

T1171



T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON  
ANABİLİM DALI

# MULTİ TRAVMALI HASTALARDA PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

T1171 /1-1

UZMANLIK TEZİ

Dr.Hafize ÖKSÜZ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
Merkez Kütüphanesi

Tez Danışmanı : Prof.Dr.Atilla RAMAZANOĞLU

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

Antalya, 1999

## TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında uzmanlık eğitimim süresince, eğitimime emeği geçen tüm hocalarıma, tez hocam Sayın Prof Dr.Atilla RAMAZANOĞLU'na, çalışma arkadaşlarıma ve tezimin istatistiksel değerlendirmesindeki yardımları nedeniyle Sayın Yrd.Doç.Dr. Levent DÖNMEZ ve Biyoistatistik Anabilim Dalı araştırma görevlilerinden Sayın Evren TERCAN'a teşekkür ederim Ayrıca uzmanlık eğitimim süresince benden hiçbir desteğini esirgemeyen sevgili eşim Dr. Demirhan ÖKSÜZ'e yardımlarından dolayı teşekkür ederim .

**Dr.Hafize ÖKSÜZ**

**Antalya, 1999**

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u> :
Giriş .....	1 - 2
Genel Bilgiler .....	3 - 47
Yöntem ve Gereçler .....	48 - 53
Bulgular .....	54 - 68
Tartışma .....	69 - 85
Sonuç .....	86 - 89
Özet .....	90 - 91
Kaynaklar .....	92 - 103

---

## **GİRİŞ**

---

Yaralanma az ya da çok şiddette tüm yaş gruplarını etkileyen heterojen bir hastalıktır (1,2) Travma 38 yaş altı insanların en sık ölüm nedenidir ve iş gücü kaybı açısından da çağımızın en ciddi hastalığıdır. Ülkemizde de travmalı hasta sayısı her yıl katlanarak artmaktadır (3,4 )

Ülkemizde 1990 yılında 3060 kişi motorlu araç kazası sonucu ölmüştür. Bu rakamlar olay yeri ölüm rakamları olup, hastane ve diğer travma ölümlerini kapsamamaktadır. Genç nüfusu daha fazla etkilenmesi nedeniyle, özellikle ekonomik olarak üretici nüfusun kaybı söz konusudur (1,2).

Konunun başka bir önemli yönü de hastaneler ve ilk yardım kuruluşlarına müracaat eden travmalı hastaların her yıl katlanarak artmasına rağmen ülkemizde hala bu konudaki organizasyonların tamamlanamamış olmasıdır. Giderek artan travma sorununa paralel olarak cerrahlar başta olmak üzere, yoğun bakım ve diğer hekimlerin travma konusunda özellikle de travma cerrahisi ve travma hastasının bakımı konularında bilgilendirilmiş olması gerekmektedir (4 )

II Dünya, Kore, Vietnam savaşlarında sağlanan bilgi birikimlerinin değerlendirilmesiyle travma cerrahisinde önemli ilerlemeler olmuştur. Travmatik hastaların tedavisine yönelik çalışmalar, triaj, resüsitasyon, transport kuralları, uygulanacak sıvı tedavisi ve kan transfüzyonu, şok, vazoaaktif ilaçlar, posttravmatik organ sorunları ve travma türlerine özgün tedavi şekilleri gibi konularda yapılmaktadır ( 5,6 ).

Bu alışma ile Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Reanimasyon kliniğine haziran 1993- haziran 1998 tarihleri arasındaki 5 yıllık dönemde travma nedeniyle yatırılan hastaların incelenmesi, prognoza etki eden faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

---

## **GENEL BİLGİLER**

---

### **Travmatolojinin tarihçesi :**

Amibrose Pare 18 yy. da yaşamıştır, bilinen ilk travma cerrahıdır ( 7 ) Yine 18. yy. da yaşayan Napolyon'un doktoru Baron Dominique Jean Larrey yaralıları taşımada ambulans kullanmıştır. Triaj kurallarını belirlemiş ve bu sayede operatif mortalite %26 azalmıştır (7).

1862'de Samuel Gross kanama ve şok konusunda çalışmalar yapmıştır. 1888'de Hugh O. Thomas adındaki İngiliz ortopedist kendi adıyla anılan Splinti Thomas atelini geliştirmiş ve femoral kırıklar için ölüm hızını %80'den %10'lara düşürmüştür. 1890 yılında Almanya'da maden işçilerinin kazalarıyla ilgili bakım merkezi kurulmuştur (7).

XX. Yüzyılın başlarında ve ortalarında Avrupa'nın çeşitli ülkelerinde özel travmatoloji merkezleri kurulmuştur I. Dünya Savaşı sırasında Waller Cannon ve A.N. Richards tarafından The British Medical Research Coummite kurulmuştur 1922'de Amerikalı cerrahlar tarafından ABD'nin çeşitli yerlerinde travma ile ilgilenen cerrahlar yetiştirilmiş ve merkezler oluşturulmuştur. 1925'de Lorenz Bohler Viyana'da kaza hastanesini kurmuştur. 1930'da Alfred Blalock travmanın hipovolemiye neden olduğunu gösterilmiştir Daha sonra 1947'de Henry K.Beecher şokta kan volümününün açığının önemini açıklamışlardır. 1941'de William Gissane İngiltere Birmingham'da kaza hastanesini kurmuşlardır. 1940-

1966 yılları arasında 2. Dünya Savaşı ve Vietnam Savaşları sırasında travma konusunda birçok ilerlemeler kaydedilmiştir. 2. Dünya Savaşı yıllarında Edward D. Churchill erken kan transfüzyonu, yara bakımı ve sıvı resüsitasyonu konusunda çalışmalar yapmışlardır. Yine İtalya'da yara bakımı, hipovolemi, şok, organ yetersizliği gibi konularda çalışmalar yapılmış ve tedaviler konusunda gelişmeler olmuştur (7)

Kore savaşında özellikle taşıma ve müdahaleler konusunda deneyimler artmıştır. MASH adı verilen ( Mobil Army Surgical Hospital ) sistemi kurulmuştur

Vietnam savaşı sırasında bu etkin transport ve triaj işlemlerinin yanı sıra sıvı resusitasyonu daha da geliştirilmiştir (7)

1940 ve 1970 yılları arasında Tracy-Mallory yaptıkları çalışmalarla travmanın neden olduğu organ yetmezliklerinin nedenlerini ortaya koymuşlardır. 1975'de ilk kez multipl organ yetmezliği açıklanmıştır. 1955'de trafik kazaları Robert Zollinger tarafından cerrahi problemler olarak tanımlanmıştır. 1961'de R Adam Cowley travma hastalarının hastaneye ulaştırılmadan önceki geçen ilk iki saatinin çok önemli olduğunu söylemiş ve bu süre Cowley'in Golden Periyodu olarak tanımlanmıştır. ABD' de 1971'de diğer kurumlara model oluşturacak şekilde yoğun bakım üniteleri açılmıştır. 1973'de Cowley tarafından acil medikal servis oluşturulmuştur. 1973-1976 yıllarında bir çok travma ve ilk yardım hastanesi kurulmuştur. 1976'da Joe Maylon acil servis bakım kalitesini geliştirmiştir. Travma derecesi ve travma bakımı arasındaki ilişkileri incelemişlerdir (8 ).

## YARALANMADA METABOLİK VE NÖROENDOKRİN YANITLAR:

Yaralanmada görülen metabolik ve endokrin cevaplar stres reaksiyonunun önemli parçalarıdır (7).

Yaralanmaya karşı verilen cevabın fazları :

*1-Yaralanma fazı:* Yaralanma anında ya da elektif bir ameliyat için yapılan hazırlık sırasında veya hasta oral alımı kestiği ve ameliyat hakkında endişe duymağa başladığı veya ameliyat öncesi ilaçlarını aldığı zaman başlar. Yaralanma fazı, normalde yaralanmanın büyüklüğüne, komplikasyonların varlığına veya yokluğuna göre 2-5 gün sürer. Süresi yaralanmanın şiddeti ve komplikasyon varlığı veya yokluğu ile ilişkilidir.

*2- Dönüm noktası fazı:* Normal bir nekahette ikinci evre dönüm noktası fazıdır ve klinik olarak nöroendokrin cevabın bittiği ve klinik olarak hastanın iyi görüldüğü geçici bir fazdır.

*3- Anabolik faz:* Üçüncü faz, kas kitlesinde bir artışın olduğu yada azot dengesinin pozitif dönüştüğü bir dönemdir. Dördüncü fazda ise kişi kilo alır, vücuttaki yağ miktarı artar bir başka deyimle hasta pozitif kalori dengesine geçer. 3-12 hafta veya daha uzun sürer.

*4- Geç anabolik faz:* Dördüncü fazda ise kişi kilo alır, vücuttaki yağ miktarı artar bir başka deyimle hasta pozitif kalori dengesine geçer. Aylar veya yıllar sürer (9,10).



## ENDOKRİN İLİŞKİLER :

Çeşitli etkenlerin yaptığı travmalar büyüklükleri ile orantılı olarak hormonal dengede ve metabolizmada değişiklikler meydana getirir. Yaralanmaya neden olan etkenler ne kadar çeşitli ve yoğunlukları ne kadar farklı ise, oluşacak metabolik ve endokrin cevap o kadar değişken ve çeşitlidir (9).

Yaralanma fazı, stres yanıt ve hipotalamustaki normal nöroendokrin değişiklik ve uyarılma ile başlar.

**Hipotalamohipofiz bezleri:** Hipotalamusun uyarılması nörohipofizden arjinin vazopressin (Antidiüretik hormon-ADH) böbreküstü medullasından epinefrin, sempatik sinir uçlarındanda norepinefrin salınmasına yol açar. Nörojenik uyarım ve anjiotensinin etkisi ile hipotalamusun paraventriküler nükleuslarından kortikotropin releasing factor (CRF ) salınır. CRF etkisi ile hipofiz ön lob kromofob hücrelerinden adrenocorticotrpın (ACTH) salınımı olur, bu da adrenal korteks zona fasikülata hücrelerinden kortizol sekresyonunu sağlar. Hipotalamustaki özelleşmiş endokrin hormonlar, adenohipofize gelen (CRF ) salgılar. CRF, (ACTH) üretimi için kromofob hücrelerin ana uyarıcısıdır. CRF'nin strese karşı adaptasyonda rolü olduğu ortaya koyulmuştur (9,11).

**Kortikotropin - Kortizol:** Travma şiddeti ile orantılı olarak CRF, ACTH ve kortizol salınımı artar. ACTH sekresyonunun ana uyarıcısı CRF olduğu halde, ADH ve böbrek kökenli angiotensin II de yaralanmada ACTH'ı uyarır. ACTH, adenilatsiklaz ve siklik adenozin monofosfat yoluyla böbreküstü bezinin zona fasikülatası üzerine etki eder ve kortizolü üretir. Kortizol, kanamadan sonra, kan hacmini eski haline getirmek, ekstrahepatik protein yapımını inhibe etmek, glikoz üretimini arttırmak ve immun cevapları baskılamak gibi etkilere sahiptir. Yaralanmada, kortizol sekresyonu için doğrudan uyarıcı olarak ACTH'tan başka

Angiotensin II ve aldosteron bulunabilir. Birçok çalışmada yaralanmadan sonra, idrar kortikoid ve plazma kortizol düzeylerinin yükseldiği gösterilmiştir (12)

**Endorfinler:** Endorfinler, opiad gibi biyolojik aktiviteleri olan endojen peptidlerdir. Beyinde, pankreasta ve gastrointestinal sistemde (GİS) bulunurlar. Hipofiz bezinden endorfin salınması, CRF uyarısıyla çıkan ACTH salınımına paraleldir. Endorfinler, bir miktar analjezi yapar ve diğer reseptörlere etki ederek sakinleştirici olabilir. Yaralanmadan sonra, plazmada  $\beta$ -endorfin düzeyleri yükselir  $\beta$ -endorfinlerin insanda nötrofil ve lenfosit fonksiyonunu düzenledikleri sanılmaktadır (7,13).

**Hipofizin diğer hormonları:** Hipofiz bezinden salgılanan diğer hormonların, yaralanmada önemli olmadıkları bildirilmiştir. Büyüme hormonu konsantrasyonu yaralanmada yükselir, fakat rolünün önemli olmadığı kabul ediliyor. Yaralanmadan sonra büyüme hormonu ve prolaktinin etkileri metabolik kökenlidir (7).

IGF-I seviyelerinin sıklıkla operasyon, majör yanıklar, travma veya sepsisi takiben hastalarda katobolik dönemde düşük bulunduğu gösterilmiştir (15,16)

**Antidiüretik hormon :** ADH sekresyonu yaralanmada önemli ölçüde artar. ADH'nin ana uyararı, hipotalamusun ozmoreseptörlerinde ölçülen, plazma ozmolalitesindeki normal homeostaz esnasındaki artışlardır. Yaralanmada, diğer faktörler ADH'nin salınımında daha etkin rol oynar. Yaralanmada; korku, ağrı, kanama, atrial, arteriyal ve portal basınçlardaki düşüşler, bazı ilaçlar, hipotalamus yoluyla ADH'yi uyarır ve su tutulmasına yol açar. Yaralanmadan sonra idrar hacmi azalır ve hiperosmolor idrar çıkar. Yaralanmadan sonra kan hacminin azalması ADH salınımına neden olur (7,17).

**Aldosteron:** Aldosteron sekresyonu yaralanmada büyük oranda artar. Normal koşullarda renin-angiotensin sistemi aldosteron üretimini kontrol eder. Aldosteron, böbreğin distal tübüllerinden sodyum, klor ve suyun geri emilmesini potasyum ve hidrojen iyonlarını değiştirerek sağlar. Aldosteronun bu etkisiyle, yaralı kişide, potasyumun artışı ve asidoz önlenmiş olur. Yaralanmada aldosteronun sodyum tutması; böbrek kan akımı, damar içi hacmi ve renin salınımındaki değişmelere bakılmaksızın gelişir (7,9)

**Katekolaminler:** Yaralanma, anksiyete, ve birçok anestezi ajanları, hem böbrek üstü bezi medullasından (epinefrin ve norepinefrin) hem de sempatik sinir uçlarından (yalnız norepinefrin), katekolamin üretimi ve salınmasını artırırlar. Katekolaminler adrenerjik reseptörleri uyararak yanık ve diğer yaralanmalarda hipermetabolizma meydana getirirler. Ayrıca, renin salınımını artırır, insülin salınımını azaltır, ve pankreastan glukagon salınımını artırır. Yaralanmadan sonra sempatik uçlardan çıkan dopamin düzeyleri yükselir (7,9,18)

**Tiroid hormonları:** Yaralanma tiroid bezinin aktivitesini değiştirir. Başlangıçta thyroid-stimulating hormone (TSH) seviyeleri aynı kalır veya biraz düşer. Triiodothyronine ( $T_3$ ) seviyesi yaralanmadan veya genel anestezi altında yapılan bir ameliyattan sonra hızla düşer. Gövde ve ekstremitelerin multipl yaralanmalarından farklı olarak, kafa yaralanmasında prolaktin ve TSH düzeyleri birlikte düşer. Kafa travmasının ağırlığı ile orantılı olarak görülen bu azalma hipotalamik disfonksiyona bağlanmaktadır (7) Eğer yaralanma ağır ve uzun olursa hem TSH hem de thyroxine ( $T_4$ ) çok düşük seviyelere düşebilir. Ölen hastalarda  $T_3$ ,  $T_4$ , TSH değerlerinin son derece düşük olduğu çalışmalarda gözlenmiştir (7,9,19)

**Glukagon :** Pankreas alfa adacık hücrelerinden salgılanan glukagonun salınımını; glikoz, aminoasit ve yağ asitlerinin plazma konsantrasyonlarını etkiler. Yaralanma ile plazma glukagon seviyesi yükselir. Glukagon, karaciğerde glikojenolizisi ve glikoneogenezisi arttırmaktır. Fakat postoperatif veya posttravmatik dönemde kan şekerinin yükselmesinde glukagonun etkisi gösterilmemiştir. (20 )

**Yara hormonları :** Doku yaralanması, ameliyat, infeksiyon ve yabancı antijen veya cisimlerin neden olduğu bir olay iltihabi bir cevaba yol açabilir. Doku hasarına karşı geliştirilen bu temel biyolojik cevap, problemi sınırlamaya, elimine etmeye ve iyileşmeyi hızlandırmaya yarar. Lökositler ve makrofajlar interleukin-1 (IL-1)'i oluştururlar. IL-1 ateş yükselmesi ve immun uyarılmayı da içeren derin metabolik etkileri olan bir hormondur (7)

Trombositler, lökositler ve yaralanma yerindeki diğer hücrelerden çıkan histamin serotonin ve bradikinin yaralanmanın lokal etkilerine katkıda bulunurlar (7,21,22).

**Yaralanmaya Verilen Cevabın Büyüklüğü:** Nöroendokrin cevabın derecesi yaralanma ve ameliyatın ağırlığı ile orantılıdır. Yoğun bakım ünitelerine kabul edilen multitravmalı veya sepsisli hastalarda sıklıkla düşük ACTH ve kortizol bulunduğu gözlenmiştir, ancak bu hormonların iyileşme ile yükseldiği gösterilmiştir. Frayn ve arkadaşları; epinefrin ve norepinefrin artışlarının yalnız yaranın büyüklüğü ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Plazma glukoz düzeyi epinefrin düzeyi ile orantılı olarak artış gösterir. Fakat yaranın ağırlığı ile ilişkili yükselme göstermez. Kortizol düzeylerinin katekolaminlerle ilişkisi olduğu ortaya konamamıştır (7, 23)

### **Fizyolojik İlişkiler:**

Yaralanma fazında görülen nöroendokrin cevabın fizyolojik ilişkileri aşağıdaki maddeleri içermektedir.

- 1- Kardiovasküler kompensasyon ve kapiller geri dolma yardımıyla kan basıncı ve kalp debisini sürdürme çabaları.
- 2- Tuz ve su tutulması.
- 3- Yüksek metabolik hız ( Hipermetabolizma )
- 4- İnsüline direnç ile metabolizma değişmesi, aşırı katabolizma, intrasellüler elemanların salınması ile nitrojen dengesinin negatif olması.
- 5- Yağların mobilizasyonu
- 6- Yara iyileşmesinin başlaması, immün düzelme (7).

### **Klinikle İlişkiler :**

Yaralanmada nöroendokrin fizyolojik cevapların klinikle ilişkileri önemlidir. Yaralanma fazında, yaralanmaya tanık olan kişiler yaralının etrafında dönseler ve onu uyarsalar bile, hasta onlarla ilgilenmez, sessiz ve letarjiktir. Bundan çok muhtemel olarak  $\beta$ -endorfin, enkefalin ve IL-1 sorumludur (7).

Yaralanma fazında hastanın nabızı ve ateşi hafifçe artar. Oligüriye yönelir, iştah azalır. Barsak sesleri azalır yada kesilir, hastanın ağrısı olur. Menstrüasyon durur, libido kaybolur, hasta iyi görünmez ve kendini iyi hissetmez. Eğer yaralanma evresi devam ederse ağırlık kaybı, yorgunluk ve halsizlik sürer.

Katabolizma ve beslenme bozukluğu yaralanmada ana problemdir. Beslenme desteği hasta bakımının önemli bir bölümüdür.

Yaralanmadan sonra, anabolizan olan insülin düzeyleri düşük olduğundan katabolizmaya karşı koymak için glikoz ve insülin verilir. İnsülinin glikoza eklenmesi, yanıklarda, akut böbrek yetmezliğinde, ateşli olan beslenme bozukluklarında yararlı olduğu gösterilmiştir (7).

Travmatik hastalarda insülin kullanımı problem yaratabilir. İnsülin kasların glikoz uptake'ni hızlandırır. Ayrıca yağ ve keton cisimlerinin utilizasyonunu ve hepatik lipogenezi artırır. Özellikle glikoz şeklinde alınan aşırı kaloriler hepatik lipogenezi artırır. Karaciğerde yağ birikimi sağlıklı bir cevap değildir.

Yaralanma fazındaki problemler, sıvı yüklenmesi, hipotonisite veya su zehirlenmesi, akut ve kronik tuzsuz su kaybı, dehidratasyon, hipertonisite, metabolik alkaloz ve hacim eksikliğini içerebilir.

Hiponatremi aşırı serbest sudan dolayı, konvülsiyonlara, solunum arrestine ve sağlıklı hastalarda kalıcı beyin hasarına götürebilir (7).

Hipokalemi travmalı hastalarda %50-68 sıklıkla görülür. Travmadan sonraki ilk 1 saatte serum  $K^+$  düzeylerinin genellikle azaldığı ve genellikle 24 saat içinde  $K^+$  düzeylerinin normale döndüğü gözlenmiştir (24).

### **Dönüm noktası : (ikinci faz)**

Eğer hasta yaralanmadan sonra stabilize olur, homeostaz yeterince oluşur, yara kontrol altına alınır ve sepsis gibi komplikasyonlar gelişmezse sağ kalım muhtemeldir ve hasta böylece dönüm noktası fazına ulaşır. Nöroendokrin uyarı kesilir. Bu döneme kortikoid çekilme fazı veya endorfin fazıda denilir (8).

Eğer hasta stabil olmazsa, dolaşım ve homeostaz yeterli değilse, kırıklarda, doku nekrozunda ve açık yaralarda olduğu gibi yaralanma devam ediyorsa yada

komplifikasyon gelişmişse dönüm noktası fazına erişilemeyecek veya bu faz gecikecektir. Böylece yaralanma fazı sürecektir. Stoner ve arkadaşlarının çalışmasında; kırıkları ve multipl sistem yaralanması olanlarda katabolik yaralanma fazının 1-2 hafta süreyle devam ettiği ve azot ekskresyonunun ilk haftanın sonunda en üst düzeyde olduğu gösterilmiştir. Kırığın yeri, beslenme desteği, ağızdan beslenebilme, sepsis ihtimali ve diğer faktörler, cevabın süresi ve büyüklüğünü etkilerler (25,26).

### **Anabolik faz:( üçüncü faz )**

Anabolizma, dönüm noktası fazından sonra, özellikle hasta gıda almaya başladıktan veya parenteral beslenme sağlandıktan sonra hızla başlar (7).

### **Geç anabolizma fazı :(dördüncü faz)**

Üçüncü ve dördüncü fazlar arasındaki ayırım pek açık değildir. Yaralanmadan sonraki en son faz pozitif kalori ve karbon dengesi fazıdır. Kilo alımı hızlanır. Ancak travmanın ve ameliyatın büyüklüğü eski kiloya dönmekte oldukça etkilidir (7).

### **Tedavi:**

Yaralanmayı durdurmak veya düzeltmek için erken cerrahi girişim, iyileşmenin kilit noktasıdır. Kan kaybını düzeltme, yaraları kapatma, yaralanmayı durdurur ve yaralanma evresini kısaltır. Temiz, kapalı bir yara, yaralanma olayının devamını engeller. Dikkatli cerrahi teknik, nekrotik doku yükünü hafifletir. Ayrıca travma veya ameliyat sonrası yarada yada başka bir yerdeki enfeksiyonu önlemede de rol

alır. Yaralanmada, debridman, irrigasyon önemlidir; periton, kemik ve kasların sürekli kontaminasyondan kurtarılması gerekir (8). Hekim yaralanmaya karşı verilen cevabın özelliklerini bilmelidir. Ancak bu yolla organizmada gelişen hormonal değişiklikleri öğrenebilir, serbest suyun aşırı kullanılması gibi hatalardan ve tuz gibi problemlerden kaçınabilir (7).

Yapılan bir çalışmada; travmaya yanıt olarak gelişen sempatik aktiviteyi azaltmak için  $\alpha_2$ -adrenoreseptörlere spesifik etkili klonidinin uygulanmasının yararlı olduğu bildirilmiştir (27).

### **Yaranın fizyopatolojisindeki değişiklikler:**

Birçok faktör, yaralanmada görülen metabolik ve endokrin cevapları değiştirebilir. Yaralanma çok ağır değilse iyileşmeye doğru yol alınır. Travma veya büyük ameliyat öncesinde kronik hastalıkları olan kimselerin riski daha büyük olacaktır. Kalp hastalığı olan bir yaralıda, normal bir yaralanma cevabı, tuz ve su birikimi ve özellikle akciğerlerde venöz konjesyonla kendini gösterecektir (7). Yaralanma ve ameliyat geçiren bir karaciğer hastasının normalden çok daha yüksek bir kalp debisine, düşük periferik direnç ve hiperaldosteronizme gereksinimi olacaktır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve solunum yetmezliği olan bir hasta ameliyat olduğunda veya yaralandığında akciğer hastalığından dolayı hipoksemiye eğilimi vardır (8). Böbrek yetmezliği olan yaralı hastanın, üre ve potasyum gibi hücre yıkım ürünlerinin hızlı artışından kaynaklanan ek problemleri bulunur. Uzun süreli beslenme yetersizliği olan bir hastada vücut hücre kitlesinin yetersizliği, organ hastalığının uzun sürmesi ve düşük metabolizmanın getirdikleri yaralanma cevabını olumsuz yönde etkiler. Sepsisli hastalarda zorunlu yüksek kalp debisi, katabolizma artışı meydana gelir



Nöroendokrin sistemin yetersiz aktivitesi hastaya ayrıca zarar verebilir. Örnek: ADH aktivitesindeki yetersizliktir. Hiponatremi, hipoosmolar serum, yüksek idrar osmalalitesi, idrarda Na atılımının artması bu sendromun özelliklerindedir. Letarji, konfüzyon, konvülzyon ve koma gelişebilir. Tedavisi su kısıtlaması ve hipertonic tuz solüsyonlarından ibarettir (21,22).

## TRAVMALI HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ:

Travmatik hastaların tedavisine yönelik çalışmalar; triaj \*(Triage), resüsitasyon, transport kuralları, uygulanacak sıvı tedavisi ve kan transfüzyonu, şok, vazoaaktif ilaçlar, posttravmatik organ sorunları ve travma türlerine özgün tedavi şekilleri gibi konularda yapılmaktadır (1,7,28).

Tablo 1. Triaj sınıflaması		
1 Hafif yaralı	Önemli tıbbi tedavi gerektirmeyen ve diğer yaralılara yardım edebilecek durumda olanlar	Sıyık ve yüzeysel yaralanmalar
2 Ağır yaralı	Ciddi,fakat anında tedavi gerektirmeyen grup	Solunum güçlüğüne neden olmayan göğüs yaralanması, şoka neden olmayan torakoabdominal yaralanmalar
3 Kritik yaralı	Yaşam kurtarıcı hızlı, hatta anında tedavi gerektiren yaralı grubu	Masif kanamaya,şok, solunum yolu obstrüksiyonu, Pnömotoraks
4 Umutsuz yaralı	Kaza yerinden götürülmeyi kaldıramayacak derecede ağır yaralılar	Masif amputasyon ve ağır kafa travmaları

\*Trijaj (Triage): Hangi yaralı, hangi tür travma merkezine gönderilecek (?) sorusuna cevap için yaralanma sahasında, yaralanma özelliklerine göre, yaralıların ayrılmasına triaj denir

Deprem, büyük yangın, zincirleme trafik kazaları, uçak düşmesi gibi kitlesel kazalar ancak hazırlıklı ve planlı olduğunda az kayıp ve sekelle atlatılabilir. Bu durumda triaj önemli bir işlemdir. Triaj yaralıların, yaralanmalarının ciddiyetine göre sınıflandırılması ve tedavi önceliklerinin belirtilmesidir (3,29,30 ).

**Tablo 2 Travma derecelenmesi; yaralı erişkin hastaların triaj ve tedavisi**

**Fizyolojik:**

- \*kan basıncı < 90 mmHg
- \*solunum sayısı < 10 ya da > 29
- \*GKS < 13

**Anatomik :**

- \*orta şiddette penetre kafa travması
- \*el ve ayağın proksimal amputasyonu
- \*spinal kord yaralanması
- \*uzun kemik fraktürü

**Travmanın mekanizması :**

- \*aynı arabada ölenlerin olması
- \*hastanın araçtan fırlamış olması
- \*kurtarılma zamanı > 20 dakika

**Hastada yukarıdaki tablodaki kriterlerden bir ya da daha fazlası varsa travma merkezine götürülmelidir (29).**

Yaralıların sınıflandırılması kolay olmayıp, doğru uygulanması için bu konuda eğitim, tıbbi bilgi ve denetimi gerektirir. Bu işlemden mümkünse tek bir kişi sorumlu olmalıdır, ilk yardım ekibinin diğer elemanları bu triaj görevlisinin emirlerine uygun fakat kendi tıbbi bilgilerini katarak hareket etmemelidir (7). Triaj sorumlusu tedavi ile ilgilenmemelidir. Triaj yaralının ulaştığı her tıbbi basamakta

yeniden yapılmalıdır. Triaaj sürekli ve devamlı bir işlemdir. Yaralının triaj düzeyi en az 3 aşamada yeniden değerlendirilmelidir. Kaza alanında, hastane girişinde ve hastane içerisindeki tedavi aşamalarında (29). Travmalı hasta hastaneye ulaştığında triaj ekibince karşılanmalı ve triaj sorumlusu hastaları kodlayarak başlıca beş gruba ayırmalıdır. 1-Acil tedavi alanı. 2-Yoğun tedavi alanı. 3-Ayaktan tedavi alanı 4-Bekleme bakım alanı 5-Morg.

Travmalı hastaların hastaneye transportundaki başarı ve ilk yardım travmaya bağlı ölüm oranlarının düşmesindeki en önemli etkidir (31) Travma ölümlerinin % 40'ı halk eğitimi, koruyucu önlemler ve hızlı etkin tedavi ile önlenabilir. Travmatik ölümlerin en sık nedenini oluşturan trafik kazaları (%30-40), kemer kullanımı, hız sınırlaması, alkollü araba kullanmamak, motorsiklet sürücülerinin kask giymesi gibi önlemlerle azaltılabilir. Trafik kazalarına bağlı ölümlerin %50-60'ı alkol kullanılmasına bağlıdır (1,2,32).

Diğer önemli bir konu hastaneye hızlı ulaşım denildiğinde ne anlaşılması gerektiğidir. Bugün için kabul edilen ilke hastaların en yakın sağlık merkezine nakledilmesidir. Yapılan birçok çalışma yaralıların olanakları kısıtlı sağlık merkezine taşınması ve burada yapılan yetersiz ve zaman yitirici tedaviler beklenenin üzerinde mortalite oranlarının ortaya çıktığını göstermiştir (28).

### **Travma skor sistemleri:**

Tıptaki ilerlemelere paralel olarak geliştirilen skor sistemleri transport, ilkyardım, resüsitasyon, tanı ve tedavi yöntemlerinin uygulanacağı, multipl travmalı hastaların hızlı ve uygun triajını mümkün kılar. Ayrıca tıp hizmetlerindeki kalitenin artmasına ve istatistiksel sonuçların elde edilmesine olanak sağlar (1,3,9).

Travma skorları başlıca iki grupta toplanır:

1-Triaj skor sistemleri

2-Prognostik – karşılaştırmalı skor sistemleri.

**1-Triaj skor sistemleri:** Öncelikli tedavinin belirlenmesi amacıyla hastaların olay yerindeki ilk ayırımını sağlar. Bu skora sistemlerinin ideal olması için basit, güvenilir ve hastaların yaralanma derecelerine göre doğru ayırımının yapılması gerekir ( 21,33,34,35,36 )

Triaj skor sistemlerinin en çok kullanılanları:

*Glasgow koma skoru:* 1974 yılında Teasdale ve Jenneth tarafından geliştirilen ve kullanımı yaygın olan bir skor sistemidir. Bu skor sistemi; kranioserebral yaralanmalar, beyin hasarı ve beyin fonksiyonlarını gösterir (37)(Tablo 3)

<b>Tablo 3: Glasgow koma skoru</b>	
<b>A- Gözler açık</b>	<b>Puan</b>
Spontan	4
Sözel uyarı ile	3
Ağrılı uyarı ile	2
Cevap yok	1
<b>B- Sözel cevap</b>	
Anlamlı	5
Konfüzyonlu	4
İlgisiz sözler	3
Anlamsız sözler	2
Cevap yok	1
<b>C- Motor yanıt</b>	
İsteneni yapıyor	6
Ağrıyı lokalize ediyor	5
Ağrıya normal fleksör cevap	4
Ağrıya anormal fleksör cevap	3
Ağrıya ekstensör cevap	2
Cevap yok	1
<b>Toplam puan :</b>	<b>A +B + C</b>

Glasgow koma skorunda, hastaların uyarılara motor yanıtı, sözlü yanıtı ve gözlerin açılması gibi 3 fonksiyon değişik skorlarla değerlendirilir. 3 en kötü, 15 en iyi skordur. Skorun 8 ve altında olması koma yada ağır kafa travmasını, 9-12 arasında olması orta derecede kafa travmasını, 13 ve üstünde olması hafif kafa travmasını düşündürür (38 ) Meredith ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, Glasgow koma skorunun motor cevap komponenti (GMR) değerlendirilmiş ve travmalı hastaların mortalitesini değerlendirmede iyi bir gösterge olduğu sonucuna varılmıştır (38,39 ) Günümüzde kullanılan “ Travma skoru “ 1981 yılında Champion tarafından geliştirilmiştir (40). Champion travma sonrası erken ölümlerin santral sinir sistemi, kardiovasküler sistem ve solunum sistemi yaralanmalarına bağlı olduğunu gözlemleyerek travma skorunda bu sistemlerdeki patolojileri değerlendirecek 5 bulguyu kullanmıştır (3,33). (Tablo 4-5)

<b>Tablo 4. Travma skoru</b>		
<b>*Solunum sayısı</b>	10-20 dakika	4
	25-35 dakika	3
	36 dakika	2
	1-9 dakika	1
	Yok	0
<b>*Solunum şekli</b>	Normal	1
	Retraktif	0
<b>*Sistolik kan basıncı</b>	≥ 90 mmHg	4
	70-89 mmHg	3
	50-69 mmHg	2
	0-49 mmHg	1
<b>*Kapiller dolaşım</b>	Normal	2
	Gecikmiş (> 2 sn)	1
	Yok	0
<b>*Glasgow koma skoru</b>	14-15	5
	11-13	4
	8-10	3
	5-7	2
	3-4	1
<b>Toplam puan</b>		1-16

<b>Tablo 5: Travma skoru ve sağ kalım arasındaki ilişki</b>	
Travma skoru	Sağ kalım ( %)
16	99
13	93
10	60
7	15
4	2

Göğüs ekspansiyonu ve kapiller dolumu olay yerinde değerlendirmek güç olduğundan Champion 1989 yılında bu iki veriyi değerlendirmeden çıkartarak düzeltilmiş travma skorunu (Revised Trauma Score) geliştirdi (Tablo-6) (33,41,42).

Glasgow koma skoru ( puan)	Sistolik kan basıncı (puan)	Solunum sayısı (puan)
13-15 (4)	> 89 (4)	10-29 (4)
9-12 (3)	76-89 (3)	>29 (3)
6-8 (2)	50-75 (2)	6-9 (2)
4-5 (1)	1-49 (1)	1-5 (1)
3 (0)	0 (0)	0 (0)

Hastanın bir travma merkezine direkt nakli için triaj kriteri < 11'dir (RTS).

GKS'nun normal değeri 15'dir. GKS<13 ise travma merkezine nakletmek gerekmektedir GKS≤8 ise ağır kafa travması olabilir (33).

## **2- Prognostik – Karşılaştırmalı Skor Sistemleri:**

Travmalı hastaların yaralanmalarının karşılaştırılması ve tedavi planlarının geliştirilmesini amaçlayan skor sistemleridir. Bu sistemlerin başlıcaları ;

- Kısaltılmış Yaralanma Dereceleri (Abrivated injury scale- AIS )
- Yaralanma Şiddeti Skoru ( Injury Severity Score –İSS )
- Trauma score and injury severity score (TRİSS)
- Anatomik profil (AP )
- ASCOT (A severity characterization of trauma )

Kısaltılmış yaralanma dereceleri ( AIS ) ile tüm vücut sistemlerinde görülen yaralanmalar değerlendirilir. İlk kez travma uzmanlarından tarafından oluşan bir kurul tarafından 1971 yılında geliştirilmiş ve 1990 yılında son şeklini almıştır. AIS her vücut sisteminde yaralanmaların 0-5 arasında skorlar ile değerlendirildiği bir yöntemdir (7,43) (Tablo-7).

**Tablo 7. Kısaltılmış Yaralanma dereceleri – Abrivated injury scale (AIS)**

<b>*Baş-boyun:</b>	Yaralanma yok	0
	Hafif yaralanma	1
	Orta dereceli yaralanma	2
	İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
	İleri derece ve hayati tehlike var	4
	Kritik, yaşam şüpheli	5
<b>*Deri:</b>	Yaralanma yok	0
	Hafif yaralanma	1
	Orta dereceli yaralanma	2
	İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
	İleri derece ve hayati tehlike var	4
	Kritik, yaşam şüpheli	5
<b>*Yüz:</b>	Yaralanma yok	0
	Hafif yaralanma	1
	Orta dereceli yaralanma	2
	İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
	İleri derece ve hayati tehlike var	4
	Kritik, yaşam şüpheli	5
<b>*Toraks:</b>	Yaralanma yok	0



	Hafif yaralanma	1
	Orta dereceli yaralanma	2
	İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
	İleri derece ve hayati tehlike var	4
	Kritik, yaşam şüpheli	5
<b>*Karm:</b>	Yaralanma yok	0
	Hafif yaralanma	1
	Orta dereceli yaralanma	2
	İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
	İleri derece ve hayati tehlike var	4
	Kritik, yaşam şüpheli	5
<b>*Ekstremiteler:</b>	Yaralanma yok	0
	Hafif yaralanma	1
	Orta dereceli yaralanma	2
	İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
	İleri derece ve hayati tehlike var	4
	Kritik, yaşam şüpheli	5

1974 yılında Baker AIS'leri birlikte kullanarak Yaralanma Şiddeti Skorunu (İSS) geliştirdi (41,44,45). İSS, tedavinin planlanmasında, travmanın anatomik olarak değerlendirilmesinde kullanılır (46). İSS, en yüksek 3 AIS'nin karelerinin toplanmasıyla elde edilir. Skor 1-75 arasında değişir. Mortalite ile doğru orantılıdır. Skor yükseldikçe mortalite artar. Skorun 15'in üstünde olması ileri dereceli travma olarak nitelendirilir (3). Hastaların mortalite oranlarını hesaplarırken İSS ile birlikte travma mekanizması ve hastanın yaşı da dikkate alınmalıdır (7,33). Gerek AIS gerekse İSS anatomik skorlama sistemleri olduğu için aynı skora sahip ancak hemodinamik durumları farklı hastalar arasında

yararsızdır. Bu nedenle Boyd 1987 yılında ISS ve RTS 'yi birleştirerek ve değerlendirmeye hastanın yaşını da ekleyip Trauma Score and İnjury Severity Score (TRISS) skor sistemini tarif etti (41,42,43,45).

$$\text{TRISS} = \text{RTS} + \text{ISS} + \text{A}$$

A = Hastanın yaşı 54'den büyük ise 1

Hastanın yaşı 54'den küçük ise 2.

Travma ile gelen hasta ilk adım olarak Majör Travma Outcome Study (MTOS) ile değerlendirilir. Hastanın yaşam olanağı, TRISS ve ISS kullanılarak belirlenir, RTS ise hastanın yaşı ile travmanın oluşumunu değerlendirir. Amerikan travma merkezlerinde MTOS kullanılır (46,47,48,49) Amerikan Travma Merkezlerinin ve acil servislerin performanslarının değerlendirilmesinde ISS ve MTOS kullanılmaktadır (50).

Eğer hasta entübe edilmişse, değerlendirmede TRISS kullanılmaz, TRISS-like yöntemi ile yaşam süresi belirlenir (41,47) ( Tablo-8).

Künt travmalı hastaların değerlendirilmesinde ASCOT, TRISS'dan daha duyarlı bulunmuştur. Penetre yaralanması olan kişilerde ise, TRISS daha anlamlıdır. Pediatrik hastalarda hem TRISS hem ASCOT anlamlıdır (51).

<b>Kod</b>	<b>Motor cevap</b>
0	---
1	Yok
2	Ağrıda ekstansiyon
3	Ağrıda fleksiyon
4	Ağrıda çekerek yanıt veriyor
5	Ağrıyı lokalize ediyor
6	Emirlere uyuyor

### **Triaj derecelenmesi:**

Eğer hasta aşağıdaki bulgulardan herhangi birine sahipse,

1-GS≤ 14,

2- Sistolik kan basıncı 90 mmHg. 'nın altında,

3-Solunum sayısı 10/ dk. daha az veya 29 /dk. dan daha fazla ise 1 basamak travma merkezine alınmalıdır. Ayrıca hastanın TS≤14 ise tekrar değerlendirilmesi gerekmektedir. (21,28).

### **Yaralanmadan sonra ölüm nedeni:**

Hastaların yaralanmadan sonra hastaneye transportundaki başarı ve ilk yardım travmaya bağlı ölüm oranlarının önemli ölçüde azalmasının nedenidir. Yaralanma sonrası ölümler ortaya çıktıkları zamana göre 3 önemli dönemde oluşmaktadırlar.

Bunlar:

1-Anında gelişen ölümler: Yaralanma sonrası ölümlerin %50'sini oluşturan ve travmayı izleyen ilk birkaç dakikada, hasta hastaneye ulaşmadan gerçekleşen ölümlerdir. Bu ölümler, beyin sapı, üst servikal, omurilik, kalp, aort ve diğer büyük damar yaralanmalarına bağlıdır.

2-Erken ölümler: Travmayı izleyen ilk 3 saat içinde gelişen ölümlerdir ki, travmatik ölümlerin %30'unu oluşturur. Bu ölümler ise genellikle subdural ve epidural hematomlara, tansiyon pnömotoraksa ve iç boşluklara olan kanamalara bağlıdır.

3- Geç ölümler: Travmaya bağlı ölümlerin %20'sini oluşturur ve ilk 3-4 günden sonra ortaya çıkar. En sık neden sepsis ve multiorgan yetersizliğidir. Kritik hasta bakımında devam eden gelişmeler bu grubun mortalitesini zaman içinde azaltabilecektir (51).

## Yaralı hastanın değerlendirilmesi, resüsitasyonu ve tedavisi:

Travma hastalarının değerlendirilmesi ve resüsitasyonu kaza yerinde başlar. Hastane öncesindeki dönemde yaralıya yaklaşım, yaralanma dışındaki nedenlerle oluşan arrestten (medikal arrest) çok daha farklıdır. Travmada amaç, doğru hastayı doğru hastaneye tam zamanında ulaştırmaktır. Temel travma yaşam desteğinin öncelikleri; (1)\* kaza yerinin kontrolü, (2)\* eksternal hemorajinin direkt bası ile kontrolü, (3)\* künt yaralanmadan sonra vertebraların korunması (4)\* hastanın olay yerinden uzaklaştırılması (5)\* oksijen verilmesi ve (6)\* uzun kemik kırıklarının stabilizasyonudur. Bunlar dışındaki müdahaleler ile zaman kaybedilmemelidir (8).

Yaralanma yerindeki ilk değerlendirme ve ilk tıbbi müdahaleyi yapacak sağlık elemanının temel kardiopulmoner resüsitasyon, hava yolunu açacak ve açık kalmasını sağlayacak teknikler, entübasyon ve maske kullanımı, kanama kontrolü, atelleme, venöz girişimler ve intravenöz sıvı tedavisi, defibrilasyon, EKG çekimi ve yorumlanması, bazı ilaçların kullanımı konularında eğitim ve deneyimli olması gerekir. Ayrıca bu ekibin telsiz haberleşme olanakları ile travma merkezindeki sorumlu doktordan müdahaleyi yönlendirici yardımlar alması da sağlanmalıdır (1).

Olay yerinde yapılan işlemlerin boyutu son yıllarda tartışma konusu olmuştur. Aktif hava yolu desteği, hastane öncesinde eğitilmiş personeller tarafından uygulanan ileri travma yaşam desteğinin en önemli bölümüdür. Bununla beraber intravenöz sıvı uygulamasının bu destek sistemindeki yeri tartışmalıdır. Araştırmacılar multipl travmalı bir hastaya olay yerinde İ.V. sıvı uygulaması için gerekli asgari zamanın 10 dakikanın üzerinde olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca sağlanan bu damar yolunun yol boyunca tıkanma ihtimalide oldukça yüksektir. Bunlar ile geçen her dakikanın hastanın aleyhine işlediği göz önüne alınarak en son kabul gören yaklaşım hastanın olay yerinden sağlık merkezine nakli 25

dakikadan daha kısa sürecek ise yukarıdaki öncelikler dışında hastaya başka bir işlem yapılmadan (yani i.v. sıvı, ilaç uygulaması gibi işlemler) bir an önce sağlık merkezine transferinin sağlanmasıdır. İleri travma yaşam desteğinin yerine getirilmesi, bu sistem içerisindeki personelin uzmanlığına, hastanın durumuna ve hastanenin olay yerine uzaklığına bağlıdır. (8,31 )

Ayrıca gelişmiş transport araçlarında gerektiğinde transport esnasında ilave girişimler yapmak mümkündür. Hasta transport süresi ne kadar kısa olursa bir başka deyişle ne kadar erken esas tedaviye geçilirse morbidite ve mortalite o denli düşük olur. Son yapılan çalışmalar, hava ambulans sistemleri ile yapılan çalışmada mortalitenin 1/3 oranında azaldığını göstermiştir (1,7,8 )

Travmalı hastanın esas tedavisi yani hastanedeki tedavisi, ilk değerlendirme, restitasyon, ikinci değerlendirme ve tedavi sırasını izlemelidir.

### **Travmalı hastanın ilk değerlendirilmesi :**

Travmalı hastanın ilk değerlendirilmesi 1-2 dakika içinde tamamlanmalıdır. Amaç, hastada yaşamı tehlikeye sokan durumların zaman geçirilmeden önem sırasına göre saptanmasıdır. Bu nedenle ilk değerlendirme her zaman A, B, C, D, E olarak bilinen öncelikli sırayla yapılmalıdır (1).

**A (Airway) hava yolu:** Hastada solunum yollarının açık olup olmadığı değerlendirilir, değilse gerekli işlem yapılır.

**B (Breathing) solunumun sağlanması :** Solunumun var olup olmadığı gözlenir, solunumu yoksa veya yeterli değilse gerekli önlemler alınır.

**C (Circulation) dolaşım :** Şuur durumu, nabız, tansiyon gözden geçirilerek değerlendirilir; hipovoleminin var olup olmadığı, var ise derecesi araştırılır ve gerekli önlemler alınır.

**D ( Disability ) Nörolojik değerlendirme :** En basit glasgow koma skoru ile saptanır. Şuur durumu değişiklikleri; direkt beyin travması yanında hipovolemi, hipoksi, hipoglisemi, alkol, barbitürat ve uyuşturucu kullanımına da bağlı olabilir.

**E ( Exposure ) ortaya koyma :** Burada amaç, hastanın elbiselerinin tamamen çıkartılarak inspeksiyonunun yapılmasıdır. Böylece kabaca sistemlerdeki patolojiler tespit edilmeye çalışılır. Bu muayene tamamlandıktan sonra hipotermi gelişmemesi için battaniyeler ile hasta örtülmelidir (7).

Yine ilk değerlendirme sırasında multitravmalı hastalarda aksi ispat edilinceye kadar servikal vertebra fraktürü olabileceği düşünülerek gerekli önlemler alınmalıdır. Birçok araştırmacı hasta boynunda ağrı hissetmese dahi boyunluk takılmasını ve servikal vertebraların rutin direkt grafilerinin çekilmesini önermektedir. Bir yandan ilk değerlendirme 1-2 dakika içinde hızla tamamlanırken diğer yandan yaşamı tehlikeye sokan patolojilerin resüsitasyonuna başlanır (1,8).

Eğer ilk değerlendirmede hava yolunun açık olmadığı gözlenmişse; ilk olarak ağız içi ve orofarenxde bulunabilecek kan, yemek parçaları ve dişler gibi yabancı maddeler uzaklaştırılır ve mandibula, larenx ve trakea yaralanması olup olmadığı araştırılır. Şuuru kapalı hastalarda servikal vertebra yaralanması ihtimaline karşı önlemler alınarak, boyna ekstansiyon verilmeden çene ucu yukarı kaldırılır, böylece dilin arkaya doğru yer değiştirerek hava yolunu tıkaması önlenir. Üst solunum yolunu açık tutmak için, bu tür hastalarda airway uygulanabilir (8).

Şuuru kapalı veya hava yolları travması ya da tıkanıklığı olan hastalarda trakeal entübasyon yapılır. Değişik nedenlerle iki kez denenmesine rağmen entübe edilemeyen ve ileri derecede yüz travması bulunan hastalarda zaman geçirmeden krikotirotomi ya da trakeostomi uygulanarak cerrahi hava yolu sağlanmalıdır (44). Krikotirotomi birkaç saniye içinde kolaylıkla yapılabilir ve acil koşullarda

trakeostomiye tercih edilmelidir. Eskiden düşünölenin aksine glottis ödemeine neden olmaz, komplikasyonu yok denecek kadar azdır. Asfiksideki bir hastanın solunum yolunu açmak için başka bir olanak bulunamamışsa geçici olarak birkaç geniş çaplı iğne krikotroid membrandan sokularak aralıklı ve basınçlı oksijene bağlanabilir (4,5,21,30).

İlk değerlendirmede spontan solunumun güç olduğu ya da olmadığı saptanmış ise; inspeksiyon ile göğüs duvarı hareketleri, oskültasyon ile solunum sesleri, perküsyonla da göğüs boşluklarında hava ya da kan bulunup bulunmadığı araştırılır. Solunumu akut olarak tehlikeye sokan durumlar; kafa ve üst vertebra yaralanmaları, tansiyon pnömotoraks ve büyük akciğer kontüzyonları ile birlikte görölen yelken göğüstür (flail chest) (8). Bunlar dışında; açık toraks travmaları, basit pnömotoraks, hemotoraks, kot fraktürleri, akciğer kontüzyonları ve diyafragma rüptürleri de değişik derecelerde solunum yetmezliğine yol açarlar.

Multitravmalı hastaların dakikadaki solunum gereksinimleri normalin 1,5- 2 katıdır. Bu dikkate alınarak hastaya maske ambu ya da solunum aygıtlarıyla solunum desteği sağlanmalıdır. Ayrıca solunum güçlüğüne yol açan patoloji teşhis edilerek mümkün olan en kısa zamanda tedavi edilmelidir (1).

Travmaya bağlı ölümlerin çoğundan kanamalar sorumludur. Hastanın ilk değerlendirilmesi esnasında hipotansiyon tespit edilmiş ise, aksi kanıtlanıncaya kadar, hipovolemi varlığı düşünölmelidir. Ancak travmada hipotansiyonun kanama dışı sebeplerle de gelişebileceği unutulmamalıdır (21,32,35 )

Travmada şok;

- Hemorajik
- Kardiyak
- Spinal olabilir

En sık karşılaşılan hemorajik şoktur. Travmaya bağlı kardiyak şok; tansiyon pnömotoraks, miyokard kontüzyonu, kardiyak tamponad, vena kava oklüzyonu,

hava embolisine bağlı olarak gelişebilir. Ayırıcı tanıda boyun venlerinde dolgunluk ve santral venöz basınç (SVB) yüksekliği önemlidir. Spinal şok ise ciddi kafa ve spinal travmalarında ortaya çıkar. Hipovolemi durumunda nabız hızlanır ve filiform olur. Nabız muayenesinin karotis ya da femoral arter gibi santral yerleşimli damarlardan yapılması daha doğrudur. Derinin renk ve nemlilik durumları değerlendirilir. Hipovolemik hastalarda deri soğuk, soluk ve nemlidir. Hipovolemik şok yerleştiği zaman ise deri kurudur. Akut kan kayıplarında ortaya çıkan klinik bulgular kanamanın miktarına bağlı olarak 4 durumda incelenir. Bir başka deyişle akut kan kaybı olan hastalarda tespit edilen klinik bulgulara göre kaybedilen kan miktarı tahmin edilebilir (1). (Tablo 9)

**Tablo 9: Hipovolemi Belirtileri**

Kanama Dereceleri	0	1	2	3	4
Deri perfüzyonu (sn)	0-2	2-3	+>3	++	+++
Nabız sayısı (dk)	48-100	72-100	+100	++120	+++140
Solunum sayısı (dk)	12-16	12-20	+(30-32)	++(32-40)	+++(>40)
Nabız basıncı	0	0		+	++
şuur durumu	0	Hafif ajite	Ajite	Konfüze	Letarjik
İdrar miktarı ml/st	30	30	20-30	5-15	<5
Kan basıncı	0	0		+	++
Tahmini kanama miktarı	0	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Kanama miktarı	0	<%15	%15-30	%30-40	>%40
Sıvı tedavisi	Kristalloid	Kristalloid	Kristalloid	Kr+kan	Kr+kan

0: Normal      : şüpheli      +: Anormal

İlk değerlendirmede dışa olan dış kanama bölgesine basınç uygulayarak kanama kontrol altına alınır. Turnikeler doku hasarı ve distal bölgede iskemiye yol açacağı için tercih edilmemelidir. Ancak alt ekstremitedeki yaralanma



kompresyon ile kontrol edilemeyecek derecede geniş ise turnike kullanılabilir. Bu nedenle sistolik basıncın üzerine kadar şişirilen kan basıncı manşeti en ideal olanıdır. Turnike eğer uzun süre uygulanacak ise distal iskemiye azaltmak için 30 dakika ara ile birkaç dakika gevşetilmelidir. Hemostazı sağlamada hemostatlar; sinir, arter, ven ve komşu dokulara zarar verebileceği ve başarı şansının düşük olması nedeniyle körlemesine kullanılmalıdır (7,51).

Kural olarak her travmalı hastaya tanı ve tedavi işlemleri devam ettiği sürece intravenöz sıvı takılı olmalıdır. Eğer hipotansiyon mevcut ise, 2 yada 3 ayı yerden geniş çaplı periferik venöz kateterden girilerek intravenöz sıvı verilmelidir. Gerektiği durumlarda cut-down yada santral venlerin kateteri yapılmalıdır. Pelvis fraktürü retroperitoneal hematoma yada karın içi büyük damar yaralanması düşünülen hastalarda alt ekstremitte venlerinin kullanılmamasına dikkat edilmelidir. Ayrıca cut-down için safen ven ilk tercih olmalıdır. Damar yolu sağlandıktan sonra kan örneği alınarak, kan grubu ve hematokrit başta olmak üzere gerekli laboratuvar tetkikleri yapılır (8).

Hipovolemi tedavisinde kullanılacak sıvıların seçimi konusunda değişik çalışmalar vardır. Kristalloid, kolloid ya da hipertonic tuzlu solüsyonların (%7,5) tek tek yada kombine kullanılmasını savunan sayısız çalışmalar olmasına rağmen en çok kabul gören resüsitasyonda kristalloidlerin kullanımınıdır. Kristalloidlerden ideal olanı laktatlı ringerdir (30,52)

Sadece şuuru kapalı olan ve beyin ödemi düşünülen hastalarda kristalloidlerin beyin ödemi arttırdığı, aksine hipertonic tuzlu solüsyonların kullanılmasının ise beyin ödemi azalttığı gösterilmiş ve bu tür hastaların resüsitasyonunda hipertonic tuzlu solüsyonların kullanılması önerilmiştir. Ayrıca esas tedaviye geç başlanacak durumlarda sternal iğne yardımı ile sternum iliğine 250-300 cc. hipertonic tuzlu solüsyon infüzyonu zaman kazandıracaktır. 15 dakika içinde 2 lt. laktatlı ringer verilmesine rağmen hemodinamik stabilizasyon sağlanamamış ise kan

transfüzyonuna başlanmalıdır. İnfüze edilen kristalloidlerin %50'den azı ve kolloidlerin %75'den fazlası damar içinde kalır. Replase edilecek kolloid miktarı, volüm kaybının yaklaşık 1,5-2 katı olmalıdır. Bu miktar kristalloidler için volüm kaybının yaklaşık 4 katı kadardır. Ayrıca pelvis kırığı başta olmak üzere major kemik kırıklarının da şoka neden olabileceği hatırlanmalıdır (53).

Resüsitasyon sırasında hipotermi gelişmemesine özen gösterilmelidir. Bu amaçla masif sıvı ve kan transfüzyonları gereken hastalarda, sıvı ve kan ısıtıcıları yardımı ile 33-35°C dereceye kadar ısıtılarak verilmelidir. 37°C veya üzeri hemolizi hızlandırır. Hipoterminin hastada birçok patolojiye yol açacağı ve tabloyu daha da karmaşık hale getirebileceği bilinmelidir ( 5,8,21) (Tablo-10).

**Tablo 10 : Hipoterminin etkileri**

*Santral sinir sistemi:	Somnolans
*Kardiyovasküler sistem:	Aritmi, ventriküler fibrilasyon, asistoli (<22 °C), vazokonstriksiyon.
*Solunum sistemi ve asit baz dengesi:	Dakika solunum sayısı azalır, solunum yolu refleksleri bozulur, pH regülasyonu bozulur.
*Üriner sistem:	Renal kan akımı azalır, diürez azalır.
*Gastrointestinal sistem:	İleus, pankreatit.
*Metabolizma:	Titreme metabolik ihtiyacı artırır. Oksijen tüketimi azalır, hiperglisemi gelişir.
*Hematoloji:	Koagülasyon, granülositopeni, trombosit disfonksiyonu, yaygın damar içi pıhtılaşması.

Özellikle III. ve IV. derece kan kaybı olan hastalarda sıvı tedavisinin etkinliğini izlemek için santral venöz basınç kateteri, kalıcı idrar sondası takılarak gerekli ölçümler yapılmalıdır. Ancak idrar kateteri uygulamadan önce üreter yaralanması olasılığı araştırılmalı, eğer böyle bir olasılık söz konusu ise, önce retrograd üreterografi çekilmelidir (8).

Şuuru kapalı hastalarda aspirasyonun önlenmesi için önce entübe edilmeli, sonra nazogastrik sonda takılmalı ve mide boşaltılmalıdır. Maksillofasiyal travması olan hastalarda nazogastrik (NG) tüp yerine orogastrik tüp tercih edilmelidir (7).

Resüsitasyonun hızla tamamlanmasını takiben ilk radyolojik değerlendirmeler gerçekleştirilir. Künt travma geçiren ve şuuru kapalı olan hastalar başta olmak üzere ön-arka/yan kafa grafileri, ön-arka akciğer grafisi, pelvis ve yan servikal vertebra grafileri çekilir. Bu ilk filmlerin acil müdahale odasında ve resüsitasyon esnasında çekilmesi gerekir (4,5,30).

## **İkinci değerlendirme ve devamlı resüsitasyon, acil hayat kurtarıcı işlemler:**

1- **Teşhis:** İlk yaşamsal destek sağlandıktan sonra, ikincil değerlendirmeye hemen başlanmalıdır. Bu fazda amaç, potansiyel olarak hayatı tehdit eden yaralanmaların tanımlanmasıdır. Bu tanımlama hastanın acil servisten ameliyathaneye, radyoloji ünitesine veya yoğun bakıma transportundan önce yapılmış olmalıdır.

Resüsitasyonun altı tüpü;

Endotrakeal tüp

Nazogastrik tüp

Toraks tüpü

İntravenöz kanül

Foley sonda

Peritoneal lavaj

Eğer bu noktada hasta yeteri kadar stabil ve acil bir ameliyat gereksiz ise daha fazla teşhis edici çalışmalar yapılmalıdır (7).

**Airway:** Yaralanmadan sonra bilinç kaybı, bilinç değişikliği, kafa ve boyun yaralanması, göğüs travması, solunum zorluğu, stridoru olan veya hava yolu problemi olduğu düşünülen tüm hastalara airway derhal yerleştirilmelidir. Çoğu zaman, nazotrakeal veya orotrakeal entübasyon, standart nazal veya orotrakeal tüplerle en iyi şekilde uygulanabilir. Eğer servikal kırık veya çıkık ihtimali varsa ve bu durum henüz ekarte edilmemişse hastanın boyun ve başını germekten kaçınmak için nazotrakeal entübasyon emniyetlidir. Eğer şahıs bu teknikte özel olarak eğitilmemişse nazotrakeal entübasyon yapmak çok daha zor olabilir. Nötral pozisyonda muhafaza edilmiş baş ve boyunla orotrakeal entübasyonda yapılabilir. Bu yaklaşımların her ikisinde de zorlukla karşılaşırsa krikotirotomi gerekir. Acil kurallı bir trakeostomi hemen hemen hiç lüzumlu değildir. Bununla beraber, yüz kemik kırıkları, farenx veya hava yolunun tıkaçıcı tümörleri, larenx yaralanmalarında endotrakeal entübasyon kontrendikedir. Bir hava yolu açmak için endotrakeal entübasyon başarılmazsa ve kurallı açık cerrahi trakeostomi için zaman yoksa krikotirotomi yapılabilir. Yoğun bakım hastalarında perkütan dilatasyonel trakeostomi, perkütan krikotirotomi ile benzer yaklaşımlar olmalarına karşın, krikotirotomi daha kolaydır ve hasta için daha az risk taşır (6,7,8,21,54).

**Solunum:** Yaralanmaya bağlı büyük problem, doku ve organ hipoksisi olduğu için bir airway yerleştirmeye veya solunum yardımına ihtiyaçları olup olmadığına bakılmaksızın bütün hastalar destekleyici oksijen almalıdırlar. Oksijen yüze uyan bağlamalı bir maske veya burun çatalları ile verilmelidir. Üst hava yolu yaralanmasından dolayı basit olarak bir airway'e ihtiyacı olan bir hastanın solunum yardımına ihtiyacı olmayabilir. Aynı şekilde iyi solunum seslerine sahip, yavaş ve kolayca soluyan bir hasta yardıma ihtiyaç duymayabilir, ve (bir T tüpü ile destekleyici oksijeni sağlayabilir). Yardımcı solunum pozitif basınçlı solunum aygıtları ile yapılır (ambu, mekanik ventilatör gibi) (7,30). Bunlarda ortalama

solunum hızı 12 / dakika olmalıdır. Şokta olan bir yaralıya 10-15 ml / kg tidal volümde, 10-12 / dakika hızla ve %40-50 oksijen ile solunum yaptırılmalıdır. Aynı zamanda bu hastalarda 5cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulanmalıdır. Travmalı olgularda arteriyal CO<sub>2</sub> basıncını (PaCO<sub>2</sub>) azaltmak için ambu ile aşırı ventilasyon denenmelidir. Böylece solunum gayreti daha azaltılarak kontrollü solunum yaptırılmalıdır. Yaralı bir hastada ventilatuar desteği kontrol etmek için sedasyon ve paralizi yapılması gerekmektedir (55).

Eğer kafa kaidesi kırılmışsa yüz maskesiyle verilen pozitif basınçlı solunum havayı kırık hattının içine zorlayabilir ve intrakraniyal pnömosel meydana getirebilir. Bir laringoskop yerleştirerek kırılmış maxilla ve mandibulanın manüple edilmesi kırılmış kemikleri birbirinden ayırabilir. Ve belirgin kanama meydana getirebilir. Nörolojik durum tespit edilinceye ve servikal omurga değerlendirilinceye kadar larenksi görünür hale getirmek için hastanın boynu hiç uzatılıp gerilmemelidir. Uzun süren hava yolu obstrüksiyonundan sonra hava yolunun birden açılması apneye yol açabilir bu bakımdan asiste solunum gerekli olabilir (8,9).

**Kardiyovasküler sistem:** Yaralanmadan sonra bütün hastalarda hipovolemi kontrolsüz olarak tedavi edilirse ventriküler doluş basıncı yükselebilir. Bu durum boyun venlerinde dolgunluk şeklinde kendini gösterebilir. Boyun venlerindeki dolgunluk kardiyak tamponadı da akla getirmelidir.

Volüm replasmanı büyük çaplı bir periferik yol ya da santral venöz kateter ile yapılmalıdır. Replasmanda başlangıçta 3-4 lt kadar laktatlı ringer solüsyonu hızlı bir şekilde verilebilir. Eğer daha fazla volüm replasmanına ihtiyaç duyulursa kan ve kan ürünleri kullanılmalıdır (56).

Eğer kalp çalışmıyorsa, kalp fonksiyonunu başlatmaya çalışmak için başlangıç olarak volüm replasmanı verilerek eksternal kalp masajına başlanmalıdır. Eğer

eksternal kalp masajına cevap alınamamışsa cerrah tereddüt etmeden anterior torakotomi ile toraksı açıp açık kalp masajına başlanmalıdır (7)

Hastada kardiyak tamponad varsa hızla perikardiyosentez yapılmalıdır. Bu işlem ksifoid çıkıntının altından sol omuza doğru 45 derecelik bir açı yaparak ilerletilen bir iğneyle yapılır, bu sırada sağ ventriküle veya koroner damarlara girilebilir. Acil olarak yapılan bu işlem hayat kurtarıcıdır. 25-50 ml kan boşaltılması venöz dönüşte anlamlı bir düzelme sağlar (1,8).

**Servikal bölgenin stabilizasyonu:** Servikal bölgede yaralanma düşünülen olgularda servikal bölge hemen bir yakalikle (colar) stabilize edilmeli ve işlemlere bundan sonra devam edilmelidir. Radyolojik tetkikler, servikal travma ekarte edilene kadar travma varmış gibi kabul edilerek yapılmalıdır (7,8)

**Eksternal kan kaybının kontrolü:** Kanamalar kompresyonla yada baskılı pansumanlarla kontrol altına alınır. Yüzdeki ve kafa tasındaki yaralanmalar yüzeysel ise baskılı pansuman ile durdurulabilir. Aynı işlemler ekstremiteler için uygulanabilir. Turnike kullanılması pek önerilmez; çünkü iskemiye yol açar ve doku hasarını arttırır. Havalı basınçlı giysilerle alt ekstremitelere, pelvis ve batin içine olan kanamalar kontrol edilmeye çalışılır. Bu elbiseler pantolon şeklinde hazırlanmış şişirilebilir giysilerdir. Bunlar sayesinde retroperitona ve pelvise olan kanamalar kontrol altına alınabilir. Bu elbiselerin kullanılması ile hastada kan kayıpları azalacak ve önlenebilir kan kayıpları oluşmayacaktır (7).

**Açık toraks yaralanmalarının bakımı :** Açık toraks yaralanmasında solunum sırasında göğüs boşluğuna hava girer, çıkar. Yara sağlam bir pansumanla kapatılıp, definitif tedavi geciktirilmemelidir (7,11,57).

**Yaralıya tanısal yaklaşım ve değerlendirme:** Yaralının mutlaka fizik muayenesi yapılmalı ve tedavi buna göre planlanmalıdır. Bu işlemler acil resüsitasyondan hemen sonra ya da aynı anda zaman kaybetmeden tamamlanmalıdır (1). Takımın üyelerinin bir kısmı birinci değerlendirmeyi ve başlangıç resüsitasyonunu yaparken, diğer bir şahıs tam bir muayene yapabilir. Sistemik kan basıncı, kalp atım hızı, solunum sayısı ve hastanın genel görünümü akut kan kaybının derecesi hakkında ve yapılacak kristalloid resüsitasyonuna verilecek cevap konusunda fikir verecektir. Genel bir kural olarak; hastanın karotis arter nabızı palpe ediliyorsa sistolik kan basıncı 60 mmHg, femoral arter nabızı palpe ediliyorsa 70 mmHg, radial arter nabızı palpe ediliyorsa 80 mmHg'dir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, serbest intraperitoneal veya intratorasik kanamalarda, vasküler kontrol sağlanmadan önce, yapılan aşırı kristalloid resüsitasyonunun kan kaybını arttırdığı gösterilmiştir. Akut kan kaybında hızlı volüm resüsitasyonunun amacı, interstisyel sıvı kaybının yerine konması olmalıdır (7,8).

### **Üçüncü değerlendirme ve bakım ( kesin tedavi ) :**

#### **Vital fonksiyonların monitörize edilmesi:**

Resüsitasyonun etkinliği başlangıç olarak kan basıncı, kalp atım hızı ve hastanın genel durumu ile değerlendirilir. Öncelikle bu faktörler stabilize olduğunda, idrar çıkışı (erişkin hastada  $>0,5$  ml/kg/st) ek sıvı gereksiniminin bir göstergesi olarak kullanılır. Tüm majör travma hastalarında devamlı EKG ve oksijen saturasyonunun monitörizasyonu yapılmalıdır. Ek olarak,  $32^{\circ}\text{C}$ 'den düşük ısı seviyelerini de gösterebilen rektal ısı probu yerleştirilmelidir. Santral venöz basınç ölçümü, dirençli hipovolemiyi kardiyojenik şoktan ayırt etmede yardımcıdır. Arteriyal ve pulmoner arter kateterlerinin kullanımı acil servis

koşullarında sınırlıdır. Optimal koşullarda end-tidal CO<sub>2</sub> monitörizasyonu acil ventilasyon yapılacak hastalarda mutlaka kullanılmalıdır. (7,58 )

### **Organ desteğinin sağlanması:**

Dolaşım desteği İ.V. sıvı replasmanı ile yapılır. İyi bir sıvı replasmanının göstergesi idrar miktarı, kan basıncı ve doku perfüzyonu ile takip edilir (1). Travmalı hastada sıvı takibi dinamik bir izlem gerektirir. Normal dolaşımın sağlanması için ne kadar sıvı veya kan vermek gerektiğinin iyi hesaplanması gerekir. Eksternal-internal sıvı kayıpları tahmini olarak hesaplanır (8).

**Kristalloidler:** Kristalloid sıvıların temel komponenti inorganik sodyum klorür tuzudur. Sodyum ekstrasellüler sıvıda en çok bulunan solüddür ve ekstrasellüler aralık boyunca eşit olarak dağılır. Çünkü ekstrasellüler sıvının %75-80'ni ekstrasellüler (interstisyel) alanda bulunur, total vücut sodyumunun aynı orandaki miktarı interstisyel sıvı içerisinde dir. Dışarıdan verilen sodyum aynı şekilde dağılım gösterir ve sodyum içeren intravenöz sıvıların volümlerinin %75-80'ni interstisyel aralıkta dağılır. Bu demektir ki; kristalloid sıvıların yapılan volüm resüsitasyonunun temel etkisi plazma volümünden daha çok interstisyel volümün artırılması üzerinedir (53 ).

Akut kan kaybı başlangıç olarak kristalloid solüsyonlarla yerine konabilir. Çünkü;

(1) Bu solüsyon total ekstrasellüler aralığı genişletir.

(2) Hemodilüsyon perfüzyonu artırır ve

(3) Artmış kardiyak output ve periferik oksijen ekstraksiyonu uygun doku oksijenasyonunu sağlar.

Sıvı replasmanında laktatlı ringer solüsyonu öncelikle tercih edilmesine rağmen izotonik sodyum klorür solüsyonuna üstünlüğüne dair herhangi bir delil yoktur.

Bu sıvı içerik olarak serum fizyolojikten daha dengeli bir sıvıdır. Laktatlı ringer solüsyonu serbest plazma konsantrasyonlarına yaklaşık olarak eşit miktarda



potasyum ve kalsiyum içerir, sodyum içeriği izotonik sodyum klorür solüsyonlarından daha azdır. Klorür içeriği, izotonik sodyum klorür solüsyonundakinden plazma konsantrasyonuna daha yakındır. Teorik olarak laktatlı ringer solüsyonları şoktaki metabolik asidoz için izotonik sodyum klorür solüsyonundan daha iyi tampondur. Ancak laktatlı ringerin tampon etkisiyle ilgili herhangi bir delil yoktur (8,53 )

Genel olarak kristalloid infüzyonu 50 ml/kg aştığında sıvı resüsitasyonu için kan eklenmelidir. Yüksek oranda olan kan kayıplarının karşılanmasında kolloid solüsyonları da verilebilir ( 7,30 ).

#### Kolloidler :

Kolloidler büyük moleküllerdir, kristalloidler gibi difüzyonel bariyerleri geçemezler. Bu nedenle vasküler alana verilen kolloid sıvılar kristalloidlerden daha uzun süre damar içerisinde kalırlar ve plazma volümünü genişletirler (53). Kolloid sıvı resüsitasyonunda da kristalloid solüsyonlarında olduğu gibi ödem riski bulunmaktadır. Kritik hastalarda kapiller permeabilite bozulduğu için çok yaygın olmasa da ağır ödem tablosu görülebilir (8)

Albumin, plazma onkotik basıncının %75'inden sorumlu transport proteinidir. İnsan serum albumininin izotonik sodyum klorür ile dilüe edilmiş %5 (50gr/L) ve %25 (250 gr/L) oranında solüsyonları kullanılır. Bunlardaki sodyum yükü çok düşüktür. %5 albumin solüsyonunun kolloid ozmotik basıncı 20 mmHg'dir. Verilen volümün yarısı damar içinde kalır. Albuminin onkotik etkileri 12-18 saat sürer. %25'lik albumin solüsyonu verilen miktarın 4-5 katı kadar plazma volümünü genişletir. Ancak bu solüsyon pahalı olduğundan hipovolemideki volüm resüsitasyonunda tercih edilmemelidir ( 53).

Hetastarch (Heas ) izotonik sodyum klorür solüsyonu ile hazırlanmış sentetik kolloiddir. Moleküler ağırlık olarak albumine eşittir ve kolloid etkileri %5'lik albumin ile aynıdır. Albumine üstünlüğü daha ucuz olmasıdır. Kolloid osmotik

basıncı %5'lik albuminden daha yüksektir (30mmHg), bu nedenle daha fazla plazma volüm genişlemesini sağlarlar. Eliminasyon yarı ömrü 17 gündür. Ancak onkotik etkileri 24 saat içerisinde kaybolur. Amilaza bağımlı olarak yıkıldığı için serum amilaz düzeyleri, infüzyondan sonraki ilk birkaç gün içinde sıklıkla normalin 2-3 katına yükselir. Allerjik reaksiyonlar albumine oranla daha nadirdir (%0.0004). Kanama olmaksızın koagulopati oluşabilir (53).

Hipertonik resüsitasyon: Volum resüsitasyonuna ilginç bir yaklaşım, son yıllardaki küçük volümlerde hipertonik sodyum klorür solüsyonlarının kullanılmasıdır. Verilecek sıvı miktarı %7.5'lik sodyum klorür için 4 ml/kg'ı aşmamalıdır. Ek volümler intrasellüler sıvıdan ekstrasellüler alana sıvı hareketine neden olur. Bu hareket hipertonik resüsitasyonun korkulu komplikasyonu olan hücre dehidratasyonuna yol açar. İlk kez 1980 yılında yapılan bir çalışma ile hipovoleminin erken dönemdeki resüsitasyonunda hipertonik sodyum klorür solüsyonlarının emin ve etkili olduğu gösterilmiştir. Travmalı hastalarda yararlı olduğu bilinmesine rağmen, yapılan çalışmalarda hipertonik resüsitasyonun standart volüm resüsitasyonuna olan üstünlüğüne dair herhangi bir delil bulunamamıştır.

Her iki sıvı kompartmanındaki volüm artışı 1 litre %5'lik albüminin yaptığı artış ile aynıdır. Hipertonik sodyum klorür resüsitasyonu kolloid sıvılar kadar eşit volüm genişlemesi sağlayabilir (53).

### **Kan transfüzyonları :**

Genel olarak sıvı resüsitasyonunda kristalloid miktarı 50 ml/kg 'ı aştığında kan eklenmelidir. Ancak kan; intravasküler volümü genişletmek, yara iyileşmesini hızlandırmak, hastanın genel durumunu düzeltmek, doku iskemisi bulguları olmaksızın 10 gr/dl altındaki Hb düzeyini arttırmak, kardiyak disfonksiyon,

koroner arter hastalığı veya serebrovasküler hastalığı olmayan hastalarda anemiye düzeltmek amacıyla kullanılmamalıdır.

Kan:

(1) bozuk doku oksijenizasyonu bulguları veya koroner yada serebrovasküler iskemisi olan,

(2) uygun kardiyak output ile oksijen ekstraksiyon oranı 0.5'in altında olan,

(3) aktif koroner arter hastalığı ve serebrovasküler yetmezlik öyküsü olan veya önemli kardiyak disfonksiyonu olan hastalarda Hb düzeyi 7 gr/dl'nin altında ise verilmelidir ( 58 ).

Hafif miktarda olan hemodilüsyon teorik olarak kapiller kan akımını kolaylaştırır. Fakat hematokritin fazla düşmesi tehlikelidir. Çünkü kanın oksijen taşıma kapasitesi azalır. Buna bağlı olarak kalp atımı artar, böylece kalbin yükü artar ve hastanın hayatı tehlikeye girer.

Akut dönemde hematokrit % 35 düzeyinde, daha sonra % 30 olabilir, fakat % 25 ve altı tehlikelidir. Total kan volümünün %20-25'nin akut olarak kaybedilmesi transfüzyon endikasyonu koydurur (58).

Başlangıçta hastadan alınan kanların tetkiki yapılırken bir örnekte kan bankasına gönderilir. Kan grubu ve kan isteminde bulunulur. Bazı durumlarda hızla kan transfüzyonu yapmak gerekebilir, büyük damar ve kalp yaralanmasında olduğu gibi. Eğer tip spesifik kan bulunamaz ise, O negatif eritrosit süspansiyonu verilebilir, çünkü O negatif eritrosit süspansiyonu sellüler antijenler içermez ve bu yüzden majör hemolitik reaksiyon riski minimaldir. Ancak O negatif tam kan anti-A ve anti-B antikoru bulunan plazma içerdiğinden kullanımı güvenilir değildir. Kan temin edilmesi işlemleri 20 dakikadan daha kısa zaman içinde yapılmalıdır. Majör karaciğer yaralanması, pelvik fraktür gibi fazla kan transfüzyonunun yapıldığı durumlarda koagülasyon bozuklukları oluşabilir.

Bunlar hızla tanınıp, düzeltilmelidirler. Koagülasyon bozuklukları genellikle nonspesifiklerdir, böyle durumlarda taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonu verilmelidir. Kan bankasından alınan kanlarda, trombosit agregasyonu, fibrinler, eritrosit membranları bulunduğu için bu kanlar hastaya verilirken filtreler kullanılmalıdır. Resüsitasyon sırasında hipotermi gelişmemesine özen gösterilmelidir. Bu amaçla masif sıvı ve kan transfüzyonları gereken hastalarda, sıvı ve kan ısıtıcıları yardımı ile 33-35°C dereceye kadar ısıtılarak verilmelidir. Soğuk kan vermeyiniz. Kanın 37°C veya üzerinde ısıtılması hemolize yol açacaktır. Hipoterminin hastada birçok patolojiye yol açacağı ve tabloyu daha da karmaşık hale getirebileceği bilinmelidir ( 7,8,30 ).

#### **Vazoaktif ajanlar:**

Katekolaminler ve diğer sempatomimetik aminler, belirgin pozitif inotropik etkileri nedeniyle uzun zamandan beri kalp yetmezliğinin tedavisinde kullanılmaktadırlar. Ancak, pozitif kronotropik etkileri ve vazokonstriktör etkileri önemli dezavantaj olarak ortaya çıkmaktadır. İzoproterenol ve daha az derecede epinefrin, sinüs düğümündeki beta-1 reseptörleri uyararak taşikardiye ve sistemik vasküler yataktaki beta-2 reseptörleri uyararak hipotansiyona neden olabilmektedir. Son yıllarda kullanılmaya başlanan dopamin ve dobutamin daha az taşikardiye ve daha az sistemik vasküler etkilere neden olduklarından dolayı tercih edilmektedirler (8).

Dopamin: bir endojen katekolamindir ve noradrenalinin biyosentetik prekürsörüdür. Miyokardiyal beta-1 reseptörlerini uyararak kontraktileti artırır. Ayrıca, kalpteki sinir uçlarından noradrenalin salınmasını uyararak dolaylı yoldan kontraktileti artırır (59). Dopaminin vazodilatasyon yapıcı etkisi periferik beta-2 reseptörlerin uyarılması ile olmamaktadır. Dopaminin bu reseptörlere etkisi zayıftır. Dopamin, özel dopaminerjik reseptörleri uyararak vazodilatasyon yapar.

Dopamin-1 (DA-1) reseptörlerinin uyarılması, koroner, renal, mezenterik ve serebrovasküler yatakta vazodilatasyon yapar. Dopamin-2 (DA-2) reseptörlerinin uyarılması ise sempatik sinir uçlarından noradrenalin salınmasını inhibe ederek vazodilatasyona katkıda bulunur. Dopaminin klinikte yararlanılan en önemli özelliklerinden biri, DA-1 reseptörlerini uyarması sonucu böbrek kan akımını arttırmasıdır. Bir diğer önemli özelliği, kandaki konsantrasyon düzeyine göre farklı reseptör aktiviteleri göstermesidir. Dopamini 2 µg/kg/dak ve altındaki dozlarda infüzyonu, ön plandaki DA-1 reseptörlerini uyarır; böylece koroner, mezenterik ve renal vasküler direnç düşer. Bu etki ile böbrek kan akımı arttığından dolayı bu doza böbrek dozu denir. 2-5 µg/kg/dak dozunda verildiğinde β-1 reseptörlerini uyarıcı etkisi ön plandadır ve buna bağlı olarak pozitif inotropik etki görülür. Bu dozda, kalp hızında çok az artış olur ve total periferik dirençte çok az düşüş olur veya değişmez. 5µg/kg/dak 'nın üzerindeki dozlarda ise α-1 reseptör uyarıcı etkisi ön plana geçer ve vazokonstriksiyon hakim olmaya başlar; hipotansiyon ve şokta bu dozlarda kullanıldığı için bu doza şok dozu denir (59).

Dobutamin; sentetik semptomimetik bir amindir. β-1, β-2 ve α- reseptörlerini uyarır. β-1 reseptörlerini uyarıcı etkisi dopaminden daha güçlüdür; dolayısıyla dopaminden daha güçlü pozitif inotropik etkiye sahiptir. Kronotropik etkisi, inotropik etkiye göre daha azdır; bu nedenle fazla taşikardiye yol açmaz. Dopaminden farklı olarak sempatik sinir uçlarından noradrenalin salgılanmasını arttırmaz. Dopaminden bir başka farkı, dopaminergic reseptörleri uyarımadır. Bu nedenle böbrek kan akımını etkilemez. Dopamine göre β-2 reseptörleri daha fazla uyarır ve periferik direnci daha fazla düşürür. Dobutamin, kural olarak, kan basıncı normal olan kalp yetersizlikli hastalarda kullanılmalıdır. Kan basıncı düşük olanlarda ise dobutamin verilmemeli, dopamin tercih edilmemelidir.

Dobutaminin standart dozu 2-5-10 µg/kg/dak'dır. Bazen 40µg/kg/dak'ya çıkmak gerekebilir. Dobutaminin tedavisine 2µg/kg/dak veya daha düşük dozda dopamin

eklenmesi halinde, dobutaminle iyi bir pozitif inotropik etki elde edilirken, dopaminle de böbrek kan akımı arttırılmış olur (7,59).

### **Akciğerler:**

Kapalı toraks travmalarında pnömotoraks ve hemotoraks hayati tehdit edici komplikasyonlara yol açabilir. Toraksın radyolojik incelemesinin yanı sıra; orta koltuk altı çizgisinde 5. veya 6. kot aralığından yapılacak bir ponksiyon tanıyı koydurur. Bu durumlarda, hastanın kliniğine göre toraks drenajı endikasyonu konur (8).

Multipl kot kırıkları, toraks stabilitesinin bozulması sonucu, paradoks solunum hareketinin ortaya çıkmasına yol açar. Bu durumda, mediasten ve içindeki önemli oluşumların her solunum hareketinde sallanması gibi hayati bir tehlikenin yanı sıra, sağlam akciğere inspiryum sırasında travmalı akciğerin ekspirasyon havasının girmesi, ekspirasyon sırasında ise travmalı tarafa sağlam tarafın ekspirasyon havasının dolması sonucu hipoksi ortaya çıkar. Pozitif basınçli ventilasyon bu sırada patolojik solunum hareketlerini engeller. Tüm toraks travmalarında ağrı tedavisi, hastanın konforunun yanı sıra solunumun normalleşmesi içinde ihmal edilmemelidir. Hastalar genellikle solunum hareketleri ile artan ağrılar hisseder ve bu nedenle yüzeysel ve yetersiz solunum yaparlar. İnterkostal sinir blokları ve sistemik analjezi ile ağrı tedavisi yönlendirilir (8).

ARDS, pek çok farklı nedenle ortaya çıkabilir. Bunlar; şok, sepsis, politravma, damar içi pıhtılaşma, yağ embolisi, aspirasyon, yanıklar, inhalasyon intoksikasyonları, akut pankreatit, akut böbrek yetmezliği, massif kan transfüzyonu, viral pnömoni, radyasyon gibi çeşitli nedenlerdir. ARDS; erişkin zorlu solunum sendromu veya nonkardiyojenik pulmoner ödem diye tanımlanabilir. İlk defa Vietnam savaşı sırasında non-toraksik travmalar sonucunda

gelişen şok vakalarında görüldüğü için şok akciğeri adı verilmiştir. ARDS teşhis kriterleri şunlardır:

- (1) Bir klinik hastalığın mevcudiyeti
- (2) Klinik olarak solunum güçlüğü (takipne, solunum sıkıntısı).
- (3) İnspirasyon havasında %60'dan fazla oksijen olduğu halde PaO<sub>2</sub>'nin 50mmHg'dan az olması, total respiratuar kompliyansın 50ml/cm/H<sub>2</sub>O'dan az olması, %20'den fazla şant olması.
- (4) Bilateral diffüz akciğer infiltrasyonlarının akciğer grafisinde gösterilmesi.
- (5) Konik pulmoner hastalığın ve sol ventrikül yetersizliğinin ekarte edilmesidir
- (7).

Travmalı bir hastada ARDS'nin veya pulmoner kontüzyonun yol açtığı ventilasyon yetersizliğinde solunum desteği gerekmektedir. Nazotrakeal yada orotrakeal entübasyondan sonra hasta ventilatör desteğine alınır. Böylece üst abdominal yaralanması, toraks travması ve kafa travması olan ve solunumu yetersiz olan hastaya mekanik ventilatör desteği sağlanır, böylece kırıkların neden olduğu pulmoner komplikasyonlar da azaltılır (60). ARDS'ye sebep olan nedeni takiben 24-48 saatlik semptomsuz bir dönem vardır. Sonra hızla yüzeysel bir solunumla birlikte nefes darlığı başlar. Bu nefes darlığı oksijen tedavisine cevap vermez. Arter kan gazlarının analizinde arteriyel hipoksemi tesbit edilir. Hava solunumundayken böyle bir hastada, alveoler-arteriyel oksijen basınç farkı (A-a PaO<sub>2</sub>) 25 mmHg basınçdan fazladır. Hastanın hayatta kalması büyük ölçüde ekspirasyon sonu pozitif basınçlı mekanik ventilasyona (PEEP) bağlıdır. ARDS'de hemodinamik takip ile pulmoner kapiller kapanma (wedge) basıncının (PCWP) yükselmemesine çalışılır. Çünkü burada alveolo-kapiller membran harabiyeti söz konusudur ve basınçtaki artış pulmoner ödemi büyük ölçüde arttıracaktır. Buna göre;

\*PCWP 5-10 mmHg arasında olmalı, fakat

\*Yeterli atım hacmi devam etmelidir. Bu klinikte dolgun nabız, sıcak cilt ve saatte 30ml'nin üstünde idrar hacmi demektir. PCWP'yi yükseltmeden dopamin ve dobutamin infüzyonu ile kalbin atım hacmi yükseltilebilir

\*PaO<sub>2</sub>'yi en az 55-65mmHg arasında tutacak şekilde inspirasyon havasındaki oksijeni en düşük konsantrasyonda tutmalıdır.

\*Şant etkisini minimal, fakat respiratuar sistem kompliansını maksimal tutacak şekilde PEEP seviyesi ayarlanmalıdır

\*İ.V.kolloidler gibi sıvılarla santral venöz basınç yeterli kardiyak doluşu temin edecek seviyede tutmalıdır.

\*Diüretiklerle PCWP'i düşürmeyi amaçlayanlar varsa da, bu durum ters etki gösterebilir. Çünkü diüretikler, hipoksemik ve kardiyak debisi bozuk olan hastarda böbrek yetersizliğini provake edebilirler. Tedavi planının esası alveolo-kapiller protein sızıntısı düzelinceye kadar doku oksijenini yeterli tutmaktır. Mannitol, ventilasyon ve perfüzyonu bozmadan akciğerdeki fazla sıvıyı çeker. Ayrıca pulmoner mikrosirkülasyonu düzeltir. Fakat multipl travmalı hastaya mannitol vermek bütün bu bozulan dengeleri düzeltmeye yetmez.

Son 10 yıldır yapılan çalışmalarda ARDS'den ölüm oranının %60 olduğu dikkati çekmektedir (7,60).

### **Gastrointestinal sistem :**

İntraabdominal kanama düşünülüyorsa peritoneal lavaj veya laparoskopi yapılmalı, gastrik ekspansiyonu veya kusmaya bağlı aspirasyon olmaması için nazogastrik sonda yerleştirilip mide boşaltılmalıdır. Travmaya bağlı gelişen mide dilatasyonu ve bunun sonucunda gelişebilecek komplikasyonları önlemek için nazogastrik sonda hastalara takılmalıdır. Ayrıca takılan nazogastrik sondadan mide içeriği aspire edilerek pH tayini yapılır ve gastrointestinal kanamalar erken



dönemde belirlenir. Gastrik pH 3-5 arasında tutulmaya çalışılır. Mide asiditesini önleyen ilaçlar verilebilir. (5,30 ).

### **Böbrekler:**

Bir çok hastada agressif bir tedavi ile böbrek fonksiyonları düzeltilir. Böbrek fonksiyonlarını gösteren en iyi parametre glomerüler filtrasyon hızıdır. Bu da saatlik idrar miktarı ile takip edilir. İdrar çıkışı yalnız böbrek fonksiyonlarını göstermez. Böbreklerin sağlam olduğunu da gösterir. İyi sıvı replasmanı yapılmışsa, santral venöz basınç normal sınırlarda ise böbrekler çalışır. Bazı durumlarda düşük doz mannitol yada furosemid başlangıçta verilebilir. Böbrek fonksiyonları sınırda olan olgularda furosemid, etakrinik asit veya mannitol gibi diüretikler vermekle idrar miktarını arttırmak için girişim yapılmalıdır, böylece anürinin neden olacağı böbrek yetmezliği düzeltilir. Eğer renal yetersizlik oluşmuş ise sıvı replasmanı çok dikkatli yapılmalıdır. Bu hastalarda çok ani volüm yüklenmesi gelişebilir. İdrar çıkmadığı için potasyum seviyesi yükselir. Kan transfüzyonları da potasyumu yükselmiş travmalı hastanın durumunun daha da kötüye gitmesine neden olur. Bu durumda acil hemodiyaliz yapılmalıdır ( 7,61,62 ).

### **Karaciğer:**

Karaciğer travmasından sonra birkaç gün içinde kanda bilirubin ve transaminazlar yükselir. Bu durum bazen uzun süren şoktan sonrada olabilir. Resüsitasyon sırasında dolaşımı düzeltmekten başka bir destek tedavisi yoktur. Diğer organların da beslenmesini sağlamak gerekir. Kasların proteinlerini koruyabilmesi için dışarıdan bol miktarda enerji vermek gerekir. Yaralanmadan sonra hemen hemodinamik denge sağlanıp, beslenme desteğine başlanmalıdır

(18). Travma sonrası hastalarda glutamat dehidrogenazın, karaciğer hipoksisinin iyi bir indikatorü olduğu kabul edilmektedir ( 63)

### **Antibiyotik tedavisi:**

Travmadan hemen sonra 48-72 saat içinde profilaktik antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Özellikle ateşli silah yaralanmasında antibiyotik tedavisi verilmelidir. Ayrıca açık yaralarda ve açık kırıklarda da verilmelidir. Künt travmalarda antibiyotikler bakteriyel rezistansı arttırdığı için profilaktik olarak verilmemelidir. Travma, hastasının genel vücut direncini düşürdüğü için enfeksiyonlara karşı direncide azaltır. Travmalı hasta bakımsız, obes, çok genç veya çok yaşlı, immünosupresif tedavi altındaysa, deri testlerine karşı anerji varsa mutlaka antibiyotik verilmelidir. Yine vücutta bulunan kateterler, yeni travmatik yaralar, perfore barsaklar, yabancı cisimler, gecikmiş tedavi gibi durumlarda antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Travmatik yaralar genellikle stafilokoklar ve streptokoklar ile enfekte olurlar. Bazı yaralar klostridya veya diğer gram (-) mikroorganizmalar tarafından enfekte olur. Genel olarak geniş spektrumlu bir antibiyotik verilmelidir. Antibiyotiklerin kandan yaralı enfekte dokulara ulaşma hızı önemlidir. Penisilinler, tetrasiklinler ve sefalosporinler hızla yaraya penetre olurlarken oksasillin, karbenisilin, eritromisin, gentamisin ve klindamisin yavaş penetrasyon gösterir (1,9,30,62 ).

## **YÖNTEM VE GEREÇLER**

Çalışmaya, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Reanimasyon Kliniğine Haziran 1993 – Haziran 1998 tarihleri arasında travma nedeniyle ciddi olarak yaralanmış 145 hasta alınmıştır.

Tüm hastaların kaza ile ilk müdahale arasında geçen süreleri ve kaza ile hastaneye ulaşma süreleri ve hastaneye ulaştıktan sonra reanimasyon kliniğine alınmaları arasında geçen süre ile operasyona alınmaları arasındaki süreleri, ayrıca kazanın şekli, hikayesindeki özellikler kayıt edilmiştir. Ayrıca, hastaların hastanemiz acil servisine ilk başvuruları sırasındaki GKS, APACHE II, REVISED TRAUMA SKORU ile kan basıncı, nabız, ateş, hemoglobin, hematokrit, beyaz küre ve trombosit düzeyleri, glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, klor, ALT, AST, LDH, amilaz düzeyleri, yaralanmanın türü ve operasyona alınıp alınmadıkları ve operasyonda yapılan müdahaleler retrospektif olarak kayıtların incelenmesiyle elde edilmiştir.

Ayrıca, hastaların Reanimasyon Kliniğine alınmasından sonra hipotansiyon, inotrop gereksinimi, sepsis, pnömoni ve diğer komplikasyonların gelişip gelişmediği tespit edilmiştir. Hastaların mekanik ventilasyon süreleri, yoğun bakımda kalış süreleri, trakeostomi gerekip gerekmediği, komplikasyonlar ve prognozları saptanmıştır.

Tüm hastaların başvuru sırasında internal ve eksternal muayeneleri yapıldıktan sonra, kan gazları çalışılmıştır. Bilinci kapalı, hipoksik veya hipotansif bulguları olan hastaların BT ve direkt grafleri hastalar entübe edildikten ve hemodinamik bulguları stabilize edildikten sonra çekilmiştir. Tüm hastalara batın ponksiyonu ve

ultrasonografi yapılmıştır. Tüm hastaların arteriyel kan basıncı (radial ve femoral arter kanülasyonu ile), santral venöz basıncı (subklavyen veya internal juguler ven kateterizasyonu ile) monitörize edilmiş, nazogastrik veya orogastrik sonda ve idrar sondası yerleştirilmiştir. Kafa travması olan olgulara özellikle ilk 24 saatte PaCO<sub>2</sub> 35 mmHg daha sonra ki dönemde ise PaO<sub>2</sub> 30-35 mmHg olacak şekilde normoventilasyon uygulanmıştır. Rutin olarak ozmotik ajanlar kullanılmıştır (kan ozmolaritesi ≤ 300 mOsm/kg ise). Baş, sistolik kan basıncı 120 mmHg'nın üzerinde ise 20-30 derece yükseltilmiştir. Kafa travmalı olgularda post travmatik epilepsi profilaksisi için fenitoin kullanılmıştır. Tüm hastalarda, stres ülseri profilaksisi için sukralfat kullanılmış, kafa travması olmayan olgularda post travmatik tromboemboli profilaksisi için heparin veya düşük molekülü bileşikler kullanılmıştır.

Kafa içi basınç artış bulguları olmayan, şuuru açık hastalarda FiO<sub>2</sub> ≤ 0.4, PEEP ≤ 5 cmH<sub>2</sub>O, inspirasyon pressure level ≤ 8 cmH<sub>2</sub>O iken PaO<sub>2</sub> ≥ 70 mmHg olan, öksürme ve yutma refleksleri yeterli olanların mekanik ventilasyon desteği ve trakeal entübasyonu sonlandırılmıştır. Trakeostomi ise entübasyon süresi 7 günü geçen hastalara yada nörolojik bulguları, kliniği ağır olan ve uzun süre mekanik ventilasyon desteğine ihtiyacı olacağı düşünülenlere daha erken dönemde açılmıştır.

Kafa travmalı hastalarımızda (beyin ölümü gelişenler hariç) yatışının 2. günü parenteral, mümkün olan en kısa zamanda da enteral beslenme uygulanmaya başlanmıştır. Batın travması olan olgularda ise enteral beslenmeye barsak sesleri duyulunca başlanmıştır.

Hastaların bilinç düzeyi GKS'u ile, hastanın ağırlığı APACHE II ile ve yaralanmanın ciddiyeti ise düzeltilmiş travma skoru (DTS) ile değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda, sıklığını ve sonuç üzerine etkilerini incelediğimiz bazı göstergelerin tanı kriterleri aşağıdaki şekilde belirlenmiştir.

## Sepsiste tanımlamalar :

Patogenez ve tedavide kaydedilen çok önemli gelişmelere karşın sepsis bugün önemini koruyan bir enfeksiyon tablosudur. Tabloya şok eklendiği durumlarda mortalitenin çok yüksek olduğu bilinmektedir.

Septik hastalar, en çok kabul gören son tanımlamalara göre derecelendirilmişlerdir.

İnfeksiyon: mikrobiyolojik kanıtla birlikte bazı vücut yanıtlarının olması veya normal steril dokularda (BOS, periton, idrar gibi...) bir mikroorganizmanın varlığı.

### SIRS (systemic inflamatuary response syndrome) :

- I- Rektal vücut ısısı  $\geq 38.0^{\circ}\text{C}$  veya  $< 36^{\circ}\text{C}$
- II- Nabız sayısı  $\geq 100/\text{dak}$
- III- Solunum sayısı  $20/\text{dak}$  'nın üzerinde veya  $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$
- IV- Lökosit  $> 12.000/\text{mm}^3$  veya  $< 4.000/\text{mm}^3$  veya immatür hücre oranı %10'dan fazla

Bu 4 bulgudan 2 veya daha fazlası birlikte ise SIRS.

### Sepsis; yukarıdaki bulgulara ek olarak

- V- Kanıtlanmış yada tahmin edilen enfeksiyon varlığı

### Ciddi sepsis; sepsis bulgularına ek olarak

- VI- Organ hipoperfüzyon bulguları varsa (oligüri, bilinç bozukluğu)
- VII - Uygun sıvı replasmanı ile düzelen hipotansiyon (sistolik kan basıncı  $< 90\text{ mmHg}$  ) varsa

Septik şok; sepsis bulgularına ek olarak yine organ hipoperfüzyonu ve

- VIII- Sistolik kan basıncının 90mmHg'nın altına düşmesi veya hipertansif hastalarda normal değerin % 50'sinin altına düşmesi
- IX- Kan basıncı değişimlerinin 1 saatten fazla sürmesi ve sıvı infüzyonuna (500 ml'den fazla ) cevap vermemesi
- X- Akut respiratuar distres sendromu (ARDS) varlığı (65)

### **Pnömoni :**

1. Ateş  $\geq 38$  °C ( rektal )
2. Lökosit  $\geq 10.000/mm^3$
3. Yeni pürülan trakeobronşial sekresyon
4. Trakeal kültürde üreme

Bu bulgulardan 3'üne ek olarak akciğer radyografisinde yeni infiltrasyon bulunması.

**Hipotansiyon :** Sistolik kan basıncının  $\leq 90$ mmHg olması.

**Şok indeksi :** Kalp hızı / Sistolik kan basıncı.

Bu değer 1,5'e kadar mortalite oranı hiç değişmezken şok indeksi  $> 1,5$  ise mortalite oranı % 39'a ulaşmaktadır. Şok indeksi prognozu belirleyici parametreler arasında önemlidir (35,66).

## Beyin Ölümü :

Beyin ölümü klinik olarak, beyin sapı da dahil olmak üzere tüm beyin fonksiyonlarının irreversibl kaybı, fizyopatolojik olarak da intrakraniyal dolaşımın durması olarak tanımlanmıştır (1,3). Beyin ölümü gelişen hastalar mekanik ventilatör bağımlıdır ve ventilatörden ayrılınca apneik kalırlar. Beyin ölümü genellikle ağır kafa travmaları, anevrizmal subaraknoid hemorajiler ve intraserebral hemorajiler sonucu gelişir. Bununla birlikte beyin ödemi ve herniasyon, uzamış kardiyak resusitasyon, asfiksi ve fulminant hepatik yetmezlik sonucu da beyin ölümü ortaya çıkabilir (3,30).

Klinik olarak beyin ölümü tanısı koyabilmek için gerekli ön koşullar şunlardır:

- 1- Beyin hasarına yol açan nedenin belirlenmesi.
- 1- Komanın reversibl bir nedeninin olmadığı yani irreversibl olduğunun gösterilmesi;
  - a) santral vücut ısısı 32°C 'den yüksek olmalı
  - b) ilaç yada besin zehirlenmesi olmamalı
  - c) nöromusküler iletimin sağlam olduğu gösterilmeli
  - d) ağır elektrolit asit – baz ve endokrin bozukluklar olmamalı

Beyin ölümünün klinik bulguları; koma ve yanıtsızlık ile beyin sapı fonksiyonlarının kaybıdır. Beyin ölümü teşhisi için ilk kriter spontan yada uyarıyla herhangi bir hareket olmaması ile karakterize serebral yanıtsızlık durumudur. Beyin ölümü teşhisi için beyin sapı fonksiyonları, göz hareketleri, fasiyal duyu ve motor yanıtlar, faringeal- trakeal refleksler ve solunumun apne testi ile değerlendirilmesidir (67).

Yoğun bakım gereksinimi kalmayan hastaların bazıları serviste kliniğimiz tarafından izlenmiştir, diğerleri ise ilgili bölümlere devir edilmiştir. Ancak çalışmamızda mortalite ve prognozun belirlenmesi açısından tüm hastalar

hastanede kaldıkları süre boyunca da takip edilmiştir. Bu bilgilerin ışığında hastaların demografik özellikleri belirlenmiş, prognozlarına, mekanik ventilasyon sürelerine, yoğun bakım kalış sürelerine etki eden faktörler araştırılmıştır

### **İstatistiksel Analizler :**

İstatistiksel analizlerde sayımla belirtilen veriler için 2 x 2 yada 2 x n düzeninde  $\chi^2$  testi uygulanmıştır. Ortalamaların karşılaştırılmasında 2'den fazla grup varsa varyans analizi, 2 grup varsa " İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi" ( t testi ) uygulanmıştır. Parametrik test varsayımlarının yerine getirilmediği durumlarda bunların nonparametrik karşılığı olan Kruskal-Wallis varyans analizi ve Mann-Whitney U testleri kullanılmıştır. Varyans analizi sonucunda istatistiksel fark çıkmışsa "en küçük önemli fark" yöntemi ile devam edilerek farklılığın hangi gruptan kaynaklandığı saptanmıştır.



## **BULGULAR**

Çalışmamıza alınan 145 hastanın 109'unu erkekler (%75.2), 36'sını kadınlar (%24.8) oluşturmuş ortalama yaş erkeklerde  $34.51 \pm 7.59$  (1.5-80), kadınlarda  $34.03 \pm 18.33$  (7-70) olarak saptanmıştır (Tablo-11). Hastaların 86'sı araç içi trafik kazası (%59.3), 20'si yaya iken araç çarpması (%13.8), 16'sı motorsiklet kazası (%11.0), 12'si yüksekten düşme (%8.3), 4'ü ateşli silah yaralanması (%2.9), 3'ü göçük altında kalma (%2.1), 4'ünün başına ağır cisim düşmesi (%2.9) sonucu travma geçirmişlerdir (Tablo-12).

**Tablo 11 . Hastaların demografik özellikleri**

Erkek	109 ( % 75.2 )
Kadın	36 ( % 24.8 )
Ortalama yaş ( Kadın )	$34.03 \pm 18.33$
Ortalama yaş ( Erkek )	$34.51 \pm 7.59$

**Tablo 12 . Hastaların travma nedenine göre dağılımları**

<b>Travma nedeni</b>	<b>Hasta sayısı ( % )</b>
Araç içi trafik kazası	86 ( % 59.3 )
Yaya	20 ( % 13.8 )
Motorsiklet kazası	16 ( % 11.0 )
Yüksekten düşme	12 ( % 8.3 )
Ateşli silah yaralanması	4 ( % 2.9 )
Göçük altında kalma	3 ( % 2.1 )
Kafaya cisim düşmesi	4 ( % 2.9 )
<b>Toplam</b>	<b>145 ( % 100 )</b>

Hastalarımızın 97'si taburcu edilmiş yada ilgili kliniklere devredilmiş, 48'i ölmüş ve böylece mortalite %33.1 olarak gerçekleşmiştir. Ölen hastalardan 26'sı beyin ölümü sonucu ortalama 5.3 günde kaybedilmişlerdir. Bunlardan 9 hastaya kliniğimize başvuru sırasında beyin ölümü tanısı konmuştur.

Kaza ile herhangi bir travma merkezine ulaşma arasında geçen süre yaşayan hastalarda ortalama  $18.60 \pm 43.53$  dakikadır (25-240), ölen hastalarda ortalama  $26.09 \pm 73.48$  dakikadır (20-460 ). Kliniğimize travma nedeniyle kabul edilen 145 hastanın 89'unun travmadan sonra ilk müdahaleleri başka hastanelerde yapılmıştır. Bu hastalar ilk müdahaleleri yapıldıktan hemen sonra yada bir süre gözlem ve tedavi altına alındıktan sonra hastanemize sevk edilmişlerdir. Travmadan sonra hastaların hastanemize ulaşma süreleri yaşayan hastalarda ortalama  $70.06 \pm 60.42$  saat (0.30-300), ölen hastalarda ise bu süre ortalama  $53.67 \pm 42.75$  saat (0.20-240) olarak bulunmuştur. Ölen hastaların yaşayan

hastalara göre daha kısa sürede transport edildikleri gözlenmiştir, ancak bu sürenin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ( $p>0.05$ ) Hastaların hastanemize ulaşmaları ile yoğun bakım ünitesine alınmaları arasında geçen süre ise yaşayan hastalarda ortalama  $8.12\pm18.32$  saat (00-120 ), ölen hastalarda ise ortalama  $7.93\pm26.58$  saat (0.10-168) olarak bulunmuştur. Bu süre yaşayan ve ölen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Bu süre içinde hastalara bazı tetkikler (BT, direk grafiler, hematolojik incelemeler vs.), entübasyon ve operasyon işlemleri yapılmış, bazı hastalar serviste takibe alınmış ve durumlarının kötüleşmesi üzerine kliniğimize yatırılmışlardır. Travma nedeniyle hastanemize başvuran hastalardan acil operasyon gereken hastaların operasyona alınış süreleri yaşayan hastalarda ortalama  $14.78\pm31.83$  saat (00-192), ölen hastalarda ise ortalama  $5.02\pm14.96$  saat (00-72) olarak belirlenmiştir. Hastaların 33'ünün (%22.8) nakil sırasında mide içeriğini aspire ettiği trakeal aspirasyon, radyolojik görünüm yada bronkoskopi ile tespit edilmiştir. Ayrıca hastaların 6'sında hipertansiyon (%3.4), 4'ünde diyabet (%2.8), 4'ünde ise KOAH (%2.8) öyküsü tespit edilmiş, 98 hastanın (%65.5) öyküsünde ise herhangi bir özellik belirlenememiştir.

Hastaların acil serviste yapılan değerlendirmelerinde ortalama GKS'u  $8.5\pm4.5$ , APACHE II skoru  $15.3\pm5.9$ , RTS'u  $9.5\pm2.5$ , nabız  $108.3\pm22.5$  /dk., kan basıncı  $101.4\pm27.8$  mmHg (sistolik), hemoglobün  $11.12\pm2.8$  gr/dl, PaO<sub>2</sub>  $71.6\pm31.5$ , PaCO<sub>2</sub>  $36.2\pm11.6$ , pH  $7.37\pm0.9$  ve kan glukoz düzeyi  $195.1\pm82.9$  mg/dl, ALT 116, AST 126, LDH 1039, Amilaz 173 olarak belirlenmiştir (Tablo-13).

**Tablo 13. Hastaların başvuru sırasındaki ortalama muayene ve laboratuvar bulguları**

GKS	8.5±4.5
APACHE II	15.3±5.9
RTS	9.5±2.5
Nabız (/dk)	108.3±22.5
Sistolik kan basıncı (mmHg)	101.4±27.8
Hemoglobin (gr/dl)	11.12±2.8
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	71.6±31.5
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	36.2±11.6
pH	7.37±0.9
Kan glukoz düzeyi (mg/dl)	195±82.9
ALT	116
AST	126
LDH	1039
Amilaz	173
OMVS** (gün)	11.13
OYBS***(gün)	16.39

OMVS\*\* Ortalama mekanik ventilasyon süresi      OYBS\*\*\* Ortalama yoğun bakımda kalış süresi

Hastalarımızın 27'si entübe halde, 2'si ise trakeostomi açılmış olarak hastanemize sevk edilmişlerdir. Kliniğimizde takip ettiğimiz 145 hastanın 56'sına trakeostomi gerekmiş, tüm hastaların ortalama mekanik ventilasyon süresi 11.13 gün, ortalama yoğun bakımda kalış süresi de 16.39 gün olarak belirlenmiştir.

Hastaların 36'sında izole kafa travması teşhis edilmiş (%24.8), bu hastaların 21'i ölmüştür (%58.3). İzole kafa travması olan hastaların ortalama GKS'ü 5.3, ortalama RTS'ü 8.4, ortalama APACHE II skoru 11.8 olarak bulunmuştur. İzole kafa travması olan hastalardan yaşayanların ortalama GKS'ü 6.2, ölenlerin ise 4.6 olarak bulunmuş ( $p < 0.001$ ), yaşayanların ortalama RTS'ü 8.6, ölenlerin ise 7.9 olarak tesbit edilmiştir ( $p < 0.05$ ). Yaşayanların ortalama APACHE II skoru 14.9, ölenlerin ise 18.8 olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Kafa travması olan hastalarda hipoksi ve hiperkarbi sonucu sekonder beyin hasarını önlemek için  $GKS \leq 8$  olan hastalar entübe edilerek solunum desteği sağlanmıştır. İzole kafa travması olanlarda mortalitenin yüksek olduğu gözlenmektedir.

Kafa ve ekstremitte travması olan 28 hastanın 9'u ölmüştür (%29.6). Bunlarda ortalama GKS'ü 5.1, ortalama RTS'ü 7.5, ortalama APACHE II skoru 16.9 bulunmuştur. Kafa ve ekstremitte travması olan hastalardan yaşayanların ortalama GKS'ü 5.5, ölenlerin ise 4.2 dir ( $p > 0.05$ ); yaşayanların ortalama RTS'ü 6.3, ölenlerin ise 8.8 dir ( $p < 0.05$ ); yaşayanların ortalama APACHE II skoru 15.84, ölenlerin ise 18.12 dir ( $p < 0.05$ ).

Kafa ve toraks travması olan 12 hastanın 5'i ölmüştür (%41.7). Bunların ortalama GKS'ü 6.4, ortalama RTS'ü 8.1, ortalama APACHE II skoru ise 19.5 bulunmuştur. Kafa ve toraks travması olan hastalardan yaşayanların ortalama GKS'ü 7.4, ölenlerin ise 5.0 ( $p < 0.05$ ); yaşayanların ortalama RTS'ü 9.9, ölenlerin ise 6.4 ( $p < 0.05$ ); yaşayanların ortalama APACHE II skoru 14.27, ölenlerin ise 24.8 olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Kafa ve batin travması olan 2 hasta da ölmüştür. Bu 2 hastanın ortalama GKS'ü 5.0, ortalama RTS'ü 7.5 ve ortalama APACHE II skoru ise 19.0 olarak gözlenmiştir.

İzole ekstremitte travması olan 4 hastanın hepside yaşamıştır. Bu hastaların ortalama GKS'ü 14.7, ortalama RTS'ü 12.0, ortalama APACHE II skoru ise 9.0

olarak tespit edilmiştir. Bu hastaların 3'ü solunum yetmezliği, 1 hasta ise yağ embolisi tanısıyla kliniğimize kabul edilmiştir.

Ekstremitte ve batin travması olan 6 hastanın 4'ü ölmüştür (%66.7). Bu hastaların ortalama GKS'u 13.7, ortalama RTS'u 10.1, ortalama APACHE II skoru 13.5 bulunmuştur. Bu hastalar solunum yetmezliği nedeniyle kliniğimize kabul edilmişlerdir. Ekstremitte ve batin travması olan hastalardan yaşayanların ortalama GKS'u 15.0, ölenlerin ise 12.5; yaşayanların ortalama RTS'u 11.3, ölenlerin ise 9.0, yaşayanların ortalama APACHE II skoru ise 12.5, ölenlerin ise 14.5 bulunmuştur. Kaybedilen 4 hasta intraabdominal sepsis ve septik şok sonucu kaybedilmişlerdir.

Ekstremitte ve toraks travması olan 8 hastanın hepsi de yaşamışlardır. Bunların ortalama GKS'u 14.5, ortalama RTS'u 11.6, ortalama APACHE II skoru ise 6.75 dir.

İzole batin travması olan 7 hastamızın 5'i yaşamıştır (%71.4). Bu hastaların ortalama GKS'u 14.2, ortalama RTS'u 11.1, ortalama APACHE II skoru ise 13.1 olarak bulunmuştur. İzole batin travması olan hastalardan yaşayanların ortalama GKS'u 14.2, ölenlerin ise 14.0; yaşayanların ortalama RTS'u 11.2, ölenlerin ise 11.0; yaşayanların ortalama APACHE II skoru 12.8, ölenlerin ise 13.5 olarak gözlenmiştir.

Batin ve toraks travması olan 6 hastanın tümü yaşamıştır. Bu hastaların ortalama GKS'u 13.3, ortalama RTS'u 10.8, ortalama APACHE II skoru ise 7.6 olarak bulunmuştur.

İzole toraks travması olan 6 hastanın hepsi yaşamıştır. Bu hastaların ortalama GKS'u 12.8, ortalama RTS'u 11.3, ortalama APACHE II skoru ise 12.6 olarak bulunmuştur.

Ekstremitte, toraks ve batin travması olan 7 hastanın 1'i ölmüştür (%14.3). Bunlarda ortalama GKS'u 10.6; ortalama RTS'u 10.2, ortalama APACHE II

skoru 16.4 bulunmuştur. Bu hastalardan yaşayanlarda ortalama GKS'u 14.3, ölen 1 hastanın ise 7.0; yaşayanların ortalama RTS'u 11.5, ölen 1 hastanın ise 9; yaşayanların ortalama APACHE II skoru ise 10.8, ölen 1 hastanın ise 22 bulunmuştur.

Ekstremitte, toraks ve kafa travması olan 7 hastanın hepsi yaşamıştır. Bunların ortalama GKS'u 6.8, ortalama RTS'u 10.1, ortalama APACHE II skoru 16.0 bulunmuştur.

Kafa, batin ve ekstremitte travması olan 6 hastanın 2'si ölmüştür (%33.3). Bunların ortalama GKS'u ortalama 5.7, ortalama RTS'u 7.6, ortalama APACHE II skoru 20.5 dir. Bu hastalardan yaşayanların ortalama GKS'u 5.5, ölenlerin ise 6.0; yaşayanların ortalama RTS'u 9.3, ölenlerin ise 6; yaşayanların ortalama APACHE II skoru 18.50, ölenlerin ise 22.5 olarak bulunmuştur.

Kafa, toraks ve batin travması olan 6 hastanın 2'si ölmüştür (%33.3). Bunlarda ortalama GKS'u 6.8, ortalama RTS'u 8.7, ortalama APACHE II skoru ise 15.5 bulunmuştur. Bu hastalardan yaşayanların ortalama GKS'u 9.7, ölenlerin ise 4.0 dir; yaşayanların ortalama RTS'u 10.0, ölenlerin ise 7.5; yaşayanların ortalama APACHE II skoru 14.0, ölenlerin ise 17.0 tespit edilmiştir.

Kafa, toraks, batin ve ekstremitte travması olan 4 hastanın 2'si ölmüştür (%50). Bunların ortalama GKS'u 14.7, ortalama RTS'u 11.7, ortalama APACHE II skoru ise 17.7 bulunmuştur. Bu hastalardan yaşayanların ortalama GKS'u 14.5, ölenlerin ise 11.0; yaşayanların ortalama RTS'u 11.5, ölenlerin ise 12.0; yaşayanların ortalama APACHE II skoru 12.5, ölenlerin ise 23.0 bulunmuştur.

Tablo 14-15-16 'de hastaların travmalarının dağılımları gösterilmiştir.

**Tablo 14. Hastaların travma durumlarının değerlendirilmesi**

	Hasta sayısı(%)
Tek organ travması	53(%36.6)
2 organ travması	61(%42.1)
3 organ travması	26(%17.9)
4 organ travması	4(%2.8)
<b>Toplam</b>	<b>145(%100)</b>

**Tablo 15. Hastaların travmalarının dağılımları**

	Yaşayan (%)	Ölen(%)	Toplam(%)
İzole kafa travması	15(%41.7)	21(%58.3)	36(%24.8)
İzole toraks travması	6(%100)	0	6(%4.1)
İzole batın travması	5(%71.4)	2(%28.6)	7(%4.8)
İzole ekstremitte travması	4(%100)	0	4(%2.8)
Kafa+toraks travması	7(%58.3)	5(%41.7)	12(%8.3)
Kafa+batın travması	0	2(%100)	2(%1.4)
Kafa+ekstremitte travması	19(%70.4)	9(%29.6)	28(%18.6)
Toraks+batın travması	6(%100)	0	6(%4.1)
Toraks+ekstremitte travması	8(%100)	0	8(%5.5)
Batın+ekstremitte travması	4(%66.9)	2(%33.1)	6(%4.1)
Kafa+toraks+batın travması	4(%66.7)	2(%33.3)	6(%4.1)
Kafa+batın+ekstremitte travması	4(%66.7)	2(%33.3)	6(%4.1)
Ekstremitte+toraks+kafa	7(%100)	0	7(%4.8)
Batın+ekstremitte+toraks	6(%85.7)	1(%14.3)	7(%4.8)
Kafa+toraks+batın+ekstremitte	2(%50)	2(%50)	4(%2.8)

\*\*Haziran-1993/1998 döneminde travma nedeniyle kliniğimizde takip edilen hastaların mortaliteleri yukarıdaki tabloda gösterilmiştir.



**Tablo 16. Hastaların travmalarının dağılımları**

Travmanın şekli	Toplam Sayı			Yaşayanlar			Ölenler					
	Sayı	GKS	RTS	APACHE II	Sayı	GKS	RTS	APACHE II	Sayı	GKS	RTS	APACHE II
İzole kafa travması	36	5.3	8.4	11.8	15	6.2	8.6	14.9	21	4.6	7.9	18.0
İzole toraks travması	6	12.8	11.3	12.6	6	12.8	11.3	12.6	0	-	-	-
İzole ekstremitre travması	4	14.7	9.0	12.0	4	14.7	9.0	12.0	0	-	-	-
İzole batin travması	7	14.2	11.1	13.1	5	14.2	11.2	12.8	2	14.0	11.0	13.5
Kafa+toraks	12	6.4	8.1	19.5	7	7.4	9.9	14.3	5	5.0	6.4	24.8
Kafa+ekstremitre	28	5.1	7.5	16.9	19	5.5	6.3	15.8	9	4.2	8.8	18.1
Kafa+batın	2	5.0	7.5	19.0	0	-	-	-	2	5.0	7.5	19.0
Toraks+ekstremitre	8	14.5	11.6	6.7	8	14.5	11.6	6.7	0	-	-	-
Toraks+batın	6	13.3	10.8	7.6	6	13.3	10.8	7.6	0	-	-	-
Batın+ekstremitre	6	13.7	10.1	13.5	4	15.0	11.3	12.5	2	12.5	9.0	14.5
Kafa+toraks+ekstremitre	7	6.8	10.1	16.0	7	6.8	10.1	16.0	0	-	-	-
Kafa+batın+ekstremitre	6	5.7	7.6	20.5	4	5.5	9.3	18.5	2	6.0	6.0	22.5
Kafa+batın+toraks	6	6.8	8.7	15.5	4	9.7	10.0	14.0	2	4.0	7.5	17.0
Toraks+batın+ekstremitre	7	10.6	10.2	16.4	6	14.3	11.5	10.8	1	7	9	22
Kafa+toraks+ekstremitre+batın	4	14.7	11.7	17.7	2	14.5	11.5	12.5	2	11.0	12.0	23.0
<b>Toplam sayı</b>	<b>145</b>	<b>8.5</b>	<b>9.5</b>	<b>15.3</b>	<b>97</b>	<b>9.7</b>	<b>10.2</b>	<b>13.4</b>	<b>48</b>	<b>5.7</b>	<b>8.1</b>	<b>19.1</b>

\*\*haziran-1993/1998 döneminde travma nedeniyle kliniğimizde takip edilen hastaların GKS'u, RTS'u, APACHE II skorları yukarıdaki tabloda görülmektedir.

Hastaların başvuru sırasında gerekli sıvı ve kan replasmanı yapılmasına rağmen gelişen ve 1 saatten uzun süren hipotansiyon, geç hipotansiyon olarak değerlendirilmiştir. Hastaların acil servise başvuruları sırasında yapılan muayenelerinde 57'sinin (%39.3) hipotansif olduğu gözlenmiştir (sistolik arter basıncı <90 mmHg). Hipotansif olan 57 hastanın 24'ü ölmüştür (%42.1). Hipotansif olmayan 88 (%60.7) hastanın ise 24'ü ölmüştür (%27.3) (p<0.05).

Hastaların başvuru sırasında alınan kan gazı sonuçlarına göre PaO<sub>2</sub> değerleri yaşayan hastalarda ortalama 76.22±33.3 mmHg, ölen hastalarda ise ortalama 62.33±25.4 mmHg olarak belirlenmiştir (p<0.05). PaO<sub>2</sub> 60 mmHg'nin altında olan 57 hastanın 24'ü ölmüştür (%42.1). PaO<sub>2</sub> 60 mmHg'nin üzerinde olan 88 hastanın ise 24'ü ölmüştür (%27.6) (p<0.05).

GKS, yaşayan hastalarda ortalama 9.7, ölen hastalarda 5.7 bulunmuştur (p<0.05). GKS 3 olan 15 hastanın 11'i ölmüştür, mortalite %73.3 olarak bulunmuştur. Ancak başvuru sırasında GKS 3 olan ve yaşadığı belirtilen 4 hastadan 3'ünün entübe ve kürarize olduğu, bu nedenle GKS'nun 3 olarak değerlendirildiği belirlenmiştir. GKS 3 olan ve yaşadığı belirtilen diğer hasta ise yatışının 4. günü yurtdışına transport edilmiştir. GKS 4-8 arasında olan 75 hastanın 33'ü ölmüştür, mortalite %37.5 olarak bulunmuştur. GKS >8 olan 55 hastanın 7'si ölmüştür, mortalite %12.7 olarak bulunmuştur.

APACHE II skoru yaşayan hastalarda 13.4 bulunurken, ölen hastalarda 19.1 olarak bulunmuştur.

RTS'u yaşayan hastalarda 10.2 iken ölen hastalarımızda 8.1 olarak bulunmuştur. RTS<4 olan 9 hastamızın 7'si ölmüştür (%77.8). RTS 5-8 olan 26 hastanın 15'i ölmüştür (%57.7). RTS ≥9 olan 110 hastanın 26'sı ölmüştür (%23.6).

Çalışmamızda prognoz üzerine etkilerini araştırdığımız yaş, travma oluş süresi ile yoğun bakıma alınış süresi, GKS, APACHE II skoru, RTS, kan basıncı, nabız,

hemoglobin, glukoz, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, pH, ALT, AST, LDH, Amilaz gibi parametrelerin yaşayan ve ölen hastalardaki değerleri Tablo-17'de gösterilmiştir.

**Tablo 17. Yaş, travma oluş süresi ve yoğun bakıma alınış süresi, geliş muayene ve bazı laboratuvar bulgularının yaşayan ve ölen hastalardaki değerleri**

Parametreler	Yaşayan hastalar	Ölen hastalar	İstatistiksel anlamlılık
Yaş	34.7	33.7	p>0.05
YB alınış süresi	8.1	7.9	p>0.05
GKS	9.7	5.7	p<0.001
APACHE II skoru	13.4	19.1	p<0.001
RTS	10.2	8.1	p<0.001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	105.4	93.1	p<0.02
Diastolik kan basıncı(mmHg)	65.3	56.8	p<0.02
Nabız (atım/dk)	109.4	106.1	p>0.05
Htc	34.2	31.2	p>0.05
Glukoz(mg/dl)	181.7	222	p<0.02
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	76.2	62.3	p<0.05
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35.6	37.2	p>0.05
pH	7.38	7.35	p>0.05
OMVS(gün)	11.14	11.02	p>0.05
OYBS(gün)	17.60	13.93	p>0.05

Batın travması olan hastalarda dalak yaralanması %13.1, karaciğer yaralanması %10.3, barsak yaralanması %5.5, diyafragma yaralanması %4.1, pankreas yaralanması %1.4, böbrek yaralanması %1.7, mesane yaralanması %0.7 olarak belirlenmiştir.

Genel vücut travması nedeniyle başvuran hastalarda serum AST, ALT, LDH ve amilaz değerleri belirlenmiş ve Tablo 18’de gösterilmiştir.

Abdominal yaralanma	Var	Yok	İstatistiksel anlamlılık
AST	159.14	112.25	p>0.05
ALT	175.34	90.63	p<0.05
LDH	1034.65	1041.54	p>0.05
Amilaz	246.40	141.65	p<0.05

Yaş: Mortalite oranı hastanın yaşına göre değişmektedir. Tablo 19’da yaş grupları ve mortalite arasındaki ilişkiyi görmekteyiz.

	Yaşayan	Ölen
Yaş≤15	7(%53.8)	6(%46.2)
Yaş =16-55	80(%69.6)	35(%30.4)
Yaş≥56	10(%58.8)	7(%41.2)

Hematokrit değerleri hastaneye başvuru anındaki değerlendirmelere göre yaşayan hastalarda % 34.2, ölen hastalarda ise % 31.2 olarak belirlenmiş, gruplar arasında istatistiksel anlamlılık bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 20).

Tablo 20. Yaşayan ve ölen hastalarda hematokrit oranları

	Yaşayan Hasta	Ölen Hasta
Htc < % 30	25(%59.5)	17(%40.5)
Htc % 30-40	45(%68.2)	21(%31.8)
Htc > % 40	21(%70)	9(%30)

Şok indeksi : ( kalp atım hızı / sistolik kan basıncı )

Bu değer 1.6'nın altında olan olgularda mortalite oranı % 30.8, 1.6'nın üzerinde olan hastalarda ise mortalite oranı % 40.7 olarak belirlenmiştir, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Yaşayan hastalarda şok indeksi ortalama  $1.13 \pm 0.47$ , ölen hastalarda ise  $1.27 \pm 0.63$  olarak belirlenmiştir.

Travma nedeniyle kliniğimizde takip edilen hastalarda gelişen komplikasyonları Tablo 21'de gösterilmiştir. 53 hastada sepsis (%36.5), 25 hastada ciddi sepsis (%17.2) ve 5 hastada septik şok tablosu saptanmış (%34) ve 62 hastada ise sepsis bulguları görülmemiştir (%42.8). Bu sınıflandırmaya göre hastaların ortalama mekanik ventilasyon süreleri ve yoğun bakımda kalış süreleri tablo -22 ve 23'de gösterilmiştir.

**Tablo 21. Reanimasyon ünitesinde travma nedeniyle takip edilen hastalarda gelişen komplikasyonlar**

	Hasta sayısı (%)
Sepsis	53 (%36.5)
Ciddi sepsis	25 (%17.2)
Septik şok	5 (%3.4)
Pnömoni	94 (%64.8)
Pulmoner emboli	2 (%1.4)
Sinüzit	22 (%15.2)
Böbrek yetmezliği	6 (%4.1)
Pulmoner effüzyon	8 (%5.5)
Decubitis ülseri	13 (%9)
Multipl organ yetmezliği	13 (%9)

**Tablo 22. Sepsis ve pnömoni gelişmesi ile ortalama mekanik ventilasyon sürelerinin (OMVS) karşılaştırılması.**

	Hasta sayısı(%)	OMVS(gün)	İstatistiksel anlamlılık
Nonseptik	62(%42.8)	4.7	p<0.001
Sepsis	53(%36.5)	15.9	p<0.001
Ciddi sepsis	25(%17.2)	23.16	p<0.001
Septik şok	5(%3.4)	42.0	p<0.001
Pnömoni gelişmedi	51(%35.2)	2.8	p<0.001
Pnömoni gelişti	94(%64.8)	15.5	p<0.001

**Tablo 23. Sepsis ve pnömoni gelişmesi ile ortalama yoğun bakımda kalış sürelerinin (OYBS) karşılaştırılması.**

	Hasta sayısı(%)	OYBS(gün)	İstatistiksel anlamlılık
Nonseptik	62(%42.8)	7.4	p<0.001
Sepsis	53(%36.5)	23.1	p<0.001
Ciddi sepsis	25(%17.2)	37.2	p<0.001
Septik şok	5(%3.4)	49.6	p<0.001
Pnömoni gelişmedi	51(%35.2)	5.1	p<0.001
Pnömoni gelişti	94(%64.8)	22.5	p<0.001

Sepsis gelişen 53 hastanın 21'i ölmüştür (%41.8). Ciddi sepsis gelişen 25 hastanın 14'ü ölmüştür (%56). Septik şok gelişen 5 hastanın 3'ü ölmüştür (%60).

Hastaların 94'ünde pnömoni bulguları saptanmıştır. Pnömoni sıklığı ile mekanik ventilasyon süresi ve yoğun bakımda kalış süresi arasındaki ilişki Tablo 22 ve 23'de gösterilmiştir. Pnömoni gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında hem mekanik ventilasyon süresi hem de yoğun bakımda kalış süresi anlamlı olarak farklı bulunmuştur. Pnömoni gelişen 94 hastadan 21'i ölmüştür (%22.3). Pnömoni gelişmeyen gruptaki 51 hastanın ise 27'si ölmüştür (%52.9).

Travma nedeniyle takip ettiğimiz bu 145 hastanın 8'i ailelerinin isteği üzerine başka merkezlere sevk edilmişlerdir.

Klîmizde takip ettiğimiz kafa travmalı 100 hastanın 26'sında beyin ölümü gelişmiştir.

## TARTIŞMA

Travma tüm dünya için önemi gittikçe artan maddi ve manevi birçok kayıplara yol açan bir sorundur. Bu sorun özellikle artan ulaşım araçlarına yeterli alt yapının sağlanamadığı gelişmekte olan ülkeler için daha belirgindir (33). Travmanın, kaybedilen insan sayısı ve kaza sonucu özellikle üretken yaş grubunun sakatlanması ve getirdiği ekonomik yük göz önünde bulundurulduğunda ne kadar önemli olduğu ortaya çıkmaktadır (3). Travmalı hastaların değerlendirilebilmesi ve daha sonraki tedavilerinin planlanması için hastaları yaralanma ciddiyetine göre sınıflandırılan ve yaşama olasılıklarını gösteren karşılaştırılmalı skorlar gerekmektedir (3,33). Skorlama sistemleri hakkında yoğun araştırmalar yapılmaya başlanmıştır, fakat çok çeşitli yaralanma şekillerinin olması bu klinik araştırmaları bir ölçüde zorlaştırmaktadır (3,33).

Travma sonucu yaralanma genellikle anatomik olarak tarif edilmektedir, bununla beraber fizyolojik yaralanmalar da önemlidir. Örneğin; dalak yaralanması olan bir hastanın yaşama olasılığı dalağın yapısal bozukluğundan çok sebep olduğu hipotansiyonun süre ve derecesine bağlıdır (1,3,29).

Bir hastanın yaşayıp yaşamayacağını, anatomik yaralanması ile tek başına belirlemek mümkün değildir. Hastanın fizyolojisindeki bozulmalar ve hastanın rezervlerinin de hastanın yaşama olasılığını belirlemede önemi büyüktür (3,46).

Böylece ;

**Yaşama olasılığı : anatomik yaralanma +fizyolojik yaralanma +hasta rezervi olarak gösterilebilir (3).**



Glasgow koma skoru daha çok kafa travmalarında kullanılan bir skorlama sistemidir ve hastanın sonucunu belirlemede önemli bir parametreyi oluşturmuştur (1). Bu konuda yapılan bir çalışmada  $GKS \leq 8$  olanlar en kötü grubu oluştururken, 9-12 arası orta düzeyde harabiyeti, 13-15 arası ise minimal beyin hasarını göstermiştir. Yapılan bir diğer çalışmada GKS'nun multitravmalı hastalarda prognoz ve travma sonrası kazanılabilen yetilerin değerlendirilmesinde oldukça verimli olduğu bulunmuş ancak bunun özellikle 6. saatten sonra ISS (Injury Severity Score) ile birlikte değerlendirilmesi ile sensitivitesinin daha da artacağı bildirilmiştir (68). Yapılan bir diğer çalışmada ise GKS'ü nörolojik hasarın yaygınlığının belirlenmesi açısından olduğu kadar erken prognostik faktör olarak da önemli olduğu belirtilmiştir. Eğer ilk 24 saatte skorda bir artış olursa bu durumda prognozda bir iyileşme beklenebilir. Alkollü veya entübe hastaların GKS'ü tam doğru tespit edilemez. GKS'ü uygularken önemli bir konu da şuur düzeyini bozacak alkol kesilme sendromu, sıvı ve elektrolit dengesizlikleri (özellikle hiponatremi ve hipoglisemi), hipoksi, sepsis, sedatif ilaçlar alınması gibi durumların olmadığı tespit edilmesidir (22). Bizim çalışmamızda multipl travma nedeniyle kliniğimize kabul ettiğimiz 145 hastanın ortalama GKS 8.4, yaşayan hastaların GKS 9.7, ölenlerin ise 5.7 olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). GKS 3 olan 15 hastanın 11'i ölmüştür (%73.3). Ancak başvuru sırasında GKS 3 olan ve yaşadığı belirtilen 4 hastadan 3'ünün entübe ve kürarize olduğu, bu nedenle GKS'nun 3 olarak değerlendirildiği belirlenmiştir. GKS 3 olan ve yaşadığı belirtilen diğer hasta ise yatışının 4. günü yurtdışına transport edilmiştir. GKS 4-8 arasında olan 75 hastanın 33'ü ölmüştür (%37.5). GKS  $>8$  olan 55 hastanın 7'si ölmüştür, (% 12.7). Çalışmamızda izole kafa travması olan 36 hastanın, 21'i ölmüştür (%58.3), bunların ortalama GKS'ü 4.6, ortalama RTS'ü 7.9, ortalama APACHE II skoru ise 18.0 olarak belirlenmiştir. Kapalı kafa travmalı olguların dahil edildiği bir çalışmada ortalama GKS 4.9 iken

mortalite %35 olarak belirlenmiş (69) Yine kafa travmalı hastaların incelendiği bir başka çalışmada ortalama GKS 6 mortalite ise %28 olarak bildirilmiştir (22)

Travma skoru 1980 yılında uygulamaya girmiş ve hastanın koma durumu ile beraber birtakım fizyolojik parametreleri de içine almıştır. Travma skoru majör travmalarda oldukça spesifik bir belirleyicidir ve uygun olmayan triaji minimale indirmek amacı ile güvenilir bir şekilde kullanılabilir (33). Kaza yerinde yada acil serviste ölen hastaları spesifik bir şekilde ayırabilir ve hastanın fizyolojik durumu esas alınarak belirlenir (33). Ancak TS'nun duyarlılığı, yaralanan anatomik organ ve yaralanmanın mekanizması ile birlikte değerlendirildiğinde daha da artmaktadır (33). Yurtdışında pek çok merkezde TS, kazanın olduğu yerde hemen değerlendirilip hastaların uygun triajına karar verilmesinde kullanılmaktadır. Ancak TS, triaj esnasında sürekli yeniden değerlendirilmeli ve özellikle kardiyotorasik yaralanmalarda hızla değişebileceği unutulmamalıdır. TS 1981 yılında revize edilerek Revised Travma Skoru (RTS) ortaya çıkmıştır. Yaralanmanın daha çok fizyolojik boyutunu gösteren bir skorlama sistemidir (33). RTS kabaca GKS, kan basıncı değeri ve solunum hızının toplamından elde edilir (3). Bununla beraber RTS'nin dezavantajları da vardır. Alkollü veya entübe hastaların GKS'ü tam doğru tespit edilemez. Ancak TS 'nun duyarlılığı yaralanan anatomik organ ve yaralanma mekanizması ile birlikte değerlendirilmesi ile daha da artmaktadır (8).

Sluis ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada AIS / ISS>16 olan hasta grubu incelenmiş ve bunlarda genel mortalite % 25.7 bulunmuştur. Bu hastalarda ilk 48 saat içindeki mortalitenin %65.1 olduğu gözlenmiştir. Ciddi kafa yaralanmasına bağlı ölüm nedeni %76.4 olarak belirlenmiştir. Geriye kalan ölümlerin nedeni ise %8.6'sında şiddetli kanama, %7'sinde solunum sistemi yaralanması, %2.2'sinde multipl organ yetmezliği, %1.1'inde kardiyak yaralanmalar, %3.2'sinde diğer ölüm nedenleri ve %1.6'sının ise sebebi bilinmeyenler olarak sınıflandırılmıştır

Son yıllarda Amerika'da travmalı hastalarda mortalitenin %22-30 olduğu belirtilmiştir (68).

Yapılan bir çalışma da TS 12'nin altında seyreden hastaların prognozu oldukça kötü seyretmiştir. Yapılan bir çalışma da ise RTS'nin yaşayabilen ve yaşayamayanları belirgin olarak ayırdığı tesbit edilmiştir. Yine RTS'nin hospitalizasyon ihtiyacını belirlemede ve operasyona alınıp alınmama da anlamlı bir farklılık oluşturduğu görülmüş ve bu bulgunun literatürlerle uyumlu olduğu gözlenmiştir (33). Yapılan başka bir çalışma da ise, RTS yaşayan hastalar ile yaşamayanlar arasında belirgin ayırım yapmışlardır. Bu çalışmada RTS 6 2'den sonra ölümlerin görülmeye başladığı ve 2.3'ün altındaki hastaların ise %85'den fazlasının öldüğü gözlenmiştir (3). Yaptığımız çalışmada ise ortalama RTS değeri 9.54, yaşayan hastalarda 10.25, ölen hastalarda ise 8 10 olarak bulunmuştur.  $RTS \leq 4$  olan 9 hastanın, 7'si ölmüştür (%77.8).  $RTS 5-8$  olan 26 hastanın, 15'i ölmüştür (%57.7).  $RTS \geq 9$  olan 110 hastanın, 26'sı ölmüştür (%23.6). Bizim sonuçlarımızda literatürlerle uyumlu bulunmuştur.

Araştırmamızda APACHE II skorunun mortaliteyi belirlemede çok önemli bir gösterge olduğu tespit edilmiştir. APACHE II skoru yaşayanlarda 13.39, ölenlerde ise 19.10 olarak belirlenmiştir. Yaşayan ve ölen hastaların ortalama APACHE II değerleri de anlamlı olarak farklı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Bu skorun belirlenmesinde GKS'nun yanı sıra araştırmamız sonucunda prognoz üzerinde etkileri olan hipotansiyon, hipoksi, anemi, asidoz, hipertermi gibi göstergelerin değerlendirilmesi, prognoz üzerinde etkili olmasının en önemli nedenidir.

Posttravmatik şok; hemorajik (hipovolemik), kardiyak veya spinal olabilir. Hemorajik şok; organların hücrel perfüzyon yetersizliğine ve hemodinamik dekompanseasyona yol açar, iskemik ve metabolik anormalliklerle birlikte seyreden hipovolemik bir tablodur. Bu yetersiz perfüzyon, hücrel oksijen salınımının da bozulmasına yol açar. Metabolize edilemeyen maddeler birikir.

İskemi ise metabolik ve yapısal değişikliklerle karakterize hücresel bir travmadır. Oksijen taşınımı hızla restore edilirse diğer bir ifadeyle etkili resusitasyon yapılırsa bahsettiğimiz fonksiyonlar normale döner. Oksijen taşınımındaki engel ciddi ve uzun süreli olursa, hücreler geri dönüşümsüz olarak hasara uğrar. Yeterli oksijen sunumu sağlansa da normal enerji metabolizması yeterliliğini kaybeder (35). Genelde sistolik kan basıncının 90 mmHg veya OAB'nın 75 mmHg'nin altında olduğu hastalarda hipovolemik şoktan söz edilir. Travmaya bağlı kardiyak şoku oluşturan nedenler; tansiyon pnömotoraks, miyokard kontüzyonu, kardiyak tamponad, vena kava oklüzyonu ve hava embolisidir (35). Ayrıca tanıda boyun venlerinde dolgunluk ve santral venöz basınç yüksekliği de önemlidir. Spinal şok ise ciddi kafa ve spinal travmalarda ortaya çıkar (8).

Başvuru sırasında hastalara gerekli sıvı ve kan replasmanı yapılmasına rağmen gelişen ve 1 saatten uzun süren hipotansiyon, geç hipotansiyon olarak değerlendirilmiştir. Hastaların acil servise başvuruları sırasında yapılan muayenelerinde 57'sinin (%39.3) hipotansif olduğu gözlenmiştir (sistolik arter basıncı <90 mmHg). Hipotansif olan 57 hastanın 24'ü (%42.1), hipotansif olmayan 88 (%60.7) hastanın ise 24'ü ölmüştür (%27.3) ( $p < 0.05$ ). Başvuru sırasında hipotansif olan hastaların prognozunun anlamlı olarak kötü olduğu tespit edilmiştir.

Multipl travma nedeni ile Reanimasyon ünitesine kabul edilen 145 hastanın 89'una travmadan sonra ilk müdahaleleri ve tedavileri başka hastanede yapıldıktan sonra, ileri tetkik ve tedavi amacıyla gönderildikleri için hastalarımızın travma sonrası başvurdukları travma merkezlerindeki ilk geliş bulgularını sağlıklı bir şekilde belirleyemedik.

Bu sonucumuza benzer şekilde Chesnut ve arkadaşları (70), kafa travmalı hastalardan hipotansif olanlarda mortalitenin %55, normotansif olanlarda ise %27 olduğunu bildirmişlerdir. Yine bir başka çalışmada hipotansiyonun mortaliteyi iki

kat arttırdığı, iyileşmenin derecesini ise %40 düşürdüğü belirtilmiştir (71). Hipotansiyon, nadiren izole kafa travması ile birlikte, bu nedenle hipotansiyonu olanlarda öncelikle ekstrakraniyal nedenler araştırılmalıdır (72). Bunlar arasında intraabdominal ve intratorasik kanamalar, uzun kemik kırıkları, miyokardiyal iskemi, kardiyak kontüzyo ve perikard tamponadı sayılabilir. Travmaya bağlı olarak endojen katekolaminlerin dolaşıma fazla miktarda girmesiyle belirgin kan kaybına rağmen kan basıncı normal olabilir. Bu kompensasyon yetersiz kalınca ani hipovolemik şok ortaya çıkabilir. Kafa travmalarında hipotansiyonu düzeltmek amacıyla verilen sıvıların neden olabileceği serebral ödemdeki artış, hipotansiyonun yol açtığı sekonder beyin hasarına göre çok daha az zararlıdır (73). Ayrıca volüm verilmesinin (kristalloid) İKB'da artma yapmadığına dair çalışmalar da sunulmuştur (74). Volüm replasmanı için en uygun sıvının hangisi olduğuna ilişkin farklı görüşler olmakla birlikte (75,76) günümüzde en yaygın uygulama; etkili, uygulaması kolay, komplikasyon sıklığı düşük ve ucuz olması nedeniyle izotonik kristalloid solüsyonların verilmesidir (77). Kolloidler faydalı etkileri olmasına rağmen, akciğerlerde ve ekstravasküler alana geçerek akciğer ödemi arttıracaklarından, kalp, böbrek ve immun sistem üzerine negatif etkileri olabildiğinden ikinci sırada tercih edilecek solüsyonlardır (77,78).

Son yıllarda ise düşük volümde hipertonic kristalloid solüsyonların kullanılması ilgi çekmekte, serebral perfüzyon basıncında düzelmeye sağlayarak İKB'da azalmaya neden olduğu, beyindeki su içeriğini azalttığı ve başarılı sonuçlar alındığı bildirilmektedir (79,80). İlk kez 1980 yılında yapılan bir çalışma ile hipovoleminin erken dönemdeki resüsitasyonunda hipertonic sodyum klorür solüsyonlarının emin ve etkili olduğu gösterilmiştir. Travmalı hastalarda yararlı olduğu bilinmesine rağmen, yapılan çalışmalarda hipertonic resüsitasyonun standart volüm resüsitasyonuna olan üstünlüğüne dair herhangi bir delil bulunamamıştır (56).

Santral sinir sistemine olan şiddetli travmalara sıklıkla İKB artışı eşlik eder. Travmatik Coma Data Bank (TCDB) verilerine göre de GKS  $\leq 8$  olan hastaların % 72 'sinde İKB 20mmHg üzerindedir (70). Nöropatolojik çalışmalarda da yine kafa travması sonucu ölen hastaların % 91 'inde İKB artışı yada ortalama arteryel basınç azalması sonucu gelişen iskemik hasar gözlenmiştir (81). İKB artışı hem direkt olarak hem de perfüzyon basıncını düşürerek indirekt olarak etki eder. Kafa içi basıncının monitörize edilmesinin prognoz üzerine olumlu etkileri olduğunu gösteren bir çok çalışma vardır (82,83,84).

Özellikle son 10 yıldır birçok merkezde İKB artışının tedavisinde standart protokoller uygulanmaktadır. Reanimasyon ünitesinde de monitarizasyon yada klinik ve BT bulgularına dayanarak kafa içi basıncının artmış olduğunu tespit ettiğimiz olguların tedavisinde rutin olarak hafif hiperventilasyon ( $\text{PaCO}_2$  30-35mmHg olacak şekilde), osmotik diürez, sedasyon (midazolam ve fentanil infüzyonu ile) ve gerekirse ilk 1-2 gün süresince nöromuskuler blokaj (vekuronyum) uygulanmıştır. İKB artışı bu tedavilerle kontrol altına alınmadığında pentotal infüzyonu (1-2 mg/kg/saat) yapılmıştır. Ayrıca İKB'da artmaya yol açan sistemik nedenler olan ateş (termoregulator blanket kullanılarak yükselmesi önlenmiştir), ağrı, mesane distansiyonu, elektrolit dengesizlikleri, intratorasik basınç artışı, başın venöz dönüşünün engellenmesi giderilmeye çalışılmıştır (22).

Ağır kafa travmalı hastalarda spontan hiperventilasyona rağmen atelektazi, aspirasyon, akciğer kontüzyonu, aşırı katekolamin salgılanmasına bağlı vazokonstriksiyon gelişmesi ve intrapulmoner şantlar nedeniyle % 30 sıklığında hipoksi ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg) geliştiği bildirilmektedir (85).  $\text{PaO}_2$  60 mmHg'nin altına düşmedikçe serebral damarlar üzerinde çok önemli vazodilatasyon etkisi olmamaktadır. Ancak bu değer in altında belirgin vazodilatasyon oluşarak beyin kan hacmi ve İKB artmaktadır. Bizim çalışma grubumuzda, hastaların başvuru

sirasında alınan kan gazı sonuçlarına göre PaO<sub>2</sub> değerleri yaşayan hastalarda ortalama 76.22±33.3 mmHg, ölen hastalarda ise ortalama 62.33±25.4 mmHg olarak belirlenmiştir. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). PaO<sub>2</sub> 60mmHg 'nın altında olan hastalar hipoksik olarak değerlendirilmişlerdir. PaO<sub>2</sub> 60 mmHg'nın altında olan 57 hastanın 24'ü ise ölmüştür (%42.1). PaO<sub>2</sub> 60 mmHg'nın üzerinde olan hastalarda ise mortalite %27.6'dır (p<0.05). Hipoksi sıklığının literatürde bildirilenden yüksek bulunması yine kaza ile hastanemize ulaşma süresinin uzun olmasına ve bu süre içinde yeterli ventilasyon sağlanamamasına bağlanabilir. Serebral damar direnci üzerine en önemli etkiyi PaCO<sub>2</sub> yapmaktadır (86). Çalışmamız sonucunda yaşayan hastaların geliş PaCO<sub>2</sub> ları ortalama 33.63 mmHg iken ölen hastaların 37.24 mmHg olarak tespit edilmiştir ( p > 0.05 ).

Arterial kan pH değeri de yaşayan hastalarımızda ortalama 7.38 , ölen hastalarda ise 7.35 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda PaCO<sub>2</sub> ve pH değerleri arasında yaşayan ve ölen hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilemedi (p>0.05).

Yaşayan hastalarımızda başvuru sırasında ortalama Hb değeri 11.42 gr/dl, ölenlerde ise 10.5 gr/dl olarak tespit edilmiştir (p>0.05). Araştırmamızda başvuru sırasındaki ortalama Htc değeri yaşayanlarda %34.19, ölenlerde ise %31.21 olarak tespit edilmiştir (p<0.05 ).

Hiperglisemi, kafa travmalarında anaerobik metabolizmayı artırarak laktat üretiminde yükselmeye neden olmaktadır. Kan glukoz düzeyinin 180mg/dl nin üzerinde olmasının prognozu kötü yönde etkilediği bildirilmiştir (87). Bu nedenle kafa travmalı hastaların ilk sıvı tedavisinde dextrozsuz sıvılar tercih edilmeli ve kan glukoz düzeyini 180 mg/dl altında tutmak için gerekirse insülin

uygulanmalıdır. Araştırmamızda kan glukoz düzeyi yaşayan hastalarımızda 181.7 mg/dl, ölenlerde ise 222 mg/dl olarak belirlenmiştir ( $p < 0.02$ )

Kafa travması sonucu nabız sayısı katekolamin düzeyinin artmasına, ağrıya, yüksek ateşe ve hipotansiyona bağlı reflex olarak artabileceği gibi İKB yükselmesi nedeniyle düşük de olabilir (22). Çalışmamızda başvuru sırasındaki ortalama nabız yaşayanlarda 109 atım/dk, ölenlerde ise 106 atım/dk. olarak tespit edilmiştir, fark anlamlı çıkmamıştır ( $p > 0.05$ ). Nabız sayısının mortalite üzerinde etkisinin araştırıldığı bir çalışma ise bulunamamıştır.

Kafa travmalı hastalarda nazokomiyal pnömoni sıklığı klinikler arasında oldukça farklı olmasına rağmen genellikle % 40 dolaylarındadır (22,88,89). Aynı çalışmalarda pnemuni gelişen hastalarda ortalama yoğun bakımda kalış süresi 10.5 gündür. Çalışmamızda ise hastaların %64.8' inde pnömoni geliştiği saptanmıştır. Pnömoni gelişen hastalarımızın ortalama mekanik ventilasyon süresi (OMVS)  $15.5 \pm 18$  gün, ve ortalama yoğun bakımda kalış süresi (OYBS)  $22.5 \pm 16.9$  gün iken pnömoni gelişmeyen hastalarımızda bu süreler sırasıyla  $2.8 \pm 2.0$  gün ve  $5.1 \pm 4.6$  gündür. Benzer bir çalışmada pnömoni gelişenlerde OMVS 14.6 gün ve OYBS 21.9 gün olarak, pnömoni gelişmeyenlerde ise bu süreler sırasıyla 4.2 gün ve 12.9 gün olarak belirlenmiştir (90). Yine literatürde ağır kafa travmalı (entübe) hastalarda pnömoninin yatıştan sonraki 3.5 gün içinde geliştiği bildirilmektedir (22,90). Biz bu sonuçlarımızı pnömoni gelişmesinin daha çok hastaların entübe kaldıkları süreye bağlı olduğu şeklinde yorumladık. Çünkü pnömoni gelişen hastalarımızda mortalite oranımız %22.3 iken, pnömoni gelişmeyenlerde mortalite oranı %52.9 olarak belirlenmiştir. Pnömoni gelişmeyenlerde mortalite oranının bu kadar yüksek olmasının nedeni, bu hastaların travmalarının daha ciddi olmaları nedeniyle daha erken dönemde kaybedilmeleridir.



Sepsis, ciddi sepsis ve septik şok gelişen hastalarımızda da pnömoniye benzer şekilde direk olarak mekanik ventilasyon süresi ve yoğun bakımda kalış süresi, gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çalışmadaki sonuçlarımıza göre sepsis %36.5, ciddi sepsis %17.2 ve septik şok %3.4 olarak belirlenmiştir. 62 hastamızda ise sepsis bulgularına rastlanmamıştır. Sepsis gelişen hastalarda mortalite % 25.3 bulunurken bu oran, ciddi sepsisli hastalarda % 56, septik şok gelişen hastalarda ise % 60 olarak belirlenmiştir. Sepsis gelişmeyen hastalarımızda ise mortalite % 43.5 olarak belirlenmiştir. Sepsis gelişmeyen hastalarda mortalitenin bu kadar yüksek olmasının nedeni ise bu hastaların büyük bir çoğunluğunun daha enfeksiyon gelişmeden ilk birkaç gün içinde kaybedilmeleridir.

Travmalı hastalarda yaşın mortaliteye etkili bir faktör olduğu belirlenmiştir. 50 yaşın üzerindeki hastalarda yandaş bir hastalık bulunmasa bile mortalite belirgin olarak artmaktadır (91,92,93). Multidisipliner travma merkezlerinin kullanıma girmesi yaşlı hastaların hastanede kalış sürelerini azaltmaktadır (93). Bizim çalışmamızda yaşayan hastalarda ortalama yaş 34 iken ölenlerde 33 olarak gözlenmiştir. Çalışmamızda en çok hastanın 16-55 yaş grubunda olduğu saptanmıştır (%79.3). Mortalitenin ise pediyatrik yaş grubu ve erişkin yaş grubunda daha fazla olduğu dikkati çekmiştir (92,94). Bu yaş dilimi aktif yaşamda yer alan orta yaş grubunu kapsamakta olup literatürle uyumludur (93,94). Özellikle toraks travmalarını içine alan bir çalışma grubunda erkek ve kadın arasında 7/1 gibi yüksek bir fark bulunmuştur. Bu farkı toplumumuz içinde erkek cinsiyetin kadına oranla daha aktif bir yaşama sahip olmasından kaynaklandığını belirtmişlerdir (95,96). Bizim çalışmamızda erkek-kadın grupları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir.

Yapılan bir çalışmada; gebelik sırasındaki travma insidansının yaklaşık % 7 olduğu rapor edilmiştir. Travmaya bağlı maternal ölüm oranı ise yaklaşık % 10

olmasına rağmen gebe olmayanlarla karşılaştırıldığında şiddetli yada ciddi maternal travmaların belirgin olarak yüksek maternal mortaliteyle saptanmadığı gözlenmiştir. Maternal ölümlerin çoğu fetal ölümlerle birlikte dir. Maternal ISS fetal mortaliteninde tahmin edilmesinde kullanılabilir olduğu rapor edilmiştir (97). Bizim çalışmamızda ; multipl travmalı 1 gebe mevcuttu. Travma sonrası fetus yaşamaktaydı. Ancak çok fazla sayıda radyolojik tetkik yapılmak zorunda kalındığı için gebelik sonlandırılmıştı.

Mortalite üzerine etki eden en önemli faktörlerden biri de travma etkenidir (32,89). Motorlu araç kazaları, künt travma nedenleri arasında % 89.5 ile en büyük etken olup, genelde birçok organ yaralanmasına yol açmaktadır. Daha az görülmekle beraber, künt travma nedenleri arasında yüksekte düşme, darp, iş ve spor kazaları sayılabilir (96). Başka bir çalışmada ise trafik kazalarının %54.3, kesici-delici alet yaralanmalarının %15.4 olduğu belirtilmiştir (95). Bizim çalışma grubumuzda ise trafik kazalarının %74.1, bunlardan ise % 59.3 ile araç içi yaralanma, %13.8 ile yaya olarak yaralanmaya maruz kalındığı ve %11 ile motorsiklet kazası olduğunu gözledik. Bizim sonuçlarımızda da trafik kazalarının daha fazla olduğu gözlenmiştir. Sonuçlarımız literatürler ile uyumludur. Başka bir çalışmada, penatran travmalar içinde kesici - delici alet yaralanmalarının (KDY) daha düşük, ateşli silah yaralanmalarının (ASY) ise daha yüksek mortalite oranına sahip olduğu belirtilmiştir. Yine aynı literatürde ASY' nin daha fazla sayıda abdominal organ yaralanmasının yanında daha geniş doku yıkımına yol açmasının mortaliteyi arttırdığını ifade etmişlerdir (32,91). Sauaia ve arkadaşlarının incelediği 289 vakalık bir çalışmada; ateşli silah yaralanmaları %42, motorlu araç kazası %38, düşmeler %8, yanıklar %10 olarak belirlenmiştir. Bunlarda %34 ölüm hastane öncesi meydana gelmiştir. Hastaların %66'sı hastaneye getirilmiştir. Hastanede ölenlerin ise %81'i ilk 48 saat içinde (akut ölüm olarak değerlendirilmişlerdir), %6'sı 3-7 arasında (erken ölüm), %14 ise 7

günden sonra ölmüşlerdir (32). Bizim çalışmamızda ise 5 vakanın ateşli silah yaralanması sonucu travmaya maruz kaldıkları belirlenmiştir.

Baker ve arkadaşları, yaralanma ile tedavi arasındaki sürenin mortaliteyi etkileyen bir faktör olduğunu bildirmişlerdir. Bu süre uzadıkça hastalarda şok gelişme riski artmaktadır. Bunun yanında şokun derinliği artmakta ve şok süresi de uzamaktadır (98).

Yapılan çalışmalarda yaralanma-operasyon süresi 3 saatin altında olan olgularda mortalitenin % 7.9 iken 3 saatten daha uzun sürede operasyona alınan olgularda bu oranın % 21.8 olduğu belirlenmiş ve bu sonuç yaralanma ile operasyon arasındaki sürenin mortalite üzerinde ne denli etkili olduğunu göstermiştir (91). Travma nedeniyle hastanemize başvuran hastalardan acil operasyon gereken hastaların operasyona alınış süreleri yaşayan hastalarda ortalama  $14.78 \pm 31.83$  saat (00-192), ölen hastalarda ise ortalama  $5.02 \pm 14.96$  saat (00-72) olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda görülüyor ki durumu ağır olan hastalar daha kısa sürede operasyona alınmışlardır. Yine kliniğimizde yapılan bir çalışmada ise kaza ile reanimasyon ünitesine alınma arasında geçen süre yaşayan hastalarda 6.9 saat, ölen hastalarda ise 14 saat olarak bulunmuştur. Bu sürenin uzun olmasının nedeni ise hastaların % 77'sinin kaza yerine en yakın hastaneye götürülmeleri ve bu hastanelerde yeterli yoğun bakım şartları olmamasına rağmen sevk edilmelerindeki gecikmelere bağlamışlardır (22). Travmadan sonra hastaların hastanemize ulaşma süreleri yaşayan hastalarda ortalama  $70.06 \pm 60.42$  saat (0.30-300), ölen hastalarda ise bu süre ortalama  $53.67 \pm 42.75$  saat (0.20-240). Ölen hastaların yaşayan hastalara göre ilk müdahaleleri yapıldıktan sonra travma ağırlığı daha fazla olduğundan daha kısa sürede transport edildiklerini görmekteyiz, ancak bu sürenin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlenmiştir ( $p > 0.05$ ).

Travmalarda yaralanan organ sayısı ve yaralanma dereceleri travmanın şiddetine bağlıdır. Travmanın şiddeti arttıkça yaralanan organ sayısı da artmakta morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Extraabdominal yaralanmalar içinde en yüksek mortalite riski kafa travmalarına aittir. Tüm travmalar içinde, ölüm nedenlerinin yaklaşık %50 sinden kranial yaralanmaların sorumlu olduğu ileri sürülmüştür. Bunu kalp ve aort yaralanmaları izlemektedir (89,99,100). Künt karın travmalı hastalarda karın içerisindeki yaralanmalar ve diğer sistemlerdeki yaralanmalar da mortaliteyi etkilemektedir. Mortaliteyi arttıran önemli sorunlardan birisi de tanı ve tedavideki gecikmelerden kaynaklanmaktadır. Kafa travması veya başka bir nedenle şuurun kapalı olması karın içerisindeki bir yaralanmanın klinik bulgularını maskeleymektedir (101). Dove ve arkadaşları ise izole kafa travmalarının, tüm travma ölümlerinin % 30'undan sorumlu olduğunu bildirmişlerdir (91). Taçyıldız ve arkadaşlarının bir çalışmasında ise kranial yaralanma saptanan 31 olgu %29 mortalite oranı ile en yüksek risk grubunu oluşturmuştur. Bunu damar yaralanmaları izlemektedir. Penetran abdominal travmalı olgularda ilk 48 saat içindeki ölümlerin %85'inden perioperatif şokun sorumlu olduğu bildirilmiştir. İntraabdominal kanama miktarı şok ile yakın ilişkilidir. Buna bağlı olarak da kan transfüzyonu sayısı artmaktadır. Postoperatif 45 gün içindeki ölümlerin en sık nedeni ise multipl organ yetmezliği ve sepsis olarak gözlenmiş (91,102,103). Bizim çalışma grubumuzda da multipl organ yetmezliği %9 oranında gözlenmiştir.

Künt travmalı olgularda laparotomi yapılıp yapılmama kararı çok önemlidir. Yapılması gereken cerrahi girişimin yapılmaması veya majör travmalı olguya negatif laparotomi yapılması mortaliteyi ve morbiditeyi önemli ölçüde arttırmaktadır (101). Yapılan 6 yıllık retrospektif bir çalışmada künt karın travmaları sonucunda karaciğer yaralanmasına bağlı ölümlerin oldukça yüksek oranda bulunduğu belirtilmiştir (104).

Transaminazlar bir aminoasitten bir ketoaside amino grup transferini katalize eden mitokondriyal ve stoplazmik enzimlerdir. Klinik olarak en önemli transaminazlar AST ve ALT'dir. Bu enzimler vücudun pek çok dokusunda mevcuttur. En yüksek konsantrasyona sırasıyla karaciğer, kalp, böbrek, pankreas ve çizgili kaslar sahiptir. Kitchell ve Saraf deneysel travmanın karaciğer enzimlerini arttırdığını, Harrah ve arkadaşları karaciğere uygulanan cerrahi işlemler sonrasında serum AST ve ALT düzeylerini arttırdığını belirlemişlerdir. Karın yaralanmalarında serum AST ve ALT düzeylerindeki artışlar, karın içi laserasyonları tespit etmede yararlı olmaktadır. Yapılan bir çalışmada karaciğer yaralanması olan tüm hastalarda AST ve/veya ALT düzeyleri 125 IU/L'nin üzerinde olduğu ve enzimlerin 125 IU/L'den daha yüksek olmasıyla karın içi travmanın şiddeti arasında doğru orantılı olduğu belirlenmiştir (91,105). Bizim çalışmamızda da batın travması olan hastalarımızda ortalama ALT 175 IU/L, AST 159 IU/L, LDH 1034 IU/L ve Amilaz 246 IU/L olarak belirlendi. Batın travması olan ve olmayan gruplar arasında ALT ve Amilaz değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu gözledik ( $p < 0.05$ ). Genel vücut travmalı hastalarda serum ALT ve amilaz düzeylerindeki değişimleri takip etmek; karın içi travmalarını değerlendirmede, ileri tetkik ve tedaviyi yönlendirmede yararlı olacağı kanaatindeyiz.

Genel vücut travması olan hastalarda genellikle künt batın travmasına kafa, göğüs, ve ekstremitre travması eşlik eder (34,101). Künt batın travmalı 44 hastamızda izole batın travması olan olgu sayımız 7 (%4.8), mortalitemiz %28.6'dır. Batın travmalı hastalarımızın 6'sında ek olarak ekstremitre travması vardı, mortalite oranı %33.3'dür. Batın travmalı 2 hastamızda ise ek olarak kafa travması vardı, bunların ikisinde ölmüştür. Batın travmasına ek olarak toraks travması olan 6 hastamızın hepside yaşamaktadır. 4 organ travması olan 4

hastamızın 2'si yaşamış, 2'si ölmüştür. Çalışmamızda en sık yaralanan karın içi organ dalaktı (%13.1). Bunu karaciğer, ince barsak ve diyafragma izlemekteydi.

Torakoabdominal yaralanma sıklığı %10-30 arasındadır (34). Çalışmamızda ise bu oran %4,1 idi ve hastalarımızın hepside yaşamaktadır.

Çalışmamızda 53 hastamızda tek organ yaralanması (%36.6), 2 organ yaralanması 61 hastada (%42.1), 3 organ yaralanması 26 hastada (%17.9), 4 organ yaralanması 4 hastada gözlenmiştir (%2.8)

Hastalarımızın 97'si taburcu edilmiş yada ilgili kliniklere devredilmiş, 48'i ölmüş ve böylece mortalite % 33.1 olarak gerçekleşmiştir. Ölen hastalardan 26'sı beyin ölümü sonucu ortalama 5.3 günde kaybedilmişlerdir, 9 hastaya başvuru sırasında klinik olarak beyin ölümü tanısı konmuştur. Çalışmamızda en sık ölüm nedenleri sırasıyla kafa travması, hipovolemik şok, sepsis ve solunum yetmezliği idi. Kafa travması ve hipovolemik şok sonucu ölenlerin büyük bir bölümü ilk 24 saat içerisinde kaybedilmişlerdir. Yapılan bir çalışmada batın travması nedeniyle ölen olguların %51'inin ilk 24 saat içinde kaybedildiği bildirilmiştir. Travma sonrası ölümlerin önemli bir bölümünün tedavinin ilk döneminde olduğu gösterilmiştir. Bunun için batın travmalı olgulara yaklaşımda tanı ve tedavide gecikilmezse dinamik bir yaklaşımla mortalite gelişen olguların yarısının önlenebilir ölümler olduğu gösterilmiştir. Geç ölümlerin nedeni ise sepsis ve multipl organ yetmezliğidir. Özellikle postoperatif solunumsal destek, sepsisle mücadele ve hiperalemanyasyon olanaklarının artırılması mortalitenin azaltılabilmesi açısından önem taşımaktadır (91,101).

Multitravma nedeniyle takip edilen hastalarda derin ven trombozu ve pulmoner emboli riskini azaltmak için rutin olarak profilaksi yapmak gerekmektedir (106,107). Kliniğimizde takip ettiğimiz multipl travmalı hastalarda rutin olarak

pulmoner emboliyi önlemek için profilaksi yapılmıştır ve %1,4 oranında pulmoner emboli görülmüştür.

Multipl travmalarda ilk müdahale ve sonrasında uygulanacak tedavi her zaman sorundur. Sağlık alanında ulaşım ve haberleşme ağının tam gelişmediği ülkemizde özellikle trafik kazaları başta olmak üzere acil müdahale gerekli olan hastaların hastanelere ulaşmalarında zorluklar vardır (36). Hastane öncesi hizmetlerin iyi düzenlenmesi devletin sağlık politikası sorunudur.

Multipl travmalı hastalarda morbidite ve mortaliteyi etkileyen nedenler değişik faktörlere bağlıdır. Yapılan çalışmalarda yaş, travma skorlarındaki toplam yüksek değerler, şiddetli travmanın erken tanımlanamaması, tedaviye başlamada gecikme, ve takip önemli faktörlerdir. Frey ve arkadaşları yazılarında akut travmalı hastaların hastane bakımlarının önemini vurgulamaktadır. Vietnam'da uygulanan askeri organizasyon örnek alınarak travmalı hastaların kabul edildikleri bir travma merkezinin kurulmasına çaba göstermişlerdir (36). Travma merkezleri ABD'de yaralanmaya bağlı ölümlerin önlenmesi ve morbiditeyi azaltmak amacıyla bölgesel olarak geliştirilen merkezlerdir (108,109). Bu merkezlerin çalışmalarının verimliliğinin değerlendirilmesinde TRISS, ISS ve MTOS skorlarından yararlanılmaktadır (104,110). Travmalı hastalara ait kayıtların retrospektif değerlendirmelerinin sağlıklı bir şekilde yapılabilmesi için hastaya ait bu kayıtların düzenli olarak tutulması için ayrı bir ekibin önemini Fallon ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada belirtmişlerdir. Bu değerlendirmeler hastanın travma anından itibaren hastane öncesi dönem, acil serviste, yoğun bakım ünitelerinde ayrı ayrı değerlendirmeler yapılarak kayıtların her basamakta yapılması gerekmektedir (111,112).

Yapılan bir çalışmada ise; travmalı hastaların % 56'sının yaralanmadan sonra iyileşme döneminde normal yaşama döndükleri belirtilmiştir (113). Yapılan başka

bir çalışmada ise şiddetli baş boyun travması olan hastaların %50'sinin rehabilitasyona ihtiyaç göstermeden evlerine gönderildiği belirtilmiştir (66). Anke ve arkadaşlarının çalışmalarına göre; hastaların travma sonrası 3 yıllık yaşamları incelenmiş, günlük yaşam aktiviteleri, çalışma dışı aktiviteleri ve çalışma kalitesi değerlendirilmiştir. Ölen hastaların çoğunda kafa travması vardı. Travma, sosyal yaşamda kalite ve kantitede değişiklikler yapmaktadır. Şiddetli multipl travmalı hastaları cerrahi servislerden ayrılırken multidisipliner rehabilitasyon programı belirlenmelidir (114).

Multipl travmalı hastalarda beyin travmasının da olması sonucu kötü yönde etkileyen önemli bir faktör olarak bildirilmektedir. Kafa travması yanında diğer bölgelerinin travmalarının da bulunması morbidite ve mortaliteyi olumsuz yönde etkilemektedir. Bu olguların aynı çatı altında bir travma yoğun bakım ünitesinde takibi en idealidir. West ve arkadaşları yazılarında, tam teşekküllü bir travma servisi kurulduktan önce ve sonra yaptıkları otopsi sonuçlarına göre önlenebilir ölümlerin azalmalarından bahsetmektedirler (115).

Kritik hastaların yaklaşık % 50'sinden fazlası yoğun bakım ünitesinde takip ve tedavi edilmişlerdir. Kritik hastaların takip edildiği cerrahi yoğun bakımlarda laboratuvar testlerin çok sayıda yapıldığı ve bunun maliyeti arttırdığı bulunmuştur. Amerika'da bir cerrahi yoğun bakımda yapılan çalışmada travma sonrası ilk 48 saat içinde her hastaya yaklaşık %50 laboratuvar tetkiklerinin yapıldığı ve bunun maliyetinin ise hasta başına 2.61 dolar olduğu gözlenmiştir, ki bu maliyetin içinde monitorizasyon, kateterizasyon ve acil müdahaleler dahil edilmemiştir. Travmalı hastalarda gerekli olan multidisipliner girişimlerin maliyet göz önüne alınarak yapılmasının daha uygun olduğu belirtilmiştir (115).



## **Sonuç**

Travmalı hastanın resüsitasyonu 3 lokalizasyonda gerçekleştirilmektedir. Bunlardan ilki olay yeri ve transport sırası, ikincisi acil servis, üçüncüsü ise asıl bakım alanlarıdır (ameliyathane – yoğun bakım – gözlem alanları). Doğal olarak resüsitasyon sırasında oluşacak mortalite tüm bu alanlarda gelişecek olaylarla belirlenmektedir. Travma esnasındaki ölümlerin %50'si olay anında, %30'u ilk bir iki saatte, geriye kalan %20'si ise ilk günler ve haftalar içerisinde travma sonucu oluşan sepsis ve multiorgan yetmezliği sonucu oluşur. Mortalite nedenlerini de bu noktalarda aramak gerekir. Travmalı hastanın resüsitasyonunda mortaliteye etki eden faktörler özet olarak tablo24'de gösterilmiştir

**Tablo 24. Travmalı hastanın resüsitasyonunda mortaliteye etki eden faktörler.**

1. Travma şiddeti
2. Kazazedeye ait faktörler
3. Kesin tedavi zamanı
  - Transport
  - Travma merkezleri
  - Acil sistem işleyişi
  - Organizasyon
4. Travmaya medikal yaklaşım
  - Olay yeri
  - Transport
  - Acil servis
  - Asıl tedavi alanları
5. Medikal hatalar

### 1. Travmanın şiddeti:

Yaşamı tehdit edici travmaya maruz kalmış hasta sayısı, travma nedeniyle hospitalize edilen olguların %10-15'ini oluşturmaktadır. Travmalı olguların değerlendirilmesinde kullanılan skora sistemleri yalnızca fatal sonucu bildirmez, aynı zamanda, yoğun bakım ve hastanede kalış süresini, morbiditenin genişliğini, ücret-yarar analizi yapmayı sağlarlar. Yaygın olarak kullanılan skora sistemleri; AIS, ISS, GKS, RTS ve TRISS'dır.

Yapmış olduğumuz çalışmada kullandığımız GKS ve RTS değerlerinin yaşayan ve ölen hastalarımız arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı olduğu gözlenmiştir. Ayrıca çalışmamızda kullandığımız APACHE II skorunun da mortaliteyi belirlemede çok önemli bir gösterge olduğu tespit edilmiştir. Bu skorun belirlenmesinde GKS'nun yanı sıra araştırmamız sonucunda yine prognoz üzerinde etkileri olan hipotansiyon, hipoksi, anemi, asidoz, hipertermi gibi göstergelerin değerlendirilmesi, prognoz üzerinde etkili olmasının en önemli nedenidir.

### 2. Kazazedeye ait faktörler:

- Kazanın oluş biçimi: Travmalı bir olguyu değerlendirirken travmanın biçiminin travmanın şiddetiyle ilişkili olacağı kabul edilmelidir.
- Yaş: 5 yaş altı ve 50 yaş üstündeki hastalar minör travmalı bile olsalar majör travma kabul edilmelidir. 50 yaş üstünde travma şiddeti düşük bile olsa mortalitenin yüksek olduğu gözlenmektedir. Bu yaş grubunda kardiyak komplikasyon, ventilatöre bağımlılık ve pnömoni gibi komplikasyonların daha fazla olduğu gözlenmektedir.
- Yandaş hastalıklar: Travmalı olgularda yandaş hastalıkların varlığı mortaliteyi arttırmaktadır.
- Sosyoekonomik yapı: Yapılan çalışmalarda gelir düzeyi düşük kişilerin daha fazla travmaya maruz kaldıkları ve mortalite oranının daha yüksek olduğu

saptanmıştır. Nüfus yoğunluğunun düşük olduğu alanlarda travma sonucu mortalite oranı daha yüksektir. Bundan motorlu araçların hızlı kullanılması ve acil bakımın elde edilmesindeki güçlükler sorumlu tutulmuştur.

### 3. Kesin tedavi zamanı:

Bir travma olgusunun acil servise başvurması için geçen uygun zaman çok iyi tespit edilmelidir. Travmadan ölen olguların % 60'ı hastaneye ulaşmadan ölmektedir.

Travmalı olgularda asıl tedavi biçimi olay yerinde sağlanamayacağından hastane öncesi sisteminin asıl amacı hastayı acil servise yetiştirmek olmalıdır. Bu süre normal olarak şehir içi olgularda 20-25 dakika olmalı ve 30 dakikayı aşmamalıdır. Hasta transportunda önemli olan kısa sürede ve en uygun yere hastanın naklidir. Asıl önemli kural hastanın en optimum tedavi göreceği merkeze nakledilmesidir.

### 4. Travma olgularında medikal yaklaşım :

Travmalı olgunun resüsitasyonun olay yerinde başlaması mortaliteyi önemli oranda azaltmaktadır.

- Birinci aşamada ( olay yeri, transport, acil servis ) yapılacak olanlar kısaca şunlardır.

\*Hava yolunun sağlanması ve servikal vertabraların kontrol edilmesi.

\*Solunum desteğinin sağlanması

\*Dolaşım ve hemoraji kontrolü

\*Santral sinir sisteminin gözden geçirilmesi.

-İkinci aşamada (acil servis) yapılacak işlemler transportta yapılan işlemlerin devamı şeklindedir. Şuur düzeyinin azalması, göğüs travması ya da yüz travmasıyla beraber göğüs travması entübasyon endikasyonudur. Entübasyon mortaliteyi azaltmaktadır. Şokta ve travmalı olgularda damar yolu sağlandıktan sonra sıvı tedavisine başlanmalıdır. Hipovolemik şok resüsitasyonunda en etkili sıvının kristalloid ve kan olduğu çalışmalar ile gösterilmiştir. Yapılan çalışmalar kafa travmalı hastalarda hipotansiyonun mortaliteyi iki kat arttırdığı ve

iyileşmenin derecesini de %40 azalttığı belirtilmiştir. Çalışmamızda hipotansiyon yönünden yaşayan ve ölenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

Üçüncü aşamada ( asıl tedavi alanları) hasta tekrar gözden geçirildikten sonra tedavisine başlanmalıdır. Üçüncü aşamada yapılan tedavi organ desteğinin sağlanması, enfeksiyon, beslenme, solunum ve rehabilitasyonu içermektedir.

- Cerrahi bir girişim gereken durumlarda operasyona alınma süresi mortaliteye etki eder.

- Hipoksi de mortaliteyi etkilediğinden  $GKS \leq 8$  olanlarda, ciddi akciğer kontüzyonlarında, ağır maksillofasial travmalarda ve diğer solunum yetmezliğine neden olan durumlarda hastalar hemen entübe edilmelidir.

- Travmalı hastalarda başlangıçta fark edilemeyen yaralanmaların ve daha sonra ortaya çıkabilecek komplikasyonların tespit edilmesi için nabız, kan basıncı, santral venöz basınç, idrar çıkışı,  $O_2$  saturasyonu monitörize edilmeli, nörolojik durumu yakından izlenmelidir.

---

## ÖZET

---

Çalışmamıza Haziran-1993 / Haziran-1998 döneminde ciddi travma nedeniyle kliniğimize kabul edilen 145 hasta alındı.

Travma nedeniyle kliniğimize kabul edilen 145 hastanın travma sonrası hastaneye ulaşma süreleri, yoğun bakıma alınış süreleri ve operasyona alınıp alınmadıkları ile operasyona alınış süreleri, ayrıca kazanın oluş şekli, hastanın hikayesindeki özellikler kaydedilerek travmalı hastaların prognozları ve mortaliteye etkilerinin araştırılması amaçlandı. Ayrıca, hastaların hastanemiz acil servisine ilk başvuru sırasındaki fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile GKS, RTS, APACHE II skoru retrospektif olarak kayıtların incelenmesiyle elde edildi. Hastaların reanimasyon ünitesine alınmasından sonra hipotansiyon, sepsis, pnömoni ve diğer komplikasyonların gelişip gelişmediği tespit edildi. Hastaların mekanik ventilasyon süreleri, yoğun bakımda kalış süreleri, trakeostomi gerekip gerekmediği, komplikasyonlar ve prognozları saptandı.

Sonuç olarak: Travmalı hastalarda mortaliteyi etki eden faktörler;

- Hastanın yaşı : 55 yaş üzeri ve 15 yaş altında mortalitenin daha fazla olduğunu görmekteyiz.
- Travmanın oluş şekli ve travmanın şiddeti,
- Kafa travmasının varlığı
- GKS < 8, RTS <8.1 olması
- APACHE II skorunun yüksek olması
- Sistolik arter basıncının 90 mmHg'nin altında olması
- Yaralanma ile hastaneye ulaşma arasındaki sürenin uzun olması

- Başvuru sırasında hipoksinin varlığı (  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$  )
- Başvuru sırasında hematokrit değerinin %30'un altında olması
- Kan glukoz düzeyinin 180 mg/dl'nin üzerinde olması
- Sepsis, ciddi sepsis, septik şok ve multipl organ yetmezliğinin gelişmesi gelişmesi
- Yaralanma ile operasyona alınış arasındaki süre
- Yaralanan organ sayısı
- Tanı ve tedavideki gecikme

Çalışmamızda travma nedeninin %84 oranında trafik kazalarına bağlı olduğunu görmekteyiz.

Yaşayan ve ölen hastalarımızı incelediğimizde, ortalama GKS, RTS, APACHE II skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu gözlenmiştir.

Travmanın dağılımı ve mortalite üzerine olan etkileri incelendiğinde kafa travmasının mortaliteyi anlamlı olarak arttırdığı gözlenmiştir.

Hastaların operasyona alınıp alınmaması ve alınış süreleri de mortaliteyi etkilemektedir.

Travma sonrası gelişen komplikasyonların da mortaliteyi etkilediğini çalışmamızda gözlemiş bulunuyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Ertekin C, Belgerden S : Travmalı hastaya ilk yaklaşım ve resüsitasyon. Ulusal Travma Dergisi, 1995; 2: 117-25.
2. Özgüç H, Kaya E, Korun N: Travma resüsitasyonunda mortaliteyi etkileyen faktörler. Ulusal Travma Dergisi, 1995; 1: 51-8.
3. Yağmur Y, Güloğlu C, Uğur M, Akkuş Z, Çelik Y : Multitravmalı hastaların değerlendirilmesi: Yaralanma şiddeti skoru ile revize edilmiş travma skoru'nun karşılaştırılması. Ulusal Travma Dergisi, 1997; 1: 73-7
4. Ögüş M, Aktan Ş : Travma olgularına modern yaklaşım. Cerrahi Tıp Bülteni. 1994; 3: 8-12.
5. Lewis FR, Krupski WC : Management of the injured patient. Lawrence W (Ed.). Current Surgical Diagnosis & Treatment. 1991; Edition 9: 212-34.
6. Stene JK, Grande CM : Anesthesia for trauma. Miller RD(Ed.). Anesthesia 1994; Fourth Edition: 2157-73.
7. Baue EA : Yaralanmaya karşı verilen biyolojik cevap, travma : belirli özellikler. Kartal A., Yüksek T. (Çvr.). Multiorgan yetmezliği, hasta bakımı ve önlemler. 1994; Sf : 3-66, 147-83.
8. Frederick A Moore, Ernest E Moore Trauma Resuscitation: Algorithm and explanation: Initial approach to the critically injured patient, Discussion. FALL/1995.
9. Gülman B. Politravmalar Şahinoğlu AH : Yoğun bakım Sorunları Ve Tedavileri. 1992; 1. Baskı: 754-70.

10. Department of Pschiatry, Yale University School of Medicine, West Haven, USA : Traumatic stress and attachment. *Acta Psychiatry Scand Suppl* 1997;640: 164-9.
11. Koiv L, Merisalu E, Zilmer K, TombergT, Kaasik AE : Changes of sympatho-adrenal and hypotahalamo-pituitary-adrenocortical system in patients with head injury. *Acta Neurol Scand* 1997 Jul;96(1): 52-8.
12. Murton SA, Tan St, Prickett TC, Frampton C, Donald RA : Hormone responses to stress in patients with major burns. *Br J Plast Surg* 1998 Jul;51(5):388-92.
13. Ziaber J, Chmielewski H, Laskowski A, Radek A : [Profiles of daily secretion of ACTH, beta-endorphins and cortisol in patients after minor craniocerebral trauma]. *Wiad Lek* 1995 Jan-Jun;48(1-12): 36-9.
14. Rutledge R, Hoyt DB, Eastman AB, Sise MJ, Velky T, Canty T, Wachtel T, Osler TM : Comparision of the injury severity score and ICD-9 diagnosis codes as predictors of outcome in injury: Analysis of 44,032 patients. *The Journal of Trauma*. 1997; 3: 477-89
15. Gianotti L, Broglio F, Aimaretti G ve ark : Low IGF-I levels are often uncoupled with elevated GH levels in catabolic conditions. *J Endocrinol Invest* 1998 Feb;21(2): 115-21.
16. Botfield C, Ross RJ, Hinds CJ : The role of IGFs in catabolism. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1997 Dec;11(4): 679-97.
17. Topstad TK, Paulsen aQ : [Posttraumatic hypopituitarism]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1991 May 30;111(14):1718-20.
18. Woolf PD, Mc Donald JV, Feliciano DV, Kelly MM, Nichols D, Cox C : The catecholamine response to multisystem trauma. *Arch Surg* 1992 Aug;127(8): 899-903.



19. Ziegler Mg, Morrissey EC, Marshall LF : Catecholamine and thyroid hormones in traumatic injury. Crit Care Med 1990 Mar;18(3): 253-8.
20. Strommer L, Perment J, Arnelo U ve ark : Skeletal muscle insulin resistance after trauma: insulin signaling and glucose transport. Am J Physiol 1998 Aug;275(2Pt 1):E351-8.
21. Edbroke DL. Readings in anaesthesia/2. Nimmo S (ed) : Anaesthesia for trauma 46(1-16)
22. Döşemeci L : Ağır kafa travmalı hastalarda prognozu etkileyen faktörler. Uzmanlık Tezi, Antalya. 1996.
23. Frayn KN et all: The relationship of plasma catecholamines to acute metabolic and hormonal responses to injury in man. Circ Shock 1985; 16: 229-40.
24. Department of Surgery : Serum potasium Concentrations in trauma patients. South Med J 1994 Jan;87(1):41-6.
25. Bessey PQ, Lowe KA : Early hormonal changes affect the catabolic response to trauma. Ann Surg 1993 Oct;218(4):476-89; discussuion 489-91.
26. Stoner HB: Metabolism after trauma and in sepsis. Circ Shock,1986; 19:75-86.
27. Payen D, Quintin L, Plaisance P, Chiron B, Lhoste F : Head injury: clonidine decreases plasma catecholamines. Crit Care Med 1990 Apr;18(4): 392-5.
28. Arslan MS, Karakayalı AŞ, Demirbaş B, Acar T, Aydın R : Travma şiddetinin değerlendirilmesi. Ulusal Travma Dergisi, 1998; 2: 132-7.

29. Zimmer-Gembeck MJ, Southard PA, Hedges JR, Mullins RJ, Rowland D, Stone JV, Trunkey DD : Triage in an established trauma system. The Journal of Trauma. 1995; 5: 922-9.
30. Çakmakçı M : Travmaya genel yaklaşım. Sayek İ; Temel Cerrahi Cilt 1, pp 219-226, 1991.
31. Yurteri H, Saran A, Özgün İ : Hızır acil servis ambulanslarıyla alınan vakaların değerlendirilmesi. Ulusal travma dergisi, 1996; 2: 204-7
32. Sauaia A, Moore FA, Moser KS, Brennan R, Read RA, Pons PT : Epidemiology of trauma deaths: A reassessment. The Journal of Trauma. 1995; 2: 185-93.
33. İhtiyar E, Ünlüoğlu İ, Şahin A, Yılmaz S, Çağa T, Karahüseyinoğlu E : Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil serviste multi travmalı hastaların glasgow koma skalası, travma skoru, kısaltılmış yaralanma skoru ile değerlendirilmesi : 734 hastanın prospektif incelenmesi Ulusal Travma Dergisi, 1998; 3: 176-9.
34. Taçyıldız İH, İnci İ, Boylu Ş, Akgün Y, Aban N, Koç Ş : Trokoabdominal Yaralanmalar. Ulusal Travma Dergisi, 1997; 3: 185-90.
35. Şahin A, Ertekin C, Güloğlu R, Yamaner S, Bilsel Y : Şok parametrelerinin şok ve mortaliteyi belirlemedeki etkinlikleri. Ulusal Travma Dergisi, 1997; 3: 233-42
36. Alabaz Ö, Tetiker T, Özkan S, Demircan O : Acil servislerde multipl travma sorunu ve travma yoğun bakımlarının önemi. Ulusal travma dergisi, 1995; 1: 7-10.
37. Teasdale G, Jenneth B. Assesment of coma and impaired conciousness. A proctical scale. Lancet, 1974; 2:81.

38. Meredith W, Rutledge R, Hansen AR, Oller DW, Thomason M, Cunningham P, Baker CC : Field triage of trauma patients based upon the ability to follow commands: A study in 29,573 injured patients. *The Journal of Trauma*. 1995; 1: 129-35.
39. Ross SE, Leipold C, Terregino C, O'Malley KF : Efficacy of the motor component of the Glaskow Coma Scale in trauma triage. *J Trauma* 1998 Jul;45(1): 42-4.
40. Champion HR, Sacco WJ, Carnazzu AJ et al. Trauma score. *Crit. Care Med*. 1981; 9:672-6
41. Stewart TC, Lane PL : An evaluation of patient outcomes before and after trauma center designation using trauma and severity score analysis. *The Journal of Trauma*. 1995; 6: 1036-40.
42. Hill AD, Delaney LM : A chi-square automatic interaction detection (CHAID) analysis of factors determining trauma outcomes. *The Journal of Trauma*. 1997; 1: 62-6.
43. Unertl K, Kotter BM : [Prognostic scores in intensive care]. *Anaesthesist* 1997 Jun;46(6):471-80.
44. Baker SP, O'Neil B, Haddon A. The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *The Journal and Trauma*. 1974; 14(3):187-96 ,
45. Paradis Na, Balter S, Davidson Cm, Simon G, Rose M : Hematocrit as a predictor of significant injury after penetrating trauma. *Am J Emerg Med* 1997 May;15(3):224-8.
46. Clark DE, Ryan LM : Modelling injury outcomes using time- to- event methods. *The Journal of Trauma*. 1997; 42(6): 1129-34.

47. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Frey CF, Holcroft JW, Hoyt DB, Weigt JA : Improved predictions from a severity characterization of trauma (ASCOT) over trauma and injury severity score (TRISS): results of an independent evaluation. *The Journal of Trauma* 1996; 1: 42-9.
48. Hannan EL, Mendeloff J, Farrell LS, Cayten CG, Murphy JG : Validation of TRISS and ASCOT using anon-MTOS trauma registry. *The Journal of Trauma* 1995; 1: 83-8.
49. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS: Injury severity scoring again. *The Journal of Trauma* 1995; 1: 90-5.
50. Demetriades D, Chan Ls, Velmahos G, Berne TV, Cornwell EE, Belzber H, Asensio JA, Murray JA, Berne J, Shoemaker W : TRISS methodology in trauma: the need for alternatives. *Br J Surg*, 1998 Mar, 85:3,379-84.
51. Kihitir T : Epidemiyoloji ve skor sistemleri. Kihitir T. *Travma Cerrahisi*. İstanbul pp 1-9, 1995.
52. Boldt J, Müller M, Mentges D, Papsdorf M, Hempelmann G : Volume therapy in the critically ill: is there a difference? *Intensive Care Med*, 1998 Jan, 24:1, 28-36.
53. Imm A, Carlson RW. Fluid resuscitation in circulatory shock. *Crit Care Clin* 1993; 9: 313-33.
54. Walls RM : Management of the difficult airway in the trauma patient. *Emerg Med Clin North Am* 1998 Feb; 16(1): 45-61.
55. Abrams Kj : Airway management and mechanical ventilation. *New Horiz* 1995 Aug; 3(3): 479-87.
56. Domsky MF, Wilson RF. Hemodynamic resuscitation. *Crit Care Clin* 1993; 9: 715-26.

57. Carli P, Lejay M : [Initial resuscitation of closed thoracic trauma Rev Prat 1997 May 1;47(9):951-7.
58. Welch HG, Meehan KR, Goognough LT. Prudent strategies for elective and blood cell transfusion. Ann Intern Med 1992; 116: 393-402.
59. Zaritsky AL. Catecholamines, inotropic medications, and vasopressor agents. In Chenow B, (ed). The pharmacologic approach to the critically ill patient. 3 rd. Ed , Baltimore: Williams and Wilkins, 1994.
60. Nelson LD : Ventilatory support of the trauma patient with pulmonary contusion. Respir Care Clin N Am 1996 Sep;2(3):425-47.
61. Radovic M, Ostric V, Djukanovic L : Validity of prediction scores in acute renal failure due to polytrauma. Ren Fail 1996 Jul;18(4):615-20.
62. Davis Ga, Chandler MH : Comparison of creatinine clearance estimation methods in patients with trauma. Am J Health Syst Pharm 1996 May 1;53(9):1028-32.
63. Uzel S, Çağatay A, Özsüt H : Travma ve enfeksiyon. Ulusal Travma Dergisi, 1996; 2 : 118-23.
64. Seekamp A, Regel G, Sturm JA, Tscherne H : [Liver failure as part of multipl organ failure followig polytrauma]. Unfallchirurg 1991 Oct;94(10): 502-7.
65. Vincent JL. Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you. Crit Care Med 1997; 25 (2):372-4.
66. King RW, Plewa MC, Buderer NM, Knotts FB : Scock index as a marker for significant injury in trauma patients. Acad Emerg Med. 1996Nov;3:11,1041-5.
67. Ramazanoğlu A, Döşemeci L: Erişkin hastalarda beyin ölümü tanısı. Anestezi dergisi 1997; 5 (1):1-7.

68. Van der Sluis CK, DuisHJ, Geertzen JHB : Multiple injuries: An overview of the outcome. *The Journal of Trauma*. 1995; 5: 681-6.
69. Hseih HA, Bishop MJ, Kubilis PS and et all: Pneumonia following closed head injury. *Am Rew Respir Dis* 1992; 146: 290-4.
70. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J ve ark : Early, and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe braininjury in the Traumatic Coma Data Bank *Acta Neurochir* 1993; 59: 121-25.
71. Bistrop MH, Shoemaker WC, Appel PL, ve ark : Prospective, randomized trial of survial values of cardiac index, oxgen delivery, and oxgen consumptions as resuscitation end points in severe trauma. *J Trauma* 1995; 38: 780-5.
72. Butterworth Jf, Maull KI, Miller JD, Becker DP : Detection of occult abdominal trauma in patients with severe head injuries. *Lancet* 1980; 2: 759-63.
73. Andrews BT : The intensive care managemebt of patient with head injury. In Andrews BT (ed): *Neurosurgical Intensive Care*. New York, McGraW-Hill, 1993, 227-242.
74. Scalea TM, Maltz S, Yelon J ve ark : Resuscitation of multipl trauma and head injury: Role of crystalloid fluids and inotrops. *Crit Care Med* 1994; 22: 1610-15.
75. Styrn JA, Wisner DH : Fluid resuscitation of hypovolemia. *Inten Care Med* 1985; 11: 227-30.
76. Wisner DH, Busche F, Sturm JA ve ark : Traumatic shock and head injury: Effects of fluids resuscitation on the brain. *J Sug Res* 1989; 46: 49-53.

77. Wisner DH : The intensive care management of multisystem injury. In Andrews BT (ed) : Neurosurgical Intensive Care. New York, McGraw-Hill, 1993, 252-290.
78. Dahn MS, Lucas CE, Legerwood AM ve ark : Negative inotropic effects of albumin resuscitation for shock. *Surgery* 1979; 86: 235-39.
79. Maningas PA, Mattox KL, Pepe PE ve ark : Hypertonic saline-dextran solutions for the prehospital management of traumatic hypotension. *Am J Surg* 1989; 157: 528-31
80. Wisner DH, Shuster L, Quinn C : Hypertonic saline resuscitation of head injury: Effects on cerebral water content. *J Trauma* 1990; 30: 75-8.
81. Graham DI, Adams JH, Doyle D : Ischemic brain damaged in fatal non-missile head injuries. *J Neurol Sci* 1978; 39: 213-34.
82. Miller JD, Becker DP, Ward JD ve ark : Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg* 1979; 47: 503-7.
83. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM : The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: The significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1979, 50: 20-5.
84. Saul TG, Ducker TB : Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 498-503.
85. Miller Jd, Sweet RC, Narayan R ve ark : Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978; 240: 439-46.
86. Dries JD : Permissive hypercapnia. *The Journal of Trauma*. 1995; 5:984-9
87. Lam AM, Win HR, Cullen BF and et all: Hyperglycemia and neurological out in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991; 75: 545-51

88. Braun Sr, Levin AB, Clarck KL : Role of corticostereroids in the development of pneumonia in mechanically ventilated head trauma victims. Crit Care Med 1986; 14: 198-201.
89. Langer M, Mosconi P, Cigada M, Mandelli M : Long term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients. Am Rev Respir Dis 1989; 140: 302-5.
90. Mergoni M, Saccani A, Salvadori A et all: Pneumonia in severe head injury. Minerva Anesthesiol 1993;59:187-92.
91. Taçyıldız İH, Aban N, Öztürk A, Arslan Y, Akgün : Penetran abdominal travmalarda mortaliteye etkili faktörler. Ulusal Travma Dergisi, 1997; 213-7.
92. Shabot MM, Johnson CL : Outcome from critical care in the "Oldest old" trauma patients. The Journal of Trauma. 1995; 2: 254-8.
93. Taheri PA, İteld LH, Michales JA, Edelstein S, Ponio L, Rodriguez JL : Physician resource utilization after geriatric trauma. The Journal of Trauma 1997; 43(4): 565-9.
94. Hulka F, Mullins RJ, Mann C, Hedges JR, Rowland D, Worrall W, Sandoval RD, Zechnich A, Trunkey DD : İnfluence of a statewide trauma system on pediatric hospitalization and outcome. The Journal of Trauma. 1997; 42(3): 514-9.
95. Yörük Y, Sunar H, Köse S, Mehmed R, Akkuş M : Toraks travmaları. Ulusal Travma Dergisi, 1996; 2 : 189-93.
96. Akçay MN, Yıldırğan İ, Çelebi F, Çapan Y, Çelik S, Polat M, Ören D : Künt karın travmalarının 10 yıllık retrospektif analizi. Ulusal Travma Dergisi, 1996; 2: 151-5.
97. Ali J, Gana TJ, McLennan BA : Predictors of fetal mortality in pregnant trauma patients. The Journal of Trauma. 1997;5: 7825.



99. Cantürk NZ, Yıldırım C, Analay H, Dülger M : Splenik travmalı hastalarda prognostik faktörler. Ulusal Travma Dergisi, 1995; 1: 91-4.
100. Fabrian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS, et.all : Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter trial of the American association for the surgery of trauma. The Journal of Trauma.1997; 3: 374-83.
101. Demircan O, Yağmur Ö, Boğa Z, Erkoçak UE, Alabaz Ö : Künt karın travmalı olgularda mortaliteye etkili faktörler. Ulusal Travma Dergisi, 1995; 1: 81-5.
102. Fontes B, Poggetti Rs :Mechanisms and evaluation of multipl organ and system failure after trauma. Rev. Hosp.Clin. Fac.Med. Sao Paulo,1996 Mar,51:2,72-7.
103. Border JR : Death from severe trauma: Open fractures to multipl organ dysfunction syndrome. The Journal of Trauma.1995; 1: 12-22.
104. Helling ST, Morse G, McNabney K : Treatment of liver injuries at level I and level II centers in a multiinstitutional metropolitan trauma system The Journal of Trauma. 1997; 42(6): 1091-6.
105. Turan M, Gökgöz Ş, Yıldırım C, Dalkılıç B, Ceran T : Künt karın travmalı hastaların değerlendirilmesinde serum ALT ve AST değişikliklerinden faydalanılması Ulusal Travma Dergisi,1996; 2 : 129-32.
106. Brasel KJ, Borgstrom DC, Weigelt JA : Cost-effective prevention of pulmonary embolus in high-risk trauma patients. The Journal of Trauma.1997; 3: 456-62.
107. Greenfield LJ, Proctor MC, Rodriguez JL, Luccette FA, Cipolle MD, Cho J: Posttrauma thromboembolizs prophylaxis. The Journal of Trauma 1997; 1: 100-3.
108. Moore EE : Trauma systems, trauma centers, and trauma surgeons: opportunity in managed competition. The Journal of Trauma. 1995; 1: 1-11.

109. Luchette F, Kelly B, Davis K, Johannigman J, James L, Ottaway M, Hurst J: Impact of the in-house trauma surgeon on initial patient care, outcome, and cost. *The Journal of Trauma*. 1997; 3: 490-7.
110. Jones JM, Redmond AD, Templeton J : Uses and abuses of statistical models for evaluating trauma care. *The Journal of Trauma*. 1995; 1: 89-93.
111. Fallon WF, Barnoski AL, Mancuso CL, Tinnell CA, Malangoni MA : Benchmarking the quality- monitoring process: A comparison of outcomes analysis by trauma and injury severity score(TRISS) methodology with the peer-review process. *The Journal of Trauma*. 1997; 5: 810-7.
112. Baker SP : Advances and adventures in trauma prevention *The journal of trauma* 1997; 42(3):369-73.
113. Brenneman FD, Redelmeier DA, Boulanger BR, McLellan BA, Culhane JP : Long-term outcomes in blunt trauma: Who goes back to work? *The Journal of Trauma*. 1997; 42(5): 778-81.
114. Anke AGW, Stanghelle JK, Finset A, Roaldsel KS, Pillgram-Larsen J, Fugl-Meyer AR : Long-term prevalence of impairments and disabilities after multiple trauma. *The Journal of Trauma*. 1997, 1: 54-61.
115. Bamberger PK, Maniscalco-Theberge ME, Pearl RH, Jaques DP : Death and dollars: The cost of dying in the surgical intensive care unit. *The Journal of Trauma*. 1996; 40(1):39-41.