

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**İZOLE MANDİBULA KIRIĞI OLAN HASTALARDA
ORTALAMA TROMBOSİT HACİM (OTH) DEĞERİNİN
TANISAL DEĞERİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dt. Hamdi SARI

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Müge ÇINA AKSOY

ISPARTA-2016

KABUL ve ONAY SAYFASI

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı'na;

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Uzmanlık Eğitimi çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Adı Soyadı: Hamdi SARI

Uzmanlık Tez Savunma Tarihi: 16/05/2016

Tezin Adı: İzole Mandibula Kırığı Olan Hastalarda Ortalama Trombosit Hacim (OTH) Değerinin Tanısal Değerinin Araştırılması

Tez Danışman: Yrd.Doç.Dr. Müge ÇINA AKSOY Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız,Diş ve Çene Cerrahisi AD

Üye : Prof. Dr. Reha KIŞNIŞÇI Ankara Üniv. Diş Hek. Fak. Ağız,Diş ve Çene Cerrahisi AD

Üye : Prof. Dr. Timuçin BAYKUL Süleyman Demirel Üniv. Diş Hek. Fak. Ağız,Diş ve Çene Cerrahisi AD

Üye : Doç. Dr. Gülperi KOÇER Süleyman Demirel Üniv. Diş Hek. Fak. Ağız,Diş ve Çene Cerrahisi AD

Üye : Yrd. Doç. Dr. N. Gökben BECEREN Süleyman Demirel Üniv. Tıp Fak. Acil Tıp AD

Bu uzmanlık tezi, Fakülte Yönetim Kurulu'na belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Timuçin BAYKUL

Dekan

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlamasından, tezin yazımının bitimine kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bilgileri akademik ve etik kurullar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bilgilere kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynak listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışım olmadığını beyan ederim.

“İZOLE MANDİBULA KIRIĞI OLAN HASTALARDA ORTALAMA TROMBOSİT HACİM (OTH) DEĞERİNİN TANISAL DEĞERİNİN ARAŞTIRILMASI” adlı Uzmanlık tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Tez Yazım Kılavuzu'na uygun olarak hazırlanmıştır.

Tezi Hazırlayan

Dt. Hamdi SARI

İmza

Danışman

Yrd. Doç. Dr. Müge ÇINA AKSOY

İmza

ÖNSÖZ

Acil Servis'e başvuran hastaların çoğunluğunu oluşturan travma hastalarının hızlı değerlendirilebilmesi, hastaların hayati riski göz önüne alınırsa çok önem kazanmaktadır. Bu hızlı değerlendirme sürecinde rutin tetkiklerden başka tetkiklere başvurmadan hemen her travma hastasına yapılan tetkiklerin dahilinde bulunan bulgulardan hareketle hastayı yeterli ve doğru şekilde değerlendirebilmek hem hasta için hem de hekim için yararlı olacaktır.

Geriye dönük yapılan bu çalışmada travma hastalarının neredeyse tamamında yapılan tam kan sayımının parametrelerinden olan ortalama trombosit hacmi düzeylerinin izole mandibula kırıklarındaki prognostik değerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Mandibula kırıkları, travma hastalarında yaygın olarak gözlenmektedir. Vücudun diğer bölgelerine kıyasla daha az dikkate alınsa da mandibula kırıklarının havayolu tıkanma riski gibi hayatı tehdit edici etkileri, hastanın konuşma ve çiğneme yeteneklerinin bozulması ve bunun sonucunda travma hastalarında çok gerekli olan besin ve sıvı alımının iyileşme sürecini etkilemesi gibi sonuçları olacaktır. Mandibula kırıklarında prognozu doğru tahmin etmek bu açıdan bakılacak olursa daha da önem kazanmaktadır. Bu prognozun tahmininde kolay bakılacak ve bize yararlı bilgiler verecek bir parametre olması hem hasta hem de hekimler açısından rahatlık sağlayacaktır.



Annem'e ve Babam'a ithaf ediyorum...

Saygılarımla...

Isparta, 2016

TEŞEKKÜR

Tezimle ilgili her konuda sabır ve titizlikle bana yol gösteren ve hiçbir zaman benden yardımlarını esirgemeyen danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Müge Çına Aksoy'a ve uzmanlık eğitimim süresince benimle teorik ve klinik bilgilerini paylaşan ve bu bilgileri geliştirmem için bana yol gösteren Sayın Prof. Dr. Timuçin Baykul'a teşekkür ederim. Tezimde yaptığım arşiv taraması için yardımcı olan ve bu konudaki bilgilerini paylaşan Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Nesrin Gökben Beceren'e ve Acil Tıp Anabilim Dalı'ndaki asistan arkadaşlarıma, istatistiksel değerlendirmelerde yardımdan dolayı Ziraat Fakültesi öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Özgür Koşkan'a tesekkürlerimi sunarım.

Tüm eğitimim boyunca maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili aileme teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

KABUL ve ONAY SAYFASI.....	ii
BEYAN.....	iii
ÖNSÖZ.....	iv
TEŞEKKÜR	vi
İÇİNDEKİLER	vii
TABLolar DİZİNİ	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
RESİMLER DİZİNİ	xiii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Travma.....	3
2.2. Maksillofasiyal Kırıklar	3
2.2.1. Maksillofasiyal Bölge Travmalarının Sınıflandırılması	4
2.3. Mandibula Kırıkları	4
2.3.1. Mandibula'nın Anatomisi	4
2.3.2. Mandibula Kırıkları'nın Etiyolojisi	9
2.3.3. Mandibula Kırıkları'nın Sınıflandırılması	9
2.3.3.1. Kırık Lokalizasyonuna ve Hattına Göre	9
2.3.3.2. Anatomik Lokasyonuna Göre	10
2.3.3.3. Kırığın Şekline Göre	10
2.3.3.4. Kasların Etkisine Göre	12
2.3.3.5. Dişlerin Varlığına Göre.....	13
2.3.4. Kırık Muayenesi	13
2.3.4.1. Klinik Muayene.....	13
2.3.4.2. Radyografik Değerlendirme	14
2.3.5. Mandibula Kırıklarının Tedavisi	15
2.3.5.1. Tarihteki Tedavi Yaklaşımları	15
2.4. Post-Travmatik Sürece Genel Bakış.....	16
2.5. İnflamasyon	18
2.6. İnflamasyon Patolojisi	18
2.7. İnflamasyonun Kimyasal Mediatorleri.....	19

2.7.1. Spesifik Kimyasal Mediatorler	20
2.7.1.1. Vazoaktif Aminler.....	20
2.7.1.2. Plazma Proteazları.....	21
2.7.1.3. Araşidonik Asid Metabolitleri.....	21
2.7.1.4. Lökosit Ürünleri	21
2.7.1.5. Trombosit Aktive Edici Faktör	22
2.7.1.6. Sitokinler	22
2.7.1.7. Büyüme Faktörleri	24
2.7.1.8. Diğer Mediatorler.....	24
2.8. Post-Travmatik Sistemik İnflamasyonun Belirteçleri	24
2.8.1. Trombositler	25
2.8.2. Beyaz Küre (WBC).....	26
2.8.3. Ortalama Trombosit Hacmi	27
2.8.3.1. Ortalama Trombosit Hacminin Ölçümü.....	28
2.8.3.2. Ortalama Trombosit Hacminin Klinik Önemi	28
2.9. Hemoglobin	30
2.9.1. Post Travmatik Süreçte Hemoglobin.....	31
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	32
3.1. Biyokimyasal Değerlendirme.....	34
3.2. Radyografik Değerlendirme	34
3.3. İstatistiksel Analiz	37
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	53
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	64
ÖZET.....	66
SUMMARY	67
KAYNAKLAR	68
EKLER.....	80
Ek. 1 Özgeçmiş.....	80
Ek. 2 Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu	81

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

WBC	: Beyaz kan hücresi
Hb	: Hemoglobin
OTH	: Ortalama trombosit hacmi
AST	: Aspartat amino transferaz
ALT	: Alanin amino transferaz
M.Ö.	: Milattan önce
Proc.	: Processus
BT	: Bilgisayarlı tomografi
IL	: İnterlökin
IFN- γ	: İnterferon gama
C	: Kompleman sistem
GP	: Glikoprotein
CD62P	: P selektin
Ig	: Immunglobulin
TAF	: Trombosit aktive edici faktör
AA	: Araşidonik asit
HPETE	: Hidroperoksieikozatetraenoik asid
HETE	: Hidroksieikozatetraenoik asid
TH	: T lenfosit yardımcı
VCAM	: Vasküler hücre adezyon molekülü
NK	: Doğal öldürücü
PGE	: Prostaglandin E
AIDS	: Kazanılmış bağışıklık eksikliği sendromu
COX2	: Siklooksijenaz 2
VEGF	: Vasküler endotelyal büyüme faktörü
iNOS	: İndüklenmiş nitrik oksit sentaz
NO	: Nitrik oksit
EGF	: Epidermal büyüme faktörü
FGF	: Fibroblast büyüme faktörü
TNF-α	: Tümör nekroz faktör-alfa

TGF	: Transforme edici büyüme faktörü
PF-4	: Plasminojen faktör 4.
VWF	: Von willebrand faktör
FV	: Faktör 5
FVa	: Aktive olmuş faktör 5
PECAM-1	: Trombosit/endotelyal hücre adezyon molekülü-1
ATP	: Adenozin trifosfat
ADP	: Adenozin difosfat
GTP	: Guanin trifosfat
GDP	: Guanin difosfat
PPi	: Fosfatidil inozitol
LIMPCD63	: Lizozomal membran glikoprotein CD63 geni
LAMP-1	: Lizozomal ilişkili membran proteini
fL	: Femtolitre
µm	: Mikrometre
EDTA	: Etilendiamin tetraasetik asit
VTE	: Venöz tromboemboli
µL	: Mikrolitre
L	: Litre
n	: Sayı
Plt	: Platelet
SPSS	: Sosyal bilimler için istatistik paketi
RTS	: Revize travma skoru
g	: Gram
ark.	: Arkadaşları.
dl	: Desilitre
GCS	: Glasgow koma skalası
ISS	: Yaralanma şiddeti skorlaması
ALT	: Alanin amino transferaz
Fe ⁺²	: Ferröz

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Toplam olguların cinsiyet ve grup olarak dağılımları.....	39
Tablo 2. Yaş için grup ve cinsiyet dağılım ortalamaları	41
Tablo 3. OTH için grup ve cinsiyet dağılımı ortalamaları.	42
Tablo 4. Hb için grup ve cinsiyet dağılımı	43
Tablo 5. WBC için grup ve cinsiyet dağılımı.....	43
Tablo 6. PLT için grup ve cinsiyet dağılımı.....	44
Tablo 7. Yaş ve kan değerleri'nin grup ve cinsiyet açısından değerlendirilmesi.....	45
Tablo 8. Yaş ve kan değerlerinin cinsiyet ve lokalizasyonla ilişkisi.....	46
Tablo 9. Çalışma grubunda yaş ve kan değerlerinin cinsiyetlere göre minimum, maksimum değerleri ve ortalamaları.....	46
Tablo 10. Çalışma grubunda yaş ve kan değerlerinin deplasmana göre minimum, maksimum değerleri ve ortalamaları.....	47
Tablo 11. Yaş ve kan değerlerinin cinsiyet ve deplasmanla ilişkisi.....	48
Tablo 12. Deplasmanlı ve deplasmanlı olmayan angulus kırıklarının sayıları ve bu kırıklarda, parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları.	48
Tablo 13. Deplasmanlı ve deplasmanlı olmayan ramus kırıklarının sayıları ve bu kırıklarda, parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları.	49
Tablo 14. Deplasmanlı ve deplasmanlı olmayan kondil kırıklarının sayıları ve bu kırıklarda, parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları.	49
Tablo 15. Deplasmanlı ve deplasmanlı olmayan korpus kırıklarının sayıları ve bu kırıklarda, parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları.	50
Tablo 16. Mandibula'nın izole kırık lokalizasyonlarında yaş ve kan parametrelerinin minimum-maksimum ve ortalama değerleri.....	52

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Mandibula'nın önden görünüşü.....	5
Şekil 2. Mandibula'nın alttan görünüşü.....	5
Şekil 3. Mandibula'nın yandan görünüşü.....	6
Şekil 4. Çiğneme kaslarının yandan görünüşü.....	7
Şekil 5. Mandibula, ağız döşemesi kasları, hyoid üstü kaslar alt yan taraftan görünüş.....	7
Şekil 6. Mandibula, ağız döşemesi, hyoid kemik ve hyoid üstü kasların ramus mandibula'nın her iki tarafta foramen mandibulae hizasından kesildikten sonra ağız boşluğu tarafından görünüşü.....	8
Şekil 7. Mandibula kırıklarının lokalizasyonuna göre sınıflandırılması.....	9
Şekil 8. Kırık tipleri.....	11
Şekil 9. Horizontal ve vertikal olarak uygun kırık.....	12
Şekil 10. Horizontal ve vertikal uygun olmayan kırık.....	12
Şekil 11. Yara iyileşmesinde görevli hücrelerin zamana göre değişimleri).....	18
Şekil 12. İnflamasyonda lökosit davranışları.....	19
Şekil 13. Arşivden bulunan mandibula kırık ön tanımlı hastaların çalışma dışı bırakılma nedenleri ve sayıları.....	38
Şekil 14. Çalışma grubu'nun cinsiyet olarak yüzdeleri.....	39
Şekil 15. Kontrol grubu'nun cinsiyet olarak yüzdeleri.....	39
Şekil 16. Tüm olgularda cinsiyet dağılım yüzdeleri.....	40
Şekil 17. Kırık lokalizasyonları, toplam kırık sayıları ve deplasmanlı, deplasmanlı kırık sayıları.....	40
Şekil 18. Kırık lokalizasyonlarının tüm kırıklar içindeki dağılım yüzdeleri.....	41

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. BT aksiyel kesit örnekleri.....	35
Resim 2. BT koronal kesit örnekleri.....	36
Resim 3. BT sagittal kesitte deplasmanlı kırık.....	36



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Mekanik, kimyasal, termal veya diğer çevresel enerji değişikliklerinin vücudun tolerans sınırını aşarak fiziksel bir zarara yol açmasına travma denir (1). Travma 45 yaş altı nüfusta en önde gelen ölüm sebebidir (2, 3).

Maksillofasiyal travmalar acil serviste sıklıkla karşılaşılan travma türüdür. Olgulara çoğunlukla diğer sistem yaralanmaları eşlik etmesine rağmen izole maksillofasiyal yaralanmaları olan hastalar görülebilmektedir (4, 5). Yapılan araştırmalarda maksillofasiyal travmalarda en önemli sebebin, ülkelere ve sosyo-ekonomik düzeye göre değişiklik göstermesiyle birlikte, trafik kazaları olduğu ortaya konmuştur (6, 7). Tüm travmalar içinde maksillofasiyal travmaların görülme oranı % 45,3 – 60'tır (5, 8).

Trafik kazaları dışındaki diğer nedenler arasında ev kazaları, spor yaralanmaları, iş kazaları ve darp sayılabilir. Maksillofasiyal travmalar bu anatomik bölgenin özelliği yüzünden ciddi klinik problemlere neden olabilmektedir (9). Maksillofasiyal travmalarda en fazla travmaya maruz kalan ve kırılan organ burundur. Bunu sırasıyla mandibula, zigomatik kemik ve maksilla kırıkları izlemektedir (10).

Mandibula fraktürleri, en sık görülen yüz kırıklarından biridir. Kafatasının geri kalan bölümüyle ilişkili olarak çenenin konumu göz önüne alındığında yüksek sıklıkta görülmesi beklenen bir durumdur (11).

Mandibula fraktürleri, maksillofasiyal bölge fraktürlerinin % 72,8'ini oluşturur (12).

Kırığın bulunduğu anatomik bölgeye, kırıkların tipine, kasların etkisine, etkenin şekline ve çenelerdeki dentisyonun durumuna göre mandibula kırıkları değişik şekillerde sınıflandırılmışlardır (13).

Çene kırıklarında prognozu etkileyen kırığın lokalizasyonu, kırığın tipi, kırık fragmanlarının deplasmanı gibi faktörlerdir. Kırık fragmanları travma etkisi ve/ veya kasların çekmesiyle deplase olabilmektedirler. Deplasmanın şiddeti, gelen darbenin kuvvetine ve doğrultusuna, kırık hattının hangi yönde olduğuna ve fragmanlar

üzerindeki kasların kuvvetine bağlıdır. Deplasman şiddeti ne kadar fazlaysa kırığın prognozu da o kadar kötü olacaktır.

Travma hastası acil servise başvurduğunda hastadan alınan kandan tam kan sayımı gibi birtakım laboratuvar tetkikleri yapılır. Tam kan sayımında beyaz küre (WBC), hemoglobin (Hb) Platelet, ortalama trombosit hacmi (OTH) ve gerekliyse karaciğer fonksiyon testleri (aspartat aminotransferaz–AST, alanin aminotransferaz–ALT), üre–kreatin, elektrolitler bakılır. Tam kan sayımı, olası bir kanama konusunda bilgi verir. Karaciğer fonksiyon testleri, karaciğer yaralanması hakkında bilgilendirir.

Trombosit volüm parametrelerinden ortalama trombosit hacmi, trombosit büyüklüğünü değerlendirmede objektif parametredir ve ekstra maliyet oluşturmadan otomatik tam kan sayımında bakılabilir (14). Son dönemde, ortalama trombosit hacmi (OTH) çeşitli hastalıklarda, inflamatuvar belirteç olarak ön plana çıkmaktadır (15). Yolcu ve ark.'nın yaptığı 232 travma hastasının değerlendirildiği çalışmada travma sonrası acile başvurduğu zaman alınan kandan yapılan tam kan sayımında ölçülen Ortalama Trombosit Hacmi'nin ve platelet düzeylerinin travmanın şiddetiyle ve prognozu ile ilişkili olduğu bulunmuştur (16).

Bu çalışmanın amacı, OTH değerinin; izole alt çene kırıklarında kırık fragmanlarının deplasmanına, kırık hattına, kırık tipine, kırığın çenedeki lokalizasyonuna göre prognoz tahmininde tanısal değerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Travma

Travma, Yunanca kökenli yara anlamına gelen “tıqapma” kelimesinden köken almaktadır (17). Genellikle, İngiliz literatüründe travma ile anlamdaş olarak kullanılan “injury” ise, latince kökenli haksızlık ya da hata anlamına gelen bir kelimedir. Amerika Birleşik Devletler hukukunda ise “travma” mekanik bir güce maruz kalma sonucu oluşan yaralanma olarak tanımlanır (18).

Travma ile ilgili ilk yazılara M.Ö. 3000 ve 1600 yılları arasında Mısır’da yazıldığı düşünölen 48 hastanın ele alındığı Edwin Smith papirüsünde rastlanmaktadır. M.Ö. 2500 ve 1500 yılları arasında Sushnuta isimli Hintli hekim 100 kadar cerrahi aletle birlikte, avölse kulakların dikilmesi ve rekonstrüksiyonunu tanımlamıştır (17, 19).

Travma, dünyanın gelişmiş ölkelerinde başta gelen ölüm nedenlerindendir (20). Travma en çok gençleri etkileyen 1-44 yaş aralığındaki ölümlerin nedenleri arasında ilk sıradadır (21). 14 yaş altı ölümlerin % 50’si, 15-24 yaşlar arası ölümlerin % 80’i, 25-40 yaşlar arası ölümlerin de % 65’i travmadan dolayı olmaktadır (22). Ülkemizde ve dünyada trafik kazaları kafa ve genel vücut travmalarının en önemli sebeplerindendir. Günümüzde trafik kazalarından dolayı her 50 saniyede 1 kişi ölmekte, her 2 saniyede 1 kişi yaralanmaktadır (23). Trafik kazalarının da en çok sebep olduğu kırık olarak literatürde karşımıza maksillofasiyal kırıklar çıkmaktadır (24, 25).

2.2. Maksillofasiyal Kırıklar

Kırık; kemiğın dıştan veya içten etki eden kuvvetlerle anatomik bütönlüğünün ve devamlılığının bozulmasına ve kemik dokuda oluşan ayrılmaya denir (26).

Maksillofasiyal bölgede meydana gelen kırıklarda etkili olan faktörler:

- ❖ Etki eden kuvvetin yönü ve derecesi,
- ❖ Etkenin yüzey alanı büyüklüğü,
- ❖ Bölgenin anatomisi,
- ❖ Kemiklerin kuvvete karşı gösterdiği tepki ve kafanın postürü,
- ❖ Özellikle mandibulada etkili olan kas yapışıklıklarıdır (27).

2.2.1. Maksillofasiyal Bölge Travmalarının Sınıflandırılması

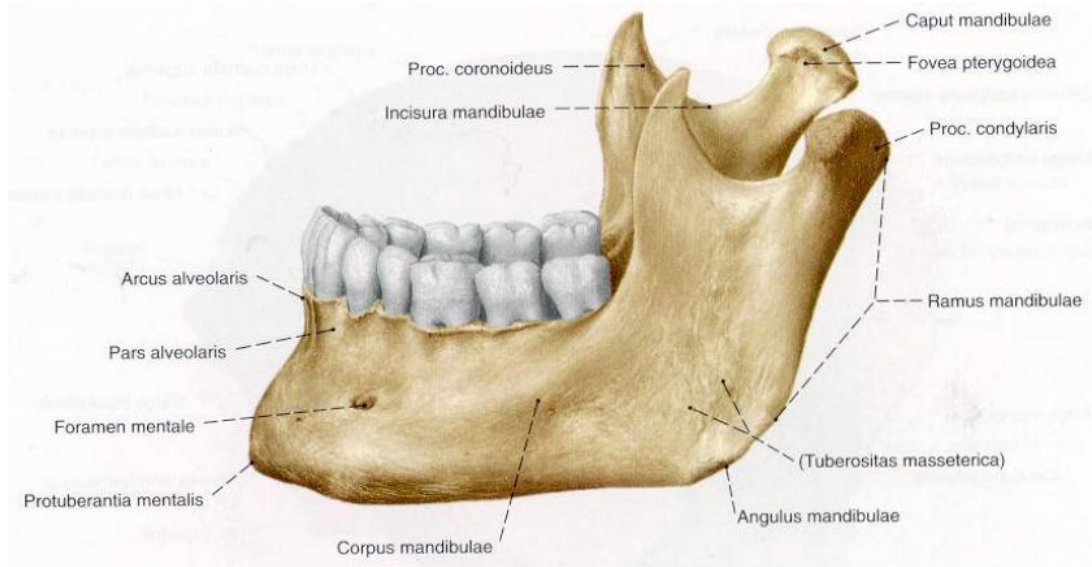
- Dentoalveolar Yaralanmalar
- Maksilla (Le Fort 1,2,3) Kırıkları
- Zigomatik kompleks ve Ark Kırıkları
- Blow- Out Kırıkları
- Nazal-Orbital-Etmoidal Bölge Kırıkları
- Temporomandibuler Eklem Bölgesi Yaralanmaları
- Panfasiyal Kırıklar
- Mandibula Kırıkları (28).

Maksillofasiyal bölgede meydana gelen kırıklardan maksilla, mandibula, zigoma arasındaki oran 1:6:2'dir (27). Maksillofasiyal bölgede meydana gelen kırıklardan %45,4- 75'i mandibula kırıklarıdır (29).

2.3. Mandibula Kırıkları

2.3.1. Mandibula'nın Anatomisi

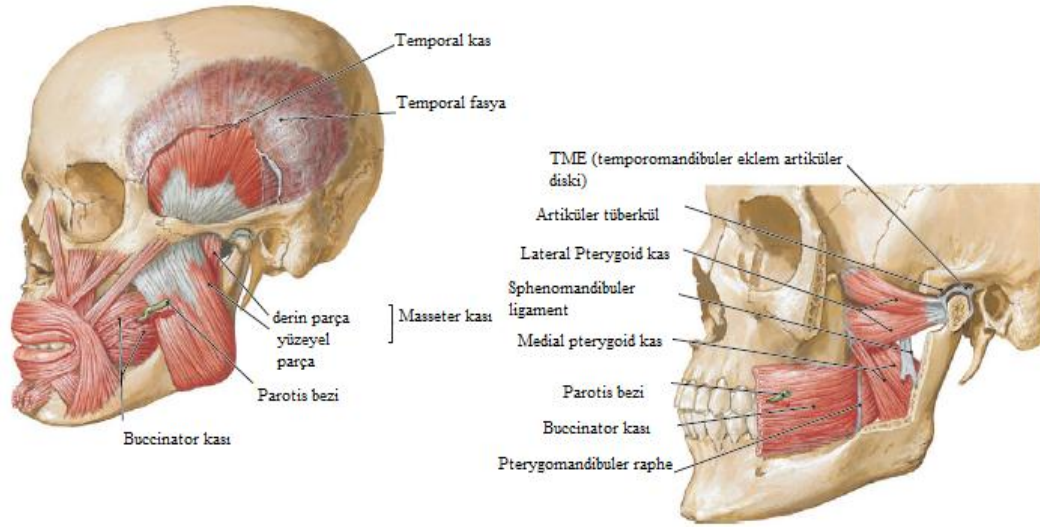
Yüz iskeletini yapan kemiklerin en büyük ve en sağlamı olup kafa iskeletinin hareketli olan tek kemiğidir. Mandibula, korpus ve bir çift ramus olmak üzere iki kısımda incelenir (30).



Şekil 3. Mandibula'nın yandan görünüşü (31)

Mandibulaya tutunup etki eden iki ana kas grubu vardır. Bunlar, çiğneme kasları ve hyoid üstü kaslar'dır (32).

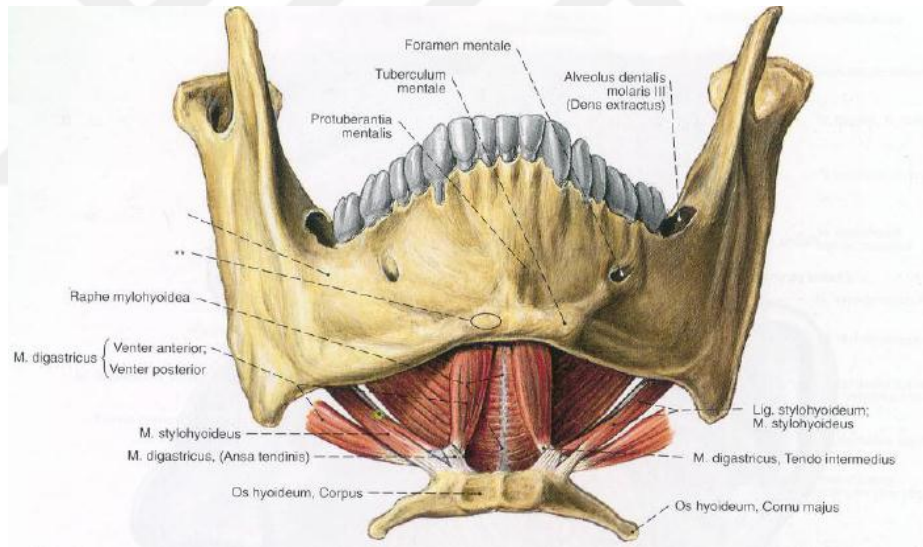
Trigeminal Sinir'in mandibular dalının innerve ettiği dört ana çiğneme kası vardır. Masseter, zigomatik arkta çıkıp ramusun alt kenarına tutunan, kalın ve dikdörtgen bir kاستır. Temporalis, temporal fossadan çıkıp koronoide ve ramusun ön kenarına tutunur. Medial pterygoid, lateral pterygoid plağın iç kısmından çıkarak angulusun iç kenarı boyunca tutunur. Bu üç kas, mandibula'nın posteriorunda güçlü bir yukarı çekme kuvveti sergileyerek ağızı kapatıcı etki gösterir. Temporal kas ayrıca mandibulayı geriye doğru çeker. Lateral pterygoid kas ise, lateral pterygoid plağın dış yüzeyinden ve sfenoid kemiğin ala majoründen çıkarak kondil boynuna ve temporomandibular eklem kapsülüne tutunur. Bu kas, mandibulayı öne iterek ağızın açılmasına yardımcı olur. Medial ve lateral pterygoid kasların bu zıt hareketleri mandibula'nın yanlara doğru hareketini sağlar (32, 33)



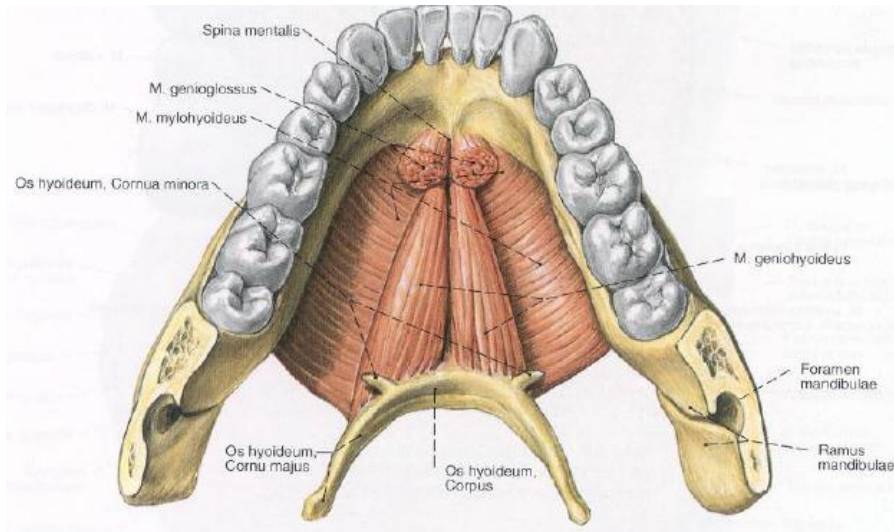
Şekil 4. Çiğneme kaslarının yandan görünüşü (34)

Hyoid üstü kaslar ise; Digastrik, Stylohyoid, Mylohyoid ve Geniohyoid'tir

(33)



Şekil 5. Mandibula, ağız döşemesi kasları, hyoid üstü kaslar alt yan taraftan görünüş (31)



Şekil 6. Mandibula, ağız döşemesi, hyoid kemik ve hyoid üstü kasların ramus mandibula'nın her iki tarafta foramen mandibulae hizasından kesildikten sonra ağız boşluğu tarafından görünüşü (31)

Digastrik kas, orta tendonda birleşen iki kısımdan oluşur. Arka kısım, mastoid'den çıkarak öne ve aşağıya doğru devam eder. Ön kısım ise parasimfiziyal bölgenin lingual tarafından çıkarak aşağı ve arkaya doğru devam eder (30, 31). Stylohyoid kas, styloid çıkıntıdan çıkarak hyoid'in gövdesine tutunur. Yutma sırasında bu kemiği arkaya ve yukarıya çeker (31). Mylohyoid kas, mandibulanın lingual yüzeyindeki mylohyoid hattın çıkıp simfizden üçüncü molar diş bölgesine uzanan yassı ve geniş bir kاستır. Hyoid kemiğin gövdesine tutunur. Yutma sırasında ağız tabanı ve dili yukarı kaldırır. Ayrıca, alt çeneyi aşağı çekerken hyoid kemiği yukarı kaldırır. Geniohyoid kas ise mandibulanın lingual yüzeyinde mylohyoidden çıkarak hyoid kemiğin gövdesine tutunur. Hyoid kemiği ve dili yukarı kaldırırken, mandibulayı aşağı çeker (30, 31). Hyoid üstü kaslar, yutkunma sırasında hyoid kemiği ve dil tabanını kaldırıp mandibulaya da baskı uygulayarak ağızın açılmasını sağlar (32).

Kırık segmentlerin ayrılması çoğunlukla bu kasların mandibulaya farklı kuvvetler uygulamasından kaynaklanmaktadır. Genel olarak, çiğneme kasları arka segmentleri yukarıya doğru çekme eğilimindeyken, hyoid üstü kaslar ön segmentleri aşağıya doğru çeker. Bunlara ek olarak lateral pterygoid kas, kondil kırıklarında kondil başını mediale çeker (31-33).

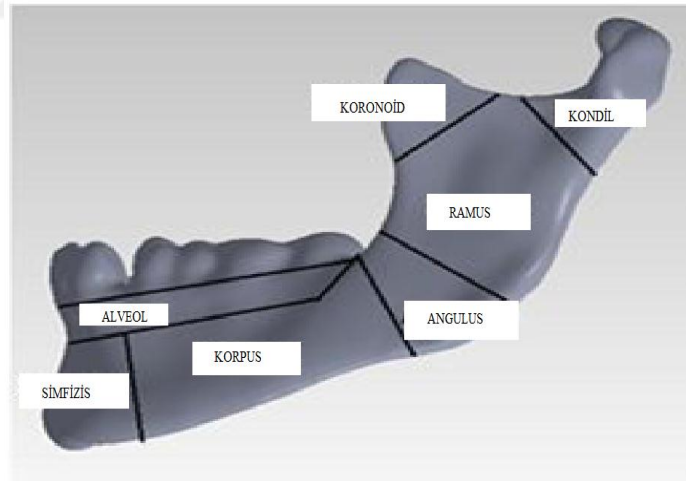
2.3.2. Mandibula Kırıkları'nın Etiyolojisi

Mandibula yüz kemikleri içinde en dayanıklı ve en büyük olanıdır. Ama yüz travmalarında en çok kırılan kemiklerden biridir (35, 36). Mandibulanın anatomik yapısı ve öne doğru çıkıntılı şekli yüzde en sık kırılan kemiklerden biri olmasında önemli bir faktördür. Literatürde mandibula kırıklarının etiyolojisinde genel olarak trafik kazası, kavga, işte ve evde olan kazalar, ateşli silah yaralanması yer almaktadır. Çok rastlanmamakla beraber elektrokonvülsif tedavi ve entübasyon sırasında meydana gelen kırıklar ve osteomyelite bağlı patolojik kırıklar da gözlemlenmektedir (37-39).

2.3.3. Mandibula Kırıkları'nın Sınıflandırılması

2.3.3.1. Kırık Lokalizasyonuna ve Hattına Göre

Literatürde kırık lokalizasyonu ve hattına göre ilk sınıflandırmanın 1964 yılında Natvig ve Dingman tarafından yapıldığı rapor edilmektedir (40).



Şekil 7. Mandibula kırıklarının lokalizasyonuna göre sınıflandırılması (40)

2.3.3.2. Anatomik Lokasyonuna Göre

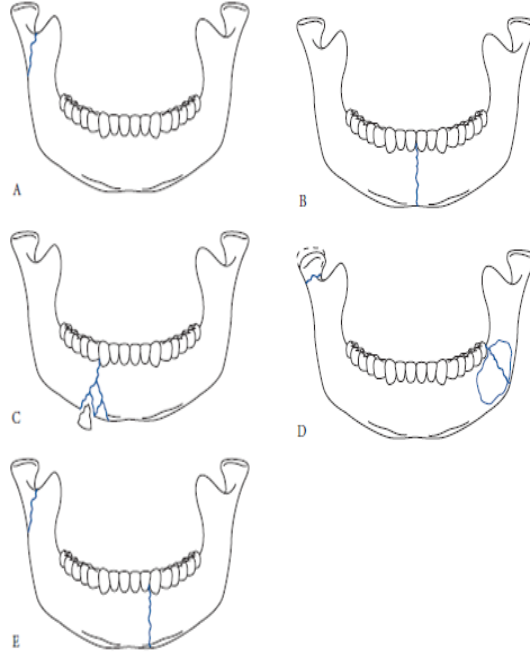
Anatomik lokasyonuna göre sınıflama Kelly ve Harrigan'ın epidemiyolojik çalışmasının modifikasyonu ile yapılmıştır. Mandibular kırıkların olduğu anatomik bölge temelli olarak yapıldığı sınıflama aşağıdaki gibidir (41):

- Dentoalveolar kırık: Alttaki kemik yapının devamlılığının bozulmadığı mandibulanın dişli alanıyla sınırlı kırıktır.
- Simfiz Kırığı: Keser dişler bölgesinde alveoler proçesten mandibula alt sınırına uzanan vertikal ya da vertikale yakın kırıktır.
- Parasimfiz Kırığı: Mental foramenler ve lateral dişin distali arası alveoler proçesten mandibula alt sınırına uzanan kırıktır.
- Korpus Kırığı: Mental foramenler ve ikinci molar dişin distali arasında alveoler proçesten mandibula alt sınırına uzanan kırıktır.
- Angulus Kırığı: İkinci molar dişin distalinden korpus'un alt sınırı ile ramus'un arka sınırının oluşturduğu kavisle korpusla ramusun retromolar bölgedeki birleşim yeri arasında uzanan kırıktır.
- Çıkan Ramus Kırığı: Horizontal olarak ramusun ön ve arka sınırında uzanan vertikal olarak da incisura mandibula'dan mandibula alt sınırı arasında uzanan kırıktır.
- Kondiler Proçes Kırığı: İncisura mandibula'dan ramus üst kenarı boyunca ramusun arka sınırını geçen kondiler bölgeyi içine alan kırıklardır. Bu kırıklar kapsüler atışmanla ilişkisine göre intrakapsüler ve ekstrakapsüler olarak sınıflandırılabilir (41).

2.3.3.3. Kırığın Şekline Göre

- Basit veya Kapalı kırık: Dış ortamla, deri, periodontal membran veya mukoza gibi yapılar ile ilişkisi olmayan kırıklardır. Ramus-kondil kırıklarını veya dişli bölgede periosteumda yırtık meydana getirmeyen kırıkları tarif eder.

- Birleşik veya Açık (Compound) kırık: Deri, periodontal ligament veya mukozaya içeren ve dış ortamla ilişkili olan kırıklardır.



Şekil 8. Kırık tipleri (42)

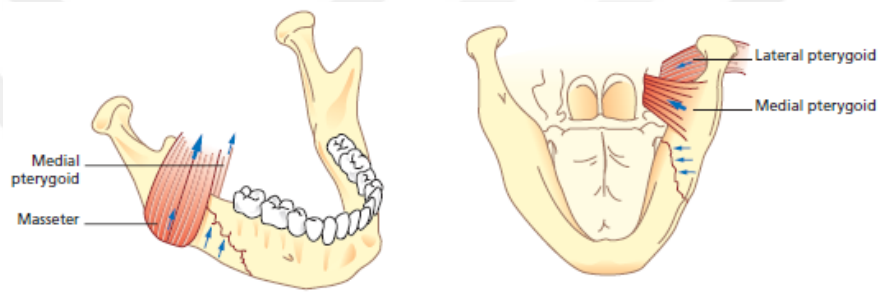
A. Basit kırık, B. Birleşik kırık, C. Parçalı kırık, D. Teleskop kırık, E. Direkt ve İndirekt kırıklar (42).

- Parçalı (Comminuted) kırık: Kemiğin parçalandığı veya ezildiği tek taraflı çoklu kırık fragmanlarının olduğu kırıklardır. Çoğu zaman basit kırıkların oluşumuna yol açan kuvvetlerden çok daha fazla kuvvet gerektirir.
- Yeşil Ağaç kırığı: Kemiğin bir tarafının eğildiği bir tarafının kırıldığı çoğu zaman çocuklarda görülen kemiğin devamlılığının bozulmadığı, proksimal ve distal fragmanlar arası hareketliliğin olmadığı kırık tipidir.
- Patolojik kırık: Var olan patolojiden zayıflamış kemiğin normal fonksiyon sırasında ya da minimal travma sonrası meydana gelen kırıklardır.
- İndirekt kırık: Yaralanan bölgeden uzakta meydana gelen kırıklardır.
- Komplike veya kompleks kırık: İnférieur alveoler arter, ven, sinir nadiren de fasial sinirin periferik dalları gibi komşu dokularda belirgin harabiyet olan kırıklardır. Basit veya birleşik olabilir.

- Teleskop kırığı: Bir fragmanın diğerinin içine geçtiği, mandibulada nadir görülen kırıklardır.
- Dislokasyon kırığı: Özellikle kondilde meydana gelen, kondilin glenoid fossa ile ilişkisini kestiği öne, yana veya yukarıya konumlandığı kırıklardır.

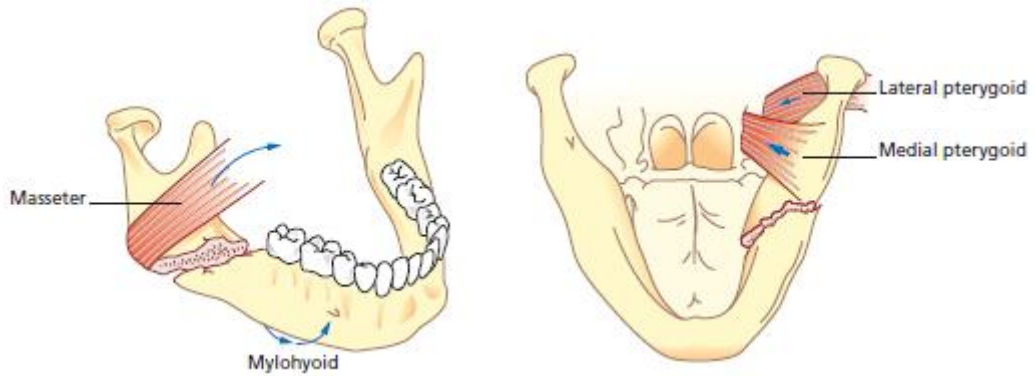
2.3.3.4. Kasların Etkisine Göre

- Uygun (favourable) kırık: Kasların etkisiyle deplasmana uğramayan kırıklardır. Vertikal veya horizontal olabilir (43). (Şekil 9)



Şekil 9. Horizontal ve vertikal olarak uygun kırık (44)

- Uygun olmayan (unfavourable) kırık: Kasların etkisiyle deplasmana uğrayan kırıklardır. Vertikal veya horizontal olabilir (43).(Şekil 10)



Şekil 10. Horizontal ve vertikal uygun olmayan kırık (44)

2.3.3.5. Dişlerin Varlığına Göre

Sınıf 1

Kırık hattının her iki tarafında da dişler vardır.

Sınıf 2

Kırık hattının sadece bir tarafında dişler vardır.

Sınıf 3

Kırık hattının her iki tarafı da dişsizdir (45).

2.3.4. Kırık Muayenesi

2.3.4.1. Klinik Muayene

Klinik muayene; inspeksiyon ve palpasyonu içerir. Alt çene kırıklarını baş ve boyun muayenesiyle birlikte yapmak gerekir. Yüz derisi ve mandibulayı saran alan ödem, hematoma ve laserasyon açısından değerlendirilmelidir. Çene altındaki bir laserasyon, klinisyeni olası simfizis kırığı veya subkondiler kırık açısından şüphelendirmelidir. Tipik olarak kondil fraktürü olan hasta, kırığın olduğu taraftaki ramusun vertikal uzunluğu kaybı nedeniyle mandibulanın ipsilateral tarafa kayması sonucu oluşan fasiyal asimetriden şikayetçidir.

Muayene; yukarıdan aşağıya doğru anatomik yapıların stabilitelerine bakılarak mediolateral yönde yapılmalıdır. Klinisyen her iki tarafta kondilin lateralini bimanuel olarak palpe etmeli ve mandibulanın hareketini gözlemlemelidir. Eğer unilateral bir kırık varsa, hareket tek taraflı olarak hissedilecektir. Kondilin translasyonunun hissedilmediği ve palpasyonda ağrının eşlik ettiği hastada kırık olma olasılığı fazladır. Palpasyon yaralı kondilin lateral kutbunun üzerindeki gerginlikten dolayı krepitasyonla birlikte olabilir. Ama kondilin disloke olduğu kırıklarda kondil palpe edilemeyebilir.

Açmada oluşan deviasyon tek taraflı subkondiler kırık habercisi olabilir. Bu bölgeyi iyi değerlendirmek için beşinci parmakları dış kulak yoluna koyarak hastaya ağzını açma-kapama hareketi yaptırılır. Açmada mandibula, kırık olan taraftaki

kondilin translasyon hareketinin azalmasından dolayı karşı tarafa doğru kayacaktır. Unilateral kırıklarda kırık tarafındaki lateral pterygoid kasın çekmesinden dolayı kontralateral tarafta açık kapanış görülecektir.

Eğer bilateral kondil kırığı mevcutsa bilateral olarak arka dişlerde prematür kontak mevcut olup önde açık kapanış görülecektir.

Genelde hastalar ağrıdan dolayı ağızlarını açamazlar. Ağız açıklığının kısıtlanmasının nedenleri arasında sıklıkla refleks kas spazmı, temporomandibular efüzyon, zigomatik arkın depresyonu sonucu oluşan koronoid'in mekanik obstrüksiyonu sayılabilir. Daha nadir olarak fraktür dislokasyonu sonucu oluşabilen dış kulak yolundaki kanama olabilir. Bu durumda dikkatli otoskopik inceleme gerekmektedir.

En sık görülen intraoral bulgular; malokluzyon, diş kırıkları ve interinsizal mesafenin azalmasıdır.

Hastanın sistemik değerlendirmesinin yanında mandibula kırığı için patognomonik olan ağız tabanında sublingual ekimoz ve yumuşak dokudaki yırtılmalar için yumuşak doku muayenesi şarttır. Dentisyonda ise prematür kontak varlığı ve okluzyon değişimi değerlendirilmelidir.

Dişsiz hastada kırık varlığı, mevcut protezlerin okluzyon uyumuna bakılarak ve her iki angulustan baskı uygulayıp ağrı varlığı araştırılarak değerlendirilmelidir (46).

2.3.4.2. Radyografik Değerlendirme

Mandibula kırığını değerlendirmek için en az iki açı içeren filmler gereklidir. Panoramik radyograf ve ters Towne grafisi bu amaç için uygun seçeneklerdir. Panoramik radyografin çekilemediği çoklu travma hastalarında lateral oblik filmler kullanılabilir. Şartlara bağlı olarak postero-anterior mandibular, mandibular okluzal, ve periapikal filmlerde kullanılabilir. Kondil seviyesindeki kırıkları görüntülemeye eklem lineer tomografileri yararlıdır. Fakat intrakapsüler kırıkları düz filmlerde görmek zordur.

Kondil kırıklarında tipik radyografik bulgular; kondil-ramus uzunluğunun azalması, radyolüsent kırık hattı varlığı, birbiri üzerine geçmiş fragmanların çift radyoopasitesi, hasta okluzyundayken çekilen radyografta görülen prematür kontak varlığıdır.

Daha fazla bilgi için aksiyel ve koronal kesitli bilgisayarlı tomografi (BT), kırık detaylarını görmek adına iyi bir seçenektir.

BT için endikasyonlar; açık redüksiyon düşünülen hastada belirgin deplasman veya dislokasyon, kondiler segment pozisyonu kaynaklı mekanik obstrüksiyon şüpheli hareket kısıtlılığı, kemiksel anatomisi değişmiş eklem cerrahisi hikayesi olan hastalardır (46).

2.3.5. Mandibula Kırıklarının Tedavisi

2.3.5.1. Tarihteki Tedavi Yaklaşımları

Kırık tedavileri günümüze kadar farklı araştırmacılar tarafından farklı yöntemlerle uygulanmıştır. Hipokrat tarafından milattan önce 400'lü yıllarda kırık fragmanlarının redüksiyonu ve immobilizasyonu tarif edilmiştir. Kırığın immobilizasyonu el ile redüksiyondan sonra komşu dişler keten ip veya altın tellerle bağlanarak sağlanmıştır. Ağız içinden sabitlemenin yanında ağız dışından deri bandajlarla da sabitleme yapılmıştır. Bu bandajlar günümüzde "Barel bandajı" olarak kullanılmaktadır. Roma döneminde de Hipokrat'ın tekniği uygulanmaya devam edilmiş, işlem sonrası hastalara yara bölgesinin şarap ve yağ ile ovması, konuşmaması ve sıvı yiyeceklerle beslenmesi tavsiyeleri verilmiştir.

On sekizinci yüzyılda anatomi ve fizyoloji bilgisinde olan önemli gelişmelerle modern diş hekimliğinin babası olarak ünlenen Pierre Fauchard kırık tedavilerine özel bir katkı yapmamasına rağmen, kırık fragmanların kontrolü için bandaj ve dişlerin ligatürlenmesinden ziyade bunları taklit eden dental protezlerin gelişmesinin önünü açmıştır. Bunun 1743'te dişlere bağlanan basit ligatürlerin kırık fragmanları rijid pozisyonda tutmadığını, kırığın stabil olmadığını görmüş ve fildişinden bir bloğu dental splint olarak alt dişlere bağlayarak kırığı stabilize etmeye çalışmıştır.

On dokuzuncu ve yirminci yüzyıllarda modern dental materyallerin gelişimiyle dental splintlerin yapımı artmıştır. Ağız içi ve ağız dışı splintler geliştirilmiş ve direk ya da dolaylı olarak mandibuler kırık immobilizasyonu için transmandibuler veya sirkummandibuler tel fiksasyonu kullanılmaya başlanmıştır. 1847'de Buck kırık fragmanlarında kırık hattına yakın delikler açarak onları telle bağlamıştır. Bu yöntem Röse tarafından iki çift tel ile ve Raas tarafından sekiz sütür tekniği ile modifiye edilmiştir. 1866'da Thomas Gunning ön tarafında yemek yemeye izin verecek boşluk içeren 'gunning' splinti hazırlamıştır (47).

1922'de Dr Robert H. Ivy, loop yaparak intermaksiller fiksasyon tekniğini modifiye edip Ivy loop tekniğini oluşturmuştur (48). 1973'te Michelet ve ark. tarafından miniplak osteosentezi tekniği tanıtılmıştır ve 1975'te Champy ve Lodde tarafından bu teknik geliştirilmiştir (47). Spiessl ise 1974'te lag vida osteosentezi tekniğini tanıtmıştır (49).

Günümüzde plakların kalınlığı 0,5 mm'den 3 mm'e kadar değişen, çelik, titanyum veya vityumdan yapılmış sistemler kullanılmaktadır. Yakın zamanda da mandibulada internal fiksasyonda sonuçları iyi olan, kendiliğinden eriyebilen, polylaktid plak ve vidalar kullanıma girmiştir (50).

2.4. Post-Travmatik Sürece Genel Bakış

Travma, tüm yaşlar için mortalite ve morbidite sebebi olmaya ve genç populasyon için en sık ölüm sebebi olmaya devam etmektedir (51, 52). Travma, multifokal patofizyolojik olaylara öncülük eden hemodinamik, nöroendokrin ve immun tepkileri içeren post-travmatik birbiri ardına gelen birçok kompleks olayı tetikler (53). Ama inflamasyonun kendisi yıkıcı değildir. İnflamasyon çoğu zaman, nöral ve uzun dönem endokrin sistemle arasında çok iyi koordine olmuş bir iletişim ağı oluşmasını sağlar (54). İnflamasyon, sorunların çözülmesi ve yeterli hemostaz sağlanması için gereklidir (55).

Komplike olmayan travma hastalarında sistemik inflamasyon cevabı geçici, tahmin edilebilir ve pro-anti inflamatuvar medyatörlerle denge halindedir. Eğer hasta şiddetli, komplike travmaya maruz kalırsa, baştaki proinflamatuvar cevap normale

oranla aşırı fazla olacaktır (56). Travmaya maruz kalan dokularda mikrodolaşım, tromboz veya damarlara direkt hasara bağlı olarak bozulacaktır (57).

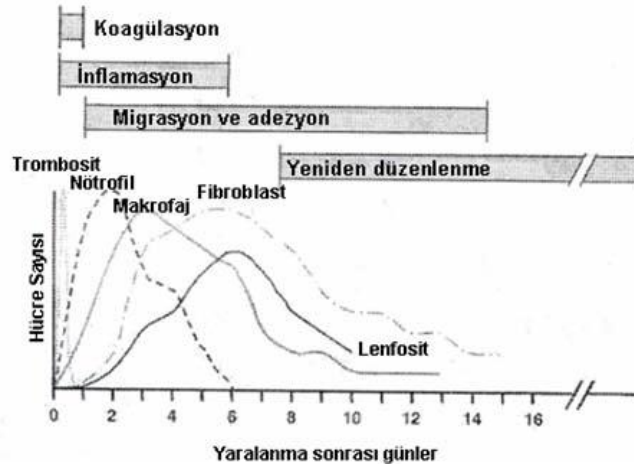
Travmayı takiben koagulasyon sistemi hemen ve hazır olarak aktive olur. Koagulasyon kaskadındaki trombin, kompleman sistemindeki C5a'yı aktive eder. Kompleman sisteminin aktivasyonu ile immün cevap başlamış olur. Bu yolda immün sistem koagulasyon kaskadıyla birlikte hareket eder (58). Yara bölgesindeki monositler ve endotelyum, IL-1 β , TNF α , IL-6, IL-8 ve IFN γ gibi çok önemli pro-inflamatuar sitokinleri ortama salarlar (59). Travmadan sonra ilk salınan sitokinler TNF α ve IL-1'dir. IL-1 ve TNF α kısa ömürlü sitokinlerdir ve immün sisteme benzer etkileri vardır. TNF α 'nın ve IL-1'in yarı ömürleri sırasıyla 20 dakika ve 6 dakikadır (60). TNF α ve IL-1, IL-6, IL-8 ve anti-inflamatuar sitokin olan IL-10'un sekresyonunu indükleyen birçok immünolojik önemli hücreyi uyarırlar (61-64). IL-1 ayrıca febril cevabı uyarır. IL-6 travmadan sonra birinci saatte plazmada ilk tespit edilen sitokindir. IL-6, C-reaktif protein ve prokalsitonin salımıyla hepatik akut faz protein sentezini uyarır. IL-6 sekresyonu, travmanın büyüklüğüyle, cerrahi operasyonun süresiyle ve post-operatif komplikasyonların riskiyle bağlantılıdır (65).

Hemostaz, koagulasyonun anti-koagulasyonla dengelendiği dinamik bir süreçtir. Denge, çeşitli bir sürü hücre ve koagulasyon faktörünün birbirleriyle etkileşmesi sonucu olur. Plateletler hemostazda çok önemlidirler. Azalmış platelet aktivitesi koagulasyon mekanizmasını bozulduğu hipokoagulasyon ve hemoraji ile ilişkilendirilir (66, 67). Plateletler hemostazda hayati rol oynarlar. Platelet aktivasyonundan sonra primer platelet-ilişkili hemostaz, adezyon, agregasyon ve sekresyonu içerir. Hasarlı endotelyuma adezyon platelet- von Willebrand faktör kompleksiyle GPIb-IX kompleksiyle meydana gelir (68, 69). Platelet adezyonu sağlandığında, plateletler GPIIb-IIIa'da form değişikliğiyle ve granüllerin boşalmasıyla sonuçlanan şekil değişikliğine uğrarlar. GPIIb-IIIa'daki form değişikliği platelet tıkaçıyla sonlanan platelet-platelet bağlanması ile (platelet agregasyonu) sonuçlanır. Granül boşalması platelet yüzeyi üzerinde CD62P (P-selektin) ekspresyonu ile sonuçlanır. Plateletler, hemostazdaki rollerine ek olarak koagulasyon kaskadının aktivasyonunu çoğaltırlar (70, 71). Platelet kaynaklı mikropartiküller platelet aktivasyonunun ek belirteci olmalarının yanında koagulasyonu da sağlarlar (72).

2.5. İnflamasyon

İnflamasyonun sellüler ve vasküler cevapları, inflamatuvar bir uyararla meydana gelen ve plazma hücrelerinden çıkan kimyasal faktörlerle ortaya çıkar (73, 74). İnflamasyon ve reparasyon, vücutta birbiri ile ilişkili defans mekanizmalarıdır. İnflamasyon etkeni yok ederek ya da ortamdaki uzaklaştırarak hasarlı dokunun tamiri için şartları oluşturur. Ama aşırı duyarlılık reaksiyonlarıyla şiddetli inflamatuvar yanıt, inflamasyonun negatif getirisi olarak organ yetmezliklerine, işlevlerinde bozulmalara ve hatta ölüme sebebiyet verebilir. Bunun en belirgin örneği perikardit sonrası kalpte oluşan yoğun fibröz doku neticesinde kalbin bu doku içinde adeta hapsolmesi ve kalbin işlevinin bozulmasıdır.

Yara iyileşmesinde görevli hücrelerin zamana göre değişimleri Şekil 11’de gösterilmiştir (75).



Şekil 11. Yara iyileşmesinde görevli hücrelerin zamana göre değişimleri (75)

2.6. İnflamasyon Patolojisi

İnflamasyon patolojisi damarsal ve hücrel olmak üzere iki ana olayda incelenir (76, 77).

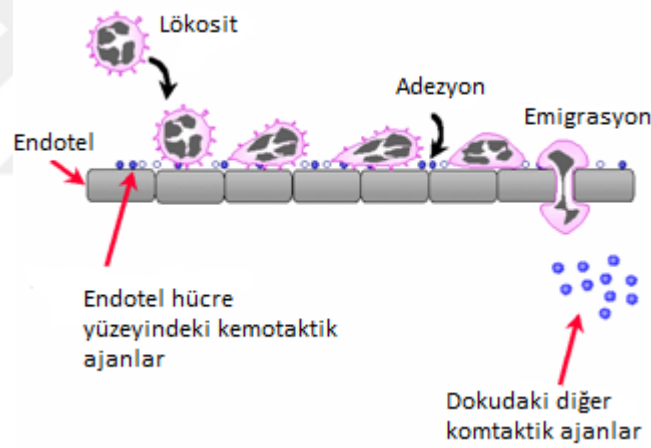
A- Damarsal olaylar: Vasküler geçirgenlik ve akım ile ilgili değişiklikler vardır.

1- Damar çapında ve vasküler akımdaki değişimler: Arteriollerde kısa süreliğine genişleme olur, bu ısı ve kızarıklık artışına neden olur.

Damardan ekstravasküler sıvıya protein geçişi nedeniyle alyuvarlarda staz meydana gelir ve nötrofiller endotele marjınasyon yaparlar. Daha sonra interstisyel dokuya göç ederler.

2- Vasküler geçirgenlik artışı: Vazodilatasyonla artmış kan akımı damar içi hidrostatik basıncı artırır, bu da kapillerden sıvı infiltrasyonuna neden olur. Bu sıvı kısa sürede vasküler geçirgenliğin artması ile protein içeren sıvı haline dönüşür. Buna bağlı olarak damar içi osmotik basınç azalır ve dokular arası osmotik basınç artar ve inflamasyonun tumor belirtisi olan ödem oluşur.

B- Sellüler olaylar: Lökositler hasarlı bölgeye göç ederler. Bu göç etme sürecinde sırasıyla; marjınasyon ve yuvarlanma, adezyon, emigrasyon, fagositoz ve intravasküler yıkım, lökosit ürünlerinin hücre dışına salımıdır. İnflamasyonda lökosit davranışları Şekil 12’de gösterilmiştir.



Şekil 12. İnflamasyonda lökosit davranışları

2.7. İnflamasyonun Kimyasal Mediatörleri

Mediatörler; inflamatuvar cevabın oluşturulmasında iletişimi sağlayan hasar gören dokudan, plazmadan ya da hücrelerden köken alan ve salınan, ilk keşfedilene histamin olan ama giderek çeşitleri artan kimyasal maddelerdir.

Genel Özellikleri:

- 1- Plazma kökenliler aktif hale gelebilmek için birçok proteolitik süreçten geçerler ama hücre kökenliler normal şartlarda hücre içi granüllerde bulunurlar, ihtiyaç olduğunda salınırlar veya sentez edilirler.
- 2- Hücreden salındıktan sonra ve aktive olunca mediatörlerin çoğu kimyasal değişikliğe uğrarlar ya da enzimler tarafından inaktive edilirler.
- 3- Geneli hedef hücrelerdeki özelleşmiş alıcılarına tutunur.

Kimyasal mediatörler hedef hücrede sekonder medyatör çıkışını uyarabilir. İkincil mediatörler baştakilerin aynısı, benzeri veya karşıtı olabilir (78).

2.7.1. Spesifik Kimyasal Mediatörler

2.7.1.1. Vazoaktif Aminler

Histamin ve serotonin akut inflamasyon başlangıcında permeabilite artışında görevli medyatörlerdir (78).

a. Histamin: Bağ dokusundaki mast hücreleri histamin için zengin bir rezervdir. Ayrıca kan bazofilleri ve trombositlerde de bulunurlar. Mast hücrelerinden histamin salınması, mast hücre degranülasyonuna yol açan çeşitli fiziksel uyarılar (travma ve soğuk/sıcak vb.), mast hücrelerine antikor bağlanmasını içeren otoimmün olaylar, anafilatoksin diye adlandırılan kompleman fragmanları, nötrofillerden salınan katyonik lizozomal proteinler ve bazı nöropeptidler aracılığıyla olur. Bu uyarılar mast hücrelerden histamin salınmasını sağlar ve sonucunda arteriollerde dilatasyon ve venüllerde vasküler geçirgenlik artışı olur. Histamin, eozinofiller için kemotaktiktir ama histaminazla inaktive edilir.

b. Serotonin: Trombositlerin ve mast hücrelerinin granüllerinde bulunurlar. Trombositlerden serotonin salınımını takiben, kollajenle veya antijen-antikor kompleksleri ile temastan sonra uyarılır. IgE aracılı reaksiyonlarda mast hücresi kökenli TAF, trombositlerden histamin ve serotonin salınımına ve trombosit agregasyonunu sağlar.

2.7.1.2. Plazma Proteazları

Plazma kökenli medyatör çeşitleridir (79).

a. Kininler: Bradikinin, kallikrein

b. Kompleman Sistem: Hem immünite hem inflamasyonda görevlidirler. C3 aktivasyonu ile kompleman aktivasyonu başlar. Kompleman sistemin etkileri şöyle özetlenebilir:

- Vasküler etki: Anafilotoksinler olarak da adlandırılan C3a ve C5a mast hücrelerinden histamin salınımını sağlarlar ve vasküler geçirgenlik artışı yaparlar.

- Kemotaksis: C5a nötrofillerin endotele adezyonunu sağlar. Nötrofiller ve monositler için kemotaktiktir.

- Fagositoz: C3b opsonin olarak bilinir ve fagositoza yardımcıdır.

- Lizis: C5b-9 membran atak kompleksidir. Kompleks lipid çift tabakaya tutunarak membran iyon kanalları geçirgenliğini artırır ve lizisi sağlar (79).

c. Koagülasyon-Fibrinolitik Sistem.

2.7.1.3. Araşidonik Asid Metabolitleri

İnflamatuvar uyarı veya C5a gibi mediatörlerin fosfolipaz aktivasyonu ile membran fosfolipidlerinden açığa çıkan poliansatüre yağ asidleridir. Açığa çıkan araşidonik asid (AA) aşağıdaki 2 yoldan birini izler (80).

- Siklooksijenaz yolu: Tromboksan, prostoglandin, endoperoksid.
- Lipooksijenaz yolu: Lökotrienler, hidroperoksieikozatetraenoik asid (HPETE), hidroksieikozatetraenoik asid (HETE).

2.7.1.4. Lökosit Ürünleri

Lizozomal proteazlar ve serbest oksijen radikalleridir. Nötrofil ve makrofajlar, fagositoz, immünkompleksler veya kemotaksi ile uyarıldıklarında lizozomal enzimleri ve serbest oksijen radikalleri ortama salarak inflamatuvar cevaba eşlik ederler. Serum ve doku sıvıları toksik oksijen radikallerinin zararlı etkilerini

elimine etmeye çalışan antioksidan savunma sistemlerine sahiptir. İnflamatuar yanıtta serbest oksijen radikalleri etkisi antioksidan savunma sistemleri tarafından inaktive edilme oranına bağlıdır. Elastaz, kollagenaz ve katepsin gibi lizozomal proteolitik enzimler nötrofil ölümü veya fagositik vakuolden sızıntı yoluyla açığa çıkabilirler. Elastin, kollajen ve diğer doku proteinlerini parçalayarak doku hasarına yol açabilirler (80, 81).

2.7.1.5. Trombosit Aktive Edici Faktör

Trombositlerin agregasyonuna ve granüllerinin boşalmasına ve salınmasına neden olan antijenle uyarılmış nötrofil, bazofil, monosit ve çeşitli endotel hücrelerinden açığa çıkan medyatördür. Trombosit aktive edici faktör (TAF), trombosit stimülasyonuna ek olarak vasküler geçirgenlikte artışa, lökosit toplanmasına ve adezyonuna, kemotaksise ve bir seri hemodinamik değişikliklere neden olur. Lökositler üzerine bir etkisi de prostoglandin ve lökotrien gibi diğer medyatörleri üretmesi ve vasküler geçirgenliği arttırmasıdır (74).

2.7.1.6. Sitokinler

CD4+T lenfosit ve aktive makrofajlar gibi birçok hücre tipinden salınan medyatörlerdir. İmmatür CD4+T hücreler (T_{H0}) farklı sitokin sekrete edebilme yeteneğinde olan T_{H1} ve T_{H2} hücrelerine farklılaşma özelliğine sahiptirler. Sitokin sekresyonu, bakteriyel ürünler, immün kompleksler, toksinler, fiziksel incinmeler ve çeşitli inflamatuvar olaylarla uyarılabilirler. Sitokinler polipeptid yapıda olup inflamasyonda en önemlileri interlökinler (IL) ve tümör nekroz faktör-alfadır (TNF- α). Özellikle IL-1 ve TNF- α birçok ortak biyolojik özellikleri paylaşır. Her ikisi de aktive makrofajlar, lenfosit ve diğer hücre tipleri tarafından oluşturulur ve proinflamatuvar sitokinler olarak adlandırılırlar. Başlıca üç etkiye sahiptirler (78, 82);

- Sistemik akut faz reaksiyonlarını tetikleyici etkiler: Aktive makrofajlardan salınan IL-1 ve TNF- α akut faz proteinlerinin artışı, ateş oluşumu ve iştah kaybından sorumludurlar.

- Endotelial etkiler: Lökosit adezyonu, prokoagulan aktivite ve trombosit aktive edici faktör (TAF) aktivasyonundan sorumludurlar.
- Fibroblastik etkiler: Kollajen sentezini ve fibroblast proliferasyonunu arttırlar.

TNF- α ve IL-8 nötrofillerin kemotaksisi ve aktivasyonuna neden olan kuvvetli kemoatraktif mediatörlerdir.

TNF- α , immünoinflamatuvar reaksiyonlarda düşük konsantrasyonlarda (10⁻⁹ M) lokal etki gösteren güçlü parakrin ve otokrin düzenleyicidirler. Aynı zamanda birçok hücre tipinde büyüme ve farklılaşmayı düzenler. Özellikle interferon-gama (IFN- γ) ile kombinasyonu sitotoksiktir. *İn vivo* olarak mürin sarkomlarının nekrozunda rol alır. Çalışmalar, TNF α 'nın akut inflamasyonda ve anti-tümöral immünitede en önemli sitokin olduğunu göstermektedir. Nötrofil ve endotel hücrelerini uyararak adezyon ve kemotaksisi yönetir. TNF- α , aktive monositler, makrofajlar ve daha az sıklıkta aktive T hücreler, B hücreler, mast hücreler, fibroblast, keratinosit, kupffer hücreleri, düz kas hücreleri, sinovial örtü hücreleri ve bazofil gibi birçok hücre tipinden salgılanmaktadır. Fibroblastların ve endotel hücrelerinin TNF- α aracılıklı proliferasyonu yara iyileşmesinde önemli rol oynar. Ayrıca TNF- α , endotelial vasküler hücre adezyon molekülü (VCAM)'nün sentezinde önemli bir uyarandır. TNF- α üretimi, IL-10, TGF- β , PGE, siklosporin A, deksametazon, ibuprofen, metilprednizolon ve pentoksifilin tarafından inhibe edilir. IL-1 ise başlıca antijen sunan hücreler (monosit ve makrofajlar, langerhans hücreleri, dendritik hücreler, endotelial hücreler, T lenfositler, doğal öldürücü hücreler (NK), astrositler ve keratinositler) olmak üzere tüm çekirdekli hücrelerden sentezlenebilir (82-85).

IL-1; romatoid artrit, periodontitis, septik şok, malignite, asbestoz, tüberküloz ve AIDS'de hastalığın etkinliği ile bağlantılı olmakla birlikte akut pankreatitte multiorgan yetmezliğinin fizyopatolojisinden sorumlu tutulmaktadır. IL-1'in inflamatuvar barsak hastalıklarında ve tüberkülozda epitelyal hücrelerden akut faz proteinlerinin ve sitokinlerin üretimini artırdığı gösterilmiştir (85).

Çözünebilir IL-1 reseptörü, hematopoezin stimülasyonunda, radyasyonun öldürücü dozlarına karşı korunmada ve kanser hücrelerinin büyümesinin durdurulmasında anti-inflamatuar ve immunsupresif tedavi için geliştirilmiştir (84).

IL-1 ve IL-18 mezenşimal hücreler üzerinde bulunan ICAM ve endotelial hücrelerde bulunan VCAM gibi adezyon molekülleri ekspresyonunu ve vasküler endotelial büyüme faktör (VEGF) ekspresyonunu arttıran anjiyogenik faktörlerdir (12-14). IL-1 (IL-1 α ve IL-1 β) aynı zamanda siklooksijenaz-2 (COX2), fosfolipaz A₂, ve indüklenebilir nitrik oksit sentetaz (iNOS)'ın aktivatörüdür. Böylece IL-1'e maruz kalmış hücreler tarafından büyük miktarda prostoglandin E₂ (PGE₂) ve nitrik oksit (NO) üretimi meydana gelir.

IL-17 ise başlıca CD4 ve CD8 T lenfositler tarafından salınan bir sitokindir. Artmış IL-17 düzeylerinin, solunum yolu inflamasyonu, intraperitoneal ve artmış periton adhezyonu olan abseler, doku reddi, romatoid artrit, psoriasis ve multipl sklerosis ile ilişkisinin olduğu gösterilmiştir (86-88).

2.7.1.7. Büyüme Faktörleri

Epidermal büyüme faktörü (EGF), Fibroblast büyüme faktörü (FGF), Trombosit kökenli büyüme faktörü (PDGF), Transforme edici büyüme faktörü (TGF) gibi büyüme faktörleridir.

2.7.1.8. Diğer Mediatörler

Nitrik oksit ve P maddesi gibi mediatörlerdir.

2.8. Post-Travmatik Sistemik İnflamasyonun Belirteçleri

Post travmatik süreçte sistemik inflamasyonun durumunu belirlemenin yolu kandan geçer (89). Platelet ve WBC sayılarının inflamatuvar cevabı yansıtan belirteçler olduğu bilinmektedir. Ayrıca OTH'nin de trombopoeitin ve birçok inflamatuvar sitokin (IL-1, IL-6 ve TNF α) trombopoezi düzenlediği hem proinflamatuvar hem protrombotik süreçleri yansıttığını önceki çalışmalar

göstermiştir. Kanda dolaşan plateletlerin boyutlarıyla bağlantılı olarak sınıflama yapmak sistemik inflamasyonun yoğunluğu için ayırt edici faktör olabilir (90).

2.8.1. Trombositler

Trombositler; hemostaz, tromboz ve koagülasyonda çok önemli rol oynayan, küçük, çekirdeksiz, oval / yuvarlak diskoid şekilli 2-4 µm çapında özelleşmiş kan hücreleridir. Kemik iliğinde megakaryositler tarafından oluşturulur. Hemotopoetik sistemin en büyük hücreleri olan megakaryositler, trombositlere kemik iliğinde ya da periferik kana çıkınca özellikle pulmoner kapillerden geçerken bölünür. Periferik kanda normal konsantrasyonu $150-400 \times 10^9/L$ 'dir. Trombositlerin yarı ömrü 8-12 gündür, yarıdan fazlası dalakta olmak üzere doku makrofaj sistemi tarafından uzaklaştırılır (91).

Trombositler koagülasyon sisteminin en önemli elemanlarından. Hücre zarlarında adezyon sağlayan önemli fosfolipid reseptörleri vardır. 4 farklı granül ihtiva ederler. Bunlar; α -granül, yoğun cisimler (dense bodies), lizozomlar ve mikroperoksizomlardır.

Trombositler, agonistler tarafından uyarılmalarından sonra granüller yüzey ile bağlantılı kanaliküler sistem ile birleşerek içeriklerini kana verirler. Alfa-granüller, trombositlerde en çok bulunan granüllerdir. Elektron mikroskopik olarak 3 farklı zona ayrılmıştır. B-tromboglobülin ve Plazminojen faktör 4 (PF-4), yoğun nükleotid bölgesinde bulunur. Von Willebrand faktör (VWF), periferik zonun tübuler kısmında yer almaktadır. Trombospondin ve fibrinojen, granüler matrikstedir (92).

Alfa granüllerinde yer alan diğer proteinler albumin, immünglobülin G, fibronektin, platelet türevli büyüme faktörü (PDGF), glikoprotein IIb/IIIa, β -amiloid protein prekürsörü, Faktör V (FV), multimerin, FV/Va bağlayıcı protein, Transforme edici büyüme faktörü beta 1 (TGF- β 1) ve plazminojen aktivatörüdür. α -granüllerinin membranında yer alan proteinler ise P-selektin, glikoprotein IIb/IIIa, granül membran protein-33, trombosit/endotelyal hücre adezyon molekülü-1 (PECAM-1), glikoprotein Ib, V ve IX ve osteonektindir. Yoğun granüllerin başlıca içeriği adenin nükleotidleri (Adenozin trifosfat (ATP) ve Adenozin difosfat (ADP)), guanin nükleotidleri (Guanin trifosfat (GTP) ve Guanin difosfat (GDP)), P_i (Fosfotidil

inozitol), kalsiyum ve magnezyumdur. Yoğun granüllerin membranları ise P-selektin ve granülofizinin içerir. Lizozomlar asit hidrolazları içeren tek granüldür. Lizozomlarda β -heksozaminidaz ve β -gliserofosfataz da dahil çok sayıda enzim vardır. Lizozomal membran glikoprotein (LIMP2) ve lizozomal ilişkili membran proteinleri 1 ve 2 (LAMP-1 ve 2) trombosit aktivasyonu sonucu trombosit membranında eksprese edilir. Lizozomların içeriğinin diğer granüllere göre daha yavaş ve daha az salınması ve trombin ve kollajen gibi daha güçlü agonistlere gereksinim göstermesi, lizozomların hemostazdan çok trombosit lizisinde rol oynadığını düşündürür. Mikroperoksizomlarda hidrojen peroksitin yıkımında rol alan katalaz bulunur (93).

2.8.2. Beyaz Küre (WBC)

Lökositler vücudun savunma sisteminin hareketli birimleridir. Kısmen kemik iliğinde, kısmen de lenfoid dokuda oluşurlar. Oluştuktan sonra vücudun gerekli bölgelerine taşınırlar ve olabilecek herhangi bir enfeksiyon ve inflamasyon ajanına karşı hızlı ve güçlü savunma sağlarlar.

Kanda normalde altı çeşit akyuvar bulunur. Bunlar polimorfonükleer nötrofiller, polimorfonükleer eozinofiller, polimorfonükleer bazofiller, monosit, lenfosit ve nadir olarak da plazma hücreleridir. Granulositler ve monositler yalnız kemik iliğinde oluşur. Lenfositler ve plazma hücreleri esas olarak lenfoid dokularda, lenf bezleri, dalak, timus, tonsiller, özellikle kemik iliği ve barsak epiteli altında uzanan Peyyer plaklarında üretilirler. Kemik iliğinde oluşan akyuvarlar, özellikle de granulositler dolaşım sisteminde gerek duyuluncaya kadar ilikte depolanır. Normalde tüm kanda dolaşımın üç katı kadar granulosit ilikte depolanır.

Kemik iliğinden salındıktan sonra granulositlerin ömürleri normalde dolaşım kanında yaklaşık 4-8 saat, dokularda 4-5 gündür. Ciddi doku enfeksiyonlarında bu toplam yaşam süresi genellikle birkaç saate düşer, çünkü granulositler hızla enfekte bölgeye giderler, fonksiyonlarını yerine getirir ve süreç içinde kendilerini haraplar.

İnflamasyon sonrasında dakikalar içinde lökositler fagositik aktiviteye başlarlar. İnflamasyon sonrası ilk saat içinde çok sayıda nötrofil kandan inflamasyon bölgesine doğru yayılmaya başlar. Akut, ciddi inflamasyon başladıktan sonra

kandaki nötrofiller dört-beş misli artarak, normalde mikrolitrede 4000-5000 iken, 15000-20000'e çıkarlar (94).

Önceden yapılmış çalışmalarda travma sonrası bakılan kan lökosit değerinin travmanın şiddeti ve prognozu ile ilişkisi değerlendirilmiştir (95, 96). Travmadan sonra ilk 40 dakikada granulositoz, lenfositoz ve monositoz olduğu kesindir. Yapılan bir çalışmada travmadan sonra ilk 3 saat beyaz küre düzeylerine bakılmış ve bu düzeylerdeki değişikliklerin prognoz ile bağlantılı olduğu bulunmuştur (95).

2.8.3. Ortalama Trombosit Hacmi

Hematoloji laboratuvarlarında otomatik kan hücre sayım cihazlarında değişik teknikler uygulanarak trombositler sayılmakta ve trombosit boyutları hakkında bilgi sahibi olunabilmektedir. Trombosit boyutları için en sık kullanılanı ortalama trombosit hacmidir. Trombosit hacminin, tam kan hacmine bölünmesi ile elde edilen 'plateletcrit' değerinin toplam trombosit sayısına bölünmesi ile elde edilir. Bu hematokritin toplam eritrosit sayısına bölünmesi ile elde edilen ortalama eritrosit hacminin trombositlerdeki analogudur. Farklı cihazlarda farklı teknolojiler kullanıldığı için normal ortalama trombosit hacim değeri aralığı laboratuvara göre değişmektedir. OTH, femtolitre (fL) birimi ile belirtilmektedir (97). 7,5- 11,5 fL (1 fL 1 μm^3 eşittir.) aralığındaki bir trombosit hacmi, 2,65- 2,9 mikrometre (μm) çapındaki bir küre hacmine eşittir (98).

OTH, kemik iliğinin trombosit üretimi hakkında bizi bilgilendirebilir. Daha önceki çalışmalarda trombositopeninin nedenini anlamada OTH'nin yardımcı olabileceği düşünülmüştür. İdiopatik trombositopenik purpura gibi periferel trombosit yıkımının yaygın olduğu hastalıklarda OTH'nin yüksek olduğu, trombosit üretiminin azaldığı kemik iliği yetmezliklerinde OTH'nin düşük olduğu bulunmuştur (99).

2.8.3.1. Ortalama Trombosit Hacminin Ölçümü

Ortalama trombosit hacminin ölçümü, antikoagulan olarak etilendiamin tetraasetik asit (EDTA) içeren tüplerdeki kandan otomatik kan hücre sayım aletleriyle yapılmaktadır. EDTA'ya bağlı yalancı trombositopeniden şüphelenilen durumlarda, antikoagulan olarak sodyum sitrat kullanılabilir. EDTA içeren tüplerde yapılan ölçümlerde, zaman bağımlı olarak OTH'de artış olduğu gözlenmiştir. Bu nedenle numunenin analizi kısa zamanda yapılmalıdır (97). Yapılan çalışmalarda antikoagulan olarak EDTA'nın kullanıldığı durumlarda plateletlerin şiştiği ve böylece OTH değerinin arttığı görülmüştür (100). Başka bir çalışmada da venöz ponksiyondan sonra ilk 2 saat içinde yapılan analizde platelet boyutlarındaki artışın yaklaşık olarak $< 0,5$ fL olduğu bulunmuştur (101). Trombosit hacminin ölçümü için elektriksel impedans (Coulter Hematoloji Analizörü) ve optik dansitometrik ölçüm yöntemleri (Technicon) kullanılmaktadır (102).

2.8.3.2. Ortalama Trombosit Hacminin Klinik Önemi

Ortalama trombosit hacmi (OTH)'nin birçok çalışmada inflamatuvar hastalıklarla bağlantısı incelenmiştir. Literatürde düşük düzeyde inflamasyonun eşlik ettiği kardiyο-serebrovasküler hastalıklarda OTH'nin arttığı bulunmuştur (90). OTH'deki her 1fL artış, iskemik inme rölatif riskini %12 arttırır (103). Ancak yüksek derecede inflamasyonun eşlik ettiği romatoid artrit, ailevi akdeniz ateşi gibi hastalıkların aktif dönemlerinde OTH'nin azaldığı görülmüştür (90). Ankilozan spondilit ve romatoid artrit hastalarında hastalığın atak yaptığı dönemlerin değerlendirildiği Kısacık ve ark.'nın yaptığı çalışmada OTH'de düşüş gözlenmiştir (104).

Trombosit sayısı ile OTH arasında negatif korelasyon görülür, bunun sebebinin sabit bir trombosit kütlesi ile hemostazı sağlama eğilimi olduğu düşünülmektedir (105). Bu inflamatuvar hastalıklarda sıklıkla görülen bir ilişkidir.

Koroner arter hastalığı olan Tip 2 diyabetik hastalarla koroner arter hastalığı şüphesiyle koroner anjiyografiyi kabul eden anjiyografik olarak normal rastgele seçilen hastaların karşılaştırıldığı bir başka çalışmada OTH değeri koroner arter hastalığı

olan diyabetik hastalarda önemli ölçüde yüksek bulunmuştur (106). Ortalama trombosit hacmi, aterotromboz için bir risk faktörü olarak görülmüş ve yapılan çalışmalarda venöz trombozlarla ilişkisinin olduğu bulunmuştur (107, 108). Norveç'te yapılan bir çalışmada OTH artışının venöz tromboemboli (VTE) riskinde bir belirteç olduğu rapor edilmiştir (109). Endotel fonksiyon bozukluğu ile OTH artışı arasında ilişki bulunmuştur (110). OTH'nin artışının miyokard enfarktüsü sonrası ölüm veya tekrarlayan iskemik durumlar ve koroner arter hastalığı olanlarda miyokard enfarktüsü riski için önemli bir belirteç olduğu rapor edilmiştir (111).

Hipertansif hastalarda, trombositler normale göre daha aktiftirler (112, 113). Esansiyel hipertansiyonda OTH'de değişiklik gözlenmezken, hiperlipidemide, hipertansiyon ile beraber olan renal arter stenozunda veya semptomatik periferik vasküler hastalıklarda OTH'nin arttığı görülmüştür (114). Tip IIa familial hiperlipidemisi olan hastaların trombositleri, agregasyona daha yatkındırlar ve sağlıklı insan trombositlerine oranla daha fazla tromboksan A2 üretirler. Tip 2a hiperlipidemisi olan hastalarda normal kişilere göre daha çok sayıda megatrombosit gözlenmiştir. (115).

Sigara kullanan aterosklerotik hastalarda trombosit sayısı ve ortalama trombosit hacmi, ateroskerozu olmayan ve sigara kullanmayan bireylere göre daha fazladır. Aterosklerotik grupta sigarayı bıraktıktan 1-3 ay sonra OTH'nin %10 azaldığı görülmüştür. Sigara ile artış gösteren OTH aterosklerozun hızına etki eder (116).

Aktif ülseratif kolitli hastalarda OTH azalmasının hastalığın aktivasyonu ile ilişkisi öne sürülmüştür (117).

OTH'nin yüksek olması immun trombositopenik purpura, Bernard Soulier sendromu, May Hegglin anomalisi gibi makro trombositopenilerde önemliyken, düşük olması ise Wiscott Aldrich sendromu ve aplastik anemi gibi hastalıkların tanısında önemlidir (118, 119).

Yolcu ve ark.'nın yaptığı 232 travma hastasının değerlendirildiği çalışmada travma sonrası ölçülen OTH'nin ve platelet düzeylerinin travmanın şiddetiyle ilişkili olduğu ve prognozu etkilediği bulunmuştur (16).

OTH'nin arttığı durumlar şu şekildedir;

- Akut koroner sendromlar
- İnflamatuvar barsak hastalıkları
- Akut iskemik olaylar
- Hematolojik hastalıklar
- Diyabet
- Hipertansiyon
- Enfeksiyonlar (dissemine intravasküler koagulyasyon)
- Obezite
- Aterosklerotik hastalıklar

2.9. Hemoglobin

Eritrositlerin içinde yer alan ve yüksek konsantrasyonda oksijen bağlama özelliği bulunan hemoglobin (Hb) molekülünün, oksijeni akciğerlerden dokulara, karbondioksit ve protonları ise dokulardan akciğerlere taşıma görevi vardır. Eritrositlerde bulunan hemoglobinin molekül ağırlığı 64.500 daltondur (120). İnsan eritrositlerinde yaklaşık 7.5×10^{21} tane Hb molekülü bulunur. İzoelektrik noktası 7.1'dir (121). Hemoglobinin tetramerik yapısı iki α ve iki β zincirinden oluşan dört alt birime sahiptir (122). Hemoglobin molekülünün yapısında yer alan her globin zincirlerine bir tane de hem plağı bağlanmıştır. Bu yapı, hemoglobin molekülüne oksijen bağlanmasını ve kanın kırmızı renkli olmasını sağlamaktadır. Hem grubu, ferröz (Fe+2) şeklinde demir atomu ve protoporfirin halka sisteminden oluşmaktadır. Hemoglobin yapısı içinde yer alan hem ve globin zincirleri hücre içinde farklı mekanizmalarla sentez edildikten sonra birleşerek hemoglobin molekülünü oluşturmaktadır (123, 124).

2.9.1. Post Travmatik Süreçte Hemoglobin

Travma hastalarının rutin takibinde hemoglobin vital parametrelerden biridir. Kolay yapılan ve kıyasla ucuz bir tetkik olduğu için sık kullanılır. Genel olarak hemoglobindeki 1 birimlik düşüş kanama için anlamlı olmakla birlikte bazı çalışmalar 1.5 ya da 3 birimlik düşüşleri anlamlı bulmaktadır (125).

Bu çalışmada izole alt çene kırığı olan hastalarda kırığın tipine, çenedeki lokalizasyonuna ve kırık fragmanların deplasmanına göre değişen kırığın prognozunda, tam kan sayımından elde edilen Ortalama Trombosit Hacmi'nin tanısal değerinin araştırılması amaçlanmıştır.



3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamıza Süleyman Demirel Üniversitesi Rektörlüğü Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan 17.12.2014 tarih/216 sayılı kararı ile etik kurul izni alındıktan sonra başlanmış olup, 2009-2014 yılları arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran 18 yaş üstü, travma sonrası tam kan sayımları ve bilgisayarlı tomografileri alınmış ve vücudunda alt çeneden başka bir kemikte kırık bulunmayan 50 hasta ile Aile Hekimliği Polikliniği'ne check-up amaçlı başvurmuş kronik inflamatuvar, kardiyovasküler veya kronik rahatsızlıkları bulunmayan, travma geçirmemiş, sistemik olarak sağlıklı 44 birey dahil edilmiştir.

2009-2014 yılları arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran hastalardan alt çene kırığı tanısı olanlar arşivden bulundu. Bu hastaların yaş, cinsiyet bilgileri, epikrizleri, çekilmiş bilgisayarlı tomografileri (aksiyel, koronal ve sagittal kesitlerde) ve radyoloji raporları dahil hepsi tek tek ayrıntılı olarak incelenerek vücudunun başka bir kemiğinde kırığı olmayan, sadece alt çenede kırığı bulunan ve travma sonrası hastaneye başvurduğu tarihe ait tam kan sayımı, alt çenedeki kırığı gösteren bilgisayarlı tomografisi bulunan hastalar araştırmanın çalışma grubuna ve check-up amacıyla Aile Hekimliği Polikliniği'ne başvurmuş Ortalama Trombosit Hacmi değerini etkileyecek diyabet, hipertansiyon, romatolojik hastalıklar gibi sistemik hastalıkları olmayan ve check-up için alınmış tam kan sayım değerleri bulunan bireylerin yaş, cinsiyet gibi özelliklerine bakılarak çalışmanın dahil edilme kriterlerine göre uygunluğu değerlendirilip uygun olanlar araştırmanın kontrol grubuna dahil edildi.

Araştırmaya dahil olma ölçütleri:

- ✓ 18 yaş üstü olmak.
- ✓ Myokardial enfarktüs ve felç geçirmemiş olmak.
- ✓ Diyabet, hipertansiyon, periferel arter hastalığı gibi sistemik hastalıkları ve kronik inflamatuvar hastalığı bulunmamak.
- ✓ Alt çene dışında vücudunun başka kemiğinde kırık bulunmamak.

Araştırmanın kontrol grubuna da Aile Hekimliği Polikliniği'ne check-up amacıyla başvurmuş, 18 yaş üstü, kronik inflamatuvar, kardiyovasküler veya kronik rahatsızlıkları bulunmayan, travma geçirmemiş, elde edilmiş tam kan sayımları bulunan sistemik olarak sağlıklı 44 birey dahil edilmiştir.

Araştırmaya dahil olmama ölçütleri:

- ✗ 18 yaş altı olmak.
- ✗ Alt çene kırığı dışında vücudunun başka bir kemiğinde kırık (yüzün diğer kemikleri, ekstremiteler, vertebra, humerus, caput, kosta vb.) bulunmak.
- ✗ Travma sonrası alınmış rutin tam kan sayımı veya radyografisi bulunmamak.
- ✗ Ortalama Trombosit Hacmi'ni etkileyecek hastalığı bulunmak.

Öncelikle tanı bilgi sisteminden belirlenen mandibula kırık tanı kodu, 2009-2014 zaman aralığıyla birlikte arşiv sistemine girilerek ön tanısında mandibula kırık tanı kodu bulunan toplam 186 hasta tespit edildi. Sonra bu hastaların başvuru numaraları hastaların kayıtlı olduğu sisteme girilerek hastalarla ilgili bilgilere erişildi. Bu bilgilerde çalışmaya yönelik olarak yaş, cinsiyet, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvurduğu tarih, o tarihe ait mevcut olan tam kan sayımı ve görüntüleme tetkikleri arşiv kayıtlarına bakılarak retrospektif olarak incelendi. Yapılan inceleme sonunda toplam 50 hastanın dahil edilme kriterlerine göre uygun olduğu bulundu ve çalışma grubuna dahil edildi. Kontrol grubuna da Aile Hekimliği Polikliniği'ne check-up için başvurmuş 18 yaş üstü, tam kan sayımı bulunan 44 sistemik sağlıklı birey dahil edildi.

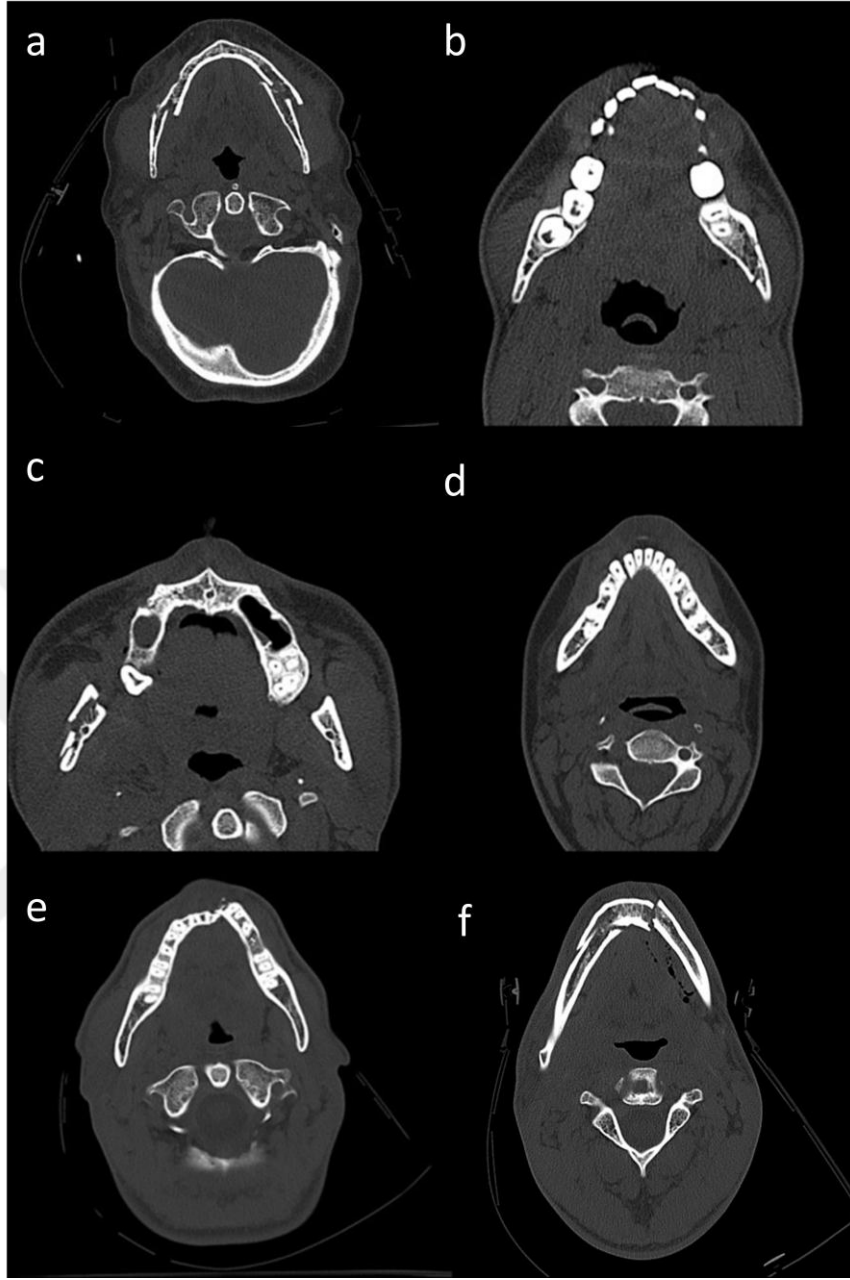
Bu hastaların mevcut olan tam kan sayımlarından post-travmatik süreçte değerli olan ortalama trombosit hacmine, beyaz küre, trombosit sayılarına, hemoglobin değerlerine, yaş ve cinsiyet özelliklerine bakıldı. Çalışma grubu ve kontrol grubundaki tam kan sayımı değerleri ve yaş, cinsiyet özellikleri hem gruplar içinde hem de gruplar arasında karşılaştırıldı. Çalışma grubunda, kontrol grubundan farklı olarak ayrıca hastaların çekilmiş bilgisayarlı tomografileri de incelendi.

3.1. Biyokimyasal Değerlendirme

Çalışma grubu ve kontrol grubu için mevcut tam kan sayımı sonuçlarında OTH, WBC, Hb ve Plt parametrelerine bakıldı. Her iki gruptaki hastalardan alınmış kanların hepsi aynı laboratuvara gönderilmiş olup, bu laboratuvara göre normal kabul edilen referans aralıkları, WBC için $5,2-12,4 \times 10^3 \mu\text{L}$, OTH için 6,9-10,8 fl, Hb için 13,6-17,2 g/dl ve Plt için $158-373 \times 10^3 \mu\text{L}$ 'dir. Hastaların tam kan sayımlarında mevcut olan parametrelerin değerleri, bu referans aralıklarına göre değerlendirilmiştir.

3.2. Radyografik Değerlendirme

Çekilmiş maksillofasiyal bilgisayarlı tomografilerden mandibulada kırık varlığı, kırık lokalizasyonu Natvig ve Dingman'ın yaptığı kırık hattı ve lokalizasyonunu belirten sınıflamaya göre değerlendirildi (40). Kırık fragmanlardaki deplasman varlığı ise kasların kırık fragmanlarına etkisi sonucu fragmanların birbiri ile konumuna göre değerlendirildi (43, 44). İncelenen bilgisayarlı tomografi kesit örnekleri aşağıdaki resimlerde gösterilmiştir. (Resim 1,2,3)



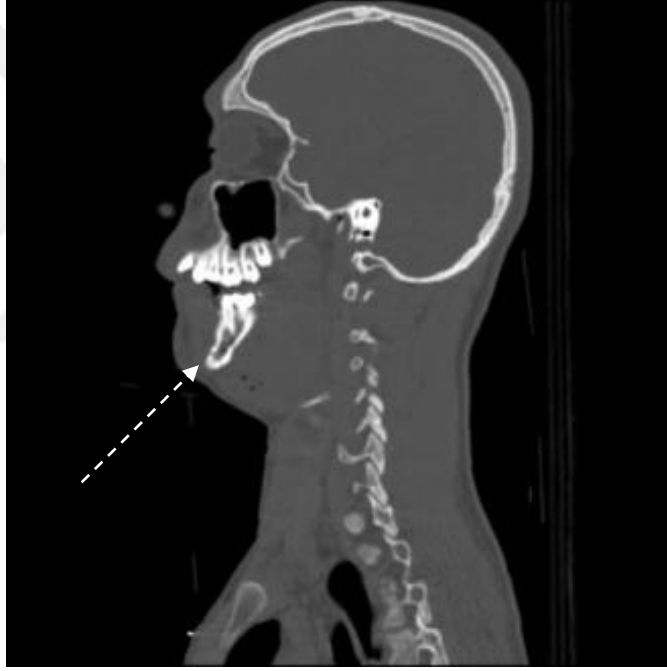
Resim 1. BT aksiyel kesit örnekleri

- a. Deplasmanlı Korpus Kırığı.
- b. Deplasmanlı Sol Angulus Kırığı.
- c. Deplasmanlı Sağ Ramus Kırığı.
- d. Deplasmanlı Ramus Kırığı.
- e. Deplasmanlı Simfizis Kırığı.
- f. Deplasmanlı Simfizis ve Korpus Kırıkları.



Resim 2. BT koronal kesit örnekleri

- a. Deplasmanlı Sağ Kondil Kırığı.
- b. Deplasmanlı Kondil-Ramus Kırıkları.
- c. Deplasmanlı, Parçalı Simfizis Kırığı.



Resim 3. BT sagittal kesitte deplasmanlı kırık

Vücudun başka bölgesinden çekilmiş bilgisayarlı tomografileri varsa o tomografiler de alt çene dışında başka kemikte kırık varlığı şüphesiyle maksillofasiyal tomografiler gibi aksiyel, koronal ve sagittal olmak üzere tüm kesitlerde tomografi raporlarıyla birlikte incelenmiştir.

3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmada OTH, Hb, WBC, PLT gibi sürekli kan değerlerinin analizinde faktöriyel düzenek varyans analizi tekniği uygulanmıştır. Çalışmada grup faktörünün çalışma grubu ve kontrol grubu olmak üzere iki seviyesi, cinsiyet faktörünün de erkek ve kadın olmak üzere iki seviyesi bulunmaktadır.

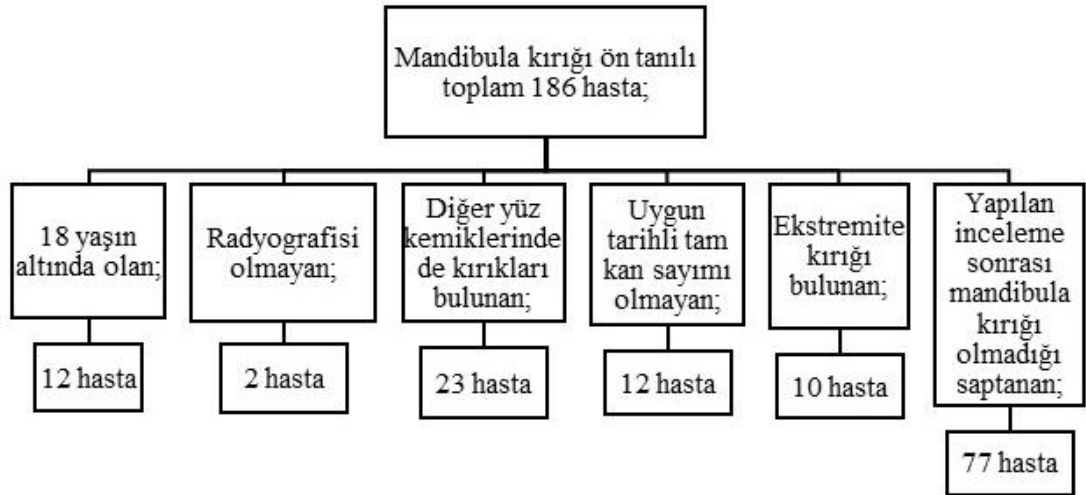
Çalışmada lokalizasyon ve deplasmanlar cinsiyetle birlikte ayrı ayrı yine varyans analizi tekniğiyle kan değerleri bakımından irdelenmiştir.

Grup ortalamalarının karşılaştırılmasında çoklu karşılaştırma yöntemlerinden olan Tukey testi kullanılmıştır.

Veriler SPSS 18.0 programı kullanılarak analiz edilmiştir.

4. BULGULAR

Tanı bilgi sisteminden belirlenen mandibula kırık tanı kodu, 01.12.2009-01.12.2014 tarihleri arası arşiv sistemine girilerek ön tanısında mandibula kırık tanı kodu olan toplam 186 hasta bulundu. Sonra bu hastaların başvuru numaraları hastaların kayıtlı olduğu sisteme girilerek hastalarla ilgili bilgilere erişildi. Bu bilgilerde çalışmaya yönelik olarak yaş, cinsiyet, Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvurduğu tarih, o tarihe ait biyokimya ve görüntüleme tetkiklerine bakıldı. Yapılan inceleme sonunda bu hastaların 12'sinin 18 yaş altı olduğu, 12'sinin uygun tarihli tam kan sayımının bulunmadığı, 23'ünün alt çene dışında diğer yüz kemiklerinde de kırıklarının bulunduğu, 10'unun ekstremitte kırıklarının bulunduğu ve 2'sinin radyografisinin bulunmadığı ve 77'sinde de mandibula kırığı olmadığı saptanarak çalışma dışı bırakıldı (Şekil 13).



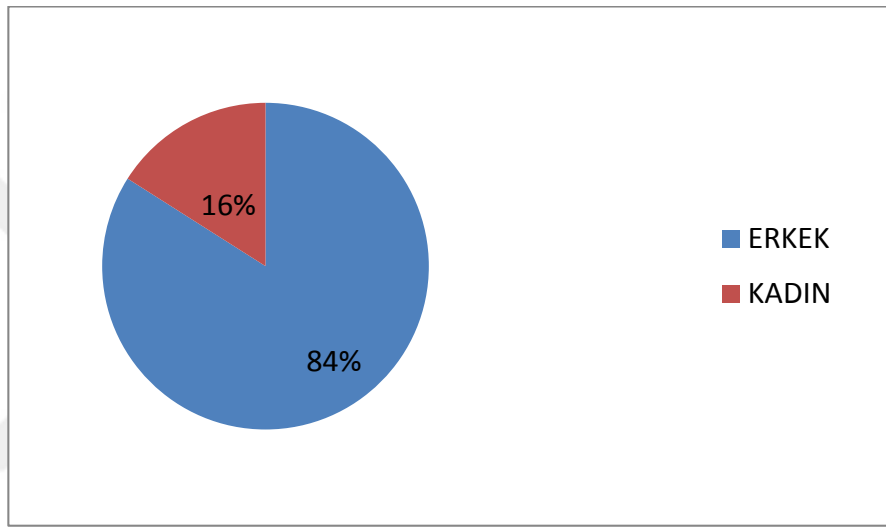
Şekil 13. Arşivden bulunan mandibula kırık ön tanılı hastaların çalışma dışı bırakılma nedenleri ve sayıları.

Çalışmaya toplam 94 olgu dahil edildi. Olguların 50'sini çalışma grubu oluştururken 44'ünü kontrol grubu oluşturmaktaydı. Çalışma grubunun 42'si erkek, 8'i kadın, kontrol grubunun ise 24'ü erkek, 20'si kadın şeklindeydi (Tablo 1).

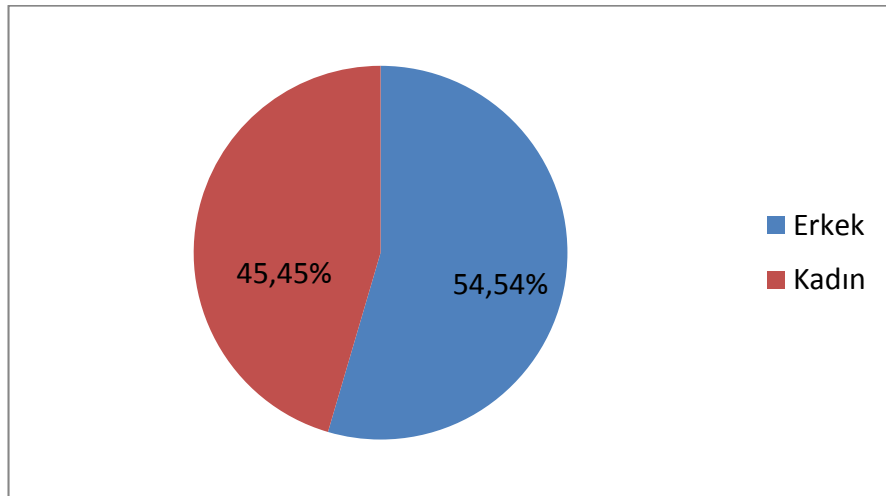
Tablo 1. Toplam olguların cinsiyet ve grup olarak dağılımları.

Olgular	E	K	Toplam
Çalışma grubu	42	8	50
Kontrol grubu	24	20	44
Toplam	66	28	94

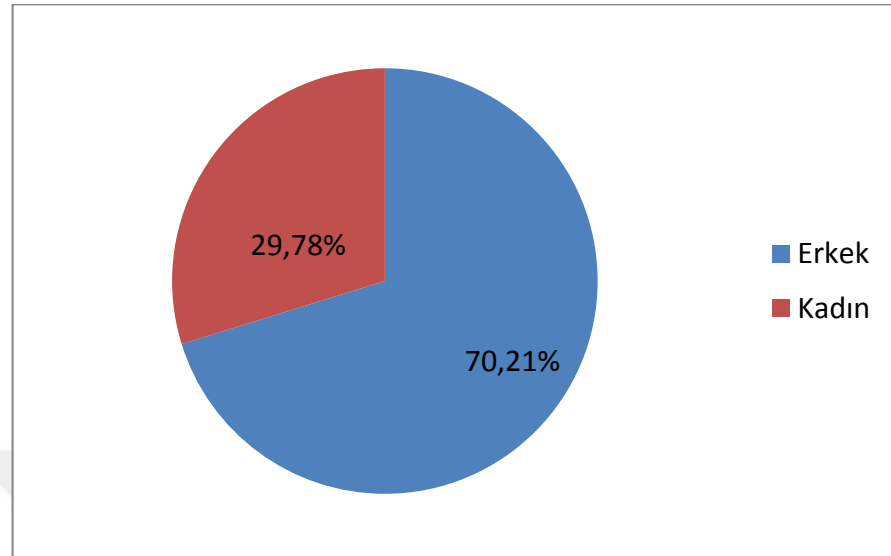
Çalışma grubunun cinsiyet dağılımı yüzde olarak %84'ü erkek, %16'sı kadın şeklindeydi (Şekil 14).

**Şekil 14.** Çalışma grubu'nun cinsiyet olarak yüzdeleri

Kontrol grubunun cinsiyet dağılımı yüzde olarak %54,54'ü erkek, %45,45'i (n=20) kadın olarak bulundu (Şekil 15).

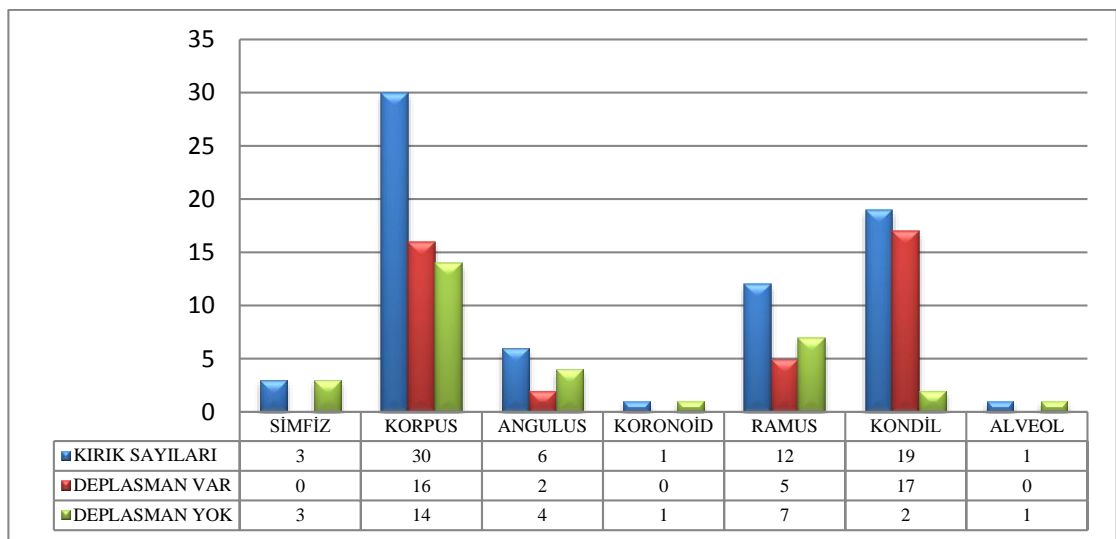
**Şekil 15.** Kontrol grubu'nun cinsiyet olarak yüzdeleri

Erkekler tüm olguların %70,21'ini (n=66) oluştururken, kadınlar %29,78'ini (n=28) oluşturmaktaydı (Şekil 16).



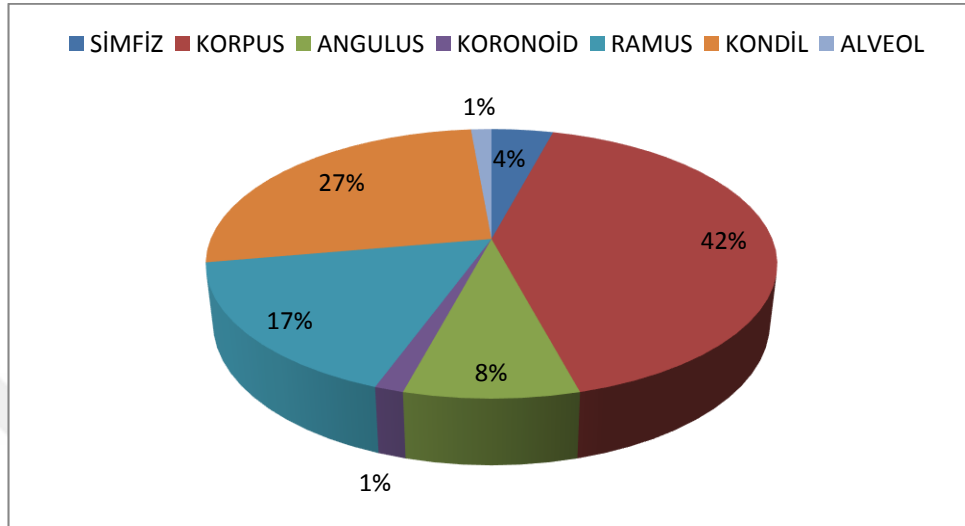
Şekil 16. Tüm olgularda cinsiyet dağılım yüzdeleri

Travma geçirmiş hastalarda kırık lokalizasyonları incelendiğinde; 3 simfiz, 30 korpus, 6 angulus, 12 ramus, 19 kondil, 1 koronoid, 1 alveol kırığı olarak toplam 72 kırık tespit edilmiştir. Bu kırıklarda deplasman olup olmadığı incelendiğinde simfiz, koronoid ve alveol kırıklarında deplasman olmadığı, korpus kırıklarının 16'sında, angulus kırıklarının 2'sinde ve kondil kırıklarının 17'sinde deplasman olduğu görülmüştür (Şekil 17).



Şekil 17. Kırık lokalizasyonları, toplam kırık sayıları ve deplasmanlı, deplasmanlı olmayan kırık sayıları.

Kırık lokalizasyonlarının tüm kırıkların içinde dağılım yüzdelerine bakıldığında; en sık kırılan bölgenin korpus bölgesi olduğu (%42), bunu kondil bölgesinin takip ettiği (%27) sonra bunları sırasıyla ramus, angulus, simfiz bölgelerinin takip ettiği görülmüştür (Şekil 18).



Şekil 18. Kırık lokalizasyonlarının tüm kırıklar içindeki dağılım yüzdeleri

Yaş, OTH, Hb, WBC, Plt parametreleri için sonuçlar aşağıda belirtilmiştir.

Yaş için;

Çalışma grubunun en genç hastası 18 yaşında iken, en yaşlı hastası 82 yaşındaydı. Ortalama yaşları $34,28 \pm 2,37$ idi. Erkeklerin ortalama yaşı $33,45 \pm 2,36$ iken kadınların ortalama yaşı $38,63 \pm 8,38$ 'di (Tablo 2).

Kontrol grubunun en genç bireyi 42 yaşında iken en yaşlı bireyi 79 yaşında idi. Yaş ortalamaları $58,2 \pm 1,52$ idi. Erkekler için ortalama yaş $55,25 \pm 1,97$ iken kadınlar için $61,75 \pm 2,17$ idi (Tablo 2).

Tablo 2. Yaş için grup ve cinsiyet dağılım ortalamaları

YAŞ	K	E	GENEL
Çalışma grubu	$38,63 \pm 8,38$	$33,45 \pm 2,36$	$34,28 \pm 2,37$ ^b
Kontrol grubu	$61,75 \pm 2,17$	$55,25 \pm 1,97$	$58,2 \pm 1,52$ ^a
GENEL	$55,14 \pm 3,41$	$41,38 \pm 2,10$	

Grupların yaş ortalamaları arasındaki farklar istatistiksel olarak önemlidir. ($p<0,01$) Çalışma grubunun yaş ortalamasının, kontrol grubunun yaş ortalamasına göre daha düşük bir değer olduğu bulunmuştur.

OTH için;

OTH değeri, çalışma grubunda ortalama $7,864\pm 0,129$ iken, kontrol grubunda $8,476\pm 0,161$ bulunmuştur. Tüm olgularda OTH değeri kadınlarda $8,212\pm 0,228$ erkeklerde $8,124\pm 0,118$ bulunmuştur (Tablo 3).

Çalışma grubunda OTH en az 6,0 en fazla 10,3 iken, kontrol grubunda en az 7,0 en fazla 10,7 bulunmuştur.

Tablo 3. OTH için grup ve cinsiyet dağılımı ortalamaları.

OTH	K	E	GENEL
Çalışma grubu	$7,625\pm 0,313$	$7,910\pm 0,142$	$7,864\pm 0,129$ ^b
Kontrol grubu	$8,447\pm 0,280$	$8,500\pm 0,188$	$8,476\pm 0,161$ ^a
GENEL	$8,212\pm 0,228$	$8,124\pm 0,118$	

Grupların OTH ortalamaları arasındaki farklar istatistiksel olarak önemlidir. ($p<0,01$) OTH değeri, kontrol grubunda çalışma grubuna göre daha yüksek bulunmuştur.

Hb için;

Hb değeri, çalışma grubunda ortalama $14,404\pm 0,2$ kontrol grubunda $14,386\pm 0,469$ bulunmuştur. Çalışma grubunda kadınlarda bu değer $13,250\pm 0,345$ iken, erkeklerde $14,624\pm 0,213$ ortalama bulunmuştur. Kontrol grubunda kadınlarda $12,950\pm 0,578$ erkeklerde $15,583\pm 0,622$ ortalama bulunmuştur (Tablo 4).

Hb değeri çalışma grubunda en az 11,8 en fazla 18,6 bulunurken kontrol grubunda en az 10,0 en fazla 18,0 bulunmuştur.

Tablo 4. Hb için grup ve cinsiyet dağılımı

Hb	K	E	GENEL
Çalışma grubu	13,250±0,345	14,624±0,213	14,404±0,200
Kontrol grubu	12,950±0,578	15,583±0,622	14,386±0,469
GENEL	13,036±0,421 ^b	14,973±0,267 ^a	

Hb özelliği açısından gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur. Sadece cinsiyetler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. Erkeklerde Hb değeri ortalaması, kadınların Hb değeri ortalamasına göre daha yüksek çıkmıştır.

WBC için;

WBC değeri çalışma grubunda ortalama 12,530±0,653, kontrol grubunda 7,360±0,297 bulunmuştur. Çalışma grubunda kadınlarda bu değer 14,55±2,62 iken erkeklerde 12,145±0,601 bulunmuştur. Kontrol grubunda kadınlarda 7,237±0,398, erkeklerde 7,642±0,438 bulunmuştur (Tablo 5).

WBC değeri, çalışma grubunda en az 4100, en fazla 27000, kontrol grubunda en az 5000 en fazla 11500 bulunmuştur.

Tablo 5. WBC için grup ve cinsiyet dağılımı.

WBC	K	E	GENEL
Çalışma grubu	14,55±2,62	12,145±0,601	12,530±0,653 ^a
Kontrol grubu	7,237±0,398	7,642±0,438	7,360±0,297 ^b
GENEL	9,327±0,996	10,442±0,498	

Grupların WBC ortalamaları arasındaki farklar istatistiksel olarak önemlidir. (p<0,01) Travma hastalarını barındıran çalışma grubunda WBC değeri, kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur.

Plt için;

Plt değeri için çalışma grubunda ortalama 248,62±7,94, kontrol grubunda 283,9±12,2 bulunmuştur. Çalışma grubunda kadınlarda bu değer 274,9±19,8 iken erkeklerde 243,62±8,55 bulunmuştur. Kontrol grubunda kadınlarda 248,9±14,9, erkeklerde 313,1±16,5 bulunmuştur (Tablo 6).

Plt değeri, çalışma grubunda en az 172000, en fazla 391000, kontrol grubunda en az 179000 en fazla 432000 bulunmuştur.

Tablo 6. PLT için grup ve cinsiyet dağılımı.

Plt	K	E	GENEL
Çalışma grubu	274,9±19,8 ^{*Aa}	243,62±8,55 ^{*Bb}	248,62±7,94
Kontrol grubu	248,9±14,9 ^{*Bb}	313,1±16,5 ^{*Aa}	283,9±12,2
GENEL	256,3±12,1	268,89±9,03	

*Büyük harfler her bir grupta cinsiyetler arası farklılığı, küçük harfler her bir cinsiyette gruplar arası farklılığı göstermektedir.

PLT değeri cinsiyetler açısından hem grupların kendi içinde hem de grupların birbirleri arasında farklılık göstermektedir.

Yaş ve kan değerleri (OTH, Plt, WBC, Hb) açısından yapılan varyans analizi sonucunda grup, cinsiyet ve grupxcinsiyet interaksyonu incelendiğinde (Tablo 7);

Yaş özelliği bakımından grup x cinsiyet interaksyonu istatistiksel olarak önemli değildir. Cinsiyetlerin yaş ortalamaları arasındaki fark da istatistiksel olarak önemli değildir. Grupların yaş ortalamaları arasındaki farklar istatistiksel olarak önemlidir. ($p < 0,01$)

OTH özelliği bakımından grup x cinsiyet interaksyonu istatistiksel olarak önemli değildir. Cinsiyetlerin OTH ortalamaları arasındaki fark da istatistiksel olarak önemli değildir. Grupların OTH ortalamaları arasındaki farklar istatistiksel olarak önemlidir. ($p < 0,01$)

WBC özelliği bakımından grup x cinsiyet interaksyonu istatistiksel olarak önemli değildir. Cinsiyetlerin WBC ortalamaları arasındaki fark da istatistiksel olarak önemli değildir. Grupların WBC ortalamaları arasındaki farklar istatistiksel olarak önemlidir. ($p < 0,01$)

Plt özelliği için cinsiyet x grup interaksyonu istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,01$). Bunun anlamı farklılığın cinsiyetten cinsiyete sabit kalmayıp değiştiğidir. Platelet değeri için genel olarak cinsiyetler arasında büyük farklılıklar olarak gözlenirse de platelet sayıları ortalamaları olarak çalışma grubunda kadınlarda,

kontrol grubunda erkeklerde daha yüksek ve gruplar açısından da kontrol grubunda daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 7. Yaş ve kan değerleri'nin grup ve cinsiyet açısından değerlendirilmesi.

Faktörler Özellikler	GRUP	CİNSİYET	GRUPXCİNSİYET
YAŞ	0,000*	0,091	0,846
OTH	0,005*	0,491	0,637
Hb	0,538	0,000*	0,241
WBC	0,000*	0,221	0,141
Plt	0,176	0,305	0,004*

*P<0,01 istatistiksel olarak anlamlı farklılıktır.

Yaş ve kan değerleri açısından yapılan varyans analizinde modele cinsiyet ve lokalizasyon birlikte girildiğinde (Tablo 8);

6 farklı lokalizasyonun yaş ortalamaları arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. (p<0,05*) Cinsiyetlerin yaş ortalamaları arasındaki farklar istatistiksel olarak önemli değildir (Tablo 8).

OTH özelliği için gerek lokalizasyon grup ortalamalarının, gerekse cinsiyet ortalamalarının OTH özelliği bakımından istatistiksel olarak önemli olmadığı bulunmuştur.

Hb özelliği bakımından sadece cinsiyetlerin ortalamalarının arasındaki farklar istatistiksel olarak önemlidir (Tablo 8). (p<0,05*)

WBC özelliği için yapılan varyans analizinde modele cinsiyet ve lokalizasyon dahil edildiğinde gerek lokalizasyon grup ortalamalarının, gerekse cinsiyet ortalamalarının WBC özelliği bakımından istatistiksel olarak önemli olmadığı bulunmuştur.

Plt özelliği için yapılan varyans analizinde modele cinsiyet ve lokalizasyon dahil edildiğinde gerek lokalizasyon grup ortalamalarının, gerekse cinsiyet ortalamalarının Plt özelliği bakımından istatistiksel olarak önemli olmadığı bulunmuştur (Tablo 8).

Tablo 8. Yaş ve kan değerlerinin cinsiyet ve lokalizasyonla ilişkisi.

Faktörler	CİNSİYET	LOKALİZASYON
Özellikler		
YAŞ	0,171	0,046*
OTH	0,994	0,354
Hb	0,017*	0,896
WBC	0,342	0,724
Plt	0,515	0,420

*P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılıktır

Çalışma grubunda yaş ve kan değerleri cinsiyetler açısından bakıldığında sadece hemoglobin değerinde cinsiyetler arası farklılık olduğu görülmüştür ve hemoglobin değeri erkeklerde kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo 9).

Tablo 9. Çalışma grubunda yaş ve kan değerlerinin cinsiyetlere göre minimum, maksimum değerleri ve ortalamaları.

Parametreler	ERKEKLER		KADINLAR	
	Min-Maks	Ortalama	Min-Maks	Ortalama
YAŞ	18-78	33,45	18-82	38,63
OTH	6-10,3	7,910	6,6-9,3	7,625
Hb	11.8-18,6	14,624 ^a	12,1-14,7	13,25 ^b
WBC	4,1-23,3	12,145	4,8-27	14,55
Plt	172-391	243,62	207-346	274,9

Çalışma grubunda deplasmana göre yaş ve kan değerleri incelendiğinde sadece hemoglobin değerinde farklılık görülmüş olup deplasman olmayanlarda bu değer daha yüksek bulunmuştur (Tablo 10).

Tablo 10. Çalışma grubunda yaş ve kan değerlerinin deplasmana göre minimum, maksimum değerleri ve ortalamaları.

ÇALIŞMA GRUBU (n=50)	DEPLASMAN VAR (n=27)		DEPLASMAN YOK (n=23)	
	MİN-MAKS	$\bar{x}\pm S\bar{x}$	MİN-MAKS	$\bar{x}\pm S\bar{x}$
YAŞ	18-78	37,07±3,59	18-82	31,0±2,88
OTH	6-10	7,87±0,160	6,1-10,3	7,857±0,212
Hb	12,2-16,8	14,181±0,23 ^b	11,8-18,6	14,665±0,338
WBC	4,1-23,3	12,011±0,881	6,4-27	13,139±0,979
Plt	172-391	240,0±11,4	182-346	258,8±10,7

Yaş ve kan değerleri açısından yapılan varyans analizinde modele cinsiyet ve deplasman birlikte girildiğinde (Tablo 11);

Yaş özelliği için gerek deplasman görülen ve görülmeyenlerin gerekse de cinsiyetlerin yaş ortalamaları bakımından aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir.

OTH özelliği için gerek deplasman görülen ve görülmeyenlerin gerekse de cinsiyetlerin OTH ortalamaları bakımından aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir.

Hb özelliği için her iki faktörün de seviye ortalamaları arasındaki farklılıklar yani deplase olanla olmayanlar ve erkek ve kadınların ayrı ayrı Hb ortalamaları arasındaki farklar istatistiksel olarak önemlidir (Tablo 11). ($p<0,05^{**}$) (Cinsiyet için $p<0,01^*$ Deplasman için $p<0,05^{**}$) Bu sonuç hemogloblin değerinin hem cinsiyetten hem de deplasman varlığından etkilendiğini göstermektedir.

WBC özelliği için gerek deplasman görülen ve görülmeyenlerin gerekse de cinsiyetlerin WBC ortalamaları bakımından aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir.

Plt özelliği için gerek deplasman görülen ve görülmeyenlerin gerekse de cinsiyetlerin Plt ortalamaları bakımından aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir.

Tablo 11. Yaş ve kan değerlerinin cinsiyet ve deplasmanla ilişkisi.

Faktörler	CİNSİYET	DEPLASMAN
Özellikler		
YAŞ	0,245	0,128
OTH	0,421	0,877
Hb	0,002*	0,041**
WBC	0,248	0,594
Plt	0,239	0,400

*P<0,01 cinsiyet için, **P<0,05 deplasman için istatistiksel olarak anlamlı farklılıktır.

Toplam 6 angulus kırığından 2'si deplasmanlı, 4'ü deplasmanlı kırıktır. Bu kırıklarda yaş ve kan değerleri parametrelerinin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12. Deplasmanlı ve deplasmanlı angulus kırıklarının sayıları ve bu kırıklarda, parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları.

ANGULUS KIRIĞI (n=6)	DEPLASMAN VAR (n=2)		DEPLASMAN YOK (n=4)	
PARAMETRELER	MİN-MAKS	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	MİN-MAKS	$\bar{x} \pm S\bar{x}$
YAŞ	26-50	38±12	19-29	24,25±2,75
OTH	7,6-7,9	7,75±0,15	6,7-8,2	7,7±0,354
Hb	13-13,4	13,2±0,2	11,8-18,6	15,63±1,42
WBC	9,8-20,1	14,95±5,15	9,6-18,4	13,35±1,84
Plt	199-346	272,5±73,5	226-333	298,3±24,6

Buna göre yaşın, angulus kırığında deplasman var olup olmasını etkilemediği ve angulus kırığında deplasman var olup olmasının kan parametrelerini değiştirmediği sonuçlarına varılmıştır.

Toplam 12 ramus kırığından 5'i deplasmanlı, 7'si deplasmanlı kırıktır. Bu kırıklarda yaş ve kan değerleri parametrelerinin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları Tablo 13'te gösterilmiştir.

Tablo 13. Deplasmanlı ve deplasmanlı ramus kırıklarının sayıları ve bu kırıklarda, parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları.

RAMUS KIRIĞI (n=12)	DEPLASMAN VAR (n=5)		DEPLASMAN YOK (n=7)	
	MİN-MAKS	$\bar{x}\pm S\bar{x}$	MİN-MAKS	$\bar{x}\pm S\bar{x}$
YAŞ	19-57	29,8±7,0	18-43	27,86±3,09
OTH	6-8,5	7,480±0,435	6,8-10,3	8,071±0,51
Hb	13,3-16,5	14,66±0,611	12,9-15	13,986±0,2
WBC	6,5-18,4	11,68±2,30	8,5-27	15,16±2,21
Plt	200-379	274±33,5	184-301	254±17,4

Buna göre yaşın, ramus kırığında deplasman var olup olmasını etkilemediği ve ramus kırığında deplasman var olup olmasının kan parametrelerini değiştirmedeği sonuçlarına varılmıştır.

Toplam 19 kondil kırığından 17'si deplasmanlı, 2'si deplasmanlı kırıktır. Bu kırıklarda parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları Tablo 14'te gösterilmiştir.

Tablo 14. Deplasmanlı ve deplasmanlı kondil kırıklarının sayıları ve bu kırıklarda, parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları.

KONDİL KIRIĞI (n=19)	DEPLASMAN VAR (n=17)		DEPLASMAN YOK (n=2)	
	MİN-MAKS	$\bar{x}\pm S\bar{x}$	MİN-MAKS	$\bar{x}\pm S\bar{x}$
YAŞ	18-78	35,76±4,90	22-25	23,5±1,5
OTH	6,6-10,3	7,953±0,260	7,5-9,3	8,4±0,9
Hb	12,1-16,8	13,924±0,330	15,5-16,2	15,85±0,35
WBC	4,1-17,2	11,69±1,01	9,7-15,6	12,65±2,95
Plt	182-391	240±13,9	221-291	256±35

Buna göre yaşın, kondil kırığında deplasman var olup olmasını etkilemediği ve kondil kırığında deplasman var olup olmasının kan parametrelerini değiştirmedeği sonuçlarına varılmıştır.

Toplam 30 korpus kırığından 16'sı deplasmanlı, 14'ü deplasmanlı kırıktır. Bu kırıklarda parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları Tablo 15'de gösterilmiştir.

Tablo 15. Deplasmanlı ve deplasmanlı olmayan korpus kırıklarının sayıları ve bu kırıklarda, parametrelerin minimum maksimum değerleri ve ortalamaları.

KORPUS KIRIĞI (n=30)	DEPLASMAN VAR (n=16)		DEPLASMAN YOK (n=14)	
PARAMETRELER	MİN-MAKS	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	MİN-MAKS	$\bar{x} \pm S\bar{x}$
YAŞ	18-64	33,06±3,90	19-82	36,57±5,28
OTH	6,8-8,9	7,856±0,148	6,6-10,3	7,893±0,264
Hb	12,3-16,1	14,169±0,278	12,1-16,4	14,3±0,366
WBC	4,8-23,3	13,35±1,21	6,4-27	12,31±1,38
Plt	172-351	240,4±11,3	182-391	246,9±16,6

Korpus kırığında deplasmanlı ve deplasmanlı olmayan kırıklar yaş ve kan değerleri açısından karşılaştırıldığında sadece hemoglobin değerinde farklılık vardır ve deplasmanlı olmayan kırıkların hemoglobin değerleri ortalaması deplasmanlı olan kırıkların hemoglobin değerleri ortalamalarına oranla daha yüksek çıkmıştır.

Mandibula'nın izole kırık lokalizasyonlarının parametrelerle ilişkileri irdelendiğinde elde edilen veriler aşağıda belirtilmiştir (Tablo 16). Bu veriler, mandibulanın izole simfiz, izole korpus, izole angulus, izole ramus, izole kondil ve izole korpus-ramus-kondil kırıklarının aynı hastada birlikte olduğu hastalar değerlendirilerek elde edilmiştir. Çalışma grubunda mandibula'nın 1(bir) izole koronoid kırığı ve 1 (bir) izole alveol kırığı hastası karşılaştırılamayacağı için bu lokalizasyonlar parametrelerin karşılaştırıldığı istatistiğe dahil edilmemiştir.

Yaş özelliği için, izole angulus kırığı olanların yaş ortalamalarıyla, izole kondil kırığı olan hastaların yaş ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır, diğer lokalizasyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur. (Tablo 16) İzole angulus kırığı olan hastaların yaş ortalamaları, izole kondil kırığı olan hastaların yaş ortalamalarına göre daha düşük çıkmıştır.

OTH özelliği bakımından mandibulanın izole kırık lokalizasyonları açısından irdelendiğinde tüm lokalizasyonlarda bu özellikler için birbirleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

Her ne kadar OTH mandibulanın izole kırık lokalizasyonlarında istatistiksel olarak önemli olmasa da mandibulanın birden fazla bölgesinde kırığın bir arada

görüldüğü hastalarda OTH, tek bir bölgede kırığı bulunan hastalara göre daha yüksek çıkmıştır (Tablo 16).

Hb özelliği bakımından mandibulanın izole kırık lokalizasyonları açısından irdelendiğinde tüm lokalizasyonlarda bu özellikler için birbirleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

Plt özelliği bakımından mandibulanın izole kırık lokalizasyonları açısından irdelendiğinde tüm lokalizasyonlarda bu özellikler için birbirleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

WBC özelliği bakımından mandibulanın izole kırık lokalizasyonları açısından irdelendiğinde tüm lokalizasyonlarda bu özellikler için birbirleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

Ancak WBC değeri farklılıkları mandibulanın izole kırık lokalizasyonlarında istatistik olarak önemli olmasa da birden fazla mandibula bölgesinde kırık olan hastalarda WBC değerinin mandibulanın sadece bir bölgesinde kırık olan hastalara oranla daha yüksek çıkması dikkat çekmektedir.

Tablo 16. Mandibula'nın izole kırık lokalizasyonlarında yaş ve kan parametrelerinin minimum-maksimum ve ortalama değerleri.

Parametreler	YAŞ		OTH		Hb		Plt		WBC	
	MIN-MAKS	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	MIN-MAKS	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	MIN-MAKS	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	MIN-MAKS	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	MIN-MAKS	$\bar{x} \pm S\bar{x}$
izole Kırık Lokalizasyonları										
izole Simfiz Kırığı Hastaları (n=3)	27-50	37,33±6,74 ^{ab}	6,1-7,9	7,167±0,546	13,4-15,9	14,767±0,731	246-346	285,3±30,8	6,7-20,1	13,9±3,9
izole Korpus Kırığı Hastaları (n=14)	21-82	39,0±4,95 ^{ab}	7,2-9,4	8,007±0,162	12,2-16,4	14,571±0,324	172-351	230,8±13,2	6,4-23,3	12,5±1,23
Korpus, Kondil ve Ramus Kırıklarının Birlikte Olduğu Hastalar (n=3)	22-33	26,67±3,28 ^{ab}	7,3-10,3	8,367±0,968	12,9-16,2	14,13±1,04	231-291	251±20	11,8-15,6	14,33±1,27
izole Angulus Kırığı Olan Hastalar (n=13)	18-43	25,62±1,9 ^b	6,6-8,6	7,577±0,191	11,8-18,6	14,138±0,516	184-333	250,7±14,1	4,8-17,2	12,28±1,06
izole Ramus Kırığı Olan Hastalar (n=6)	18-57	30,17±5,59 ^{ab}	6-9,3	7,55±0,492	13,3-15,1	13,967±0,309	220-379	288,5±23,2	6,5-27	14,1±3,03
izole Kondil Kırığı Olan Hastalar (n=9)	20-78	45,78±7,8 ^a	7,1-10	8,222±0,366	12,2-16,8	14,533±0,484	182-391	230,8±22,9	4,1-16,5	10,0±1,14

5. TARTIŞMA

Travma hastaları acil servise başvuran hasta grubunda önemli bir orana sahiptir. Travma hastalarının çoğunluğunu maksillofasiyal travmalı hastalar oluşturur. Mandibula'nın, kafa kaidesine göre konumu göz önüne alındığında, burundan sonra yüzde en fazla kırılan kemik olması şaşırtıcı değildir (11). Nitekim maksillofasiyal kırıklarla ilgili yapılan retrospektif çalışmalara bakılacak olursa; Mijiti ve ark. 1350 hastada 1860 maksillofasiyal bölge kırığını inceledikleri çalışmada en çok kırılan bölgenin mandibula olduğunu rapor etmişlerdir (126). Van Hout ve ark.'nın 394 maksillofasiyal fraktürlü hastanın dahil edildiği çalışmalarında maksillofasiyal kırıkların % 42'si (127), Shankar ve ark.'nın yaptıkları retrospektif çalışmada maksillofasiyal kırıkların %41,7'si (128), Ahmed ve ark. toplam 274 maksillofasiyal kırığın 150'si (%51) (129), Brasileiro ve ark.'nın yaptıkları maksillofasiyal fraktürlerin 5 yıllık epidemiyolojik analizinde 1399 maksillofasiyal fraktürün 618'i (%44,2) (130), Kırış ve ark. inceledikleri maksillofasiyal kırıklardan % 64,6'sı (131) Erol ve ark. 2901 maksillofasiyal travmalı hastanın (%72,8) 2111'i mandibula kırığı olarak bulunmuştur (12).

Mandibula kırıklarında prognozu belirleyen unsurlar kırık tipi, kırığın yönü, deplasmanı, lokalizasyonu, kırık fragmanlarına kasların etkisinin varlığı gibi kavramlardır. Kırık hastalarında deplasmanın varlığı ve derecesini belirlemek fizik muayenede hem hasta hem de hekim açısından zorluk yaratmaktadır. Travma hastalarının tanı aşamasında fizik muayene ve radyograflar dışında prognozu belirlemede kolay bakılabilecek, güvenilir bir parametre varlığı klinisyenlere kolaylık sağlayacaktır. Son dönemde, ortalama trombosit hacmi (OTH) çeşitli hastalıklarda, inflamatuvar belirteç olarak kullanılmaya başlanmıştır (15). Yolcu ve ark.'nın yaptığı 232 travma hastasının değerlendirildiği çalışmada travma sonrası acile başvurduğu zaman alınan kandan yapılan tam kan sayımında ölçülen Ortalama Trombosit Hacmi'nin ve platelet düzeylerinin, travmanın şiddeti ve prognozu ile bağlantılı olduğu bulunmuştur (16). Rutin tam kan sayımından kolayca bakılabilirliği travma hastalarının prognozunun tahmininde bu değeri önemli hale getirmektedir.

OTH, rutin tam kan sayımında, genellikle hekimlerin dikkatini çekmeyen otomatik kan sayım cihazının verdiği bir parametredir. Trombosit hacminin,

trombosit aktivasyonu ve fonksiyonu ile bağlantısı bulunmuştur. Trombosit hacminin artışı, yapılan çalışmalarda koroner arter hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklarda bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Trombosit hacminin, trombositlerin megakaryositlerden üretilmesi sırasında belirlendiği konusunda bir görüş birliği vardır. Genel olarak trombosit sayısı azaldıkça OTH artar ve büyük trombositler küçük trombositlere oranla daha genç, daha aktif oldukları ve daha fazla β -tromboglobulin ve tromboksan A2 sekrete ettikleri düşünülmektedir. (103, 114, 132). Buna göre OTH'deki değişikliklerin trombotik ve protrombotik olaylarda tanısal değeri vardır.

OTH düzeyleri birçok hastalıkta değişmektedir. Birçok çalışmada romatoid artrit, ankilozan spondilit ve inflamatuvar barsak hastalığı gibi hastalıklarda OTH, hastalıkların aktif dönemlerinde düşük bulunmuş ve bu değerin aktivite göstergesi olabileceği bildirilmiştir (104, 117). Yüksel ve ark.'nın 61 ülseratif kolit hastasını ve 27 sağlıklı bireyi kontrol grubu olarak dahil ettiği çalışmasında, ülseratif kolitli hastaların OTH düzeylerindeki düşüklük sağlıklı olan kontrol grubuna göre anlamlı bulunmuştur. Aktif hastalık dönemi endoskopik olarak tespit edilen hastaların OTH düzeylerinin hastalığın remisyon döneminde olan hastalarla karşılaştırıldığı çalışmada, OTH düzeylerindeki düşüklük ile hastalık aktivitesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. OTH'nin hastalık aktivitesini, sedimantasyon, c reaktif protein düzeyi ve lökosit sayısına göre daha iyi gösterdiğini söylemişlerdir (117). Gasparyan ve ark.'nın 3 ay boyunca anti-inflamatuvar etkinliğinden faydalanmak için anti-TNF α verdiği 21 romatoid artritli hastanın dahil edildiği çalışmasında ilaç öncesi ve sonrası karşılaştırılan OTH düzeylerinde ilaç sonrası OTH düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuş ve bu sonuçtan hareketle Gasparyan ve ark. yüksek dereceli inflamasyonlarda OTH'nin bir belirteç olabileceğini ve anti-inflamatuvar tedavilerin takibinde kullanılabilir bir parametre olabileceğini söylemişlerdir (133). Kısacık ve ark.'nın ankilozan spondilit ve romatoid artritli hastaları dahil ettiği, tedavi öncesi ve 2 aylık tedavi sonrası OTH düzeylerini karşılaştırdığı çalışmasında da tedavi sonrası, öncesine göre OTH düzeylerinin arttığı bulunmuştur (104).

Travmaya verilen cevap vücutta metabolik, endokrin ve immünolojik değişiklikleri barındırır. Travma-metabolik yanıt ve mortalite ilişkisi günümüzde iyi bir şekilde ortaya konmuştur. Vücut travmaya taşikardi, vücut sıcaklığı artışı ve

katabolizma ile tepki verir. Travma şiddetine bağlı olarak vücudun enerji ve oksijen gereksinimi artmaktadır (134). Travmaya verilen ilk yanıtta, inflamatuvar yanıtta olduğu gibi hücresel düzeyde değişiklikler meydana gelir. Platelet ve beyaz küre sayıları bu inflamatuvar cevabı yansıtıcıları açısından değerli belirteçlerdir. 2007-2009 yılları arası 59 kafa travmalı hastanın dahil edildiği çalışmada beyaz küre sayıları ile Glasgow koma skalası skorları ve hastanede kalış süreleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (135). Jacoby ve ark. 100 travma hastasının acil servise başvurduğu zamandaki kan örneği ve 24, 48 ve 72 saat sonra alınan kan örneklerinden travma sonrası trombosit aktivasyonu ve fonksiyonunu değerlendirdikleri çalışmalarında trombosit aktivasyonunun ve fonksiyonunun birlikte artışının travmanın şiddetinin artışıyla bağlantılı olduğu, bunun yanında trombosit aktivasyon artışının fonksiyonlarının azalması ile birlikte olmasının mortalite artışı ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır (136). Gasparyan ve ark. OTH'nin trombosit aktivasyonunu ve fonksiyonunu yansıtan bir parametre olduğunu çalışmalarında göstermişlerdir (90).

Çalışmamızda travma sonrası, travmanın şiddetine bağlı olarak değişen ve prognostik değeri olan trombosit sayısı, hemoglobin, beyaz küre sayısı ve ortalama trombosit hacim değerlerinin, maksillofasiyal travmaların sık karşılaşılanı olan izole mandibula kırıklarında da kırığın özelliklerine göre değişen kırığın prognozuyla ilişkili olup olmadığı ve ortalama trombosit hacminin izole mandibula kırıklarının prognozunun tahmininde, tanısal değeri araştırılmıştır.

Araştırmamızın çalışma grubunda erkek hasta sayısı kadın hasta sayısından fazladır. Akaoğlu ve ark.'nın Marmara Üniversitesi Hastanesi acil servisine 1 Ocak-31 Aralık 2004 tarihlerinde başvuran hastaların demografik özelliklerinin incelendiği çalışmasında toplam 636 travma hastasının % 67'si (137) erkek, Bozkuş ve ark.'nın yaptığı Ocak 2002-Aralık 2009 tarihleri arası maksillofasiyal travmalı hastaların retrospektif olarak incelendiği çalışmada 78 hastanın 62'si (%79,5) erkek, 16'sı (%20,5) kadın (138), Işık ve ark. tarafından yapılan maksillofasiyal travma hastaları bulunan hastalarda eşlik eden kafa travması varlığının araştırıldığı çalışmada toplam 246 hastanın %83,3'ü erkek (139), Özkaya ve ark.'nın yaptığı mandibula kırıklı hastaların değerlendirildiği çalışmada kadın: erkek oranı 1:2,8 (140), Mijiti ve ark.'nın yaptıkları çalışmada erkek: kadın oranı 4,9:1 (126), Sakr ve ark.'nın 509

mandibula fraktürünün değerlendirildiği çalışmada erkek:kadın oranı 3,6:1 (141), cinsiyet açısından maksillofasiyal kırıkların değerlendirildiği 10 yıllık retrospektif çalışmada Zhou ve ark. 1131 hastanın 881'i erkek 250'si kadın (142), Arangio ve ark.'nın yaptığı maksillofasiyal kırıkların olduğu 83 hastanın dahil edildiği çalışmada erkek: kadın oranı 5,4:1 (143), Schneider ve ark.'nın 2010-2013 yılları arası maksillofasiyal kırıkların etiyolojileri ve şekillerini incelediği retrospektif çalışmada 409 hastanın 323'ü erkek (%79), 86'sı kadın (%21) (144), Avustralya travma merkezinde yapılan maksillofasiyal kırıkların etiyolojilerinin ve tedavilerinin değerlendirildiği Cabalag ve ark.'nın yaptığı, 2009-2011 yılları arası travma merkezine başvuran 980 hastayı retrospektif olarak inceledikleri çalışmada 785 hasta (% 80,1) erkek (145), Morkoç ve ark.'nın yaptığı çalışmada da hastaların %79'u erkek olarak bulunmuştur. Morkoç ve ark. bu sonucu erkeklerin daha çok şiddete eğilimli olduklarına ve trafikte daha uzun zaman geçirmelerine bağlamışlardır (146). Chrcanovic ve ark.'nın 1454 mandibula kırığını değerlendirdikleri çalışmada erkek:kadın oranı 5,47:1 olarak bulunmuştur (147). Işık ve ark.'nın kafa travması nedeniyle tedavi edilmiş 954 yetişkin vakanın değerlendirildiği retrospektif çalışmada vakaların 721'inin erkek olduğu bulunmuştur (148). Kırış ve ark.'nın maksillofasiyal kırıkları retrospektif inceledikleri çalışmasında 138 hastanın 102'si erkektir (131) Boffano ve ark.'nın maksillofasiyal fraktürlerin etiyolojilerini araştırdıkları ve son 30 yılda yayınlanmış çalışmalarını incelediği 2014 yılında yayımlanan toplam 69 çalışmayı içeren derlemesinde erkek:kadın oranlarını Afrika, Kuzey Amerika ve Brezilya, Asya, Avrupa, Okyanusya bölgelerinin hepsinde 2:1'den daha fazla olduğu görülmüştür (149). Gassner ve ark.'nın kraniomaksillofasiyal travmalı 9543 hastayı değerlendirdikleri çalışmada hastaların 6474'ünün erkek olduğunu bildirmişlerdir (5). Yapılmış çalışmalarda erkeklerin kadınlara kıyasla daha fazla travmaya maruz kaldığı görülmektedir. Bizim çalışmamızda da erkekler travma hastalarının %84'ünü oluşturmaktadır ve genel literatürle uyumludur.

Çalışmamızda mandibula'da kırık lokalizasyonları incelendiğinde, en fazla kırık korpus bölgesinde sonra kondil ve ramus bölgelerinde görülmüştür. Chrcanovic ve arkadaşlarının mandibula fraktürlerini araştırdığı çalışmada mandibulada en fazla kırılan bölgenin kondil bölgesi olduğunu rapor etmiştir. (147). Afrooz ve ark. yaptığı

13142 mandibula fraktürlü vakanın değerlendirildiği çalışmada anatomik bölge olarak en çok kırılan bölgenin simfiz (%19,2) sonra sırasıyla korpus (%18,1), kondil, subkondiler, ramus, alveol ve koronoid olduğunu rapor etmişlerdir (150). Morkoç ve ark.'nın yaptığı retrospektif çalışmada mandibula kırıklarının en sık görüldüğü lokalizasyon olarak subkondiler bölge bulunmuştur (146). Bolaji ve ark. yaptıkları retrospektif çalışmada en sık kırılan mandibular bölgenin angulus olduğunu bunu sırasıyla korpus ve parasimfiz bölgelerinin takip ettiğini, en az kırılan bölgelerin de kondil ve koronoid olduğunu bildirmişlerdir. (151). Eskitaşçıoğlu ve ark.'nın yaptığı mandibula kırıklarında 753 hastanın 20 yılı kapsayan retrospektif çalışmasında lokalizasyon olarak en fazla kırılan bölgenin parasimfiz olduğu bunu sırasıyla kondil, korpus ve angulus bölgelerinin izlediği görülmüştür (152). Bormann ve ark.'nın mandibula kırıklarını araştırdıkları retrospektif çalışmada mandibulada en fazla kırılan lokalizasyonun kondil bölgesi olduğu bulunmuştur (153). Dongas ve Hall'un Avustralya'da yaptıkları mandibula kırık paternlerini inceledikleri çalışmada mandibula kırıklarının en fazla angulus bölgesinde olduğunu (%32), bu bölgeyi sırasıyla subkondil, korpus ve parasimfiz bölgelerinin izlediğini saptamışlardır (154). Özkaya ve ark.'nın yaptığı mandibula kırıklı 112 olgunun değerlendirildiği çalışmada mandibula kırıklarının %27'si izole simfiz kırığı olarak bulunmuştur (140). Ellis ve ark.'nın yaptığı 2137 hasta ve 3462 mandibula kırığının incelendiği çalışmada mandibulada en fazla kırığın görüldüğü anatomik bölge korpus olarak bulunmuş ve bunu kondil bölgesi izlemiştir (29). Adi ve ark.'nın yaptıkları 378 hasta ve 632 kırığın incelendiği retrospektif çalışmada mandibulada en fazla kırılan bölgenin korpus olduğu bulunmuştur (155). Bozkuş ve ark.'nın maksillofasiyal travmalı hastaları retrospektif olarak inceledikleri çalışmalarında mandibula kırıklarında en sık kırılan bölgenin korpus olduğunu ve bunu sırasıyla angulus ve simfiz bölgelerinin izlediğini bulmuşlardır (138). Er ve ark.'nın Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başvuran mandibula kırıklı olguların retrospektif olarak incelendiği çalışmasında lokalizasyon olarak kırığın en fazla görüldüğü lokalizasyon korpus olarak bulunmuştur (156). Literatürde, araştırmacılar mandibula'da en sık kırılan lokalizasyon olarak farklı farklı bölgeler bulmuşlardır, bizim bulduğumuz sonuçlara benzer sonuçlara sahip çalışmalar olduğu gibi bizim çalışmamızın sonucuyla uyumlu olmayanlar da vardır. Kırığın hangi lokalizasyonda olacağı

multifaktöriyeldir. Bunu, travma şiddeti, travmanın etki ettiği bölge, travmanın niteliği ve travmanın yönü gibi faktörler doğrudan, yaş cinsiyet, meslek gibi faktörler dolaylı olarak etkilemektedir. Bizim çalışmamızda mandibula'da en sık kırılan lokalizasyon olarak korpus bölgesi bulunmasına rağmen incelenen travma hastalarının çalışmamızın dahil edilme kriterlerine uygun olmayanların elenip, çalışmaya dahil edilenlerin sayılarının az olması belki de en sık kırılan lokalizasyon olarak korpus bulunması sonucunu etkilemiş olabilir. Nitekim bizim çalışmamızda izole mandibula kırıklarında ortalama trombosit hacmi'nin tanısal değeri araştırılmıştır ve çalışmada dahil edilme kriterlerine uygun olan hastalar incelenmiştir, tüm izole mandibula kırıkları çalışmamıza dahil olmamıştır. Bu açıdan bakılacak olursa bizim bulduğumuz sonuç, sınırlı sayıda hastanın verilerinden elde edilmiştir ve genel mandibula kırıklarını yansıtmayabilir.

Travma hikayesi olan bireyler incelenecek olursa bu bireylerin genelde genç popülasyondan oluştuğu yaşlı popülasyonun travmaya maruziyetinin az olduğu görülür. Çalışmamızda travma geçirmiş hastaların grubunun, check-up için Aile Hekimliği polikliniğine başvurmuş hastaları içeren kontrol grubuna göre daha genç olduğu bulunmuştur. Ayrıca Aile Hekimliği polikliniğine check-up için başvuran hastalar genel olarak orta yaş-yaşlı sınıfta olacağı ve travma hastalarının da genç hastalardan oluşacağı düşünülürse bu grubun daha yaşlı olması beklenen bir durumdur. Bu konuyla ilgili çalışmaların sonuçlarına bakılacak olursa; Hwang ve You'nun 2094 fasiyal kemik kırıklı hastayı inceledikleri çalışmada hastaların ortalama yaşı 30,6 bulunmuştur (157). Ellis ve ark.'nın 2137 mandibula kırıklı hastayı inceledikleri çalışmalarında hastaların çoğunluğunun 10-40 yaşları arası olduğu ve 20-30 yaşları arası hasta sayılarında belirgin artış olduğu görülmüştür (29). Morkoç ve ark.'nın 143 mandibula kırıklı olguyu retrospektif değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların ortalama yaşlarını 34 bulmuşlardır ve her iki cinsiyette de mandibula kırıklarına 3. dekada rastladıklarını rapor etmişlerdir (146). Adi ve ark.'nın İskoçya'da mandibula fraktürlerinin analizini yaptıkları retrospektif çalışmada hastaların en yüksek insidansa sahip oldukları yaşlar 20-29 yaşlar arası olarak bulunmuştur (155). Işık ve ark. kafa travmalı hastaları değerlendirdiği çalışmalarında yaş olarak yoğunluğun 21-40 yaşlar arası olduğunu söylemişlerdir (148). İkizceli ve ark.'nın yaptığı Ocak 1997-Haziran 1998 yılları arası travma

nedeniyle Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı'na başvuran hastaların dosya kayıtları incelendiğinde toplam 9450 hastanın %5,5'i 55 yaş ve üzerindedir (158). Ramadhan ve ark.'nın İsveç'te Uppsala Üniversitesi'nde 1999-2008 yılları arası mandibula fraktürlerini incelediği 266 hasta ve 406 mandibula fraktürünü içeren retrospektif çalışmasında 16-30 yaş arası popülasyonda istatistik olarak mandibula fraktürlerinde artış tespit etmişlerdir (159). Genel literatürdeki travma hastalarının yaş ortalamaları, çalışmamızın sonuçlarıyla uyumludur.

Yolcu ve ark.'nın yaptığı ve travma hastalarında OTH değerinin travmanın şiddetini tahmininde kullanılabilirliğinin araştırıldığı çalışmada OTH ve Glasgow koma skalası değerlerinin ilişkisi incelendiğinde Glasgow koma skorlarının değeri azaldıkça OTH değerinin arttığı bulunmuştur (16). Ayrıca bu çalışmada başka bir travma skorlaması olan revize travma skoru (RTS) ile de OTH değerinin korele olduğu bulunmuştur ve bu sonuçlara dayanarak OTH'nin travma hastalarında inflamatuvar belirteç olarak kullanılabileceğini söylemişlerdir (16). Bu çalışmanın sonucu bizim çalışmamızla örtüşmemektedir. Bizim çalışmamızda OTH değeri, travma hastalarında, travma geçirmemiş kontrol grubuna göre daha düşük çıkmıştır. Bunun nedeni, sadece mandibulanın kırıldığı bir travma şiddetiyle hastanın genel olarak yaralandığı ve başka lokalizasyonlarda kırıkların mevcut olduğu travmanın şiddetiyle aynı olmaması, vücudu aynı değerde inflamatuvar sürece sokmadığı ve vücudun verdiği tepkinin de o oranda daha az olduğuyla açıklanabilir. Nitekim genel olarak değerlendirildiğinde mandibulada birden fazla lokalizasyonda kırık olan hastalarda OTH daha yüksek olarak tespit edilmiştir.

Normal koşullarda erkeklerin Hb değeri, kadınlarınkine göre daha yüksektir ve çalışmamızda da erkeklerde kadınlara göre daha yüksek çıkmıştır. Hb değeri her ne kadar laboratuvar ve kullanılan cihazlara göre değişkenlik gösterse de normal değer olarak her zaman erkek ve kadınlarda farklı olmaktadır. Erkeklerde 14-18 g/dl, kadınlarda 12-16 g/dl normal sınırlarda kabul edilmektedir (160). Çalışmamızda da Hb ortalamalarının cinsiyetler arasında aynı değerler göstermemesi beklenen bir durumdur.

Platelet değerinin, travma geçirmiş hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük olduğu ve bu değerın cinsiyetten cinsiyete sabit kalmayıp değiştiği sonucu bulunmuştur. Hem gruplar arası hem de cinsiyetler arası platelet değeri değişse de tüm olguların platelet değerleri normal sınırlar içerisinde olmasından dolayı platelet değeri farklılıkları önemli değildir.

WBC, travma hastalarında değişmesi beklenen bir değerdir. Bunun nedeni travma sonrası meydana gelen inflamatuvar süreçtir. Çalışmamızda da travma geçirmiş hastalarda bu değerın kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Travma sonrası lökositözla ilişkili çalışmalarda; Şubat 2007 ile Mart 2009 yılları arasında hafif, orta veya ağır kafa travması geçiren 59 hastanın retrospektif olarak incelendiği Gürkanlar ve ark.'nın yaptığı çalışmada, hastaların WBC sayılarının travma sonrası arttığı bulunmuştur ve bu artış oranının Glasgow Koma Skalası (GCS) skorları ve hastanede kalış süreleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (135). Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine 01.04.00-31.12.00 tarihleri arasında başvuran 713 erişkin künt travma olgularının incelendiği Akköse ve ark.'nın yaptığı çalışmada travmanın derecesi ve prognozunda önemli bir yeri olan olan yaralanma şiddet skoru (ISS) ile kan lökosit düzeyi arasında aynı yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Özellikle lökosit değeri 15.000'nin üstünde olan olguların yaralanma şiddeti skorlaması (ISS) da yüksek bulunmuştur (161). Rainer ve ark. künt travma geçiren 20 hastayı değerlendirdiği çalışmasında travma sonrası ilk 2 saatte lökosit ve granülosit sayılarında belirgin artış olduğunu görmüşlerdir (95). Rovlias A. ve arkadaşları beyin cerrahisi departmanına gelen şiddetli, orta ve hafif kafa travması geçirmiş ve lökosit değerlerini yanlış yansıtabilecek hastalığı bulunanların çalışma dışı bırakılmış olduğu 624 hastanın değerlendirildiği prospektif çalışmada başvuru anındaki lökosit değerleri şiddetli travma geçirmiş hastalarda orta ve hafif travma geçirmiş olanlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0,0001$) (162). Keskil S. ve arkadaşlarının 153 kafa travması geçirmiş hastanın dahil edildiği çalışmada lökosit sayıları 20000'den fazla olan hastaların, daha düşük lökosit sayılarına sahip hastalara göre prognozlarının daha kötü olduğu ve mortalitelerinin yüksek olduğu kanaatine varmışlardır (163). Çalışmamızda da gördüğümüz travma sonrası WBC değeri artışı, travma-WBC ilişkisini inceleyen çalışmalarla uyumludur.

Mandibula'da kırığın hangi lokalizasyonda olacağı tesadüfi değildir. Bunu bir çok faktör belirler. Bu faktörlerden biri de yaşır. Yaş ile birlikte değişen anatomik özellikler, iskeletsel ve dişsel gelişim ve kişinin günlük aktiviteleri travmanın niteliğini, şiddetini, nedenini, kişinin iskeletsel yapısı ve gelişiminin travmaya verdiği cevabı etkilemektedir. Çalışmamızda mandibula'daki kırık lokalizasyonlarının yaş ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Genç hastaların travma nedenleri ile yaşlı hastaların travma nedenlerinin aynı olmaması beklenen bir durumdur. Genç hastalarda travma nedenleri şiddet kavga ya da spor ilişkili olabilmektedir, ancak yaşlı hastalarda bu nedenlerle ilişkili travma gençlere kıyasla çok az görülmektedir. Jung ve ark.'nın yaptığı Ocak 2002-Aralık 2012 arası maksillofasiyal cerrahi departmanında tedavi edilen 1172 fraktür ve 735 hastanın retrospektif olarak incelediği çalışmasında yaş olarak en çok etkilenen yaş aralığının 20'li yaşlar olduğunu ve etyolojik faktör olarak şiddet görenlerin, hastaların %33,9'unu, spor kazalarının %10,5'ini oluşturduğunu ve bu nedenlerden dolayı oluşan travmaların yaşlılarda gençlere göre daha az görüldüğü bulunmuştur. Travmanın nedeni, şiddeti, fraktürü oluşturacak kuvvetin büyüklüğü fraktürün lokalizasyonunda değişiklik yapabileceği göz önüne alınarak ve spor kazaları gibi travmanın şiddetinin normal düşmeye göre fazla olduğu nedenlerde fraktür lokalizasyonlarında, kırığın sayısında ve tipinde değişiklik olacağı söylenebilir. Bu spor kazaları gibi nedenlere sahip fraktürler de genç hastalarda daha çok görüldüğü düşünülürse yaş ile lokalizasyonun değişeceği söylenebilir.

WBC değeri travma hastalarında post-travmatik süreçteki inflamasyona bağlı değiştiği gözlenirse de izole mandibula kırıklarında, kırık lokalizasyonu ile WBC değeri arasındaki ilişki incelendiğinde, mandibulanın kırık lokalizasyonlarının birbirleriyle karşılaştırıldıklarında sistemik olarak WBC değerinde anlamlı değişiklik oluşmadığı sonucu bulunmuştur. Alt çene kemiği büyük bir kemik olmasına rağmen kırık bölgelerinin birbirine yakın olmasının ve her ne kadar travma şiddeti lokalizasyonda değişiklik yapabilse de bunun travmanın yönü, açısı, iskeletsel gelişim, gömük yirmi yaş dişi varlığı gibi birçok faktörle yaptığı, kırık lokalizasyonlarının tahmininde sadece travma şiddetinin bilinmesinin yeterli olmadığı göz önüne alınırsa travma şiddetiyle doğru orantılı olan lökositozun, kırık lokalizasyonlarında değişmeyeceği söylenebilir.

İzole angulus kırığı olan olguların izole kondil kırığı olan olgulardan daha genç olduğu bulunmuştur. Çalışmamızda izole angulus kırığı olan hastaların ortalama yaşı, izole kondil kırığı olan hastaların ortalama yaşına göre daha düşük çıkmıştır. Bu, sürmemiş ya da gömük yirmi yaş dişlerinin genç popülasyonda daha çok görüldüğü ve angulus bölgesini gelen darbelere karşı zayıflattığı o yüzden bu bölgenin daha çok kırıldığı ile açıklanabilir. Nitekim Ellis bu bölgeye biyomekanik açıdan bakıldığında bu bölgenin kaldıraç görevi gördüğünü, mandibulanın dişli bölgelerine göre anatomik olarak daha ince olduğunu ve yirmi yaş dişlerinin bu bölgeyi zayıflattığını söylemiştir (164). Safdar ve ark.'nın 1995'te yaptığı 3. molar dişler ile angulus kırıkları arasındaki ilişkiyi araştırdığı çalışmada bu dişlerin fraktürlerin sebebi olabileceğine dikkat çekmiştir (165). Singh ve ark.'nın 2012'de yaptıkları angulus fraktürlerini retrospektif inceledikleri çalışmalarında parsiyel sürmüş yirmi yaş dişlerinin eksternal oblik çizginin kortikal bütünlüğünü zayıflattığını ve mandibular angulus fraktür riskini arttırdığını rapor etmişlerdir (166). Ma'aita ve Alwrikat'ın 2000'de yaptığı çalışmada angulus fraktürlerinin en sık görüldüğü yaş aralığının 10-30 yaş arası olduğu bulunmuştur (167). Iida ve ark. 346 hasta ve 692 mandibula kırığını inceledikleri çalışmada kondil kırıklarının daha sık yirmi yaş dişi bulunmayan hastalarda meydana geldiğini, angulus kırıklarının sürmemiş yirmi yaş dişi bulunanlarda daha fazla görüldüğünü rapor etmişlerdir (168). Zhu ve ark.'nın sürmemiş 3. molar dişlerle mandibular kondil fraktürleri ilişkisini inceledikleri çalışmada 3. Molar dişi olmayan hastalarda, sürmemiş 3. molar dişi olan hastalara göre kondil bölgesinde kırık olma olasılığının 3.2 kez daha arttığını tespit etmişlerdir ve yirmi yaş diş çekiminin hastayı kondil kırıklarına daha yatkın hale getirebileceğini, profilaktik yirmi yaş diş çekiminin her mandibula kırığını azaltmadığını söylemişlerdir (169). Bu çalışmalardan elde edilen sonuçlar ışığında bizim çalışmamızdan elde ettiğimiz angulus fraktürlerinin kondil fraktürlerine kıyasla genç yaşta meydana geldiği sonucu, genç yaşlarda sürmemiş 3. molar varlığının daha olası olmasına ve angulus bölgesindeki 3. molar dişin bu bölgeye gelen darbelerde mandibulada kondil yerine angulus bölgesinde kırık meydana gelme riskini arttırmasına, ileri yaşlarda bu bölgeye gelen darbelerin 3. molar dişin olmama olasılığının daha fazla olmasından dolayı kondil bölgesinde meydana gelme olasılığının artmasına bağlanabilir.

Mandibulanın izole kırık lokalizasyonları ile OTH ve WBC'nin ilişkisine bakıldığında istatistik olarak önemli farklılık olmasa da mandibulanın birden fazla lokasyonunda kırık olan 3 hasta ile mandibulanın sadece bir lokasyonunda kırık olan hastaların OTH ve WBC değerleri karşılaştırıldığında mandibulanın birden fazla lokasyonunda kırık olan hastalarda OTH ve WBC daha yüksek değere sahiptir. Bu da birden fazla kırık oluşmasına neden olan travma etkeninin daha şiddetli olması ve buna bağlı olarak vücudun travmaya verdiği yanıtın daha kuvvetli olmasına ve bunun sonucu olarak OTH ve WBC değerlerinin mandibulanın tek lokasyonunda kırık olan hastalara göre daha fazla yükselmesi olarak yorumlanabilir.

Sonuç olarak mandibula'nın birden fazla lokasyonunda kırık bulunması kırığın prognozunu olumsuz etkileyecektir. Her ne kadar deplasman ve lokalizasyon birlikte bakılarak deplasmanlı ve deplasmanlı kırıklar arasında yaş ve kan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmasa da prognozu kötü olan birden fazla kırığın birlikte bulunduğu hastalarda OTH ve WBC değerinin mandibulanın tek bölgesinde kırığı bulunan hastalara göre yüksek bulunması dikkat çekmektedir. Ancak bizim çalışmamızdaki mandibulanın birden fazla bölgesinde kırık olan hasta sayısı yeterli değildir.

Bu veriler sonucunda aslında OTH değeri prognozu kötü olan hastalarda yükselebilir denebilir, ancak kırık sınıflamalarında daha fazla sayıda hasta ile prospektif olarak planlanmış deplasmanlı çok kırıklı ya da deplasmanlı çok kırıklı, iki bölgede kırık, üç bölgede kırık, mandibulada birden fazla kommunité kırık ve benzeri spesifikasyonlarda yapılacak ileri çalışmaların, çene kırıklarında OTH değerinin prognozda tanısal değerinin ortaya konması açısından yararlı olabileceği düşünülmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Acil servise başvuran hastanın ilk incelemesinde mandibula kırığı ön tanıli hastalarda yapılan tetkiklerden sonra hastaların neredeyse yarısında mandibula kırığı olmadığı bulunmuştur. Mandibula kırığının varlığının değerlendirilmesinde fiziksel muayenede çoğu hastada tanıyı kesinleştirmek için ağız içi inceleme, dişlerin okluzyonunun kontrolü ve bunların yanısıra radyografik incelemeye de başvurulması gerekmektedir, bu hastaların değerlendirilirken başlangıçta kapsamlı bir muayene yapılması yanlış ön tanıların önüne geçecek ve hekim hasta hakkında daha hızlı karar verecektir. Dolayısıyla hastanın acil serviste geçirdiği zaman azalacak, hasta kendisine yapılacak tedaviye daha kısa zamanda ulaşacaktır.

2. Travma hastaları içinde erkek hastalar kadın hastalara göre daha fazla sayıdadır, bu da erkeklerin kadınlara oranla daha fazla travmaya maruz kaldığını göstermektedir.

3. Mandibula'da kırık lokalizasyonları incelendiğinde en fazla kırılan bölgenin korpus olduğu ve bunu kondil bölgesinin takip ettiği görülmüştür. Ancak çalışmamız mandibula kırık lokalizasyonlarını araştıran bir çalışma olmadığı ve çalışmamıza sadece çalışmamızın dahil edilme kriterlerine uyan izole mandibula kırığı olan hastalar dahil edildiği için bu sonuç genel mandibula kırıklarındaki lokalizasyon görülme oranlarını yansıtmayabilir.

4. Deplasman açısından bakıldığında kondil bölgesindeki kırıklarda deplasmanlı kırıkların yüksek oranda olduğu bulunmuştur. Kondil kırıkları değerlendirilirken deplasman olasılığının bu bölge kırıklarında fazla olduğu muayenede ve röntgen değerlendirmesinde gözden kaçırılmamalıdır.

5. Travma geçiren bireylerin daha çok genç popülasyondan oluştuğu, yaşlı popülasyonun daha az travmaya maruz kaldığı, ayrıca hastaneye check-up amaçlı başvuran hasta grubunun daha çok yaşlı bireylerden oluştuğu bulunmuştur.

6. OTH değeri travma hastalarında daha yüksek düzeyde beklenirken, kontrol grubuna göre daha düşük düzeyde bulunmuştur.

7. Travma hastalarını barındıran çalışma grubunda WBC değeri post travmatik süreçte meydana gelen lökositozdan dolayı, kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. Travma hastalarında yapılan kan tetkiklerinde WBC değerinin yüksek olmasının beklenen bir durum olduğu bilinmelidir.

8. Yaş özelliğinin tüm kırık lokalizasyonlarında deplasman var olup olmamasını etkilemediği ve tüm kırık lokalizasyonlarında deplasman var olup olmamasının kan değerlerini değiştirmedeği bulunmuştur.

9. İzole angulus kırığının, izole kondil kırığına göre daha genç popülasyonda görüldüğü bulunmuştur. Genç hastalarda mandibula kırığı değerlendirirken angulus bölgesinde kırık olma olasılığının fazlalığı göz önünde bulundurulmalıdır.

10. Her ne kadar OTH ve WBC değeri farklılıkları mandibulanın izole kırık lokalizasyonlarında istatistiksel olarak önemli olmasa da mandibulanın birden fazla bölgesinde kırığın bir arada görüldüğü hastalarda OTH ve/veya WBC, tek bir bölgede kırığı bulunan hastalara göre daha yüksek çıkmıştır. Hastaları değerlendirirken OTH ve/veya WBC değerinin yüksek çıktığı hastalar mandibulada birden fazla lokalizasyonda kırık olabileceği şüphesiyle değerlendirilmelidir.

ÖZET

İzole Mandibula Kırığı Olan Hastalarda Ortalama Trombosit Hacim (OTH) Değerinin Tanısal Değerinin Araştırılması

Travmalardan maksillofasial kırıklar ve özellikle de mandibula kırıkları acil serviste en sık karşılaşılan travma hastası grubudur. Travma, hayatı tehdit eden bir süreç başlatır ve bu hastaların hızlı değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu değerlendirme sürecinde başvuru tetkiklerinden birisi de tam kan sayımıdır. Bu çalışmada izole mandibula kırığı olan hastalarda Ortalama Trombosit Hacmi'nin, izole mandibula kırığının prognozunu tahmininde tanısal değerinin araştırılması amaçlanmıştır. 2009-2014 tarihleri arasında SDÜ Tıp Fakültesi Acil Servis'e başvuran mandibula kırığı ön tanılı 186 travma hastası retrospektif olarak değerlendirildi ve dahil edilme kriterlerine uyan 50 hasta çalışma grubuna, Aile Hekimliği Polikliniğine check-up için başvurmuş 44 sağlıklı birey kontrol grubuna dahil edildi. Arşiv taraması yaparak yaş, cinsiyet, beyaz küre (WBC), OTH, platelet, hemoglobin değerleri gruplar arası karşılaştırıldı, mandibula kırıklarının tipi ve lokalizasyonları da bu değerlerle incelendi. Çalışma grubunda izole mandibula kırıkları lokalizasyonları açısından incelendiğinde en sık kırılan bölgenin korpus olduğu (%42), bunu sırasıyla kondil (%27), ramus, angulus, simfiz bölgelerinin takip ettiği bulundu. Ortalama OTH değeri çalışma grubunda ($7,864 \pm 0,129$) kontrol grubuna ($8,476 \pm 0,161$) göre düşük bulunmuştur. Ortalama WBC değerleri çalışma grubunda ($12,530 \pm 0,653$), kontrol grubuna ($7,360 \pm 0,297$) göre daha yüksek çıkmıştır ve gruplar arası WBC ve OTH değeri farklılıkları istatistik olarak önemlidir. ($p < 0,01$) WBC ve OTH değerleri farklılıkları, mandibulanın izole kırık lokalizasyonlarında istatistiksel olarak önemli olmasa da mandibulada aynı anda birden fazla lokalizasyonda kırık olan hastalarda WBC ve OTH değeri mandibulanın sadece bir bölgesinde kırık olan hastalara oranla daha yüksek olduğu gözlenmiştir.

Anahtar sözcükler: Mandibula Kırığı, Acil Servis, Ortalama Trombosit Hacmi

SUMMARY

The Evaluation of the Diagnostic Value of Mean Platelet Volume (OTH) in Patients with Isolated Mandible Fractures

Maxillofacial fractures especially mandible fractures as a subtype of traumas are the most common trauma patient group seen in emergency services. Trauma starts a life threatening process and these patients need to be assessed quickly. Complete blood count is one of the tests referred in this evaluation process. In this study we aimed to research the prognostic value of OTH in trauma patients who had isolated mandible fractures. Between the dates of 2009-2014, 186 trauma patients, who were admitted to emergency department with trauma and had mandible fracture in their initial diagnosis were found from database and evaluated retrospectively. 50 patients were found suitable for inclusion criterias as study group and 44 healthy individuals who referred to the family medicine clinic for a check up were included in the control group. Age, sex, white blood cell (WBC), OTH, platelet, hemoglobin values were compared between groups, The type and localization of mandibular fractures with these parameters were also examined. The distribution of fractures in mandible as localization were seen as 42% corpus, 27% condyle and ramus, angulus symphysis localizations respectively. Mean OTH value of study group ($7,864 \pm 0,129$) were found lower than control group's ($8,476 \pm 0,161$). Mean WBC value of study group ($12,530 \pm 0,653$) was found higher than control group's ($7,360 \pm 0,297$). Mean WBC and OTH levels were found significantly different between groups. ($p < 0,01$) Although OTH and WBC levels were not significantly different in isolated fracture localizations of mandible, both OTH and WBC levels were seen at higher levels patients with multiple fracture sites than in patients with one fractured site.

Keywords: Mandible fracture, Emergency Service, Mean Platelet Volume

KAYNAKLAR

1. Ertekin C TK, Güloğlu R, Kurtoğlu M. . Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. 1. Baskı ed. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2005.
2. Organization WH. Global status report on road safety: time for action: World Health Organization; 2009.
3. Armağan E KÖ, Çıkırıklar H. İ, Engindeniz Z. TUM TRAVMA OLGULARINDA NAZOGASTRIK SONDA, FOLEY KATETER TAKILMASI VE ELBİSELERİN KESİLMESİ GEREKLİ Mİ? Akademik Acil Tıp Dergisi. 2003;27-9.
4. YÜKSEL A, Sabri U. Maxillofacial trauma. Turkiye Klinikleri Journal of Surgical Medical Sciences Emergency Medicine. 2006;2(28):59.
5. Gassner R, Tuli T, Hächl O, Rudisch A, Ulmer H. Cranio-maxillofacial trauma: a 10 year review of 9543 cases with 21067 injuries. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2003;31(1):51-61.
6. Kamulegeya A, Lakor F, Kabenge K. Oral maxillofacial fractures seen at a Ugandan tertiary hospital: a six-month prospective study. Clinics. 2009;64(9):843-8.
7. Bataineh AB. Etiology and incidence of maxillofacial fractures in the north of Jordan. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 1998;86(1):31-5.
8. Hasan N CSITJ, Kelen GD SJe. Maxillofacial Trauma. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 2004:1583-90.
9. Malara P, Malara B, Drugacz J. Characteristics of maxillofacial injuries resulting from road traffic accidents-a 5 year review of the case records from Department of Maxillofacial Surgery in Katowice, Poland. Head Face Med. 2006;2:27.
10. Kovacs A, Ghahremani M. Minimization of zygomatic complex fracture treatment. International journal of oral and maxillofacial surgery. 2001;30(5):380-3.
11. Montgomery W, Brown M. Facial Fractures. Surgery of the Upper Respiratory System, 3rd Edition Baltimore: Williams & Wilkins. 1996:371-441.
12. Erol B, Tanrikulu R, Görgün B. Maxillofacial Fractures. Analysis of demographic distribution and treatment in 2901patients (25-year experience). Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2004;32(5):308-13.
13. Türker M YŞ. Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi. 3.Baskı ed: Özyurt Matbaacılık; 2004.
14. Dow R. The clinical and laboratory utility of platelet volume parameters. Aust J Med Sci. 1994;15:12-5.
15. Jackson S, Carter J. Platelet volume: laboratory measurement and clinical application. Blood reviews. 1993;7(2):104-13.

16. Yolcu S, Beceren GN, Tomruk O, Doguc DK, Balbaloglu O. Can mean platelet volume levels of trauma patients predict severity of trauma? *Platelets*. 2014;25(4):279-84.
17. Davis Jh PJ, Pruitt B. A. Jr. History. In: Mattox K. L, Feliciano DV, Moore E. E. *Trauma*. 4th Ed ed. McGraw Hill, New York2000. p. 319.
18. K. T. Travmaya Genel Yaklaşım. In: G K, editor. *Genel Cerrahi*. 1. Baskı ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002.
19. Levy F KG. Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. In: Tintinalli JE KG, Stapczynski SJ editor. *Genitourinary Trauma*. 6th Ed ed. McGraw-Hill2004. p. 1622-9.
20. M. Ç. Travmaya genel yaklaşım. In: I. S, editor. *Temel Cerrahi*. 3.Basım ed: Güneş Kitabevi; 2004. p. 351-8.
21. Minino AM HM, Smith BL. Deaths and death rates for the 10 leading causes of death in specified age groups: United States, preliminary 2004 Con. (Table 7). *Nat Vital Stat Rep*. June 28, 2006(54):28-9.
22. C. E. Multipl travmalı hastaya yaklaşım. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2002:77–87.
23. H. S. Trafik kazaları ve istatistiklerle Türkiye gerçeği. *Nörotravma ve Yoğun Bakım* 2009:11-5.
24. Arden R MR. Maxillary fractures. In: *Otolaryngology*, editor. 4. 3rd. Ed. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p. p. 2927-38.
25. Steidler N, Cook R, Reade P. Incidence and management of major middle third facial fractures at the Royal Melbourne Hospital: a retrospective study. *International journal of oral surgery*. 1980;9(2):92-8.
26. K. UA. Kırıklar Hakkında Genel Bilgiler Ve Tedavi İlkeleri. *Ders Notları*. Ankara2012.
27. Haug RH, Prather J, Thomas Indresano A. An epidemiologic survey of facial fractures and concomitant injuries. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1990;48(9):926-32.
28. Türker MY, Ş. Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi. 3 ed: Özyurt Matbaacılık; 2004. p. 560-5.
29. Ellis III E, Moos KF, El-Attar A. Ten years of mandibular fractures: an analysis of 2,137 cases. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*. 1985;59(2):120-9.
30. M. C. *Temel Anatomi*. 1 ed. ODTÜ Geliştirme Vakfı Yayıncılık ve İletişim A.Ş. İnönü Bulvarı, ODTÜ Yerleşkesi,: METU PRESS; 2001. p. 33-64.
31. R. PRP. Baş, Boyun Üst Ekstremitte. 5 ed. İstanbul: Beta Basım Yayım Dağıtım; 2001.
32. Stacey D, Doyle J, Mount D, Snyder M, Gutowski K. Management of mandible fractures. *Plastic and reconstructive surgery*. 2006;117(3):48e.
33. H. G. *Anatomy of Human Body*. www.bartleby.com ed. New York 2000. p. 1247.

34. Hansen JT. Head and Neck. Netter's Clinical Anatomy 2ed: Elsevier Health Sciences; 2009. p. 391.
35. Thaller SR. Management of mandibular fractures. Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery. 1994;120(1):44-8.
36. Tuncalı D BAYGA. Mandibula fraktürlerinde etyoloji ile kırık bölgesi arasındaki ilişki. Kulak Burun Boğaz İhtisas Derg. 2005:25–8.
37. Iizuka T, Lindqvist C. Rigid internal fixation of mandibular fractures: an analysis of 270 fractures treated using the AO/ASIF method. International journal of oral and maxillofacial surgery. 1992;21(2):65-9.
38. Kearns GJ, Perrott DH, Kaban LB. Rigid fixation of mandibular fractures: Does operator experience reduce complications? Journal of oral and maxillofacial surgery. 1994;52(3):226-31.
39. Passeri LA, Ellis III E, Sinn DP. Complications of nonrigid fixation of mandibular angle fractures. Journal of oral and maxillofacial surgery. 1993;51(4):382-4.
40. Dingman RO, Natvig P. Surgery of facial fractures. WB Saunders Philadelphia; 1969. p. 142-4.
41. Kelly D, Harrigan W. A survey of facial fractures: Bellevue Hospital, 1948-1974. Journal of oral surgery (American Dental Association: 1965). 1975;33(2):146-9.
42. Luyk NH. Principles of management of fractures of the mandible. In: Peterson LJ, Indresano AT MR, Roser SM, editors. Principles of oral and maxillofacial surgery. 1. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1992. p. 381-434.
43. Peterson LJ, Ellis, E. 3rd., Hupp, J.R. Tucker, M.R. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 4 ed: Mosby; 2002. p. 537.
44. Fonseca RJ, Barber HD, Powers MP, Frost DE. Oral and maxillofacial trauma: Elsevier Health Sciences; 2013.
45. Türker M, Yüçetaş, Ş. Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi. 3 ed: Özyurt Matbaacılık; 2004. p. 590-2.
46. Ghali G, Waite P, Miloro M, Larsen P. Principles of management of mandibular fractures. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 1: PMPH-USA; 2004. p. 405-7.
47. Mukerji R, Mukerji G, McGurk M. Mandibular fractures: Historical perspective. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006;44(3):222-8.
48. Rowe NL. The history of the treatment of maxillo-facial trauma. Annals of the Royal College of Surgeons of England. 1971;49(5):329.
49. Niederdellmann H, Schilli W, Düker J, Akuamo-Boateng E. Osteosynthesis of mandibular fractures using lag screws. International journal of oral surgery. 1976;5(3):117-21.

50. Ylikontiola L, Sundqvist K, Sándor GK, Törmälä P, Ashammakhi N. Self-reinforced bioresorbable poly-L/DL-lactide [SR-P (L/DL) LA] 70/30 miniplates and miniscrews are reliable for fixation of anterior mandibular fractures: a pilot study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2004;97(3):312-7.
51. Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives. *CRITICAL CARE-LONDON*-. 2005;9:S1.
52. Kauvar DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. *Journal of Trauma-Injury, Infection, and Critical Care*. 2006;60(6):S3-S11.
53. DeLong Jr WG, Born CT. Cytokines in patients with polytrauma. *Clinical orthopaedics and related research*. 2004;422:57-65.
54. Vodovotz Y, Csete M, Bartels J, Chang S, An G. Translational systems biology of inflammation. *PLoS computational biology*. 2008;4(4):e1000014.
55. Nathan C. Points of control in inflammation. *Nature*. 2002;420(6917):846-52.
56. Bröchner AC, Toft P. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2009.
57. Hunt T, Knighton D, Thakral K, Goodson 3rd W, Andrews W. Studies on inflammation and wound healing: angiogenesis and collagen synthesis stimulated in vivo by resident and activated wound macrophages. *Surgery*. 1984;96(1):48-54.
58. Huber-Lang M, Sarma JV, Zetoune FS, Rittirsch D, Neff TA, McGuire SR, et al. Generation of C5a in the absence of C3: a new complement activation pathway. *Nature medicine*. 2006;12(6):682-7.
59. Svoboda P, Kantorová I, Ochmann J. Dynamics of Interleukin 1, 2 6 and Tumor Necrosis Factor Alpha in Multiple Trauma Patients. *Journal of Trauma-Injury, Infection, and Critical Care*. 1994;36(3):336-40.
60. Ferguson KL, Taheri P, Rodriguez J, Tonapi V, Cardellio A, Dechert R. Tumor necrosis factor activity increases in the early response to trauma. *Academic emergency medicine*. 1997;4(11):1035-40.
61. Dinarello CA. Biology of interleukin 1. *The FASEB Journal*. 1988;2(2):108-15.
62. Keel M, Ecknauer E, Stocker R, Ungethum U, Steckholzer U, Kenney J, et al. Different pattern of local and systemic release of proinflammatory and anti-inflammatory mediators in severely injured patients with chest trauma. *Journal of Trauma-Injury, Infection, and Critical Care*. 1996;40(6):907-14.
63. Lyons A, Kelly JL, Rodrick ML, Mannick JA, Lederer JA. Major injury induces increased production of interleukin-10 by cells of the immune system with a negative impact on resistance to infection. *Annals of surgery*. 1997;226(4):450.

64. Nast-Kolb D, Waydhas C, Gippner-Steppert C, Schneider I, Trupka A, Ruchholtz S, et al. Indicators of the posttraumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries. *Journal of Trauma-Injury, Infection, and Critical Care*. 1997;42(3):446-55.
65. Boldt J, Menges T, Wollbrück M, Sonneborn S, Hempelmann G. Platelet function in critically ill patients. *CHEST Journal*. 1994;106(3):899-903.
66. Owings JT, Bagley M, Gosselin R, Romac D, Disbrow E. Effect of critical injury on plasma antithrombin activity: low antithrombin levels are associated with thromboembolic complications. *Journal of Trauma-Injury, Infection, and Critical Care*. 1996;41(3):396-406.
67. Miller RS, Weatherford DA, Stein D, Crane MM, Stein M. Antithrombin III and trauma patients: factors that determine low levels. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 1994;37(3):442-5.
68. Engelman DT, Gabram SG, Allen L, Ens GE, Jacobs LM. Hypercoagulability following multiple trauma. *World journal of surgery*. 1996;20(1):5-10.
69. Berndt MC, Ward CM, Luca MD, Facey DA, Costaldi PA, Harris SJ, et al. The molecular mechanism of platelet adhesion. *Australian and New Zealand journal of medicine*. 1995;25(6):822-30.
70. Andrews RK, López J, Berndt MC. Molecular mechanisms of platelet adhesion and activation. *The international journal of biochemistry & cell biology*. 1997;29(1):91-105.
71. Walsh PN, Griffin JH. Contributions of human platelets to the proteolytic activation of blood coagulation factors XII and XI. *Blood*. 1981;57(1):106-18.
72. Hultin M. Role of human factor VIII in factor X activation. *Journal of Clinical Investigation*. 1982;69(4):950.
73. U. Ç. Temel Patoloji. İstanbul Nobel Tıp Kitabevi; 1995. p. 25-60.
74. Aghabeigi B. The pathophysiology of pain. *British dental journal*. 1992;173(3):91-7.
75. Mullington JM, Hinze-Selch D, Pollmächer T. Mediators of inflammation and their interaction with sleep. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2001;933(1):201-10.
76. Sies H. Strategies of antioxidant defense. *EJB Reviews* 1993: Springer; 1994. p. 101-7.
77. Sessle BJ. New insights into peripheral chemical mediators of temporomandibular pain and inflammation. *Journal of orofacial pain*. 2001;15(1):5.
78. Bienvenu J. [Exploration of cytokines in inflammation in biological fluids]. *Comptes rendus des seances de la Societe de biologie et de ses filiales*. 1994;189(4):545-55.
79. Takabayashi T, Vannier E, Clark BD, Margolis NH, Dinarello CA, Burke JF, et al. A new biologic role for C3a and C3a desArg: regulation of TNF-alpha and IL-1 beta synthesis. *The Journal of Immunology*. 1996;156(9):3455-60.

80. Cheeseman K, Slater T. An introduction to free radical biochemistry. *British medical bulletin*. 1993;49(3):481-93.
81. Haeggström JZ, Kull F, Rudberg PC, Tholander F, Thunnissen MM. Leukotriene A₄ hydrolase. *Prostaglandins & other lipid mediators*. 2002;68:495-510.
82. Armstrong L, Jordan N, Millar A. Interleukin 10 (IL-10) regulation of tumour necrosis factor alpha (TNF-alpha) from human alveolar macrophages and peripheral blood monocytes. *Thorax*. 1996;51(2):143-9.
83. Drenth JP, Van Uum SH, Van Deuren M, Pesman GJ, Van der Ven-Jongekrijg J, Van der Meer JW. Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates ex vivo TNF-alpha and IL-1 beta production. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 1995;79(5):1497-503.
84. Gardner RV, McKinnon E, Poretta C, Leiva L. Hemopoietic function after use of IL-1 with chemotherapy or irradiation. *Journal of immunology (Baltimore, Md : 1950)*. 2003;171(3):1202-6.
85. Dinarello CA. The IL-1 family and inflammatory diseases. *Clinical and experimental rheumatology*. 2002;20(5 Suppl 27):S1-13.
86. Witowski J, Ksiazek K, Jorres A. Interleukin-17: a mediator of inflammatory responses. *Cellular and molecular life sciences : CMLS*. 2004;61(5):567-79.
87. Kolls JK, Linden A. Interleukin-17 family members and inflammation. *Immunity*. 2004;21(4):467-76.
88. Loong CC, Hsieh HG, Lui WY, Chen A, Lin CY. Evidence for the early involvement of interleukin 17 in human and experimental renal allograft rejection. *The Journal of pathology*. 2002;197(3):322-32.
89. Sandhaus LM, Meyer P. How useful are CBC and reticulocyte reports to clinicians? *American journal of clinical pathology*. 2002;118(5):787-93.
90. Gasparyan AY, Ayvazyan L, Mikhailidis DP, Kitis GD. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? *Current pharmaceutical design*. 2011;17(1):47-58.
91. C. GA. Hemoastasis and blood coagulation. *Textbook of medical physiology*. 8 ed. Philadelphia,USA: W. B. Saunder company; 1991. p. 390- 7.
92. Jeppsson JO, Kobold U, Barr J, Finke A, Hoelzel W, Hoshino T, et al. Approved IFCC reference method for the measurement of HbA1c in human blood. *Clinical chemistry and laboratory medicine : CCLM / FESCC*. 2002;40(1):78-89.
93. Stenberg PE HRJ. Trombosit and Megakaryocytes. In: Lee GR FJ, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM editor. *Wintrobe's Clinical Haematology*. 1. 10 ed: MASS 63; 1999. p. 615-60.
94. Guyton Arthur C, E. HJ. Kan Hücreleri, Bağışıklık ve Kan pıhtılaşması. *Tıbbi Fizyoloji*. 9 ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1996. p. 435-40.
95. Rainer TH, Chan TY, Cocks RA. Do peripheral blood counts have any prognostic value following trauma? *Injury*. 1999;30(3):179-85.

96. Holmes JF, Sokolove PE, Land C, Kuppermann N. Identification of intra-abdominal injuries in children hospitalized following blunt torso trauma. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 1999;6(8):799-806.
97. Briggs C, Harrison P, Machin SJ. Continuing developments with the automated platelet count. *International journal of laboratory hematology*. 2007;29(2):77-91.
98. Zandecki M, Genevieve F, Gerard J, Godon A. Spurious counts and spurious results on haematology analysers: a review. Part I: platelets. *International journal of laboratory hematology*. 2007;29(1):4-20.
99. Kaito K, Otsubo H, Usui N, Yoshida M, Tanno J, Kurihara E, et al. Platelet size deviation width, platelet large cell ratio, and mean platelet volume have sufficient sensitivity and specificity in the diagnosis of immune thrombocytopenia. *British journal of haematology*. 2005;128(5):698-702.
100. Bath PM. The routine measurement of platelet size using sodium citrate alone as the anticoagulant. *Thrombosis and haemostasis*. 1993;70(4):687-90.
101. Endler G, Klimesch A, Sunder-Plassmann H, Schillinger M, Exner M, Mannhalter C, et al. Mean platelet volume is an independent risk factor for myocardial infarction but not for coronary artery disease. *British journal of haematology*. 2002;117(2):399-404.
102. Trowbridge EA, Reardon DM, Hutchinson D, Pickering C. The routine measurement of platelet volume: a comparison of light-scattering and aperture-impedance technologies. *Clinical physics and physiological measurement : an official journal of the Hospital Physicists' Association, Deutsche Gesellschaft fur Medizinische Physik and the European Federation of Organisations for Medical Physics*. 1985;6(3):221-38.
103. Bath P, Algert C, Chapman N, Neal B. Association of mean platelet volume with risk of stroke among 3134 individuals with history of cerebrovascular disease. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2004;35(3):622-6.
104. Kisacik B, Tufan A, Kalyoncu U, Karadag O, Akdogan A, Ozturk MA, et al. Mean platelet volume (MPV) as an inflammatory marker in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine*. 2008;75(3):291-4.
105. Thompson CB. From precursor to product: how do megakaryocytes produce platelets? *Progress in clinical and biological research*. 1986;215:361-71.
106. Tavit Y, Sen N, Yazici H, Turfan M, Hizal F, Cengel A, et al. Coronary heart disease is associated with mean platelet volume in type 2 diabetic patients. *Platelets*. 2010;21(5):368-72.
107. Gulcan M, Varol E, Etli M, Aksoy F, Kayan M. Mean platelet volume is increased in patients with deep vein thrombosis. *Clinical and applied thrombosis/hemostasis : official journal of the International Academy of Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2012;18(4):427-30.

108. Cay N, Ipek A, Gumus M, Birkan Z, Ozmen E. Platelet activity indices in patients with deep vein thrombosis. *Clinical and applied thrombosis/hemostasis: official journal of the International Academy of Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2012;18(2):206-10.
109. Braekkan SK, Mathiesen EB, Njolstad I, Wilsgaard T, Stormer J, Hansen JB. Mean platelet volume is a risk factor for venous thromboembolism: the Tromso Study, Tromso, Norway. *Journal of thrombosis and haemostasis: JTH*. 2010;8(1):157-62.
110. Jurcuț R, Arsenescu I, Pușcariu T, Uscătescu V, Jurcuț C, Apetrei E, et al. Is interleukin-18 correlated with endothelial dysfunction and platelet activation in patients with unstable angina? *Romanian journal of internal medicine= Revue roumaine de medecine interne*. 2004;43(3-4):199-209.
111. Chu SG, Becker RC, Berger PB, Bhatt DL, Eikelboom JW, Konkle B, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis: JTH*. 2010;8(1):148-56.
112. Hernandez Hernandez R, Carvajal AR, Guerrero Pajuelo J, Armas de Hernandez MJ, Armas Padilla MC, Barragan O, et al. The effect of doxazosin on platelet aggregation in normotensive subjects and patients with hypertension: an in vitro study. *American heart journal*. 1991;121(1 Pt 2):389-94.
113. Lande K, Os I, Kjeldsen SE, Westheim A, Hjermmann I, Eide I, et al. Increased platelet size and release reaction in essential hypertension. *Journal of hypertension*. 1987;5(4):401-6.
114. Bath PM, Butterworth RJ. Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. *Blood coagulation & fibrinolysis: an international journal in haemostasis and thrombosis*. 1996;7(2):157-61.
115. Prisco D, Rogasi PG, Paniccia R, Coppo M, Abbate R, Gensini GF, et al. Altered lipid composition and thromboxane A₂ formation in platelets from patients affected by IIa hyperlipoproteinemia. *Thrombosis research*. 1988;50(5):593-604.
116. Kario K, Matsuo T, Nakao K. Cigarette smoking increases the mean platelet volume in elderly patients with risk factors for atherosclerosis. *Clinical and laboratory haematology*. 1992;14(4):281-7.
117. Yüksel O, Helvacı K, BaSar Ö, Köklü S, Caner S, Helvacı N, et al. An overlooked indicator of disease activity in ulcerative colitis: mean platelet volume. *Platelets*. 2009;20(4):277-81.
118. Lambert MP PM. Inherited platelet disorders. In: Orkin SH ND, Ginburg D, Look AT, Fisher DE, Lux SE, editors. *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*. 7 ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2009. p. 1463-83.
119. B. A. Disorders of platelet. In: P. L, editor. *Manual of pediatric hematology and oncology*. 4 ed. San Diego, California: Academic press; 2005. p. 250.

120. THOMPSON M, MCINNES R. R, WILLARD H F., 1991. Genetics in Medicine 5th ed, Philadelphia: B Saunders Comp. p. 247-70.
121. MJ HEH. Bibliography Current World Literature. Science. 1998;3:669-84.
122. Scheller FW, Bistolas N, Liu S, Jänchen M, Katterle M, Wollenberger U. Thirty years of haemoglobin electrochemistry. Advances in colloid and interface science. 2005;116(1):111-20.
123. Handin RI, Lux SE, Stossel TP. Disorder of Hemoglobin Function and Stability. Blood: principles and practice of hematology 1: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 1597-654
124. Şişli N. Onat T EK, Sözman E. Y., Vücut Proteinleri ve Fonksiyonları. İnsan biyokimyası. Ankara: Palme yayıncılık; 2002. p. 135-44.
125. Zehtabchi S, Sinert R, Goldman M, Kapıtanıyan R, Ballas J. Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients. Injury. 2006;37(1):46-52.
126. Mijiti A, Ling W, Tuerdi M, Maimaiti A, Tuerxun J, Tao YZ, et al. Epidemiological analysis of maxillofacial fractures treated at a university hospital, Xinjiang, China: A 5-year retrospective study. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2014;42(3):227-33.
127. van Hout WM, Van Cann EM, Abbink JH, Koole R. An epidemiological study of maxillofacial fractures requiring surgical treatment at a tertiary trauma centre between 2005 and 2010. British journal of oral and maxillofacial surgery. 2013;51(5):416-20.
128. Shankar AN, Shankar VN, Hegde N, Prasad R. The pattern of the maxillofacial fractures—a multicentre retrospective study. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2012;40(8):675-9.
129. Al Ahmed HE, Jaber MA, Fanas SHA, Karas M. The pattern of maxillofacial fractures in Sharjah, United Arab Emirates: a review of 230 cases. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2004;98(2):166-70.
130. Brasileiro BF, Passeri LA. Epidemiological analysis of maxillofacial fractures in Brazil: a 5-year prospective study. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2006;102(1):28-34.
131. KIRIŞ M, Köksal Y, ÇELEBİ S, KIROĞLU F, ÇANKAYA H. Maksillofasiyal kırıklarda tedavi yaklaşımımız: Retrospektif inceleme. Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences. 2009;29(3):696-701.
132. van der Loo B, Martin JF. 6 Megakaryocytes and platelets in vascular disease. Baillière's clinical haematology. 1997;10(1):109-23.
133. Gasparyan AY, Sandoo A, Stavropoulos-Kalinoglou A, Kitis GD. Mean platelet volume in patients with rheumatoid arthritis: the effect of anti-TNF-alpha therapy. Rheumatology international. 2010;30(8):1125-9.

134. Jan BV LS. Systemic response to injury and metabolic support. In: Brunicaardi FC AD, Billiar TR, Dunn DL, Hunter, JG MJ, Pollock RE editors. Schwartz's Principles of Surgery. 9th ed. Mc Graw-Hill, New York 2010. p. 15-49.
135. Gürkanlar D, Lakadamyali H, Ergun T, Yilmaz C, Yücel E, Altinörs N. Predictive value of leucocytosis in head trauma. Turkish neurosurgery. 2009;19(3):211-5.
136. Jacoby RC, Owings JT, Holmes J, Battistella FD, Gosselin RC, Paglieroni TG. Platelet activation and function after trauma. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2001;51(4):639-47.
137. Akaoğlu H, Denizbaşı A, Ünlüer E, Güneysel Ö, Onur Ö. Marmara Üniversitesi Hastanesi acil servisine başvuran travma hastalarının demografik özellikleri. 2005.
138. Bozkuş F, İynen İ, Şan İ. Maksillofasiyal travmalı hastaların retrospektif incelenmesi. Tıp Araştırmaları Dergisi. 2011;9:10-6.
139. IŞIK D, Gönüllü H, Karadaş S, KOÇAK ÖF, KESKİN S, Garca MF, et al. Presence of accompanying head injury in patients with maxillofacial trauma. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2012;18(3):200-6.
140. Özkaya Ö, Karşıdağ S, Yeşilada AK, Kayalı MU, Uğurlu K, Baş L. Mandibula kırıklı 112 olguda klinik deneyimlerimiz. Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni. 2011;45(1).
141. Sakr K, Farag IA, Zeitoun IM. Review of 509 mandibular fractures treated at the University Hospital, Alexandria, Egypt. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006;44(2):107-11.
142. Zhou H-H, Liu Q, Yang R-T, Li Z, Li Z-B. Maxillofacial fractures in women and men: a 10-year retrospective study. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2015;73(11):2181-8.
143. Arangio P, Vellone V, Torre U, Calafati V, Capriotti M, Cascone P. Maxillofacial fractures in the province of Latina, Lazio, Italy: review of 400 injuries and 83 cases. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2014;42(5):583-7.
144. Schneider D, Kämmerer PW, Schön G, Dinu C, Radloff S, Bschorer R. Etiology and injury patterns of maxillofacial fractures from the years 2010 to 2013 in Mecklenburg-Western Pomerania, Germany: A retrospective study of 409 patients. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2015.
145. Cabalag MS, Wasiak J, Andrew NE, Tang J, Kirby JC, Morgan DJ. Epidemiology and management of maxillofacial fractures in an Australian trauma centre. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery. 2014;67(2):183-9.
146. Morkoç O, Aydın EE, Başkurt H, Özgenç Ö, Uzunismail A. 143 MANDİBULA KIRIKLI OLGUNUN RETROSPEKTİF ANALİZİ. Türk Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Dergisi (Turk Plast Surg). 2010;18(1):1-5.

147. Chrcanovic BR, Abreu MHNG, Freire-Maia B, Souza LN. 1,454 mandibular fractures: a 3-year study in a hospital in Belo Horizonte, Brazil. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2012;40(2):116-23.
148. Işık HS, Bostancı U, Yıldız Ö, Özdemir C, Gökyar A. Retrospective analysis of 954 adult patients with head injury: an epidemiological study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2011;17(1):46-50.
149. Boffano P, Kommers SC, Karagozoglu KH, Forouzanfar T. Aetiology of maxillofacial fractures: a review of published studies during the last 30 years. *British journal of oral and maxillofacial surgery*. 2014;52(10):901-6.
150. Afrooz PN, Bykowski MR, James IB, Daniali LN, Clavijo-Alvarez JA. The Epidemiology of Mandibular Fractures in the United States, Part 1: A Review of 13,142 Cases from the US National Trauma Data Bank. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2015.
151. Ogundare BO, Bonnick A, Bayley N. Pattern of mandibular fractures in an urban major trauma center. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 2003;61(6):713-8.
152. ESKİTAŞCIOĞLU T, ÖZYAZGAN İ, Coruh A, Günay GK, Yontar Y, Altıparmak M. Fractures of the mandible: a 20-year retrospective analysis of 753 patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2013;19(4):348-56.
153. Bormann K-H, Wild S, Gellrich N-C, Kokemüller H, Stühmer C, Schmelzeisen R, et al. Five-year retrospective study of mandibular fractures in Freiburg, Germany: incidence, etiology, treatment, and complications. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2009;67(6):1251-5.
154. Dongas P, Hall G. Mandibular fracture patterns in Tasmania, Australia. *Australian dental journal*. 2002;47(2):131-7.
155. Adi M, Ogden G, Chisholm D. An analysis of mandibular fractures in Dundee, Scotland (1977 to 1985). *British journal of oral and maxillofacial surgery*. 1990;28(3):194-9.
156. ER DY, EFEOĞLU DC, SOLMAZ DMC, Hüseyin K, ÇETİNGÜL E, PARLAR DMK. Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine Başvuran Mandibula Kırığı Olgularının Retrospektif İncelenmesi: Epidemiyolojik Çalışma. *Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences*. 2012;18(2):151-7.
157. Hwang K, You SH. Analysis of facial bone fractures: An 11-year study of 2,094 patients. *Indian journal of plastic surgery: official publication of the Association of Plastic Surgeons of India*. 2010;43(1):42.
158. İkizceli İ, Sözüer EM, Bedirli A, Yıldırım C, Günay N, Yürümez Y. MULTİTRAVMALI HASTALARIN PROGNOZUNU BELİRLEMEDE YAŞ FAKTÖRÜ. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 1999;5(1):40-2.
159. Ramadhan A, Gavelin P, Hirsch JM, Sand LP. A retrospective study of patients with mandibular fractures treated at a Swedish University Hospital 1999-2008. *Annals of maxillofacial surgery*. 2014;4(2):178.
160. Ferhanoğlu B. Çevresel Kanın İçeriği ve Hücreleri. In: B F, editor. *PDQ Hematoloji*. İstanbul2005. p. 1-5.

161. Akköse S, Bulut M, Armağan E, Balci V, Yolgösteren A, Özgüç H. [Does the leukocyte count correlate with the severity of injury?]. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi= Turkish journal of trauma & emergency surgery: TJTES*. 2003;9(2):111-3.
162. Rovlias A, Kotsou S. The blood leukocyte count and its prognostic significance in severe head injury. *Surgical neurology*. 2001;55(4):190-6.
163. Keskil S, Baykaner M, Ceviker N, Aykol Ş. Head trauma and leucocytosis. *Acta neurochirurgica*. 1994;131(3-4):211-4.
164. Ellis Iii E. Treatment methods for fractures of the mandibular angle. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*. 1999;28(4):243-52.
165. Safdar N, Meechan J. Relationship between fractures of the mandibular angle and the presence and state of eruption of the lower third molar. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1995;79(6):680-4.
166. Singh S, Fry RR, Joshi A, Sharma G, Singh S. Fractures of angle of mandible— A retrospective study. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. 2012;2(3):154-8.
167. Ma'aita J, Alwrikat A. Is the mandibular third molar a risk factor for mandibular angle fracture? *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2000;89(2):143-6.
168. Iida S, Nomura K, Okura M, Kogo M. Influence of the incompletely erupted lower third molar on mandibular angle and condylar fractures. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2004;57(3):613-7.
169. Zhu S-J, Choi B-H, Kim H-J, Park W-S, Huh J-Y, Jung J-H, et al. Relationship between the presence of unerupted mandibular third molars and fractures of the mandibular condyle. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2005;34(4):382-5.

EKLER**Ek. 1 Özgeçmiş****Kişisel Bilgiler**

Adı-Soyadı: Hamdi SARI
Doğum Tarihi: 17.11.1986
Doğum Yeri: MERKEZ/MUĞLA

Adres: Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği
Fakültesi Ağız,Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Isparta

Tel: (0246) 2113348
E-posta: hamdisari@sdu.edu.tr

Öğrenim Durumu

İlkokul Dumlupınar İlkokulu, Muğla 1997
Ortaöğretim ve Lise Muğla Anadolu Lisesi, Muğla 2004
Yükseköğretim Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, İzmir 2009
Uzmanlık Eğitimi Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği
Fakültesi Ağız,Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı,
Isparta 2012-Bugün

Mesleki Deneyim

Diş Hekimi Özel Denizli Diş Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi 2009-2010
17.Mtr.Piyade Alay Komutanlığı Kiğı/Bingöl 2010-2011
Aydın Dünya Diş Ağız ve Diş Sağlığı Polikliniği 2011-2012
Araştırma Görevlisi Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız,Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı,Isparta 2012-Bugün
Yabancı Dil İngilizce 2011,ÜDS,Sonbahar 77,5/100
2011,KPDS,Sonbahar 76,25/100

Ek. 2 Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

Araştırmanın Açık Adı Araştırmanın Protokol Kodu	Alt Çene Kırıklarında Ortalama Trombosit Hacminin Değerlendirilmesi. (17.12.2014 tarih ve 216 sayılı karar)				
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı			
	AÇIK ADRESİ	S.D.Ü. Doğu Kampüsü Tıp Fakültesi Dekanlığı Binası – ISPARTA			
	TELEFON	246.2113704			
	FAKS	246.2371165			
	E-POSTA	tipetik@sdu.edu.tr			
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŐTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd. Doç. Dr. Müge Çına AKSOY			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŐTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Ağız, Diş Çene Cerrahisi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŐTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Ağız, Diş Çene Cerrahisi Anabilim Dalı			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1 : <input type="checkbox"/>	FAZ 2 : <input type="checkbox"/>	FAZ 3 : <input type="checkbox"/>	FAZ 4 : <input type="checkbox"/>
		Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>	
		Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>	
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma		<input type="checkbox"/>			
Diğer ise belirtiniz : Retrospektif Çalışma					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	
DEğERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŐ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	10.12.2014		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BROŐÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
DEğERLENDİRİLEN Dİğer BELGELER	Belge Adı	Açıklama			
	ŐİGORTA	<input type="checkbox"/>			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>			
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>			
	İLAN	<input type="checkbox"/>			
	YILLİK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>			
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>			
Dİğer	<input type="checkbox"/>				

Prof. Dr. Mustafa AKÇAM
Etik Kurul Başkanı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

Araştırmanın Açık Adı Araştırmanın Protokol Kodu		Alt Çene Kırıklarında Ortalama Trombosit Hacminin Değerlendirilmesi							
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 216		Tarih: 17.12.2014						
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.								
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU									
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Mustafa AKÇAM							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Mustafa AKÇAM	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Mustafa TÜZ	Kulak Burun Boğaz Hast.	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Fatih GÜLTEKİN	Tıbbi Biyokimya	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Görevli
Prof. Dr. Serpil DEMİRCİ	Nöroloji	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Metin TOPÇUOĞLU	Hukuk	SDÜ Hukuk Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Görevli
Prof. Dr. Mekin SEZİK	Kadın Hast. ve Doğum	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Zeynep Dilek AYDIN	İç Hastalıkları	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Halil AŞCI	Farmakoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Derya YILDIRIM	Ağız Diş ve Çene Radyoloji	SDÜ Diş Hek. Fak.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Derya CEYHAN	Pedodonti	SDÜ Diş Hek. Fak.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Yonca SÖNMEZ	Halk Sağlığı	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzman Dr. Ahmet Rifki ÇORA	Kalp Damar Cerrahisi	Isparta Kamu Hastaneleri Birliği	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Görevli
Uzman Dr. Serpil CANPOLAT	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Isparta Kamu Hastaneleri Birliği	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Görevli
Bilgi İşlem Daire Başkanı Halil KARAKOÇ	Biyomedikal	SDÜ Rektörlüğü	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Osman PARÇAOĞLU	Sivil Üye	Esnaf	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*: Toplantıda Bulunma