vb) hareketi azaltmak için bulundu u yerde bandajlanmalıdır. Bu tip yabancı cisimler çıkartılmamalıdır. E er kot kırığından üphe edilirse hastanın rahat ve hareketsiz olması sa lanarak, akci er, kalp veya gö üs duvarına olabilecek daha fazla zararlar minimalle tirilir. Kot fraktürleri çe itli tipteki eksternal desteklerle ba lanır. En sık ise asmak ve sargıyla desteklemektir. Hastanın vital bulguları takip edilir ve sık olarak kaydedilir. (44,42).

İlk de erlendirmede ya amı tehdit edici gö üs yaralanmalarının saptanması (1)

1. Hava yolu obstrüksiyonu
2. Tansiyon pnömotoraks
3. Açık pnömotoraks
4. Masif hemotoraks
5. Flail chest (= yelken gö üs)
6. Kalp tamponadı

kincil de erlendirme sırasında saptanan ölümcül gö üs yaralanmaları (1)

1. Pulmoner kontüzyon
2. Miyokard kontüzyonu
3. Aort yaralanması
4. Diafragma rüptürü
5. Trakeobron ial yaralanma
6. Özefagus yaralanması

B. GÖĞÜS DUVARI YARALANMALARI :

1.SUBKUTANÖZ VE MED AST NAL AMF ZEM :

Cilt altında ya da mediastende hava bulunmasıdır. Akci er parankiminin, özofagusun ve trakeobron ial dalların yaralanması sonucu olu an bir durumdur. Pnömotoraks olsun ya da olmasın cilt altı amfizemi boyunda, yüzde, batin duvarında, ekstremitelerde görülebilmekte ve hatta genital bölgelere kadar inebilmektedir. Michelin lastiklerinin maskotuna benzeyebilir. Subkutanöz amfizem disfoniye sebep olabilir. A rıya sebebiyet verebilir. Yüzün venöz dönü ünü engelleyebilir. Cilt altı amfizeminin tedavisi için ço unlukla servikal mediastinotomi, küçük cilt-cilt altı kesisi veya i ne ponksiyonu ile bo altılması gibi invazif giri imlere gerek duyulmaz. Altta yatan primer patoloji ile u ra mak gerekir. Subkutanöz amfizeme cilt altına yerle tirilmi bir gö üs tüpü de neden olabilir (43,44).

2.BAS T KOT FRAKTÜRLER :

En sık görülen gö üs travması eklidir. Gö üs travmalarının % 35 -40' ında görülür. Fakat çocuklarda gö üs kafesinin elastikiyeti nedeniyle kırık olmadan da gö üs içi organ yaralanmalarının olabilece i akılda tutulmalıdır. iddetli a rı nedeniyle özellikle ya lı hastalar sekresyonların çıkartılmasında zorlanırlar. Sıklıkla 4–9 kotlarının posterior kısımları kırılır (45).

Skapula ile 1 ve 2. kosta fraktürleri, sıklıkla ba , boyun, spinal kord, akci er ve büyük damarda ciddi yaralanmalarının olabilece i iddetli travmalarda olu ur. Böyle bir durumda mortalite % 50' ye kadar ula abilmektedir.

Ara kostaların (4–9. kot arası) kırıkları genellikle künt travmaya ba lıdır. Akci er laserasyonu ve pnömotoraks dı ındaki en önemli komplikasyonları yelken gö üstür. Alt kosta kırıklar ise hepatosplenik yaralanmalara yol açabilir.

Lokalize a rı, palpasyonda duyarlılık ve krepatasyon klinik tanı için ye terlidir. Akci er grafisi sadece kosta fraktürlerini tanımak açısından de il ek intratorasik yaralanmaların saptanması açısından önemlidir. zole kot fraktürlerinde mortalite oranı çocuklarda % 5, eri kinlerde % 10-20 olarak belirtilmi tir.

Tedavide temel amaç düzenli solunum sa lamaktır. Fizyoterapi, mobilizasyon ve derin ven trombozu proflaksisi önemlidir. A rı tedavisi rahat ve yeterli bir solunum için en önemli uy ulamadır (46).

3.STERNUM KIRIGI:

Genelde gö üsü direksiyona çarpmı olan araç içi trafik kazalarında önde oturan kazazedelerde görülür. Emniyet kemerlerinin daha yaygın kullanılmasından bu yana sternal fraktür insidansı da artmı tir.

Gö üs travmalarında % 4-8 oranında görülmektedir. Tek ba ına sternal fraktürler,

dü ük mortalite (% 0,7) ve dü ük intratorasik morbiditesine sahiptir (44). Sternal fraktür ile aortik yırtık arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır. Sternal fraktürlerin çoğu transverstir. Ultrason ya da lateral akciğer grafisi ile tanı kolayca konulabilir. Hastalar göğüs ağızından ve sternumda nokta hassasiyetinden şikâyet ederler. Altta yatabilecek bir kardiyak yaralanmayı kardiyak enzim ve USG ile kesinleştirmek gerekir (35). Sternum kırıkları genellikle kendi kendine geçer ve bırakacağı deformitede önemli bir morbiditeye neden olmaz. Nadiren solunum yetmezliğine neden olur. Ağız rının kesilmesi, gerekirse endotrakeal entübasyon (solunum sıkıntısı olursa) ve genel anestezi altında internal fiksasyon tedavi esaslarıdır (47).

4.SKAPULA FRAKTÜRÜ:

Skapuliler fraktürler enderdir ve büyük travma göstergesidir. Beraberinde ciddi yaralanmalar görülür. Literatürde de % 10-36 arasında değişen mortaliteler verilmektedir. Beraberinde brakial plexus zedelenmesi sıktır. Omuz immobilizasyonu tedavide yeterlidir. Glenohumeral eklem hasarı olan seçilmiş olgularda internal fiksasyonun kullanımı endikasyonu vardır (41,43,44).

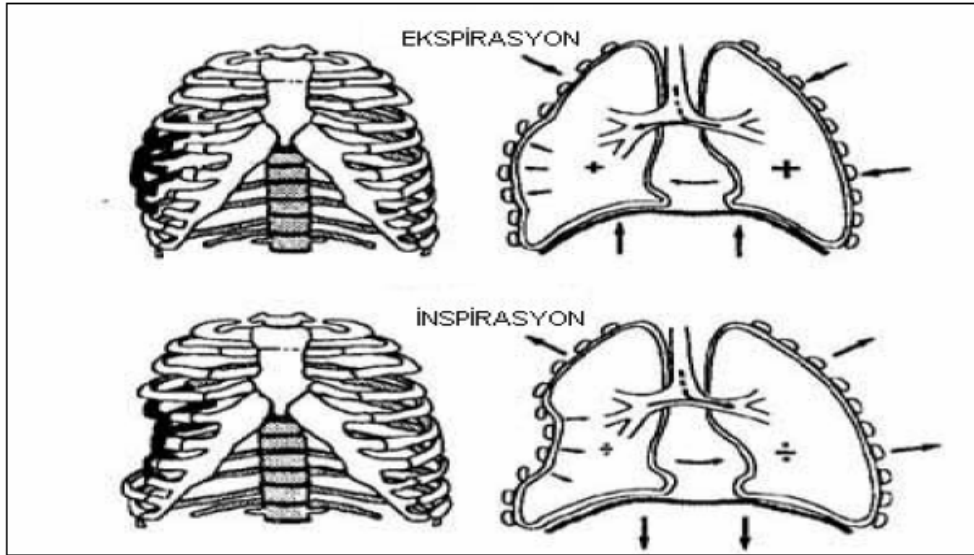
5. KLAVİKULA FRAKTÜRLER :

Emniyet kemelerinin kullanımı klavikula kırıklarını arttırmıştır. Üst kolun nörovasküler muayenesi rutin yapılmalıdır. Çünkü subklavian damar veya brakial plexus zedelenmelerine yol açabilirler. Ekleme kot fraktürü olan hastalarda tedavi amaçlı bandaj uygulanması zor ve gereksizdir. Ağız deplase kırıklarda internal fiksasyon gerekebilir. Yırtılması mükemmeldir. Geç dönemde kallus oluşumuna bağlı olarak "Torasik Outlet Sendromu"na yol açabilirler. Bu risk travmalı hastaya anlatılmalıdır (45,46,48).

6.FLAKLİ CHEST (YELKEN GÖĞÜS):

Ardıkk üç veya daha fazla kotun tek taraflı olarak, her bir kotta birden fazla kırık hattı olduğu veya önde iki taraflı olmak üzere üç veya daha fazla ön kot veya kostokondral kırıklarda göğüs duvarının stabilizasyonunun bozulmasıyla göğüsün diğer kısımlarından bağımsız hareket eden bir alanın oluşmasıdır (49). Göğüs travmalarının % 5'inde görülür. Çocuklarda nadirdir. Yelken göğüs pulmoner kontüzyon ve ciddi hipoksi ile ilişkilidir. Bölgenin göğüs kafesi ile olan kemik devamlılığı bozulur ve paradoks solunum hareketi izlenir. Bu bölge inspirasyonda plevra içinin daha negatif basınçlı olmasına bağlı olarak anstabil parça içeri çekilir ve altındaki akciğer parçasının ekspansiyonunu önler. Ekspansiyon olamayan bu kısım içindeki karbondioksitten zengin karışımı ekspansiyon olamayan alveollere gönderir. Ekspirasyonda ise tam tersi olup, artan plevra içi basınç nedeniyle bu parçayı itilerek altındaki akciğer ekspansiyon olur ve ekspirasyon fazında olan diğer alveollerin hava karışımını kabul eder. Bu şekilde belli bir hacimde karbondioksitten zengin hava akciğer içinde devamlı sirküle ederek hipoksiye neden olur (ekil 1). Sonuçta ileri derecede hipoksi ve hemodinamik bozulma ile ölüme yol açar (42).

ekil 1. Yelken Gö üsün Fizyopatolojisi (42)



Gö üs duvarının palpasyonu sırasında bu alanın inkoordine ve asimetric hareketi ile birlikte, kırık a bali krepitasyonun duyulması tanida yardımcı olur. Literatürde yelken gö üsün ve pulmoner kontüzyonun tek balarına mortalitesi % 16 iken ikisinin birlikteli inde bu oran % 42' lere yükselmektedir. Ayrıca izole yelken gö üs olgularında izole kontüzyon olgularının iki katı oranında mekanik ventilasyon tedavisine ihtiyaç duyulmaktadır. Yelken gö üs ve akci r kontüzyonun birlikte oldu u olgularda mekanik ventilasyon tedavisi % 75 oranına kadar yükselmektedir (41,44,45,48).

Tedavide ilk yapılacak olan, uygun ventilasyonun ve oksijenizasyonun sa lanması ile sıvı replasmanıdır. Önemli bir nokta ise hipotansiyonu olmayan hastalarda kristaloidlerin verilmemesidir. Travma nedeni ile hasarlı akci er bölgesi normale göre akci r sıvı yüklenmesine karşı çok duyarlıdır. Tedavide iyi bir analjezi ve/veya sedasyon sa landıktan sonra pozitif basınçlı ventilatör tedavisidir. Gö üs duvarının cerrahi stabilizasyon da bir ba ka tedavi seçene idir (42).

B. PULMONER YARALANMALAR

1.PULMONER KONTÜZYON

Majör künt travmalı hastaların % 30-75' inde görülür (35-37,39). Kot fraktürü ile birlikte görülmesine rağmen daha büyük sıklıkta kot fraktürü olmayan hastalarda görülmektedir. İnterstisyel ve alveolar hasar diye tanımlanır. Patolojik bulgular travmanın akci rliğine ve alveolokapiller hasarın derecesine ba lıdır. Gö üs akci risi ve dispne en sık semptomlardır. Bir çok olguda hemoptizi yoktur. Hastada hiçbir anormal bulgu olmayabilir ya da etkilenen bölgede solunum sesleri azalmı veya raller duyulabilir. Ate , sıklıkla birkaç gün sonra ortaya çıkar. Pulmoner kontüzyonun radyolojik görüntüsü karakt eristiktir. Tek veya multipl yamalı alveolar infiltratlar görülür. Bu yamalı görünümle rerek bir lob veya tüm

bir akci eri kapsayan homojen infiltrasyonlara dönebilir. Radyolojik özellikler travmadan 24 - 48 saat sonra aç a çıkmaktadır. Kontüzyonun re zölüsyonu travmadan 2-3 gün sonra ba lar. Radyolojik olarak 48 saatten sonra progresyonunun devam etmesi; aspirasyon, bakteriyel pnömoni veya ARDS geli ti i üphesi uyandırmalıdır. Genellikle non -komplike bir kontüzyonda 4-6 günde normale dönü beklenmelidir. Tek taraflı kontüzyona ba lı ciddi hipoksili hastalarda çift lümenli endotrakeal tüp ile iki ayrı ventilatöre ba lamak gerekli olabilir(38). Pulmoner kontüzyonun masum bir yaralanma türü olmadığını unutmamak gerekir. zole a ır bir kontüzyonda % 11 olarak verilen mortalite, e lik eden yaralanmalar varlı ında % 22' ye çıkmaktadır. zole kontüzyonda ARDS geli me oranı % 17 iken ilave yaralanmalarda % 78' e kadar çıkabilmektedir (44).

Tedavi:

- Erken mobilasyon ve fizyoterapi
- Geni spektrumlu antibiyoterapi
- Analjezi

Birkaç günlük takip sonrası hasta taburcu edilir

2.PNÖMOTORAKS

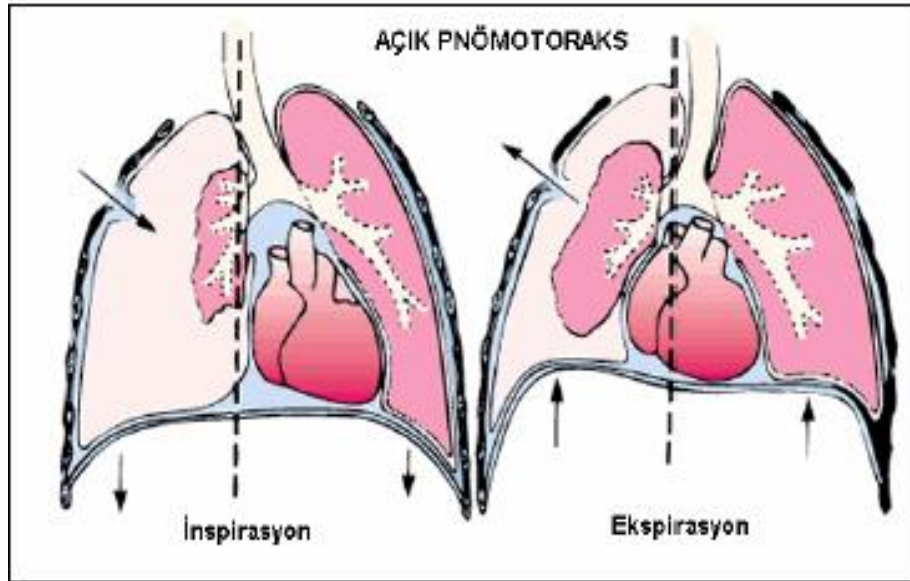
Pnömotoraks, intraplevral bo lu a hava toplanmasıdır. Penetran gö üs travmalarında sıklıkla pnömotoraks görülürken, künt gö üs travmalarında % 15 -50 oranında görülür. Bu hastalar tipik olarak gö üs a rısı, dispne, ta ikardi ve hatta siyanoz ile gelebilir. Klini i belirleyen faktörler; pnömotoraksın büyüklü ü, hava ile kominikasyonu veya intraplevral basınç artı ının varlı ıdır. Radyolojik olarak, küçük derecede (% 10 veya daha az), orta derecede (% 10-60) ve büyük (>% 60) olarak üç grupta sınıflandırılır.

Fizyolojik olarak da üç grupta sınıflandırılır: Basit pnömotoraks, açık pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks. Basit pnömotoraks genellikle kot kırıklarından sonra görülür. Açık pnömotoraks sıklıkla ate li silah yaralanması sonrası görülür (41,44).

Basit pnömotoraks; Sıklıkla kosta fraktürlerine ba lı olarak geli ir. Fizik muayenede solunum sesleri azalmı tır. Ciltaltı amfizemi pnömotoraks bir göstergesidir. Direkt grafide akci er sınırının görülmesi ile tanı konur. Minimal pnömotoraks varsa torasentez yapılabilir. Orta ve ileri derecede pnömotoraks varsa kapalı su altı drenajı uygulanır. Akci er ekspansiyonunun sa lanamadı ı ve uzun süre hava kaça ının oldu u durumlarda trakeobron ial yaralanma yönünden dikkatli olunmalıdır (44).

Açık pnömotoraks; larinks çapını geçen veya gö üs duvarındaki defekt trakeanın 2/3' ü kadar büyükse açık gö üs yaraları akci erin tam çökmesi ve her solunu m hareketini takiben mediastinumun kar ı tarafa itilmesiyle hipoventilasyon ve kalb debisinin dü mesiyle sonuçlanır. Bu durum hayatı tehdit eden bir patolojidir. ntraplevral bo lukta negatif olan basınç hızla atmosfer basıncı ile e itilir. Defekt trakeanın çapının 7 katı kadar büyükse her an ölüm olabilir (ekil 2).

ekil 2. Açık Pnömotoraks (50)

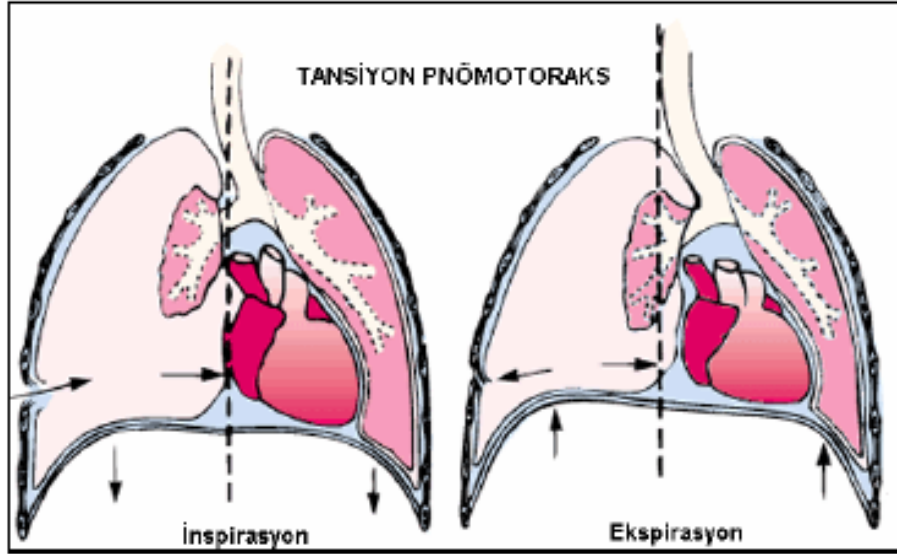


Tedavide en önemli kural solunumla intraplevral boşluk ile atmosfer arasındaki hava geçişinin önlenmesidir. Bunun için steril vazelinli bir pet ile defektin kapatılmasıdır. Bunun 3 köresi tespit edilir. 4. köresinin serbest bırakılması ile bir çeşit valf etkisi oluşturulur. Ardından hızla göğüs dreni konularak KSAD uygulanması ve defektin tamiri gerekir (41).

TANSİYON PNÖMOTORAKS

Akciğer parankimi ve/veya trakeobronşiyal sistemden intraplevral boşluğa tek yönlü hava kaçışı sonucu burada giderek artan bir basınçla oluşan pnömotoraks, aynı taraf akciğerde total kollaps olur. Turduktan sonra trakea ve mediasteni karşı tarafa iterek venöz dönüşü azaltmaya ve diğer akciğerde de sıkımayacağına neden olur. Kalbe dönüşün azalmasıyla kardiyak output da düşer. Bu tablo süratle düzeltilmezse hasta kaybedilebilir. En sık görülen nedenleri; pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP), büyük bir amfizem bülününün rüptürüyle oluşan spontan pnömotoraks ve ciddi parankim lacerasyonu oluşturan künt göğüs travmalarıdır (ekil 3).

ekil 3. Tansiyon Pnömotoraks (50)



Tanı klinik olarak konur, mutlaka radyolojik olarak do rulanması gerekli de ildir. Solunum sıkıntısı, ta ikardi, hipotansiyon , trakea deviasyonu, unilateral solunum seslerinin alınamaması en önemli semptomdur. Boyun venlerinde dolgunluk ve siyanoz geç dönemde ortaya çıkan bulgulardır. Kardiak tamponaddaki semptomlar ile benzerli i nedeniyle karı abilirse de aynı tarafta solunum seslerinin alınmaması ve perküsyonda hipersonoritenin varlı ı ayırıcı tanıyı sa lar.

Tedavide dekompresyon acil olarak uygulanmalıdır. Pnömotorakslı tarafta midklavikular hat üzerinde 2. interkostal aralıktan girilen bir i ne ile basınçlı hava bo altılarak basit pnömotoraksa dönü türülmelidir. Daha sonra aynı yerden su altı drenajı uygulanması tedavi için yeterlidir (41,44).

3.HEMOTORAKS

Plevra bo lu una kan toplanmasıdır. Gö üs duvarının solunumsal harekete daha az katılıyor olması, perküsyonla sonoritenin alınamaması, dinlemekle solunum seslerinin azalması ya da olmaması akla hemotoraksı getirir. Özçelik ve arkada ları 1642 olguluk serilerinde % 17,6 oranında hemotoraks tespit etmi ler. Majör gö üs travmalı hastalarda da alınan AP grafilerde hemotoraks görülmeyebilir. Genellikle 300 ml altındaki kan miktarı grafide saptanmaz. Aynı ekilde yatarak çekilmi bir grafide de 1000 cc kanama gözden kaçabilir. Gö üs USG ve BT ile de erlendirilir. Torasentezle kan aspire edilmesi kesin tanıyı koydurur. Klinik tablo toplanan kan miktarına ve kanamanın devam edip etmemesine ba lı olarak farklılıklar gösterir. Hemorajinin kayna ı interkostal arterler, akci er parankimi, internal torasik arter, hiler damarlar, aorta, pulmoner arter ya da kalp odacıklarından bir tanesi olabilir. Plevra bo luklarına 1500 cc'den daha fazla kan toplanmasına masif hemotoraks denir. Masif hemotoraks nedeniyle ok tablosundaki hastalara derhal volüm

replasmanı gerekir. Hipotansif hastalarda 1-2 lt kadar Laktatlı Ringer solüsyonu verilmelidir. Tahmin edilen kan kaybının 3 katı kristaloid sıvı verilmelidir. Kan kaybı total kan hacminin % 25' inden fazla ise kan transfüzyonu gerekir. Hızlı bir şekilde tüp torakostomi uygulanır. Hemotoraks plevra boşluğuna en alt seviyeden ve arka koltuk hattı hizasından konan bir su altı drenaj sistemiyle boşaltılır. Böylece kanın plevra boşluğunda kalıp pıhtılaşmasına engel olunur. İlk tüp takıldıktan sonra drenaj >1500 ml (>20ml/kg) ya da 2-4. saate 200 ml/saat (2 ml/kg/saat) ise kanama kontrolü açısından torakotomi yapılmalıdır. Akciğer parankiminden olan kanamalar genellikle kendiliğinden durur. Parçalanmış ve ventile olmayan parankim wedge rezeksiyon ile rezektive edilir (41).

C.M YOKARD KONTÜZYONU

Künt yaralanmalar sonucu ortaya çıkar. Künt kalp yaralanmalarının tanısı yüphe sonucu konur. Genellikle otomobil kazalarında direksiyon simidi veya ön panelin baskısı sonucu kalbin sıkılmasıyla ortaya çıkar.

Künt göğüs travmalı hastalarda kardiyak kontüzyonun gerçek insidansı bilinmemektedir. Raporlarda kullanılan tanısal kriterlere bağlı olarak % 3-% 56 arasında insidansı verilmektedir. Kardiyak yaralanmaların yüksek insidansları EKG çalılarında bulunmuştur. Bu insidans % 29-% 56 arasında değişmektedir (118-120). Kreatin kinaz kardiospesifik MB izoenzimi çalılarında insidans yaklaşık olarak % 19 bulunmuştur. Torasik yakıtım kullanılarak ekokardia rafinin miyokardiyal yaralanma kanıtları % 3-% 26 olarak bulunmuştur (51-55). Transözefagal yakıtımda % 27-% 56 oranlarında miyokardiyal injüri kanıtları bulunmuştur (55,56). Son zamanlarda yüksek kardiyak spesifik marker troponin I ve T kullanılan çalılarda kardiyak kontüzyon insidansı % 15-% 24 oranlarında bulunmuştur. Bu da gösteriyor ki önemli sayıda künt göğüs travmalı hastada kardiyak yaralanma yüphesi mevcuttur.

Histopatolojik olarak ödemden tam kat miyokard nekrozuna giden bir tablo sergileyebilirler. Künt göğüs travmaları sonucunda kardiyak aritmiler izlenen hastalarda kalp kontüzyonu düşünülmelidir. Buna karşın hastaların büyük çoğunluğunda kalp kontüzyonuna ait bir klinik tablo yoktur ya da yalnızca göğüs ağrısı izlenir. Bu tip yaralanmalarda hastada kardiyak oskültasyon dikkatli yapılmalı, EKG görülmeli, ekokardiografi ve kardiyak izoenzim tetkikleri yapılmalıdır. EKG değişiklikleri çok farklı olabilir, hatta MI belirtileri olabilir. En sık rastlanan, EKG bulguları multipl erken ventriküler vurular, açıklanamayan sinüzal taşikardi, atrial fibrilasyon dal blokları ve ST segment değişiklikleri olabilir. EKG' de ST elevasyonu bulunmadıkça güvenilmez. CPK MB izoenzimleri nondiagnostik olabilir. Kardiyak troponin I miyokardiyal hasarı için daha spesifik olabilir. Ekokardiografi (EKO) anormal duvar hareketleri tanısı için faydalıdır.

Tedavide kalp yetmezliği, ritim ve ileti sorunlarına karşı mücadele edilir. Gerekli olduğunda göre antiaritmik kullanılır. Atrial fibrilasyon ve kalp yetmezliği durumunda dijitalden

yararlanabilir. Hastalar koroner yo un bakım ünitelerinde monitörizasyon ile takip edilmelidir (41).

D. KALP TAMPONADI

Travma sonucu kalp, büyük damarlar veya perikardiyal damarlar dan, perikard içine olu an kanama sonucu kalbin sıkı arak fonksiyonunun bozulmasıdır. Genelde penetre yaralanmalar sonucu olur. İnsan perikardı esnekli i çok az olan fibröz bir dokudan olu mu tur. Bu nedenle çok az miktardaki bir kan birikimi bile diastol sırasında geni lemeyerek kardiak aktivasyonun bozulmasına neden olur. Perikarddan 15 -20 cc kan perikardiosentez ile alınması bile hastanın hemodinamik dengelerini düzeltir. Elastik bir yapı olan perikard 150 cc' ye kadar içindeki basınç yükselmeden sıvı kabul edebilir. Kanama bu miktarda ince perikard içi basınç süratle yükselir ve kalbe büyük venlerden dönü ü engeller.

Klinik belirtileri BECK TR ADI venöz basıncın yükselmesi, kalp seslerinin derinden gelmesi ve arteriyel basıncın azalması ile karakteri zedir. Venöz basıncın yükselmesine ait klinik bulgu olan venöz dolgunluk hipotansif bir hastada olmayabilir. Kalp seslerinin derinden gelmesi ise acil durumda de erlendirilmesi zor ve güvenirlili i dü ük bir bulgudur. Özellikle sol tansiyon pnömotoraksı olan hastalar kalp tamponadını taklit edebilir. Pulsus paradoksus (inspiryum sırasında sistolik basıncın 10 mmhg veya daha fazla dü mesi) önemli bir bulgu olmasına kar ın bazı hastalarda ve acil durumlarda kar ı abilir. Kussmaul belirtisi (inspiryumda venöz basınçta artma) venöz dol unlu u olan hastalarda de erlidir.

Kalp tamponadı olan hastalarda ba langıçta IV sıvı verilmesi venöz basıncı yükseltecek ve gecici de olsa kardiak outputu düzelterek perikardiosentez için zaman kazandıracaktır. Tansiyon pnömotoraksı olamayan periferik dola ım yetmezli i bulguları olan hastada perikardiosentez geciktirilmemelidir. Plastik kılıflı i neler tercih edilmeli. Bu i lemler yapılırken mutlaka uyulması gereken iki kural elektrokardiak monitörizasyon ve alınan kanın defibrine olup olmadı ının incelenmesidir. Günümüzde subksifoid pencere açılarak perikardiosentez uygulanması daha çok tercih edilmektedir. Resüsitasyona cevap vermeyen bir hastada, tamponadından ku kullanılması subksifoid yöntemle perikardiosentez i leminin ba latılması için yeterlidir. EKO' nun tanıda son derece faydalı oldu u son geli melerle ortaya konmu tur (41).

E. KALPDEN ÇIKAN BÜYÜK DAMARLARIN YARALANMASI

Torasik aort rüptürlü hastaların % 80-90' nı hastaneye yeti tirilmeden olay yerinde kaybedilirler. Yüksekten dü melerde veya otomobil kazaları sonucu inen aortanın ba langıç yeri ligamentum arteriosus nedeniyle sabit oldu undan bu noktada laserasyon görülür. Sa lam adventisya tabakasının devamlılı ı sa lanması ani ölümü önler. Bu hastaların ço u tedavi edilmezse hastanede kaybedilirler. Mediastene kan kaçabilir ancak erken dönemde ya ayan tüm hastalarda görülen ortak karakteristik özellik belirgin sınırları olan bir hematom varlı ıdır. Ba langıçta 500-1000 cc' lik kan kaybının e lik etti i basınç dü mesi dı ında,

hipotansiyon intravasküler infüzyona cevap verir. Transeksiyona u ramı bir aorta sol hemitoraksa serbest rüptüre olabilir ve hipotansiyona yol açabilir. Bu durum dakikalar içinde opere edilmezse kesinlikle mortal seyreder.

Spesifik belirti ve bulgular genellikle yoktur. Büyük arterlerin yaralanmalarında sa -sol ve üst-alt ekstremitte tansiyon farklarının bulunması üphe uyandırıcıdır. Gö üste büyük damarsal yaralanma oldu unu dü ündüren önemli radyolojik i aretler unlardır.

-Geni lemi mediastinum

-1. ve 2. kot fraktürleri

-Aort topuzu silinmesi

-Trakeanın sa a deviasyonu

-Sa ana bron un yükselmesi, sa a deviasyonu

-Sol ana bron un deviasyonu (sol ana bron açısı 130 dereceden fazla artmış sa)

-Endotrakeal veya nazogastrik tüp orta hattan yanlara yer de i tirmişe,

Grafilerde yanlı pozitif ve yanlı negatif bulgular görülebilece inden tek ba ına hiçbir radyolojik bulgunun ciddi bir yaralanmayı saptaması ya da ekarte etmesi mümkün de ildir. Geni lemi bir mediastinum en sık kar ıla ılan ve en anlamlı bulguyu olu turur. En küçük bir aort yaralanması üphesi varsa mutlaka anjiyografi yapılmalıdır ki bu i lem tanıda altın standarttır. Tedavi aortanın direkt onarımı veya yaralı bölgenin rezeksiyonu ve greft onarımıdır (41).

F. ÖZOFAGUS YARALANMALARI

En sık yaralanma nedeni endoskopik i lemlerdir. Özofagus içinde kalan yabancı cisimler de duvarını erode edebilirler. Penetran yaralanması çok nadirdir. Daha ziyade ate li silahlarla yaralanma sonucu olu ur. Travma sonucu alt özofagusta lineer tipte yırtılmayla mediasten kaç a ına neden olabilir. Klinik semptomlar boyunda a rı, yutma güçlü ü, ate ve subkutan amfizemdir.

Özofagus rüptürü u hastalarda mutlaka üphelenilmelidir.

-Kot fraktürü olmaksızın sol pnömo veya hemitoraks

-Alt sternum veya epigastriyuma a ır künt travma alan ve görünürdeki yaralanmaya uymayacak a ırlıkta ok tablosu veya a rı içinde bulunan ki iler

-Gö üs tüpü takıldıktan sonra gelen kan açılmaya ba ladı ında gö üs tüpünden partiküllü içerik gelenler

-Mediastinal hava varlığı

leri olgularda sepsis bulguları ön plana çıkar. Özofagoskopi ve/veya kontrastlı grafilere tanıyı do rular. Mediastinit olmadan hastalar yüksek antibiyotik ve defektin kapatılması

ciyetiyle tedavi edilmelidirler (41).

G. D YAFRAGMA YARALANMALARI

Künt travma nedeniyle hastaneye yatan hastalarda diafragma yaralanma insidansı % 0,8-1,6 olarak hesaplanmasına rağmen travma nedeniyle cerrahi girişim yapılan hastalarda bu oran % 4-6'ya yükselmiştir (41).

Literatürde diafragma yaralanmalarının % 75' i künt travma, % 25' i penetre yaralanmalar sonucudur (57). Cangır ve arkadaşlarının 532 göğüs travmalı hasta serilerinde künt travma oranı % 72,7, penetran travma oranı % 23,3 bulunmuştur (58). Diafragma yaralanmaları solda, 4-5:1 oranında daha fazladır (59).

Diafragma yaralanmasına neden olan künt travmanın, iddetli olması sıklıkla bacak organların yaralanmalarına da yol açar. Bunun sonucunda da hekimin ilgisinin diafragma yaralanmalarına etkisi olan lezyonlara yönelmesi nedeniyle, çok spesifik olmayan, hatta silik olan bulguların atlanmasına neden olabilir (60). Bu nedenle künt travma sonrası göğüs grafisi değerlendirilirken; diafragma elevasyonu, diafragmanın beklenen seviyenin üzerinde gaz gölgeleri veya diyafragma abdominal gölgeler, kalp ve mediastenın karın tarafına itilmesi, akciğer tabanında diskoid sahaların varlığına dikkat edilmelidir (41). Bunun yanı sıra göğüse penetre travma sonucunda meydana gelen diafragma yaralanmalarının % 30-36' sında göğüs grafileri normaldir (60). Hasta stabil olduğunda BT, USG, floroskopi ya da konulacak nazogastrik sondadan verilecek radyopak madde ile direkt grafi çekilmesi gibi yöntemlerden biri ya da daha fazlası kullanılabilir (59,60). Çoklukla anterior ve penetran yaralanmalarda etkisi olan pnömotoraks varsa, video-torakoskopi uygulanması tehlike yardımcı olur (61).

Erken dönemde tanı konulmaması diafragma ruptürleri geç dönemde herniye organların strangülasyonu, doku nekrozu ve perforasyon sonucunda mortal komplikasyonlar ile de karşılaşmaya çıkabilirler (48). Diafragma yaralanmalarında, çoğunlukla olguların karın içi organ yaralanmalarının da etkisi edebileceği göz önünde tutularak laparotomi yoluyla cerrahi girişim yapılması uygun olur (60). Erken dönemde torakotomi öneren yayınlarda vardır (62). Erken tanı alan diafragma ruptürlerinde mortalite % 14-40,5 arasında bildirilmektedir. Beal'in serisinde mortalite % 40,5 olarak tespit edilmiştir. Bunların % 87' sinde hastaneye geldiğinde ciddi hipovolemik şok olduğu bildirilmiştir (63). Geç dönemde ise herniye olan olguların parietal ya da viseral plevra ile yapışıklık, inkarserasyon ya da strangülasyon olasılıkları gibi nedenlerle genellikle torakotomi tercih edilmektedir (57,59). Torakotomi tercihen 7.-8. kotların arasından yapılmalıdır. Hem akut hem de geç dönemde tanı konulan hastalarda emilmeyen dikiş materyalleri ile bir ya da iki sıra tek tek konulacak sütürlerle primer onarım yeterlidir. Primer onarımın yapılamadığı olgularda sentetik greftler (Goretex ya da bovine perikard) kullanılabilir (59,60). Geç tanı alan diafragma ruptürlerinde elektif ameliyatlarda yapılan

operasyonlarda mortalite sifira yakin iken strangüle ve inkarsere olmu olgularda Hegarty'e göre % 80'e çikabilmektedir (64).

2.16. TRAVMA SKORLAMA S STEMLER

Travmada skorklama sistemleri üç amaca hizmet eder. Bunlardan birincisi travmalı hastanın tedavisinde en temel noktalardan biri olan triaj için kullanılmalarıdır. kinci amaç olarak hasta mortalite ve morbiditesinin de erlendirilmesi, travma organizasyonun kalite kontrolünün yapılabilmesi ve travma iddetinin önceden saptanarak hastaya gerekli ka ynak ayrılmasıdır. Üçüncü önemli kullanım alanı ise bu sistemlerin travma epidemiyolojisinde temel olmaları ve ortak bir dil olu turmalarıdır Günümüzde kullanılan çok sayıda travma skorklama sistemi mevcuttur. En önemli kullanım alanları triajdır. Bu amaçla kullanıldı ında hastayla ilk kar ıla ıldı ı andaki vital bulguları dikkate alınır. Bu skorlar hastanın takibi esnasında vital bulgulardaki de i ikliklere uygun olarak artıp azalabilirler. Hastanın takibinde ve tedaviye olan cevabını de erlendirmede bir ta kip parametresi olarak kullanılabilirler. Aynı zamanda anatomik skorlar ile kombine edildiklerinde hasta mortalitesinin saptanması ve organizasyonun kalite kontrolünün yapılmasında yararlı olabilirler. Genel olarak basit olmaları ve herkes tarafından kolayca hesaplanabilir olmaları temel özellikleridir. Sıklıkla kullanılan iki fizyolojik skor; Travma Skoru (TS) ve GKS' dur. TS' nun yaygın olarak kullanılan ekli RTS 'dir (65).

Glasgow Koma Skoru: 1974 yılında Jennet ve Teasdale tarafından geli tirilen ve u an dünyada kafa travmalı olguların uur durumunun de erlendirilmesinde en yaygın kullanılan skorklama sistemidir. Basit, hasta mortalite ve morbiditesinin de erlendirilmesinde oldukça yararlıdır. Kafa travmasının iddetiyle oldukça iyi bir korelasyon göste rir. Göz açma- kapama, sözel cevap ve motor cevap olmak üzere üç bölümden olu ur. En dü ük skor 3, en yüksek skor 15' tir. Tablo 4' de eri kinler için ve pediatrik olgular için kullanılan GKS' ları sunulmu tur (65).

Travma Skoru ve "De i tirilmi – Revize Edilmi Travma Skoru (RTS)": 1981 yılında Champion ve Sacco (65) tarafından geli tirilmi olan travma skoru, yaygın bir ekilde kullanılmı tır ve kazazedenin ilk de erlendirmesinde oldukça faydalıdır. Bu skorklama sistemi, hasar ciddiyetini de erlendirmek, karma ık medikal bakım ihtiyacı olan hastaları önceden tahmin etmek için ortaya çikarılmı tır. Kan basıncı, solunum sayısı, kafa travması (daha sonra GKS tarafından tanımlandı ı gibi) gibi fizyolojik parametrelerin birle mesiyle olu turulmu tur. Bu sistemde sistolik kan basıncı, solunum hızı ve GKS' den elde edilen de erlere 0–4 arasında de i en skorlar verilerek, en kötü 0 ve en iyi 12 arasında de i en toplam RTS elde edilir. Tablo 5' te RTS' nun içerikleri gösterilmektedir (18).

Tablo 4: Eri kinler ve pediatrik olgular için kullanılan GKS (65)

Glaskow koma skoru			Pediatrik Glaskow koma skoru		
Gözlerin açılması	4 3 2 1	Spontan olarak Sözlü uyararla A rılı uyararla Cevap yok	Gözlerin açılması	4 3 2 1	Spontan olarak Sözlü uyararla A rılı uyararla Cevap yok
En iyi verbal cevap	5 4 3 2 1	Oryante, konu uyor Konfüze ve disoryante Uygunsuz kelimeler Anla ılmayan sesler Cevap yok	En iyi verbal cevap	5 4 3 2 1	Gülümsüyor, sese dönüyor, nesnelere izliyor A lama susturulabiliyor, tepki düzgün de il nliyor, her zaman susturulamıyor Ajite hiç susturulamıyor Cevap yok
En iyi motor cevap	6 5 4 3 2 1	Emirlere uyuyor A rıyı lokalize ediyor A rıya fleksör yanıt Dekortike Deserebre Cevap yok	En iyi motor cevap	6 5 4 3 2 1	Sözlü komutlara uyumlu A rıyı lokalize ediyor A rıya çekerek yanıt Dekortike Deserebre Cevap yok

Fizyolojik skorlara ilaveten, hasarın özel anatomik hususları, yüksek hasar potansiyeli ile paraleldir. Proksimal el bile i amputasyonu, kol paralizisi, pelvis fraktürü, iki veya daha fazla uzun kemik kırıkları, multiple kot kırıkları ve yelken gö üs varlı ı, ba , boyun ve gövdeye ait penetran yaralanmalar ciddi. Travmanın anatomik göstergeleri olarak tespit edilmi tir. Hasar mekanizması, önemli yaralanmalar için yüksek risk faktörleri olan hastalar için kullanılmı tır ve en iyi travma merkezinde de erlendirilir(18).

Tablo 5: Revize Edilmi Travma Skoru nun çerikleri (66).

GKS	Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	Solunum sayısı (/dakika)	Kod de eri (puan)
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

AIS (Abbreviated Injury Scala), (Kısaltılmış yaralanma Skalası): AIS, künt travmalarda kullanma amacıyla 1971 yılında geliştirilmiştir. Sonradan yeniden gözden geçirilmiş ve penetran travmaları da içine almıştır (67). Bu spesifik bir anatomik indekstir; öldürücü olmayan hasarların şiddeti, 0' dan 5' e kadar 6 farklı vücut alanında tanımlanmıştır ve 0 puan hiçbir problem olmayan, 5 puanda en ciddi hastayı gösterir.

Injury Severity Score (ISS): 1974 yılında ortaya çıkarılmıştır. Altı vücut bölgesindeki her bir yaralanmanın AIS değerlerinin de değerlendirilmesi ile hesaplanır (Tablo 6). 1-Ba-boyun, 2-Yüz, 3-Göğüs, 4-Abdomen ve pelvik içerik, 5-Ekstremite ve pelvis, 6-Genel ve cilt. ISS en yüksek üç AIS değerlerinin karelerinin toplanması ile elde edilir. En yüksek skor 75'tir. Skorun 15'in üzerinde olması ileri dereceli travma olarak değerlendirilir. ISS günümüzde en sık kullanılan ve oldukça yardımcı bir anatomik skor sistemidir. Bununla beraber yaşı ve ilave hastalık gibi komorbid durumları da değerlendirmeye almaz. En büyük dezavantajları, yalnızca anatomik bulguların değerlendirilmesi, bir sistemde birden fazla yaralanmanın bulunması durumunda skorun değişmesi, subjektif olması, ideal bir kırıma sistemi olmaması, hastanın ilk değerlendirilmesi sırasında belirlenememesidir (18).

Tablo 6: Injury Severity Score Puanları (18)

	Ba /boyun	Deri	Yüz	Göğüs	Karın	Ekstremiteler
Yaralanma yok	0	0	0	0	0	0
Hafif yaralanma	1	1	1	1	1	1
Orta yaralanma	2	2	2	2	2	2
İleri Yarlı.(hayati tehlike yok)	3	3	3	3	3	3
İleri Yarlı.(hayati tehlike var)	4	4	4	4	4	4
Kritik Yarlı.(üşheli yaşam)	5	5	5	5	5	5

Trauma Score and Injury Severity Score: TRISS yöntemi (68), anatomik bir sistem olan ISS ve fizyolojik bir sistem olan RTS' yi birleştirerek ve değerlendirilmeye birleştirilerek elde edilir. TRISS denklemi, aşağıdaki gibidir;

$$S_o=1: (1+e^{-b})$$

$$S_o=S_a \text{ kalım olasılığı,}$$

$$b=b_0+b_1 (RTS)+b_2 (ISS)+b_3 (Hasta yaşı)$$

b_0, b_1, b_2, b_3 katsayıları, majör travma çalışmaları sonuçlarında uygulanan regresyon analizlerinden elde edilir. TRISS metodu, özel yaşam olasılığını gösterir. Bu düzenlemeler, ayrıntılı yaralanma tipi ve yaşı için yapılmaktadır. Bu metodoloji gruplar arası kıyaslamalara müsaade eder. TRISS hem enstitüler arası hem de kendi birimi içerisinde değerlendirilmeler için kullanılabilir. Tipik olarak "sona erme noktası" (örnek $S_o=\% 50$) seçilmiştir. Seçilen bu rakamdan daha büyük yaşam olasılığı olan hastaların ölüm kayıtları araştırmaları için kullanılmıştır (18).

Thoracic Trauma Severity Score (TTSS):

Pape ve arkadaşlarının (69) geliştirdiği CT' den bağımsız kemik, parankim ve fizyolojik

parametrelerden olu an bir travma skorudur.

TTSS' de pO_2/FiO_2 , kot fraktürleri, pulmoner kontüzyon, plevral tutulum ve ya ' tan olu an 5 farklı parametrenin de erlendirilmesinden olu ur. Her bir parametreye 0-5 arasında puan verilir. Her bireyin toplam skor; 0-25 arasındadır. TTSS' nin temel avantajı her parametrenin acil serviste kolay hesaplanması ve hızlı bir eilde yüksek riskli torasik travmalı hastaların belirlenmesi ve hesaplanması için torasik CT gereksiniminin olmamasıdır (70) (tablo 7).

Tablo 7: TTSS (thoracic trauma severity score) (70)

grade	pO_2/FiO_2	Kot fraktürü	Pulmoner kontusion	Plevral tutulum	Ya (yıl)	puan
0	>400	0	yok	yok	<30	0
1	300-400	1-3	1 lob unilateral	pneumotorax	30-41	1
2	200-300	3-6	1 lob bilateral yada 2 lop unilateral	Unilateral hemotorx / hemopnemotor aks	42-54	2
3	150-200	>3 bilateral	<2lob bilateral	Hemotoraks / hemopnemotor aks bilateral	55-70	3
4	<150	Flail chest	2 yada daha fazla lob bilateral	Tension pnemotoraks	>70	5

4. MATERYAL VE METOD

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine Mayıs 2004 ile A ustos 2007 arasında 211 izole künt gö üs travmalı hastaya ait veriler prospektif olarak analiz edildi ve ardı ık olarak çalı maya alındı. Hastalar; A TK, ADTK, yüksekten dü me ve darp nedeniyle ba vurma lardı. Tüm hastalar acil serviste görüldü. Tüm hastalar ATLS (advanced trauma life support) programına göre resüssite edildi ve var olan protokollere göre te his ve ted avi i lemlerinden geçtiler. Hastanın ya ı, cinsiyeti, travmanın olu ekli, ba vuru zamanı, solunum sayısı, arterial kan basıncı, nabız sayısı, juguler venöz dolgunlu u, ilk ba vuru anındaki hematokrit de eri, troponin I de eri, kreatin kinaz (CK) de eri, CK-MB aktivite de eri, arter kan gazı, pozitif radyoloji bulguları, elektrokardiografileri bulguları (EKG), ekokardiografi (EKO) bulguları, yapılan tedavi (cerrahi operasyon, medikal takip), yatı süresi, yo un bakımda kalıp kalmadı ı, geli GKS, TTSS, IS S ile RTS' u incelendi.

Hastalar sa kalanlar (n=188) ve ölenler (n=23) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Sa kalanlar Grup1 ve ölenler Grup 2 olarak adlandırıldı. Gruplar arasında mortalite üzerine etkilerinin olabilece ini dü ündü ümüz; cinsiyet, ileri ya , travmanın olu ekli (yüksekten dü me, darp, araç içi ve ADTK), geç ba vuru, hipotansiyon, ba vuru anında derin anemi, arter kan gazında hipoksi varlı ı, troponin I, CK, CK-MB, ba vuru anındaki EKG verileri, posterior anterior akci er (PA AC) grafisindeki patolojiler, EKO verileri, ba vuru anındaki GKS, RTS, SS, TRSS, TTSS skorları, hastanede kalı süreleri, yo un bakımda tedavi alıp almadı ı ve yapılan tedavileri ara tırıldı.

CK-total ve CK-MB aktivite için kan örnekleri travmanın 8. saatinde alınarak 2 cc sitratlı biyokimya tüpüne konulup 3 dakika 5000 devirde santrifüj edilip hemen architect c 8000 analizörü (abbott diagnostices) ile (immune -inhibisyon) çalı ıldı. CK-MB aktivite'nin referans aralı ı: 0-24 U/L idi. Troponin I kantitatif ölçümü için kan örnekleri travmanın 8. saatinde alınarak 2 cc heparinli biyokimya tüpüne konulup 3 dakika 5000 devirde santrifüj edilip hemen Immulite 2500 analizörü (siemens diagnostics) ile chemiluminescent immunometrik ölçümle yapıldı. Troponin I' nin referans Aralı ı; 0,0-1ng/ml idi. Çalı maya alınan tüm hastaların geli anında 12 derivasyonlu EKG' leri çekildi. Çalı mada kullandı ımız biyokimyasal parametreler Dicle Üniversitesi Hastanesi Acil laboratuvarında künt gö üs travma hastalarında kullanılan rutin parametrel erdi.

Çalı maya gö üs dı nda yaralanması olan hastalar alınmadı. Özgeçmi inde kronik anemi öyküsü olanlar ya da tam kan tablosu demir eksikli i anemisi, kronik hastalık anemisi ve megaloblastik anemi gibi kronik anemi nedeni olabilecek hastalıklarla uyu mlu olanlar de erlendirmeye alınmadı. Öyküsünde travma öncesi gö üs a rısı ve koroner kalp hastalı ı öyküsü olan hastalar çalı maya alınmadı. leri ya gurubu olarak 55 ya ve üstünde olanlar kabul edildi. Olayın olu anından itibaren 6 saatin üstünde olan ba vurular geç ba vuru kriteri olarak kabul edildi. Sistolik kan basıncı 90 mmHg' nin altında olan hastalar hipotansif

olarak kabul edildi. Arter kan gazında Po_2 satürasyonunun % 70' nin altında olması ($FiO_2:21$) hipoksi olarak kabul edildi. Kabul anındaki hematokrit de eri 25 mg/dl ve altında olan hastalar ba vuru anında derin anemisi olan gruba dahil edildi. EKO klinik olarak endikasyonu olan seçilmi olgulara uygulandı. Çalı maya alınan hastaların hepsinde travma sonrası gö üs a rısı veya hassasiyeti mevcuttu.

Univariate analizler, kategorik de i kenler için Ki-kare testi (χ^2), sürekli de i kenler için Student's t testi kullanılarak yapıldı. Mortalite için risk faktörlerini tespit etmede, multivariate analizler logistic regression (Backward Wald) metodu k ullanılarak yapıldı. Ortalama de erler, Mean \pm SEM (Standart Error Mean) olarak hesaplandı. $P<0.05$ de erler istatistiksel olarak önemli kabul edildi.

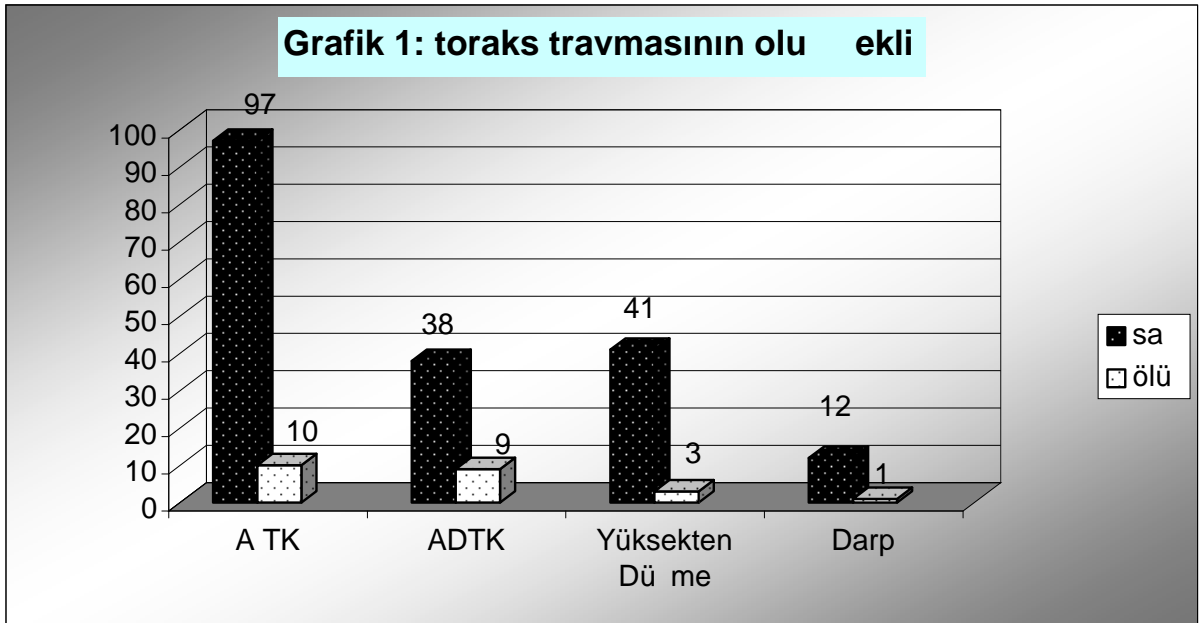
4.BULGULAR

Dicle Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Mayıs 2004 ile A ustos 2007 arasında ba vurun izole künt gö üs travması olan 211 hasta çalı maya alındı. Çalı maya alınan 211 hastanın 173 (% 80,8) ü erkek, 38 (% 19,2) sı kadındı. Çalı maya alınan hastaların ya ları 2-80 ya ları arasında idi. Çalı maya dahil edilen 211 hastan ın 188 (% 89,1)' si grup 1, 23 (% 10,9) ü grup 2 idi. Genel mortalite oranımız % 10,9 idi . Erkeklerin 152 (% 87,9) si sa kalırken, 21 (% 12,1) i öldü, kadınların 36 (% 94,7) sı sa iken, 2 (% 5,3) si öldü ve mortalite oranları açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($P>0,174$). Çalı maya alınan hastaların; 15 ya altı, 15 -55 ya , 55 ya üstü ya grupları ile mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. (sırasıyla; $P=0,215$, $P=0,475$, $P=0,453$) **(Tablo:8)**

Tablo 8: Travmalı olguların gruplara göre cinsiyet ve ya ları

	Grup 1 n (%)	Grup 2 n (%)	Toplam n(%)	P de eri
Cinsiyet				
Erkek	152(%87,9)	21(%12,1)	173(%100)	0,174
Kadın	36(%94,7)	2(%5,3)	38(%100)	
Ya				
15 ya altı	12 (% 80)	3 (%20)	15(%100)	0,215
15-55	136(%89,5)	16(%10,5)	152 (%100)	0,475
<55	40(%91)	4(%10)	44(%100)	0,453
Toplam	188 (%89,1)	23(%10,9)	211(%100)	

Hastalarımızın 107 (% 50,8)' i A TK, 47 (% 22,2)' si ADTK, 44 (% 20,8)' si yüksekten dü me ve 13 (% 6,2)' si ise darp nedeniyle çalı maya alındı. Ölen 23 hastanın 10 (% 43,4)' u A TK, 9 (% 39,1)' u ADTK, 3 (% 13,2) ü yüksekten dü me, 1 (% 4,3)' i darp sonucu gelen hastalardan olu maktaydı. Fakat olu ekline göre gruplar mortalite oranları açısından kıyaslandı nda istatistiksel olarak anlamlı de ildi ($P>0,05$) **(Grafik;1)**.



Çalı mamızda hastaların 27' si (% 12,8) geç ba vurmu tu, bu hastaların 26 (% 96,2)' sı sa kalırken, 1 (% 3,8)' i öldü. Grup 1 ve grup 2 hastalar geç ba vuru açısından kıyaslandı nda geç ba vurunun mortalite üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($P=0,171$). Hastaların 28 (% 13,3)' inde hastaneye ba vuru anında hipotansiyonu mevcuttu, grup 1' de 13 (% 46,4) hastanın, grup 2' de 15 (% 53,6) hastanın hipotansiyonu mevcut idi. Hastaların 15 (% 7,1)' de hastaneye ba vuru anında juguler venöz dolgunlu u mevcuttu. Grup 1' de 5 (% 33,3) hastanın, grup 2' de 10 (% 66,7) hastanın jugüler venöz dolgunlu u mevcut idi. Grup 1 ve grup 2 hastalar; hipotansiyon, juguler venöz dolgunluk açılarından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla; $P<0,0001$, $P<0,0001$)

Acil servisimize ba vuran grup 1 hastalarda ortalama ya 40,47 \pm 10,05 (2-80) ve grup 2 hastalarda 39,39 \pm 16,78 (7-58) idi. Grup 1 ve grup 2 hastalar ya ortalamaları açısından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($P>0,772$)

Grup 1 hastalar ortalama 6,62 \pm 0,514 gün hastanede kalırken, grup 2 hastalar ortalama 1,87 \pm 0,404 gün hastanede kaldı ve grup 1 ve grup 2 hastalar hastanede kalı süreleri açısından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($P<0,002$).

Grup 1 hastaların ortalama hastaneye ba vuru zamanı 4,29 saat iken, grup 2 hastaların ortalama hastaneye ba vuru zamanı 2,30 saat idi. Grup 1 ve grup 2 hastalar ortalama hastaneye ba vuru zamanı açısından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($P>0,100$) (**Tablo 9**).

Tablo 9: Hastaneye Ba vuru Özellikleri

	Grup 1 N (%)	Grup 2 N (%)	P de eri
Geç ba vuru	26(%96,2)	1 (3,8%)	0,171
Hipotansiyon	13(%46,4)	15(%53,6)	<0,0001
Ju uler venöz dolgunluk	5(%33,3)	10(%66,7)	<0,0001
Ya *	40,47±1,233	39,39±3,500	0,772
Hastanede kalı *	6,62±0,514	1,87±0,404	<0,002
Ba vuru zamanı*	4,29±0,415	2,30±0,468	0,100

*Mean ± SEM (Standard error mean)

Hastaların GKS ortalaması grup 1 hastalarda 14,64 ±0,109 ve grup 2 hastalarda 10,74±0,916, ISS ortalaması grup 1 hastalarda 11,45 ±0,714 ve grup 2 hastalarda 19±2,096, RTS ortalaması grup 1 hastalarda 7,65 ±0,355 ve grup 2 hastalarda 6,07 ±0,393, TRISS ortalaması grup 1 hastalarda 2,51 ±0,312 ve grup 2 hastalarda 17,75 ±5,298 ve TTSS ortalaması grup 1 hastalarda 4,64 ±0,231 ve grup 2 hastalarda 8 ±0,613` idi. Hastalarımızın 12 (% 5,6)` sinde hastaneye ba vuru anında GKS` si 8` in altındaydı. Bu olguların 4 (% 33,3)` ü grup 1, 8 (% 66,7)` i grup 2 idi. Hastaneye ba vuru anında grup 1 hastalarımızın 29 (% 69)` u ve grup 2 hastalarımızın 13 (% 31)` ünde ISS 20` nin üzerinde idi. Grup 1 ve grup 2 hastalar GKS, ISS, RTS, TRISS, TTSS , dü ük GKS ve yüksek ISS açılardan kıyaslandı ında mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla; P<0,0001, P<0,001 P<0,0001, P<0,0001, P<0,0001, P<0,0001, P<0,0001)

(Tablo 10)**Tablo 10: Travma Skorları**

	Grup 1 (n=188)	Grup 2 (n=23)	P de eri
GKS*	14,64 ±0,109	10,74±0,916	<0,0001
ISS*	11,45±0,714	19±2,096	<0,001
RTS*	7,65±0,355	6,07±0,393	<0,0001
TRISS*	2,51±0,312	17,78±5,298	<0,0001
TTSS*	4,64±0,231	8±0,613	<0,0001
GKS<8	4(%33,3)	8(%66,7)	<0,0001
ISS>20	29(%69)	13(%31)	<0,0001

*Mean ± SEM (Standard error mean)

Tablo 11: Laboratuvar Özellikleri

	Grup 1 n (%)	Grup 2 n (%)	Toplam n(%)	P de eri
Hematokrit <25	4(%80)	1(%20)	5(%100)	0,412
Kan gazında hipoksi	72(%80)	18(%20)	90(%100)	<0,0001
Hematokrit*	37,16±0,400	33,74±0,989		<0,005

*Mean ± SEM (Standard error mean)

Çalı maya aldı ımız hastaların 5` inde (% 2,4) ba vuru anında derin anemi vardı. Grup 1 hastaların 4 (% 80)' ünde, grup 2 hastaların ise 1 (% 26,12)' inda ba vuru anında derin anemi vardı ve mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (P=0,412).

Grup 1 hastaların ortalama hematokrit de eri 37,16±0,400 iken grup 2 hastaların ortalama hematokrit de eri 33,74±3,500` tü; grup 1 ve grup 2 hastalar ortalama hematokrit de eri açısından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (P<0,005).

Grup 1 hastaların 72 (% 80)` inde ve grup 2 hastaların 18 (% 20)` inda kan gaz ında hipoksi mevcuttu. Grup 1 ve grup 2 hastalar kan gazında hipoksi aç ılılarından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla; P<0,0001). **(Tablo 11).**

Tablo 12: Kardiak belirteçler.

	Grup1 (n=188)	Grup2 (n=23)	P de eri
Troponin*	0,36±0,05915	5,1848±2,93854	<0,0001
Troponin yüksekli i	11(%36,6)	19(%63,4)	<0,0001
CK-mb*	61,22±4,084	151,35±29,193	<0,0001
CK*	1130,98±295,60	1064,22±232,30	0,938
CK-MB/CK*	18,25±1,352	23,87±4,129	0,175

*Mean ± SEM (Standard error mean)

Hastaların troponin de erlerinin ortalaması grup 1 hastalarında 0,36±0,05915 ve grup 2 hastalarında 5,1848±2,93854, Çalı maya alınan 211 (% 100) hastanın; 30 (% 14,2)` unda troponin I de eri 1 ng/dl üzerinde idi. Grup 1 hastaların 11 (% 36,6)` inde ve grup 2

hastaların ise 19 (% 63,4)' unda troponin I de eri 1 ng/dl üzerinde idi. CK-MB de erlerinin ortalaması grup 1 hastalarında 61,22±4,084 ve grup 2 hastalarında 151,35±29,193 idi. Grup 1 ve grup 2 hastalarında troponin de erlerinin ortalaması, troponin yüksekli i ve CK-MB de erlerinin ortalaması açılarından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla; P<0,0001, P<0,0001 P<0,001). Hastaların CK de erleri ortalaması grup 1 hastalarında 1130,98±295,60 grup 2 hastalarında 1064,22±232,30 idi. Hastaların % CK-MB/CK de erleri ortalaması grup 1 hastalarında 18,25 ±1,352 ve grup 2 hastalarında 23,87±4,129 idi. Grup 1 hastalarında ve grup 2 hastalarında CK de erlerinin ortalaması ve % CK-MB/CK de erlerinin ortalaması açılarından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (sırasıyla; P=0,938, P=0,175) (**tablo 12**).

Tablo 13: Travmalı Olguların Tedavi Ve Klinik Özellikler

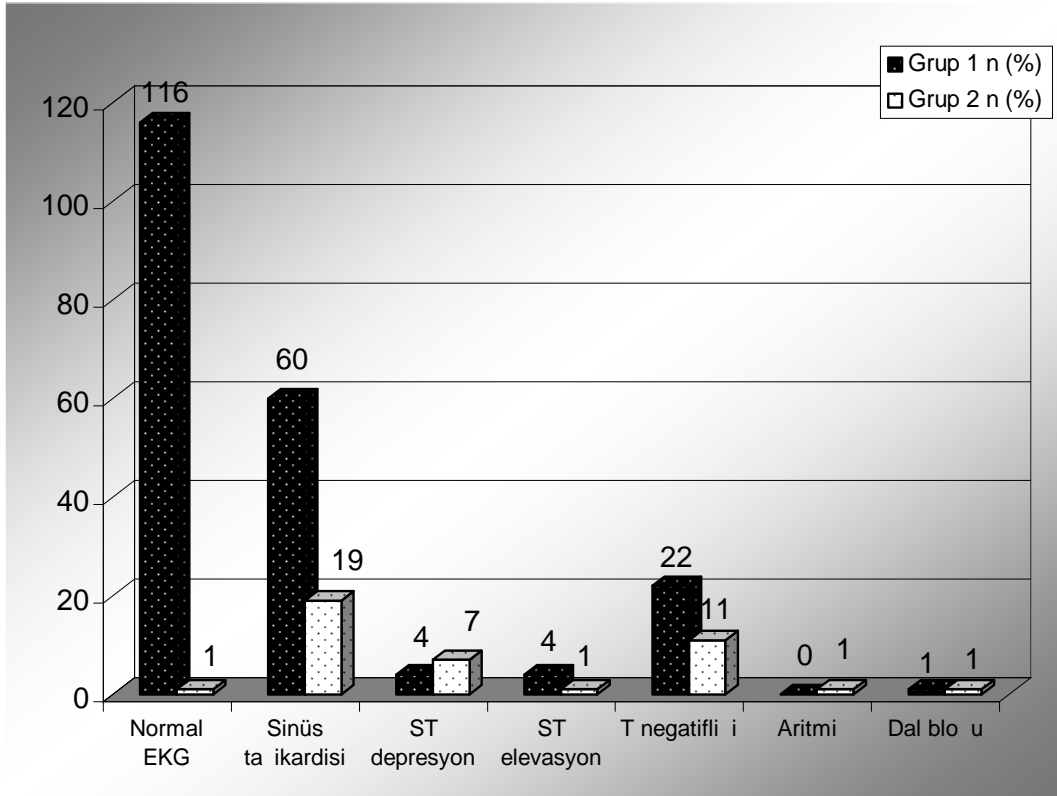
	Grup 1 n (%)	Grup 2 n (%)	Toplam n(%)	P de eri
Yo un bakım	71(%76,4)	22(%23,6)	93(%100)	<0,0001
Tüp torakostomi	40(%81,7)	9(%18,3)	49(%100)	<0,05
perikardial efüzyon	3(%60)	2(%40)	5(%100)	0,093

Hastalarımızın 93 (% 44)' ü yo un bakımda tedavi görmü tür. Grup 1 hastaların 71 (% 76,4)' i, grup 2 hastaların 22 (%23,6)' si yo un bakımda tedavi görmü tür. Grup 1 ve grup 2 hastalar yo un bakımda tedavi edilmeleri açılarından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulundu (P<0,0001,). Hastaların 49 (% 23,2)' una tüp torakostomi uygulandı, tüp torakostomi uygulanan hastaların 40 (% 81,7)' i grup 1, 9 (% 18,3)' u grup 2 idi. Grup 1 ve grup 2 hastalar tüp torakostomi takılma açısından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı id i (P>0,05). Hastalarımızın 5 (% 2,4)' inde perikardial effüzyon mevcuttu. Perikardial effüzyonu olan hastaların 3 (% 60)' ü grup 1, 2 (% 40)' si grup 2 idi. Grup 1 ve grup 2 hastalar perikardial effüzyon mevcudiyeti açısından kıyaslandı nda mortalite üze rindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı de ildi (P>0,09) (**tablo 13**)

Grup 1 hastaların 116 (% 61,7)' da ve grup 2 hastalarının 1 (% 4,3)' inde normal EKG mevcuttu. Grup 1 hastaların 60 (% 31,9)' unda ve grup 2 hastaların 19 (% 82,6)' unda sinüs ta ikardisi mevcuttu. Grup 1 hastaların 4 (% 2,1)' unda ve grup 2 hastalarının 7 (% 30,4)' sinden ST-depresyonu mevcuttu. Grup 1 hastaların 22 (% 11,7)' sinden ve grup 2 hastalarının 11 (% 47,8)' inde T negatifli i mevcuttu. Grup 1 ve grup 2 hastalar EKG` nin normal olmaması, sinüs ta ikardisi, ST-depresyonu, T negatifli i açılarından kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla; P<0,0001, P<0,0001,P<0,001,p<0,0001). Grup 1 hastaların 4 (% 2,1)' ünde ve grup 2 hastalarının 1 (%

4,3)' inde ST elevasyonu mevcuttu. Grup 1 hastaların 1 (% 0,5)' inde ve grup 2 hastaların 1 (% 4,3)' inde dal blo u mevcuttu. Sadece grup 2 hastaların 1 (% 4,3)' inde aritmi mevcuttu. Grup 1 ve grup 2 hastalar; ST elevasyonu, dal blo u ve aritmi açılarından kıyaslandı ında mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (sırasıyla; $P>0,412$, $P>0,05$, $P>0,109$) (grafik2)

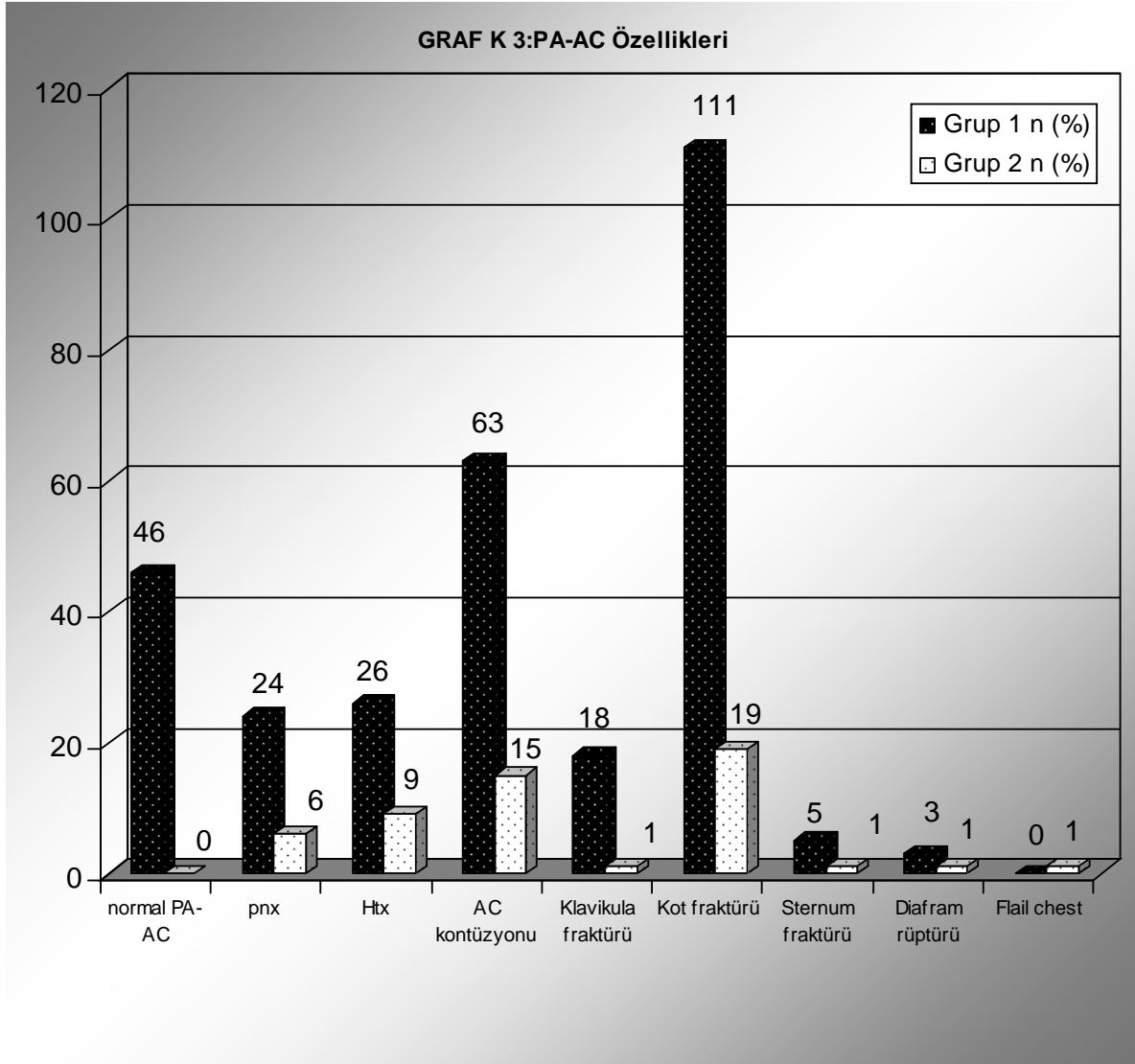
Grafik 2. Elektrokardiografinin Özellikleri



Grup 1 hastaların 46 (% 24,4)' sında normal PA-AC grafisi mevcut iken grup 2 hastaların hiç birinde normal PA-AC grafisi yoktu, grup 1 hastalarının 26 (% 13,8)' sında ve grup 2 hastaların 9 (% 39,1)' unda hemotoraks mevcuttu. Grup 1 hastaların 63 (% 33,5)' ünde ve grup 2 hastaların 15 (% 65,2)' inde akci er kontüzyonu mevcuttu. Grup 1 hastaların 111 (% 59)' inde ve grup 2 hastaların 19 (% 82,6)' unda kot fraktürü mevcuttu. Grup 1 ve grup 2 hastalar normal PA-AC grafisi, hemotoraks, akci er kontüzyonu ve kot fraktürü mevcudiyeti açılarından kıyaslandı ında mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla; $P<0,002$, $P<0,005$, $P<0,003$, $P<0,021$).

Grup 1 hastaların 24 (% 12,7)' ünde ve grup 2 hastaların 6 (% 26)' sında pnömotoraks mevcuttu. Grup 1 hastaların 18 (% 9,5)' inde ve grup 2 hastaların 1 (% 4,3)' inde klavikula fraktürü mevcuttu. Grup 1 hastaların 5 (% 2,5)' inde ve grup 2 hastaların 1 (% 4,3)' inde sternum fraktürü mevcuttu, grup 1 hastaların 3 (% 1,5)' ünde ve grup 2 hastaların 1 (% 4,3)' inde diafragma rüptürü mevcuttu ve sadece grup 2 hastalarının 1 (% 4,3)' inde flail chest

mevcuttu. Grup 1 ve grup 2 hastalar; pnömotoraks, klavikula fraktürü, sternum fraktürü, diafragma rüptürü, flail chest mevcudiyeti açılarından kıyaslandı. İnda mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (sırasıyla; $P<0,085$, $P<0,358$, $P<0,390$, $P<0,372$, $P<0,109$) (Grafik 3).



Ölen hastalarımızın 13'ü ilk 6 saatte, 6' sı 6-24' üncü saatte, 3' ü 24-48' inci saatte, 1' i 7' ci günde kaybedilmi tir. Olası ölüm nedenleri; 12 hastanın kardiyak kontüzyon, 5 hastanın akciğer kontüzyonu, 6 hastanın ki ARDS'ye ba lıydı.

Tablo 14. Risk faktörlerinin kendi içinde lojistik regresyon analiz sonuçları

Faktörler	P değeri	Odds Ratio*	%95 Confidence interval
GKS	0,029	4,77	1,072-3,627
Hipotansiyon	0,021	5,34	0,011-0,691
SS	0,029	4,74	1,024-1,542
SS>20	0,038	4,32	1,233-1179,852
Hematokrit	0,043	4,11	1,008-1,549
CK-MB	0,012	6,37	0,972-0,996

*Backward-Wald Logistik Regression

Ünivariate istatistiksel analizler neticesinde mortalite üzerinde anlamlı etkisinin olduğunu tespit ettik: GKS ($P<0,0001$), düşük GKS ($P<0,0001$), hipotansiyon ($P<0,0001$), hematokrit düşüklüğü ($P<0,005$), SS ($P<0,001$), RTS ($P<0,0001$), TR SS ($P<0,0001$), TTSS ($P<0,0001$), yüksek SS ($P<0,0001$), troponin ($P<0,0001$), CK-MB ($P<0,0001$) ve ST depresyonu ($P<0,0001$) Logistic Regression (Backward Stepwise Wald) metodunu kullanarak multivariate analizle değerlendirildi.

Multivariate analiz sonucunda; GKS (odds ratio, OR=4,77, % 95 confidence interval, CI=1,072-3,627, $p=0,029$), hipotansiyon (OR=5,34, CI=0,011-0,691, $p=0,021$), SS (OR=4,74, CI=1,024-1,542, $p=0,029$), SS>20 (OR=4,32, CI=1,233-1179,852, $p=0,038$), hematokrit (OR=4,11, CI=1,008-1,549, $p=0,043$), ve CM-MB (OR=6,37, CI=0,972-0,996, $p=0,012$) mortaliteyi etkileyen en önemli bağımsız değişkenler olarak bulundu (**tablo 14**).

5. TARTI MA

Travma, her ülkede temel halk sa lı ı problemlerinden biridir. Yaralanmalar, tüm ya grubu insanlarda ve her iki cinste görülmekle beraber, genç erkekler daha sık etkilenmektedir (18,71). Ya amın ilk dört dekatında birinci ölüm nedeni travmadır ve bu ölümlerin yakla ık % 20-25' i gö üs travmasına ba lıdır (1). zole künt gö üs travması; künt travmanın gö üse lokalize olması ile olu ur. Bu olgular ço unlukla gö üsün ezilme ve kot fraktürleri gibi orta derecede injürileridir. Ciddi gö üs travmaları genellikle multipl travmalarla birlikte (3). Genç hastalarda izole künt gö üs travmalarının mortalitesi % 0 -5 iken, ya lı hastalarda mortalite oranı % 10-15 arasındadır (5-7). Gö üs yaralanması tüm yaralanmaya ba lı ölümlerin % 25' inde ana ölüm nedeni ve % 25' inde ise ölümcül sonuca katkıda bulunan bir faktördür (72).

Gö üs travmalarının erkeklerde daha sık görüldü ü bilinmektedir (73,74). Borman ve arkadaşlarının (75) gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada hastaların % 77,9' ü erkek, % 22,1' i kadındı. Esmen ve arkadaşlarının (51) gö üs travmalı 141 olguluk çalı masında hastaların % 72,3' ü erkek, % 27,7' si kadındı ve hastaların ya ortalaması 40 (8-89) idi. Tekinba ve arkadaşlarının (73) gö üs travmalı hastalarda yaptı ı 592 olguluk çalı masında hastaların % 83,9' u erkek, % 16' sı kadındı, hastaların ya ortalaması 43 (1 -8) idi. Bizim çalı mamızda da hastaların % 80,8' i erkek ve %19,2'si kadındı, hastaların ya ortalaması 40 (2-80) idi. Çalı mamızda erkekler ve kadınlar arasında mortalite açısından anlamlı bir fark yoktu. Erkek ve kadınların gö üs travmalarına u rama oranları ve ya ortalamaları literatür verileri ile uyumluydu. Kadınların oranının dü üklü ü ülkemizdeki kadınların ya antılarının büyük bir kısmının evde geçmesine ve erkeklerin daha aktif bir ya am sürmelerine ba lıdır.

Hastane mortalitesi izole künt gö üs travmasında % 4 -15 arasında bildirilmi tir (76). Peclet ve arkadaşları (77) gö üs travmalı 2086 çocuk hasta üzerinde yaptıkları çalı mada izole künt gö üs travmasında mortalite oranını %5 oranında bulmu lardır. Kahraman ve arkadaşlarının (78) 1730 künt gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada hastane mortalitesi % 5,6 idi. Galen ve arkadaşlarının (79) künt gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada mortalite oranını % 11,7 olarak bulmu tu. Özçelik ve arkadaşlarının (6) 724 olguluk künt gö üs travmasını kapsayan bir seride mortalite oranı % 29,8 idi. Tekinba ve arkadaşları (73) gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada mortalite oranını % 18,4 olarak bulmu lardı. Paclet ve arkadaşlarının (77) 2086 on be ya altı çocuk hastalar üzerinde yaptı ı bir çalı mada mortalite oranını % 5 olarak bulmu lardır. Bizim çalı mamız da izole künt gö üs travmasının mortalite oranı % 10,9` dur.

zole künt gö üs travmaları tüm ya gruplarını etkiler ve herkes bu tehdit altında bulunmaktadır (72). Ülkemizde gö üs travmasına u rayan eri kinlerin ya ortalaması 38 ile 43 arasında de i mektedir (73,81). Borman ve arkadaşlarının (75) gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada olguların % 48,8' i 15-44 ya arasındaydı. Bizim

çalı mamızda da 15-55 ya arasındaki ya grubu daha hareketli ve aktif bir yaşam sürmelerinden dolayı izole künt gö üs travmasına daha çok maruz kalmı ve en fazla bu yaş grubunda mortalite olur mu tur. Fakat 15 yaş altı, 15-55 yaş ve 55 yaş üstü grupları arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Sık görülen künt gö üs travması genellikle otomobil kazaları ile bağlantılıdır (82-84). Peçlet ve arkadaşları (77) yaptıkları çalışmada en sık travma nedeni ADTK % 36 ve A TK % 32 idi. Tekinba ve arkadaşlarının (73) 592 olguluk künt gö üs travmalı çalışmada en sık gö üs travması nedeni % 75' lik oranla trafik kazasıydı. Bizim çalışmamızda A TK ve ADTK' ları künt gö üs travmasının önde gelen nedenlerindendi. Çalışmamızda dört önemli nedenin hiçbiri mortalite üzerinde istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemekte idi.

zole künt gö üs travmalı hastalarda hastaneye başvuru zamanı ile mortalite arasında ilişkiyi gösteren literatür bilgisine rastlamadık. Tekinba ve arkadaşlarının (73) gö üs travmalı hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada ortalama hastaneye başvuru zamanı 8 saattir. Çalışmamızda sağ kalan hastaların ortalama hastaneye başvuru zamanı 4,29 saat iken ölen hastalarda 2,30 saat idi. Hastaneye başvuru zamanı ile mortalite arasında anlamlı ilişki yoktu. Buna ek olarak çalışmamızda zole künt gö üs travmalı hastalarda hastaneye geçişle başvuru ile mortalite arasında da anlamlı ilişki tespit etmedik. Bunun nedeni hastaneye geçişle başvuran hastaların genel durumlarının daha iyi olmasından dolayı hastaneye başvurmayı ertelemelerinden kaynaklanmaktadır.

Yapılan çalışmalarda (8-13,85) hipotansiyonun olması, hastanede kalma süresi ve yoğun bakımda kalma ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Esme ve arkadaşlarının (85) gö üs travmalı 141 olguluk çalışmada hastaların % 11,3' ünde başvuru anında hipotansiyon mevcuttu ve hipotansiyon varlığı ile mortalite arasında anlamlı ilişki vardı. Bizim çalışmamızda da hipotansiyonun olması ile mortalite arasında literatür verilerini destekleyecek şekilde anlamlı idi. Hipotansiyonun olmasının sebebi hipovolemik şok, miyokardial kontüzyona bağlıydı. zole künt gö üs travmalı hastalarda açıklanamayan hipotansiyon durumlarında miyokardial kontüzyon düşünülmeli ve mortalite riskinin yüksekliği nedeniyle bu olguların yoğun bakımda tedavi edilmelidirler.

Gö üs travmalı bir hastada juguler venöz dolgunluk, kardiyak üfürüm ve EKG de değişiklikleri kalbe ait bir yaralanmayı düşündürmelidir (86,87). zole künt gö üs travmalı hastalarda juguler venöz dolgunluk ile mortalite arasında ilişkiyi gösteren literatür bilgisine rastlamadık. Bizim çalışmamızda hastaların % 7' sinde juguler venöz dolgunluk mevcuttu ve mortalite ile arasında anlamlı ilişki mevcuttu. Juguler venöz dolgunluk tespit edilen hiçbir hastada kardiyak tamponat bulguları yoktu. Juguler venöz dolgunluğu olan hastalarda EKG de değişiklikleri mevcuttu. Juguler venöz dolgunluğun nedeni künt kardiyak yaralanmaya bağlı olduğu düşünüldü.

Esme ve arkadaşlarının (85) gö üs travmalı hastalar üzerinde yaptığı çalışmada hastanede kalış süresi ile mortalite arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir. Bizim çalışmamızda hastanede kalış süresi ile mortalite arasında zıt ilişki mevcuttu. Çalışmamızda ölen hastalar hastanede ortalama 1,87 gün kalırken, hayati hastalar 6,62 gün kalmıştır. Bu sonuç izole künt gö üs travmalı hastaların ilk 48 saatinin mortalite açısından kritik saatler olduğunu göstermektedir.

Diğer sistem yaralanmalarında mortaliteyi öngörmeye kullanılan GKS, ISS, RTS gö üs yaralanmalarında da mortaliteyi öngörmeye kullanılabilir (85). GKS, ISS, RTS'lerinin de değerlendirilmedeki duyarlılığı literatürlerce desteklenmektedir (49). Lancey ve arkadaşlarının (89) künt gö üs travmalı hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada ISS ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptamamışlardır. Galen ve arkadaşlarının (79) künt gö üs travmalı hastalarda yaptığı çalışmada ISS ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptamamışlardır. Aydoğdu ve arkadaşları (90) gö üs travmalı hastalarda ISS, RTS, TRISS'leri ile mortalite arasında anlamlı ilişki tespit etmişlerdir. TTSS acil serviste kolay hesaplanır ve hızlı bir şekilde yüksek riskli torasik travmalı hastaların belirlenmesinde kullanılır (70). Çalışmamızda GKS, ISS, TRISS, TTSS ve RTS'nin mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlıydı. Biz izole künt gö üs travmalı hastalarda TTSS'ni mortalite riskini belirlemede kullanılabileceğini öneriyoruz. Çalışmamızda mortalite seyreden hastaların GKS'lerini dü üklü gö üs travmasına bağlı hipoksiye sekonder serebral hipoksiye bağlı olduğunu düşündük. Bunun en dramatik nedeni travmanın meydana geldiği olay yeri ile hastane arasındaki mesafede ilk yardımın yetersizliği ve yeterli bir hava yolunun sağlanamamasıdır.

Travma hastalarında hematokrit dü üklü ü ile mortalite arasında anlamlı ilişki varken izole gö üs travmalarında hematokrit ile mortalite arasında ilişkiyi gösteren literatüre rastlayamadık. Jose ve arkadaşlarının (88) travmalı hastalar üzerinde yaptığı çalışmada hematokrit düzeyi ile mortalite arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir. Bizim çalışmamızda hematokrit dü üklü ü ile mortalite arasında anlamlı ilişki tespit edildi. Fakat derin anemi ile mortalite arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi.

Bizim çalışmamızda kan gazında hipoksi ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptandı. İzole künt gö üs travması da kan gazında hipoksi ile mortalite arasındaki ilişkiyi gösteren literatür çalışmasına rastlamadık. Bizim çalışmamızda kan gazında hipoksinin nedenleri akciğer kontüzyonu, hemotoraks, pnomotoraks, kot fraktürlerine ve yumuşak doku travmasına bağlı olarak düşünüldü.

Kardiak troponin I miyokardial hasarı gösteremeye yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Kardiak troponinin yüksek olduğu hastalar artmış mortalite riski taşır (67,91). İzole künt gö üs travmasında troponin I'nın mortalite ile ilişkisini gösteren literatür çalışmasına rastlamadık. Martin ve arkadaşlarının (92) kritik travmalı hastalar üzerinde yaptığı çalışmada 1081 hastalık çalışmada troponin I yüksekliği ile mortalite arasında anlamlı ilişki tespit

etmi lerd i. Quenot ve arkada larının (93) myokardial injürili 217 hasta üzerinde yaptı ı çalı mada troponin I yüksekli i ile mortalite arasında anlamlı ili ki tespit etmi lerd i. Bizim çalı mamızda da izole künt gö üs travmalı hastalarda troponin I yüksekli inin mortalite üzerinde etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Miyokardt an troponin salınım ı, geçici veya kalıcı miyokard hasarını göstermektedir. Bu hasar iskemi, inflamasyon, infeksiyon, toksinler, artmı ventrikül duvar gerilimi gibi birçok sebebe ba lı olabilir (94).

Künt gö üs travması geçiren ve miyokard kontüzyonu üphesi olan hastalar tr oponin düzeyleri ile takip edilebilir. Ancak bu yükselmenin klinik anlamı tam olarak bilinmemektedir. EKG veya ekokardiyogram anormallikleri veya hemoperikardiyum bulgusu ile kar ıla tırıldı nda, troponin pozitifli inin spesifitesi yüksek (% 91 -97), ancak sensitivitesi dü üktür (% 12-31). Dolayısı ile troponinler miyokard kontüzyonunu iyi saptayamaz (95). Bizim çalı mamızda kardiak troponin yüksekli i olan hastalar miyokard kontüzyonuna maruz kalmı olabilirler. Özellikle bu hastalarda EKG de i iklikleri nin olması miyokardial kontüzyon olasılı nı artırıyor. Künt gö üs travmalı hastalarda troponin pozitiflinin bulunması mortalitenin erken habercisi olabilir. Bu konuda daha fazla klinik çalı mayaya ihtiyaç vardır

Kreatin fosfokinaz izoenzimleri elektroforezde üçe ayrılmaktadır. zoenzim MM, özellikle iskelet kasında bulunur ve total izoenzim düzeyinin % 97 -100'ünü meydana getirir. MB izoenzimi kalp kasında bulunur ve % 0-3 'ünü olu turur. BB ise beyinde bulunan izoenzimdir. A ır kas yaralanmalarında artar (73,96). Kardiak kontüzyon sonrası CK-MB 'de % 6 ve üzerindeki artı ların myokard hasarını i aret etti i belirtilmektedir (80,97,98,99). Duyarlılı ı % 70 civarında olan CK-MB düzeyinin rbdomyolizis, hipotansiyon, ta ikardi, ekstremitte ve dilin crush yaralanmalarında da artmaktadır (98,99). Selligan ve arkada larının (100) kardiak operasyona maruz kalan hastalar üzerinde yaptı ı çalı mada CK-MB artı ı ile mortalite arasında anlamlı ili ki göstermi lerd i. Ellis ve arkada larının (101) koroner giri im yapılan hastalarda yaptı ı çalı mada CK-MB düzeylerinin yüksekli i ile mortalite arasında anlamlı ili ki tespit etmi lerd i. zole künt gö üs travmalı hastalarda CK-MB düzeylerinin mortalite ile ili kisini gösteren literatür bilgisine rastlamadık. Bizim çalı mam ızda izole künt gö üs travmasında artmı CK-MB düzeyleri ile mortalite arasında anlamlı ili ki tespit ettik. Mortalite ile CK-MB artı ı arasındaki ili kinin nedeni miyokardial kontizyon ve miyokardial iskemiye ba lı oldu unu dü ündük.

Pecllet ve arkada ları (77) gö üs travmalı 2086 çocuk hasta üzerinde yaptıkları çalı mada yo un bakımda kalı ile mortalite arasında anlamlı ili ki saptanmamı tır. Çalı mamızda yo un bakımda kalma süresi ile mortalite arasında anlamlı ili ki tespit ettik. Bunun nedenin genel durumu kötü hastaların yo un bakıma alınmasından kaynaklı oldu unu dü ündük.

Wagner ve arkada larının (71) Gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada tüp torakostomi uygulama ile hayata kalma arasında anlamlı ili ki bulmu tur. Soysal ve arkada larının (102) gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada tüp torakostomi uygulama

oranını % 94,7 olarak bildirmi lerdir Tüp torakostomi oranımız % 23 idi. Biz çalı mamızda tüp torakostomi uygulanması ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ili ki saptad ık. Bunun nedenini tüp torakostomi uygulanan hastaların uygulanmayanlara göre daha ciddi gö üs travmasına maruz kalmalarıdır. Birlikte yanda kardiak kontüzyon mortaliteyi arttırmı tır. Gö üs travmalı olguların % 5-15'inde cerrahi tedavinin gerekli oldu u bildirilmi tir (103,104). Robinson ve arkadaş larının (105) gö üs travmalı hastalar üzerinde yaptı ı çalı mada torakotomi oranını % 27 olarak bildirmektedir. Soysal ve arkadaş larının (62) Gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada torakotomi oranını % 4,2 olarak bildirmi lerdir. Tekinba ve arkadaş larının (73) Gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada torakotomi oranını % 11,1 olarak bildirmi lerdir Bizim çalı mamızda sadece 2 olguyaya masif hemotoraks nedeniyle torakotomi uygulanmı iki hastada ex olmu tu.

Künt kalp yaralanmalarında hemoperikardiyumun saptanmasında acil birimde yapılacak ekokardiyografi tanıda çok önemlidir. Ultrason sayesinde hastanın geli inden operasona alınincaya dek geçen süre kısaltılabilir (106). Çalı mamızda 5 olguda ekokardiyografi ile perikardial efüzyon saptandı, 2 olgumuz öldü. Mortalite ile perikardial efizyon arasında istatistiksel anlamlı ili ki saptanmadı.

Travma sonucu kardiak disritmilerin; anaormal perfüzyon, vagal senpatik refleks ve hasarlı myokardial hücrelerin aberan iletilerini içeren mekanizmalarla ortaya çıktı ı ileri sürülmü tür (107). Travmada lokal hipoksi ve iskemi intravasküler rouleaux formasyonuna neden olarak travmatik kardiak disritmi mekanizmalarına katkıda bulunur (108). Çe itli spor aktivitelerinde gögüse gelen künt darbeler sonucu kardiak disritmiler geli ebilir (109). Künt kardiak injüri olmasa bile torasik travmalı hastalarda ciddi kardiak disritmiler ola abilir (110,111). Di er taraftan gö üs travmalı hastalarda önemli gö üs travması semtomları olmadan da kardiak injuri olu abilir. ST segment-T dalga de i iklikleri gö üs travmalı hastalarda sıklıkla gözlenir (94,112–116). Guy ve arkadaş larının (116) Gö üs travmalı hastalar üzerinde yaptı ı çalı mada ST segment-T dalga de i iklikleri gö üs travmalı hastalarda sıklıkla gözlendi ini ortaya koymu lardı. Ventriküler fibrilasyon gibi bazı travmatik kardiak disritmiler ani ölüme sebebiyet verebilir (117). Bizim çalı mamızda izole künt gö üs travmalı hastalarda Grup 1 ve grup 2 hastalar EKG`nin normal olm aması, sinüs ta ikardisi, ST-depresyonu, T negatifli i açılarında kıyaslandı nda mortalite üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu EKG de i iklikleri künt kardiak injüri ve hipovolemi ve akci er kontizyonuna ba lı hipoksinin yol açtı ı miyokardial iskemiye ba lı oldu unu dü ündük.

zole künt gö üs travmalı hastalarda EKG çekmek zorunludur. Çekilen EKG de EKG`nin normal olmaması, sinüs ta ikardisi, ST-depresyonu, T negatifli i'nin bulunması durumunda hastalar yo un bakımda monütörize edilmeli ve mortalite açısından dikkatli olunmalı. Künt kardiak injürili hastalar EKG'leri normal bile olsa 24 saat lık izlemden sonra ölümcül kardiak disritmiler açısından dı lanmı sayılmazlar (118).

Gö üs travmalarında en sık kar ıla ılan bulgu kot fraktürüdür (119). Galen ve arkadaş larının (79) künt gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada kot kır ı ile mortalite arasında anlamlı ili ki ortaya koymu lardır. Kahraman ve arkadaş larının (78) künt gö üs travmalı hastalarda yaptıkları çalı mada olguların % 75,4'ünde kot kır ı saptanmı tır ve kot kır ı sayısı ile mortalite arasında anlamlı ili ki ortaya koymu lardır. Esmen ve arkadaş larının (85) gö üs travmalı 141 olguluk çalı masında kot kır ı olması ile mortalite arasında anlamlı ili ki vardı. Kot fraktörü pnömotoraks, hemotoraks, hemopnömotoraks ve kontüzyon ile birlikte olabilir. Bizim çalı mamızda % 59 ile kot fraktörü ien sık radyolojik bulgu olarak bulundu. Bizim çalı mamızda da kot fraktörü mevcudiyeti ile mortalite arasında anlamlı ili ki mevcuttu. Kot fraktörü akci er kontüzyonuna, hemotoraksa, pnömotoraksa ve künt kardiyak travmaya yol açarak mortaliteye neden olmu tur. Çocuklarda kostaların eri kinlere göre daha elastik olmalarından dolayı kot fraktürleri eri kinlere göre daha azdır. Kot fraktürünün olması travmanın ciddiyetini gösterir (120). Kot fraktürünün olması çocuklarda mortalite ile ili kili bulunmu tur (121). Çocuklarda kot fraktürleri olmadan intratorasik organ zedelenmesi eri kinlere göre daha sık görülür ve daha ciddidir (122).

Gö üs travmalarında en sık görülen intratorasik komplikasyonlar hemotoraks, pnömotoraks ve hemopnömotorakstır (123). Galen ve arkadaş larının (79) künt gö üs travmalı hastalarda yaptı ı çalı mada en sık intratorasik lezyon % 47 oranı ile akciğer kontüzyonuydu, bunu % 27,4 oranında hemopnömotoraks izliyordu. Peclet ve arkadaş ları (77) 2086 gö üs travmalı çocuk hasta üzerinde yaptıkları çalı mada hemototaksi mortalite üzerinde etkili faktör olarak bulmu lardır. Bizim çalı mamızda en sık intratorasik komplikasyon % 39,9 oranıyla akci er kontüzyonu, bunu takiben % 16,5 oranında hemotoraks ve % 14,2 oranında pnömotoraks idi. Akci er kontüzyonu ve hemotoraks mortalite üzerinde etkili intratorasik bulgulardı.

Akci er kontüzyonu, posttravmatik dönemde sık gözlenen bir durumdur. Hosaka ve arkadaş larının (124) gö üs travmalı hastalar üzerinde yaptı ı bir çalı mada izole pulmoner kontüzyonlu olgularda % 11, birlikte ba ka yaralanmaların oldu unda ise % 22 oranında mortalite bildirilmi tir. Bizim çalı mamızda grup 1' de % 33,5' ünde ve grup 2' de % 65,2' sinde akci er kontüzyonu mevcuttu. Akci er kontüzyonu mortalite üzerinde etkili intratorasik bulgu olarak bulundu.

Travma sonrasında, hastaların % 50' si olay yerinde, % 30' u travmayı takiben ilk gün içinde ve % 20' si ise ilk günden sonra kaybedilirler (34). Bizim çalı mamızda ölümlerin % 82' si ilk 24 saate meydana gelmi tir. Esmen ve arkadaş larının (85) gö üs travmalı 141 olguluk çalı masında hastaların ölüm nedenleri 9 hastada atelettazi, 8 hastada pnömoni, 5 hastada ARDS'ye ba lıydı. Bizim çalı mamızda olası ölüm nedenleri; 12 hastanın kardiyak kontüzyon, 5 hastanın akciğer kontüzyonu, 6 hastanın ki ARDS'ye ba lıydı.

5. SONUÇ:

Sonuç olarak izole künt gö üs travmalı hastalarda; GKS' sı ($P<0,0001$), düşük GKS'sı ($P<0,0001$), hipotansiyon varlığı ($P<0,0001$), hematokrit düşüklüğü ($P<0,005$), ISS ($P<0,001$), RTS ($P<0,0001$), TR SS ($P<0,0001$), TTSS ($P<0,0001$), yüksek ISS ($P<0,0001$), troponin ($P<0,0001$), CK-MB ($P<0,0001$), PA-AC grafisinde patoloji olması ($P<0,002$), hemotoraks ($P<0,005$), akciğer kontüzyonu ($P<0,003$), kot fraktürü mevcudiyeti ($P<0,021$), EKG'nin normal olmaması ($P<0,0001$), sinüs taikardisi ($P<0,0001$), EKG'de ST depresyonu ($P<0,001$), EKG'de T negatifliinin olması ($p<0,0001$), hastanın yoğun bakımda kalması ($P<0,0001$), tüp torakostomi uygulanması olması ($P<0,05$), arter kan gazında hipoksinin olması ($P<0,0001$), hastanede kalış süresi ($P<0,002$) ve juguler venöz dolgunluğun olması ($P<0,0001$), mortalite üzerinde istatistiksel olarak anlamlı faktörler olarak tespit ettik.

Multivarite analiz sonucunda; GKS, hipotansiyon varlığı, SS, yüksek SS, hematokrit düşüklüğü ve CM-MB izole künt gö üs travmalı hastalarda mortaliteyi etkileyen en önemli bağımsız değişkenler olarak bulundu.

Gö üs travmaları hayati önem arzeden yaralanmalar olduğundan süratle tedavi edilmeli ve bozulan kardiyorespiratuar sistem hemodinami düzeltilmelidir. Ayrıca gö üs travmaları zaman kaybedilmeden travmatoloji deneyimi olan multidisipliner bir ekip tarafından karşılanmalı ve tedavi edilmelidir. Mortalite oranlarının acil servislerdeki dinamik, etkin, teknik olarak donanımlı bir ekip ile azaltılabileceğine inanmaktayız. Ülkemizde trafik kazaları ve şiddet olayları azaltılabilir ve hastaneye ulaşabilen olgularda erken tanı ve hızlı tedavi sağlanabilirse, gö üs travmalı olgularda mortalite oranları daha da azalacaktır. Gö üs travmaları göz ardı edilemeyecek kadar yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Mortaliteyi etkileyen faktörleri bilmek ve gerekli önlemleri önceden almak beklenmeyen sonuçlarla karşılaşmamıza engel olacaktır.

ÖZET:

zole künt gö üs travması; künt travmanın gö üse lokalize olması ile olur. Bu ogular ço unlukla gö üs'in ezilme ve kot fraktürleri gibi orta derecede injürileridir. Ciddi gö üs travmaları genel likle multipl travmalarla birlikte dir. Genç hastalarda izole künt gö üs travmalarının mortalitesi % 0 -5 iken, ya lı hastalarda mortalite oranı % 10-15 arındadır. Yapılan çalı malarda hasta ya nın 60 ve üstünde olması, kot kırır ı sayısının 3 ve üstünde olması, yaralanma a ırlık skorunun 25 ve üstünde olması, e lik eden di er sistem yaralanması, yaralanma sonrası ilk iki saat içindeki cerrahi giri im, iki taraflı veya tek taraflı geni akci er kontüzyon, total veya iki taraflı pnömotoraks varlı ı mortaliteyi etkileyen faktörler olarak saptanmı tır. Bu çalı mayı zole künt gö üs travmalı hastalarda mortalite üzerinde etkili faktörleri saptamak için planladık.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine Mayıs 2004 ile A ustos 2007 arasında 211 izole kü nt gö üs travmalı hastaya ait veriler prospektif olarak analiz edildi ve ardı ık olarak çalı maya alındı. Tüm hastalar acil serviste görüldü. Hastalar sa kalanlar (n=188) ve ölenler (n=23) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Sa kalanlar Grup 1 ve ölenler Grup 2 olarak adlandırıldı. Gruplar arasında mortalite üzerine etkilerinin olabilece ini dü ündü ümüz; cinsiyet, ileri ya , travmanın olu ekli, geç ba vuru, hipotansiyon, ba vuru anında derin anemi, arter kan gazında hipoksi varlı ı, troponin I, CK, CK-MB, ba vuru anındaki EKG verileri, PA AC grafisindeki patolojiler, ba vuru anındaki GKS, RTS, SS, TRSS, TTSS skorları, hastahanedeki kalı süreleri, yo un bakımda tedavi alıp almadı ı ve yapılan tedavileri ara tırıldı.

Çalı maya alınan 211 hastanın 173 (% 80,8) ü erkek, 38 (% 19,2) sı kadındı. Çalı maya alınan hastaların ya ları 2-80 ya ları arasında idi. Çalı maya dahil edilen 211 hastanın 188 (% 89,1)'i grup 1, 23 (% 10,9)'ü grup 2 idi. Genel mortalite oranımız % 10,9 idi. Ünivariete istatistiksel analizle r neticesinde; GKS'sı (P<0,0001), dü ük GKS'sı (P<0,0001), hipotansiyon varlı ı (P<0,0001), hematokrit dü üklü ü (P<0,005), ISS (P<0,001), RTS (P<0,0001), TRISS (P<0,0001), TTSS (P<0,0001), yüksek ISS (P<0,0001), troponin (P<0,0001), CK-MB (P<0,0001), PA-AC grafisinde patoloji olması (P<0,002), hemotoraks (P<0,005), akci er kontüzyonu (P<0,003), kot kırır ı mevcudiyeti (P<0,021), EKG` nin normal olmaması (P<0,0001), sinüs ta ikardisi (P<0,0001), EKG' de ST-depresyonu (P<0,001), EKG' de T negatifli inin olması (p<0,0001), hastanın yo un bakımda kalması (P<0,0001), tüp torakostomi uygulanmı olması (P<0,05), arter kan gazında hipoksi olması (P<0,0001), hastanede kalı süresi (P<0,002), ve juguler venöz dolgunlu un olmasının (P<0,0001), mortalite üzerinde anlamlı etkisini tespit ettik.

Multivarite analiz sonucunda; GKS (odds ratio, OR=4,77, %95 confidens interval, CI=1,072 -3,627, p=0,029), hipotansiyon (OR=5,34, CI=0,011 -0,691, p=0,021), SS (OR=4,74, CI=1,024 -1,542, p=0,029), yüksek SS (OR=4,32, CI=1,233-1179,852, p=0,038), hematokrit dü üklü ü (OR=4,11, CI=1,008 -1,549, p=0,043), ve CM-MB (OR=6,37, CI=0,972-0,996, p=0,012) mortaliteyi etkileyen en önemli ba ımsız de i kenler olarak bulundu.

SUMMARY:

Isolated blunt thoracic injury occurs with a localized, blunt trauma to the chest. The majorities of these cases are associated with mild injury like thoracic bruises and rib fractures. In contrast, severe thoracic trauma occurs in patients with multipl trauma. Mortality of isolated blunt thoracic trauma in adu lts is 0-5 % and in the elder mortality is 5-15 %. In the recent studies age older then 60, 3 or more rib fractures, injury severity score 25 and over, accompanying other systemic injuries, sole or double sided extensive contusion, surgery within the two o urs after the injury time, total or double sided pnemothorax were the factors affecting on mortality. In this study we tried to evaluate the factors affecting on mortality on isolated thoracic trauma patients.

The data of 211 patients suffering from thora cic trauma that were admitted to emergency department of Dicle university between may 2004 and august 2007 were prospectively analyzed and included to the study consecutively. All patient group were divided into survey group (n=188) and mortal group (n=23). The surveying group was named as group 1 and mortal group was named as group 2. Elder age, sex, happening way of trauma, late admission time, hypotension, anemia during admission, hypoxia in arterial blood gas, troponin I, CK, CK -MB, ECG dates during admission, pathologies existing in chest x-ray, admission trauma scores (GCS, RTS, SS, TRSS, TTSS), duration of hospitalization, admission to the intensive care and the therapies applied were researched.

173 of the patients were male and 38 of the patients were female the age of the patients included to the study was between 2-80. 188(89,1 %) of the 211 patients were in group 1 and 23(10,9 %) of 211 was in group 2. General mortality was 10,9 % . We found that according to the results of univariety analysis GCS ($P<0,0001$), low GCS ($P<0,0001$), hypotension ($P<0,0001$), low hematocrit ($P<0,005$), SS ($P<0,001$), RTS ($P<0,0001$), TR SS ($P<0,0001$), TTSS ($P<0,0001$), high SS ($P<0,0001$), troponin ($P<0,0001$), CK -MB ($P<0,0001$), ST segment depression($P<0,0001$), abnormal ECG ($P<0,0001$), sinusal tachycardia ($P<0,0001$), inversion of T wave on ECG ($P<0,0001$), admission to intensive care ($P<0,0001$), tube thoracostomy ($P<0,05$), hypoxia in arterial blood gas ($P<0,0001$), duration of hospitalization ($P<0,002$), jugular venous dist ention had meaningful affect on mortality.

According to the multivariate analysis GCS (odds ratio, OR=4,77, 95 % confides interval, CI=1,072 - 3,627, $p=0,029$), hypotension (OR=5,34, CI=0,011 -0,691, $p=0,021$), SS (OR=4,74, CI=1,024 -1,542, $p=0,029$), high SS (OR=4,32, CI=1,233 -1179,852, $p=0,038$), low hematocrit (OR=4,11, CI=1,008 -1,549, $p=0,043$), CM-MB (OR=6,37, CI=0,972 -0,996, $p=0,012$) were the most important independent variables affecting on mortality.

KAYNAKLAR:

1. Soysal Ö. Künt Gö üs Travmaları. In:Yüksel M, Kalaycı G (eds). Gö üs Cerrahisi. stanbul: Bilmedya Grup, 2001:747-71.
2. Blair E, Topuzlu C, Deane RS: Major blunt chest trauma. In Current Problema Surgery. Year Book, Chicago, 1969; 1 -64.
3. Ziegler DW, Agarwal NN. The morbidity and mortality of rib fractures. J Trauma 1994;37:975-9
- 4 Pinilla JC. Acute respiratory failure in severe blunt chest trauma. J Trauma 1982;22:221-6.
5. Tekinbas C, Eroglu A, Kurkcuoğlu IC, Turkyılmaz A, Yekeler E, Karaoglanoglu N. Chest trauma: analysis of 592 cases. [Article in Turkish] Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2003;9:275-80.
6. Özçelik C, nci , Nizam Ö, Kandemir N, Eren N, Özgen G. Künt gö üs travması: 724 Olgunun analizi. Dicle Tıp Dergisi 1995;22:43 -5.
7. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, Shackford S R, Champion HR, Jurkovich GJ, et al. Organ injury scaling. IV: Thoracic vascular, lung, cardiac, and diaphragm. J Trauma 1994;36:299-300.
8. Clark DE, Ryan LM. Concurrent prediction of hospital mortality and length of stay from risk factors on admission. Health Serv Res 2002;37:631 -45
9. Rixen D, Raum M, Bouillon B, et al. Arteitsgemeinschaft "Polytrauma" of the Deutsche Gesellschaft fur Unfallchirurgie. Base deficit development and its prognostic significance in post trauma critical illness: an analysis by the trauma registry of the Deutsche Gesellschaft fur unfallchirurgie. Shock 2001;15:83 -9.
10. Kuhls DA, Malone DL, McCarter RJ, Napolitano LM. Predictors of mortality in adult trauma patients: the physiologic trauma score is equivalent to the Trauma and I njury Severity Score. J Am Coll Surg 2002; 1994:695 -704.
11. Zenati MS, Billiar TR, Townsend RN, et al. A brief episode of hypotension increases mortality in critically ill trauma patients. J Trauma 2002;53:232 -7.
12. Garrison JR, Richardson JD, Hilakos AS, et al. Predicting the need to pack early for severe intra-abdominal hemorrhage. J. Trauma 1996;40:923 -7.
- 13 Sirmali M, Turut H, Topcu S, Gulhan E, Yazici U, Kaya S, et al. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and ma nagement. Eur J Cardiothorac Surg 2003;24:133-8.
14. Eren S, Balcı AE, Ülkü R, Çakir O, Eren MN. Thoracic firearm injuries in children: management and analysis of prognostic factors. Eur J Cardiothorac Surg 2003;23:888 -93.

15. Liman ST, Kuzucu A, Tastepe AI, Ulasan GN, Topcu S. Chest injury due to blunt trauma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:374-8.
16. Balcı AE, Eren MN, Eren F, Ülkü R, Onat S, Cebeci E. Travma torakotomilerinde mortaliteyi etkileyen faktörler. *Türk Gö üs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2001; 9:215-20.
17. Tavilo lu K. Travmaya Genel Yakla ım. In: Kalaycı G, Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C, Mercan S, Özmen V, Sökücü N. Genel Cerrahi. 1. Baskı. stanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd; 2002. s.297–312.
18. Hoyt DB, Potenza BM, Cryer HG, Larmon B, Davis JW, Chesnut RM et al. Trauma. In: Greenfield LJ, Mullholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lilimoe KD eds. *Surgery: scientific principles and practise*. 2nd edn. Philadelphia: Lippincott -Raven; 1997. pp.267–421.
19. Burch JM, Franciosa RJ, Moore EE. Trauma. In: Schwartz SI (ed). *Principles of surgery*. 7th edn. Singapore: McGraw -Hill edn; 1999, pp 155–222
20. Mattox KL, Wall M: *Thoracic Trauma in Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery* . 6th ed. Bane, Geha, Hammond. Simon and Schuster Co. 1996: 91 -115.
21. Hood RM: *Trauma to the Chest in Surgery of the Chest*. 4th ed. Sabiston DC, Spencer FC. Philadelphia, London, Toronto. WB Saunders Co. 1990: 383 -417.
22. Rice DP, McKenzie EJ. Cost of injury in the United States: a report to Congress. Atlanta, Centers for Disease Control. 1989;38:743-6.
23. Kraus JF, Peek C, McArthur DL, Williams A. The effects of the 1992 California motorcycle helmet use law on motorcycle crash fatalities and injuries. *JAMA* 1994; 272:1506–11.
24. Battistelle F, Benfield JR; Blunt and penetrating injuries of the chest wall, plevra and lungs, In Shields TW, editor. *General Thoracic Surgery*, Fourth Edition, Williams and Wilkons Company, USA, 2002, p.815-31.
25. Jones KW. Thoracic Trauma; *Surg. Clin North Am* 1980; 6:957 -81
26. Galan G, Penalver JC, Paris F, Caffarena Jr JM, Blasco E, Borro JM, et al. Blunt chest injuries in 1696 patients, *Eur J Cardio - thorac Surg*. 1992;6:284-7.
27. Mattox KL, Wall MJ. Newer diagnostic measures and emergency management. In Mansour KA, ed. *Chest Surgery Clinics of North America*. Philadelphia, USA: WB Saunders Company; 1997. p.213-26.
28. Shorr RM, Crittenden M, Gndeck M, Hartunian SL, Rodriguez A. Blunt Thoracic Trauma Analysis of 515 patients. *Ann Surg* 1987;206:200 -5,
29. Mulphur A, Thorpe T.A.C. Chest Trauma. Moghissi's *Esentials of Thoracic and Cardiac Surgery*, second edition, Elseviver 2003. p.69 -80.

30. LoCicero J. Epidemiology of thoracic trauma. Surg Clin North Am 1989;69:15 -9.
31. Yalçınkaya G, Kaya S, Ta tepe G, Topçu S, Özdülger A, Gülhan E, ve ark. Gö üs Travmalarında Cerrahi Yaklaşım. Ulus Travma Derg 1995;1:27-31.
32. Çarıklı U, Uç H, Çalkavur T. Gö üs Travmaları: 6 Yıllık Deneyimlerimiz. Ulus Travma Derg 1998;4:248-52.
33. Cangır AK, Nadir A, Akal M, Kutlay H, Özdemir N, Güngör A. Gö üs travması: 53 2 Olgunun Analizi. Ulus Travma Derg 2000; 6:100-5.
34. Sayar A, Metin M, Ölçmen A. Künt gö üs travmasına bağlı bron rüptürü olgusu. Ulus Travma Derg 1998;4:285-8.
35. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study, Lancet 1997; 349: 1269-76.
36. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden Disease Study, Lancet 1997;349:1498 -504.
37. Lowe DK, Gately HL, Goss JR, Frey CL, Peterson CG. Patterns of death, complication and error in management of motor vehicle accident victims: implications for a regional system of trauma care. J Trauma. 1983; 23: 503–9.
38. Baker CC, Oppenheimer L, Stephens B, Lewis FR, Trunkey DD. Epidemiology of trauma deaths. Am J Surg. 1980; 140:144–50.
39. Grossblatt N, ed. Injury in america: a continuing public health problem. Washington, DC; national academy press:1985.
40. pekçi F. Travma hastasına genel yaklaşım in: Ertekin C, Tavilo lu K, Gülo lu R. Travma 1. Baskı. stanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd; 2005. s.121 -81.
41. Özçelik C. Penetran Gö üs Yaralanmaları, Yüksel M, Kalaycı G (ed). Gö üs Cerrahisi. Bilmedya Grup, stanbul: 2001. p.465 -80.
42. Kamal A. Mansour Philip F. Bangiorno. Blunt Trauma. n: F. Griffith Pearson, et al(eds), Thoracic Surgery, 2nd edn New York: Elsevier, 2002;1833 -4
43. Mulphur A, Thorpe T.A.C. Chest Trauma. Moghissi's Essentials of Thoracic and Cardiac Surgery, 2nd edn, Amsterdam: Elsevier 2003. p.69-80.
44. Soysal Ö. Künt Gö üs Travmaları, Yüksel M, Kalaycı G, (ed). Gö üs Cerrahisi. Bilmedya Grup, stanbul: 2001. p.447-64.
45. Battistelle F, Benfield JR; Blunt and penetrating injuries of the chest wall, plevra and lungs, In Shields TW, editor. General Thoracic Surgery, Fourth Edition, Williams and Wilkins Company, USA, 2002, p.815-31.
46. Mattox KL, Wall M. Thoracic Trauma; Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6th edn. 1995. p.91-115.

47. Foley NT, Mattox KL. Fracture of sternum. *Curr Concepts Trauma Care* 1985;8:9.
48. Galan G, Penalver JC, Paris F, Caffarena Jr JM, Blasco E, Borro JM, et al. Blunt chest injuries in 1696 patients, *Eur J Cardio-thorac Surg* 1992;6:284-7.
49. Therese S. Richmond, Donald Kauder, Neville Strumpf and Tammy Meredith. Characteristics and outcomes of serious traumatic injury in older adults. *JAGS*. 2002 ; 50:215-22.
50. Ziyadede S. Dilege . Gö üs Travmalarında Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri J Surgery* 2004;9:196-204
51. Helling TS, Duke P, Beggs CW. A prospective evaluation of 68 patients suffering blunt chest trauma for evidence of cardiac injury. *J Trauma* 1989;29:961 -6
52. Hiat JS, Yeatman LA, Child JS. The value of echocardiography in blunt chest trauma. *J Trauma* 1988;28:914-22.
53. Bertinchant JP, Polge A, Mohly D. Evaluation of incidence, clinical significance and prognostic value of circulating cardiac troponin I and Televation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma* 2000;48:924-31.
54. Aams JE III, Davila-roman VG, Bessey PQ, et al. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. *Am Heart J*.1996;131:308 -12.
55. Karalis DG, Viktor MF, Davis GA, et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma:a transthoracic and transesophageal echocardiographic study.*J Trauma* 1994;36:53-8.
56. Garcia-Fernandez MA, Lopez-Perez JM, Perez-Castellano N. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the measurements. *Am heart J* 19 98;135:476-81.
57. Mansour KA: Trauma to the diaphragm. n Mansur KA (ed): *Chest Surgery Clinics of North America*. WB Saunders Company, Philadelphia, USA, 1997, p373 -83
58. Cangır AK, Nadir A, Akal M, Kutlay H, Özdemir N, Güngör A ve ark: Gö üs travması: 532 Olgunun Analizi. *Ulus Travma Derg* 2000; 6:100 -5.
59. Symbas PN. Diaphragmatic injuries. In: Shields TW, ed. *General Thoracic Surgery*. 5th edn. Williams and Wilkins; , Philadelphia, USA: 2000:863 -70.
60. Feliciano DV, Cruse PA, MattoxKL, et all. Delayed diagnosis of injuries to the diaphragm after penetrating wounds. *JTrauma* 1988,28:1135 -44.
61. Batırel HF, Çetin G. Gö üs Travmalarında VATS; Yüksel M, Çetin G (ed). *Gö üs Travmaları*. Turgut Yayıncılık, 2003. p.1 -14.

62. Shah R, Sabanathan S, Mears AJ et al. Traumatic rupture of diaphragm. *Ann Thoracic Surg*1995;60:1444-9.
63. Beal SI, McKennan M. Blunt diaphragm rupture; a morbid injury. *Arch Surg*1988;123:828-32.
64. Hegarty MM, Bryer JV, Angorn IB, Baker LW. Delayed presentation of traumatic diaphragmatic hernia. *Ann Surg.* 1978;188:229-33.
65. Özgüç H. Travmada Skortlama Sistemleri: ahino lu AH. Yo un bakım sorunları ve tedavi ilkeleri. 2. baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2003. ss.430 –3.
66. Sacco WJ, Champion HR, Gainer PS, Morelli SA, Fallen S, Lawnick MA. The Trauma Score as applied to penetrating trauma. *Ann Emerg Med.* 1984; 13: 415 –8.
67. Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, McDonald KM, Go AS, Hlatky MA. The prognostic value of troponin in patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:478–85.
68. Moore EE, Dunn EL, Moore JB, Thompson JS. Penetrating abdominal trauma index. *Journal of Trauma* 1981;21: 439–45.
69. Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J Trauma* 2000;49:496 –504.
70. Frank hildebrand, martijn van griensven, rajeev garapati, christian krettek, Hans - christoph pape diagnostics and scoring in blunt chest trauma eur. *J trauma* 2002;28:157–67
71. Wagner S, Lefering R, Qvick M, Kay MV, Paffrath T, Mutschler W, Kanz KG. Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest. *Resuscitation*; 2007;75:276-285.
72. Hood RM. Thoracic trauma management in patient with coexistent diseases. In Hood RM, Boyd AD, Culliford AT (eds): Thoracic Trauma. WB Saunders, WB Saunders Co. Philadelphia, 1989;11:402-13
73. Tekinba C, Ero lu A, Kürkçuo lu C, Türkyılmaz A, Yekeler E, Karao lano lu N. Gö üs travmaları: 592 olgunun analizi. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2003;9:275 -80.
74. mamolu OU, Öncel M, Erginel T, Tunçay E, Dalkılıç G, Acar H ve ark. Gö üs travmalarında yakla m: 110 olgunun de erlendirilmesi. *Türk Gö üs Kalp Damar Cer Derg* 1999; 7:450-3.
75. Borman JB, Aharonson-Daniel L, Savitsky B, Peleg K. Unilateral flail chest is seldom a lethal injury. *Emergency Medicine Journal* 2006;23:903-5
76. Blair E, Topuzlu C, Deane RS: Major blunt chest trauma. *Curr Probl Surg* 1969; 6: 1-64.

77. Peclet MH, Newman KD, Eichelberger MR, Gotschall C, Garcia, Bowman L Thoracic trauma in children: An indicator of increased mortality Journal of Pediatric Surgery; 1990;25;9;961–6.
78. Kahraman C, Akçalı Y. Künt gö üs travması. Erciyes Tıp Dergisi 1995;17:318 -24.
79. Galen V. Poole, JR., Richard T. Myers, M.D. Morbidity and Mortality Rates in Major Blunt Trauma to the Upper Chest. Ann. Surg.1981;193:70 -5.
80. Hoiting T, Harrahill M. Cardiac contusion: two case vignettes. J Emerg Nurs. 2000;26:186 –187
- 81 Er M, I ık AF, Kurnaz M, Çobano lu U, Sa ay S, Yalçınkaya . Gö üs travmalı 424 olgunun sonuçları. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2003;9:267 -74.
82. Aarabi B. Surgical outcome in 435 patients who sustained missile head wounds during the Iran-Iraq war. Neurosurgery 1990; 27: 692–95.
83. Levy ML, Masri L, Levy K, et al. Penetrating craniocerebral injuries resultant from gunshot wounds: gangrelated injury in children and adolescents. Neurosurgery 1993; 33: 1018 –26.
84. Rosenfeld JV. Gunshot injury to the head and spine. J Clin Neurosci 2002; 9: 9 – 16.
85. Esmel H, Solak O, Yürümez Y, Yavuz Y. Gö üs travmas ında morbidite ve mortaliteyi etkileyen faktörler. Ulusal Travma Acil Cerrahi Derg 2006;12:305-10.
86. Miller FB, Bond SJ, Shumate CR, Polk HC, Richardson JD: Diagnostic pericardial window. A safe alternative to exploratory thoracotomy for suspected heart injuries. Arch Surg 1987; 122: 605-9.
87. Mattox KL, Limacher MC, Feliciano DV: Cardiac evaluation following heart injury. J Trauma 1985; 25: 758-65.
88. Jose A. Montalvo, Jose A. Acosta, Pablo Rodriguez, Christos Hatzigeorgiou, Betzaida Gonzalez, Alma R. Calderin. Factors Associated with Mortality in Critically Injured Trauma Patients Who Require Simultaneous Cultures. Surgical Infections. 2006;7:137-42.
89. Lancey RA, Monahan TS. Correlation of clinical characteristics and outcomes with injury scoring in blunt cardiac trauma. J Trauma 2003;54:509 -15.
90. Aydo du , en N, Tuncer R, Aluç M, Zorludemir Ü, Keskin E, Olcay I. Çocukluk ça ı gö üs travmalarında travma puanlama yöntemleri. Türkiye Çocuk Cerrahisi Derne i Dergisi. 2000;18.
91. Myocardial infarction redefined a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2000;36:959 –69

- 92 [Martin M](#), [Mullenix P](#), [Rhee P](#), [Belzberg H](#), [Demetriades D](#), [Salim A](#). Troponin increases in the critically injured patient: mechanical trauma or physiologic stress. [J Trauma](#). 2005;59:1086-91.
93. [Quenot JP](#), [Le Teuff G](#), [Quantin C](#), [Doise JM](#), [Abrahamowicz M](#), [Masson D](#), [Blettery B](#). Myocardial injury in critically ill patients: relation to increased cardiac troponin I and hospital mortality. [Chest](#). 2005;128:2758-64.
94. Topol EJ: Acute Coronary Syndromes, 2nd edn, Marcel Dekker, New York, 2001;13: 329-65 .
95. Duygu E, Kahraman N, Pehlivanolu S, Öngen Z. Akut koroner sendrom dı ı olaylarda kardiyak troponin yüksekli inin klinik önemi. Türk Kardiyol Dern Ar 2004; 32:571 - 580
96. Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center. [J Trauma](#) 1995; 38:70 -8.
97. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, Hartunian SL, Rodriguez A. Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients. [Ann Surg](#) 1987;206:200-5.
98. LoCicero J, Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. [Surg Clin North Am](#) 1989;69:15-9.
99. Ahmed Z, Mohyuddin Z. Management of flail chest injury: internal fixation versus endotracheal intubation and ventilation. [J Thorac Cardiovasc Surg](#) 1995;110:1676-80.
100. Selligan A, Nilsson F, Jeppsson A. The relationship between ASAT, CKMB, Troponin-T and mortality after cardiac surgery. [Scandinavian Cardiovascular J](#). 2007;40:6
- 101 [Ellis SG](#), [Chew D](#), [Chan A](#), [Whitlow PL](#), [Schneider JP](#), [Topol EJ](#). Death following creatine kinase-MB elevation after coronary intervention: identification of an early risk period: importance of creatine kinase-MB level, completeness of revascularization, ventricular function, and probable benefit of statin therapy. [Circulation](#). 2002;106:1205-10.
102. Soysal Ö, Kuzucu A. Gö üs travmaları ve tüp torakostomi. Heybeliada Tıp Bülteni. 1998; 4:51-54
103. Adebonojo SA. Management of chest trauma: a review. [West Afr Med](#). 1993; 12: 122-32.
104. Hill AB, Fleischer DM, Brown RA. Chest trauma in a Canadian urban setting - implications for trauma research in Canada. [J Trauma](#).1991; 31: 971 -3.
105. Robison PD, Hannan PK, Trinkle JK, et al. Management of penetrating lung injuries in civilian practice. [J Thorac Cardiovasc Surg](#).1988; 95: 184

106. Rozycki GS, Feliciano DV, Ochsner MG, et al: The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study. *J Trauma* 1999; 46: 543-52.

107. Darok M, Beham-Schmid C, Gatternig R, Roll P. Sudden death from myocardial contusion following an isolated blunt force trauma to the chest. *Int J Legal Med.* 2001;115:85– 89.

108. Ismailov RM. Mathematical model of blunt injury to the vascular wall via formation of rouleaux and changes in local hemodynamic and rheological factors. Implications for the mechanism of traumatic myocardial infarction. *Theor Biol Med Model.* 2005;2:13.

109. Wallen NH, Larsson PT, Broijersen A, Hjemdahl P. Thrombocyte activation. A link between stress and myocardial infarction. *Lakartidningen.* 1995;92:2007 –12.

110. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet.* 2001;357:1195–7.

111. Link MS, Wang PJ, Maron BJ, Estes NA. What is commotio cordis? *Cardiol Rev.* 1999;7:265–9.

112. Attenhofer C, Vuillomenet A, Richter M, et al. Heart contusions: pathological findings and clinical course. *Schweiz Med Wochenschr.* 1992;122:1593–1599.

113. Potkin RT, Werner JA, Trobaugh GB, et al. Evaluation of noninvasive tests of cardiac damage in suspected cardiac contusion. *Circulation.* 1982;66:627 – 31.

114. Wisner DH, Reed WH, Riddick RS. Suspected myocardial contusion. Triage and indications for monitoring. *Ann Surg.* 1990; 212:82–6.

115. Mehta SR, Bhagwat RA, Shahane AG, Cheema BS. Traumatic heart disease. *J Assoc Physicians India.* 1990;38:617 – 9.

116. Guy RJ, Watkins PE, Edmondstone WM. Electrocardiographic changes following primary blast injury to the thorax. *J R Nav Med Serv.* 2000;86:125 –33.

117. Hosaka Y, Kodama M, Chinushi M. Images in cardiovascular medicine. Intramyocardial hemorrhage caused by myocardial contusion. *Circulation.* 2004;109:277.

118. Sakka SG, Huettemann E, Giebe W, Reinhart K. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. *Intensive Care Med.* 2000; 26:792 –795.

119. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, et al: Blunt thoracic trauma; analysis of 515 patients. *Ann Surg* 1987; 206: 200.

120. Roux P, Fisher RM. Chest injury in children: an analysis of 100 cases of blunt chest trauma from motor vehicle accidents. *J Pediatr Surg* 1992;27:551 -5.

121. Stafford PW, MacHarman C. Thoracic trauma in children. *Curr opin Pediatr* 1993;5:325-32.

122. Kilman JW, Charnock E. Thoracic trauma in infancy and childhood. J Trauma 1969;9:863-73.
123. Yavuzer , Akay H, Akalın H ve ark'ları. Trakeobron ial yaralanmalar. Mavi Bülten. 1978; 10: 211-225.
124. Dee PM. The Radiology of Chest Trauma. Rad Clin North Am. 199 2; 30: 291-306.