

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ ACİL SERVİSİNE
BAŞVURAN YETİŞKİN TRAVMA VAKALARINDA TRAVMA
SKORLARI İLE OKSİDATİF STRES FAKTÖR DÜZEYLERİ
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Emine MARÇIL

**ACİL TIP ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. N. Gökben ÇETİN**

**“Bu tez Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma Projeleri Yönetim Birimi
tarafından 1884- TU- 09 proje numarası ile desteklenmiştir.”**

2010 – ISPARTA

ÖNSÖZ

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda ihtisas süresi boyunca yardım ve bilgilerini esirgemeyen değerli hocalarım Acil Tıp A.D. Başkanı Yrd. Doç. Dr. Önder TOMRUK ve aynı zamanda tez danışmanım olan Yrd. Doç. Dr. N. Gökben ÇETİN'e, ölçümlerin yapılmasında büyük emeği geçen Serdal ÖĞÜT'e, birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarım ve diğer tüm acil servis personeline, çalışma hayatım boyunca manevi desteği ile hep yanımda olan sevgili annem, babam ve kardeşlerime teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Emine MARÇIL

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Travma	2
2.1.1. Epidemiyoloji.....	2
2.1.2. Travma ve Çoklu Travmanın Tanımı.....	4
2.1.3. Travma Mekanizmaları	6
2.1.4. Travmaya Sistemik Yanıt.....	7
2.1.4.1. Hormonal Yanıt.....	7
2.1.4.2. Sitokin ve Endotelyal Hücre Yanıtı	7
2.1.4.3. Metabolik Yanıt ve Kalori Gereksinimi.....	8
2.1.5. Travmaya Patofizyolojik Yanıt.....	9
2.1.6. Travmalı Hastanın Değerlendirilmesi	13
2.1.6.1. Hazırlık.....	14
2.1.6.2. Triaaj	14
2.1.6.3. İlk Değerlendirme	17
2.1.6.4. Detaylı Değerlendirme	26
2.1.6.5. Ressüsitasyon	30
2.1.7. Travmada Radyoloji.....	34
2.1.8. Kesin Tedavi	35
2.1.9. Kayıt Tutulması.....	35
2.2. Travma Skorları	36
2.2.1. Travma Şiddet Ölçekleri	36
2.2.2. Anatomik Şiddet Ölçekleri.....	38
2.2.3. Fizyolojik Şiddet Ölçekleri	40
2.2.4. Birleşik Şiddet Ölçekleri	46
2.3. Oksidan Stres	48

2.3.1. Oksidatif Hasar ve Antioksidanlar	48
2.3.2. Membran Lipidlerine Etki	52
2.3.3. Proteinler Üzerine Etki	54
2.3.4. Serbest Radikallerin Nükleik Asitler ve DNA'ya Etkileri	55
2.3.5. Serbest Radikallerin Karbonhidratlara Etkileri	55
2.3.6. İnsan Vücudunda Serbest Radikallerinin Hedef Organları	56
2.3.7. Serbest Radikallere Karşı Hücrel Savunma (Antioksidan Savunma Sistemleri, Antioksidanlar)	57
2.3.8. SOR ve Doku Hasarı	58
2.4. Travma ve Oksidatif Stres	60
3. MATERYAL VE METOD	63
4. BULGULAR	65
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	75
ÖZET	82
ABSTRACT	83
KAYNAKLAR	84

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ADTK	: Araç Dışı Trafik Kazası
AIS	: Abbreviated Injury Scale
AİTK	: Araç İçi Trafik Kazası
AP	: Anatomik Profil
APACHE	: Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation
ARDS	: Adult Respiratory Distress Syndrome
ASCOT	: A Severity Characterization of Trauma
ASY	: Ateşli Silah Yaralanması
ATLS	: Advenced Trauma Life Support
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CAT	: Katalaz
DKAY	: Delici-Kesici Alet Yaralanması
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DTS	: Düzeltilmiş Travma Skoru
EDNO	: Endotelyal Derive Nitrik Oksit
EDRP	: Endotelyal Derive Relaks Faktör
EKG	: Elektrokardiyogram
ELAM	: Endotelyal Lökosit Adezyon Molekülü
GKS	: Glasgow Koma Skalası
GM-CSF	: Granülosit/Makrofaj Koloni Uyarıcı Faktör
GPx	: Glutasyon Peroksidaz
ICAM	: İntrasellüler Adezyon Molekülü
ICISS	: International Classification of Diseases Injury Severity Score
IFN	: İnterferon
IL	: İnterlökin
ISS	: Injury Severity Score
MASH	: Mobile Army Surgical Hospital
NOS	: Nitrik Oksit Sentaz
OGTA	:Özefagogastrik Tüp Airway
OOA	: Özefagus Obturator Airway

OSI	: Oksidatif Stres İndeksi
PTA	: Posttravmatik Amnezi
RTS	: Revize Travma Skoru
SOD	: Süperoksit Dismutaz
SOR	: Serbest Oksijen Radikalleri
TAS	: Total Antioksidan Status
TFPI	: Tissue Factor Pathway Inhibitor
TNF	: Tümör Nekrozan Faktör
TOS	: Total Oksidan Status
TPS	: Travma Puanlama Sistemleri
TRISS	: Trauma Score and Injury Severity Score
TRK	: Travma ve Resusitasyon Kursu
TS	: Travma Skoru
USG	: Ultrasonografi
YD	: Yüksekten Düşme

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hastaneler Arası Triaaj Kriterleri	15
Tablo 2. Triaaj Sınıflaması	17
Tablo 3. Travma Skorları	38
Tablo 4. Abbreviated Injury Scale.	39
Tablo 5. Glasgow Koma Ölçütü.....	41
Tablo 6. Travma skorunu oluşturan değişkenler ve aldıkları puanlar.....	42
Tablo 7. Revised Trauma Score ve Coded-Revised Trauma Score.	43
Tablo 8. I- Yaş	43
Tablo 9. Akut Fizyolojik Puan	44
Tablo 10. CRAMS değişkenleri.....	45
Tablo 11. Serbest Oksijen Radikalleri (Reaktif Oksijen Partikülleri, Oksidanlar)	49
Tablo 12. Serbest oksijen radikalleri kaynakları.....	50
Tablo 13. Organizmada Serbest Radikal Oluşum Yolları.....	51
Tablo 14. Oksidanların Kaynakları	52
Tablo 15. Araştırma grubunun Cinsiyetlerinin Hasta ve Kontrol Grubuna Göre Karşılaştırılması	65
Tablo 16. Travmayla başvuran hastalarının travma türlerine göre dağılımı.....	66
Tablo 17. Travmayla başvuran hastaların travmaya maruz kalınan bölgelere göre dağılımı	67
Tablo 18. Travmayla başvuran hastaların sonuçlarının dağılımı.....	68
Tablo 19. Travmayla başvuran hastaların sonuçlarının travma türüne göre dağılımı	68
Tablo 20. Travma ve kontrol grubunun bazı vital bulgulara göre karşılaştırılması...	69
Tablo 21. Travma ve kontrol grubunda TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması	70
Tablo 22. Ağır ve hafif travmalı hastalarda RTS, TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması	71
Tablo 23. Ağır travmalı hastalarla kontrol grubunda RTS, TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması.....	72
Tablo 24. Hafif travmalı hastalarla kontrol grubunda RTS, TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması.....	72

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Moleküler oksijenden reaktif ara ürünlerin oluşumu.....	49
Şekil 2. Serbest radikallerin hücre hasarı mekanizmaları.	56
Şekil 3. Travmayla başvuran hastaların travma türlerine göre dağılımı.	66
Şekil 4. Travmayla başvuran hastaların travmaya maruz kalınan bölgelere göre dağılımı	67
Şekil 5. Grupların RTS dağılımı.	70
Şekil 6. OSİ değerlerinin erkek ve kadın cinsiyete göre dağılımının Boxplot grafik ile gösterimi	71
Şekil 7. Grupların TOS dağılımı	73
Şekil 8. Grupların TAS dağılımı	73
Şekil 9. Araştırma grubunun TOS ve TAS değerlerinin karşılaştırılması	74
Şekil 10. Grupların OSI dağılımı	74

1. GİRİŞ

Travma, birçok ülkede özellikle genç nüfusu etkileyen ve bu yüzden sağlık problemi olmasının yanında üretim kaybına da yol açan toplumsal ve ekonomik bir problemdir. Travma hastalarının yaralanma derecelerini ve yaşayabilme olasılıklarını belirleyebilmek amacı ile değişik skorlama sistemleri ortaya atılmış ve kullanılmaktadır. Kafa travmaları ve bilinç durumunu değerlendirmek için kullanılan Glasgow Koma Skalası (GKS), yaralanmanın fizyolojik boyutunu ön plana çıkaran Travma Skoru (TS) ve bunun geliştirilmesi ile oluşturulmuş Düzeltilmiş Travma Skoru (DTS) travma vakalarında kullanılmakta olan skorlama sistemlerinden birkaçıdır (1-4).

Oksidatif Stres, reaktif Oksijen ve Nitrojen türleri gibi serbest radikaller ile canlı organizmadan bunları uzaklaştıran savunma sistemi olan antioksidan mekanizma arasındaki dengenin reaktif oksijen türleri lehine bozulmuş olmasıdır. Oksijenin başını çektiği bu oksidasyon (oksiteleme) hasarı, doku ve hücrelerde yıpranmaya yol açmaktadır. Organizmada travma sonucunda gelişen şok, dokular arasındaki metabolik dengenin, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmalarının bozulmasına neden olmaktadır. Reaktif oksijen türleri, travma hastalarındaki enfeksiyöz komplikasyonlar ve multiple organ yetmezliği sendromu etyolojisinde suçlanılmaktadır (5). Çeşitli oksidan türlerin serum / plazma konsantrasyonları laboratuarlarda ayrı ayrı ölçülebilmektedir, fakat bu ölçümler fazla zaman alan, yoğun emek isteyen pahalı ölçümlerdir ve daha komplike teknikler gerektirmektedir. Bu yüzden farklı oksidan molekülleri ayrı ayrı ölçmek pratik değildir ve oksidan veya antioksidan etkileri toplanarak bir numunenin Toplam Oksidan Seviyesi (TOS) ve Total Antioksidan Seviyesi (TAS) ölçülebilmektedir (6).

Oksidatif stres durumunun ölçülerek ortaya konulması, oluşmuş olan doku hasarının durumu ve alınabilecek önlemlerle ilgili fikir oluşması yönünden iyi bir uyarıcı gösterge niteliğindedir (7).

Biz bu çalışmamızda, DTS'nun hastaların yaralanma ciddiyetini ve prognozlarını belirlemedeki etkinliğini ve bu skorun travmada değişkenlik gösterebileceğini düşündüğümüz TOS ve TAS ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Travma

Travma, sözcüğü Yunanca kökenli “troma” yani yara kelimesinden gelmektedir. Çoğunlukla, Anglosakson literatüründe travma ile eş anlamlı olarak kullanılan “injury” ise, Latince’den köken alan, haksızlık ya da hata anlamına gelen bir sözcüktür. Ancak, İngilizce literatürde sıklıkla yaralanma anlamına kullanılmaktadır. ABD hukukunda ise “travma” mekanik bir güce maruz kalma sonucu oluşan yaralanma olarak tanımlanır (8).

Travma, yapısal değişiklik ve fizyolojik bozukluklarla karakterize, mekanik, termal ve kimyasal enerjilerin yol açtığı, oksijen ve ısı gibi yaşamın temel unsurlarının yokluğuna bağlı olarak ortaya çıkan yaralanmalardır (9). Sonuçları itibariyle travma, sadece tıbbi bir problem değil aynı zamanda sosyoekonomik olumsuz etkileri de olan toplumsal bir felakettir. Beklenmedik bir anda karşılaşılan, geçici veya kalıcı sakatlık, mal kaybı veya ölüm gibi durumlara yol açan olaylara kaza denilmektedir (10). Dünya Sağlık Örgütü’nün(DSÖ) tanımına göre ise, kaza; önceden planlanmamış ve beklenmeyen, ancak yaralanma ile sonuçlanabilecek olaylardır (11). DSÖ tarafından belirlenen “21. Yüzyılda Herkes İçin Sağlık Hedefleri”nden, Hedef 3’te 2020 yılına kadar dünya genelinde kademeli olarak azaltılması planlanan beş majör pandemi tanımlanmıştır. Bunlardan birisinin şiddet ve travma başlığı altında yer alan kazalar olması, kazaların üzerinde önemle durulması gereken bir sağlık sorunu olduğunu bir kez daha açıkça göstermektedir (12).

2.1.1. Epidemiyoloji

Adli açıdan yaralanmalar; kaza ile olanlar veya kasıtlı olanlar diye ikiye ayrılır. ABD’de travma, dünyanın bir çok ülkesinde olduğu gibi; 0-44 yaş grubunda birinci ölüm nedeni olarak yer almaktadır (13). Kafa travması, ABD’ de 1992 yılında travma nedeni ile ölümler arasında % 47 ile ilk sırayı almıştır (14). Ülkemiz nüfusunun % 81,8’inin travma grubu olan 0-44 yaş grubunda yer aldığı anlaşılmaktadır. Bu nedenle ülkemizin sahip olduğu genç nüfus nedeniyle, travma eğitimi Türkiye’de daha çok önem kazanmaktadır. Ülkemizde, travma nedeniyle

ölümlerde, trafik kazaları birinci sırada iş kazaları ise ikinci sırada yer almaktadır (15). Emniyet Genel Müdürlüğü 1996 yılı istatistiklerine göre; ülkemizde 344 641 adet trafik kazası meydana gelmiştir. Bu kazaların 5 428'i (9/100 000) ise ölümlle sonuçlanmıştır. Bunun yanında 1 579 kişi ise iş kazaları nedeniyle yitirilmiştir. Trafik kazalarının % 53'ü hasarlı, % 16'sı yaralanmalı ve % 1'i ise ölümlü olarak gerçekleşmiştir (16).

Ülkemizde T.C. Sağlık Bakanlığı istatistiklerine göre her yıl ortalama 4 546 kişi travmaya bağlı olarak hastanelerde hayatını kaybetmekte, bu ölümlerin 2 950'si trafik kazaları, 1 250'si düşmeler, 346'sı ateşli silah yaralanmaları sonucu oluşmaktadır. 112 Acil yardım istatistiklerine göre 2000 yılında 51 742 kişi travmaya maruz kalmıştır (17). Ülkemizde her yıl ortalama 430 bin trafik kazası olmakta, 110 bin kişi yaralanmakta ve 4 bin kişi ölmektedir (18).

Amerika Birleşik Devletler (ABD)'inde, yılda 2,5 milyon insan kaza nedeniyle hastaneye yatırılmakta ve 114 milyondan fazla insan ayaktan tedavi görmektedir (19). Travma tüm yaş gruplarını etkilemekle beraber, gençlerde epidemiktir. ABD'de travma 44 yaş altındaki ölümlerin ilk sebebidir ve travmadan dolayı hastaneye yatanların % 70'i bu gruptadır. Bununla beraber, 15–24 yaş arasındaki tüm ölümlerin % 78'i travmadan dolayıdır (19,20). 1–4 yaş arası çocuklarda bile, hemen hemen tüm ölümlerin yarısını travmalar oluşturmaktadır (19,20). Genç erkekler yüksek risk grubunu oluşturur, bu fizyolojik farklılıklardan değil, yüksek risk aktivitelerine girme eğilimlerinden dolayıdır. Travmanın en temel sebebi, motorlu taşıt kazaları, düşmeler, ateşli silahlar, kesici ve delici aletler, yanıklardır. Travma sonrası ölümler, temelde motorlu taşıt kazaları (% 32), ateşli silah yaralanmaları (% 22) ve düşmeler (% 9) sonucunda olur. Bu rakamların daha yakından incelenmesi, ABD'de değişik bazı etnik gruplar arasındaki farklılıkları ortaya çıkarır. 35 yaşından daha genç bireylerin üç önemli travma sebebi; motorlu taşıt kazaları, adam öldürme ve intihardır. Afrikan-Amerikalılarda, bu grup ölümlerin temel sebebi, adam öldürme (yılda her 100 000 kişide 32 ölüm) iken, diğer tüm gruplarda motorlu taşıt kazalarıdır (21,22). Travmayı araştırma ve önleme projelerini planlayanlar, hedef kitlenin özelliklerini dikkate almak zorundadırlar (23). Trafik kazaları, 40 yaş altı erişkinlerde en sık ölüm nedenidir (24).

1990 yılında tüm dünyada yaklaşık 5 milyon kişi travma sonucu ölmüştür (25). 2020 yılına kadar travma sonucu olan ölüm hızı 8,4 milyon/yıl olarak tahmin edilmekte olup, gelişmekte olan ülkelerde tüm yaş gruplarında en sık 2. ölüm nedeni olacağı düşünülmektedir (26).

Travmalar acil hekimlerinin sık karşılaştıkları bir hastalık grubudur. Yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla seyreden maliyeti artırıcı sağlık problemlerinden biridir. Travmalar gündüz saatleriyle, ilkbahar ve yaz aylarında daha sık meydana gelmektedir (27,28). Özellikle sanayileşmiş ülkelerde yaşamın ilk 4 dekadında en önemli ölüm nedenidir. Travmaya bağlı ölümler dünyada tüm ölümlerde 3.-4. sırada, 20-40 yaş arası ölümlerde ise birinci sırada yer almaktadır. Gelişmiş ülkelerde, travma oranının artmasına rağmen ölümlerin azalmasının sebebi travma bakımındaki gelişmelerdir (29-31).

Çocuklarda enfeksiyonlardan sonra acil servis ziyaretinin en sık 2. nedenidir (32). Çocukluk çağı ölümlerinin yarıya yakınının travma sonucu olduğu ve ölen her çocuğa karşılık 12 çocukta kalıcı bozuklukların ortaya çıktığı bildirilmiştir (33). Beklenen yaşam süresi uzun olan genç insanların sakat ya da iş göremez hale gelmesine yol açarak ağır psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların ortaya çıkmasına sebep olur (34). Uygun tedavi yapılan olguların ise yaklaşık % 80'i normal yaşamlarına dönebilmektedir (35). Ülkemizdeki travma yaşı olan 1-44 yaşının toplam nüfusun % 81,8'ini oluşturması travmadan korunmanın gerekliliğini ortaya koymaktadır (36).

Emniyet Genel Müdürlüğü verilerine göre 2002 yılında toplam 407 247 trafik kazasında 2 885 kişi ölmüş, 93 713 kişi ise yaralanmıştır (37).

2.1.2. Travma ve Çoklu Travmanın Tanımı

Çoklu travmadan söz edebilmek için, travmanın, baş-boyun, göğüs, karın ve ekstremiteler olarak kabaca dört bölüme ayrılan insan vücudunda, en az iki bölgeyi etkilemesi gerekir. İstisna olarak birden fazla, büyük kemik kırığı oluşması hali de çoklu travma olarak kabul edilir (37). Literatürde çoklu travma, uzun kemiklerden, pelvis ve vertebralardan birinin kırılması ile vücut boşluklarından (kafa, göğüs ve karın) birinin yaralanması olarak tanımlanmıştır. Bu tanımda geniş yumuşak doku

hasarları, büyük kırıklarla eşdeğer olarak yer almaktadır. Kırksız veya geniş doku hasarı olmayan iki vücut boşluğunun yaralanması durumunda tanım dışı kalındığından belirleme eksik kabul edilmiştir. Bu yüzden çoklu sistem travması tanımının birden fazla vücut boşluğu veya alan hasar gördüğünde kullanılması uygundur (38,39).

Travmaya bağlı ölüm üç zaman diliminden birinde ortaya çıkar. Birinci pik; yaralanmayı takip eden saniyeler veya dakikalar içinde, genellikle beyin, beyin sapı, üst spinal kord, kalp, aorta ve diğer büyük damarların laserasyonu sonucunda meydana gelir. Bu yaralanmalardan çok az sayıda hasta kurtulabilir, travma sonrası gerçekleşen ölümlerin yaklaşık yarısı bu zaman diliminde gerçekleşir. Bu grup hastalar için tedavi yönünden yapılacak fazla bir şey yoktur. Bu nedenle kazaların önlenmesine yönelik tedbirler alınmalıdır. İkinci pik ise yaralanmayı izleyen dakikalardan birkaç saate kadar olan sürelerde ortaya çıkar. Travmadan sonra gözlenen ölümlerin yaklaşık % 30'u bu gruptadır. Bu süreçteki ölümler genellikle subdural/epidural hematomlar, hemopnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvis kırığı ve/veya diğer multipl yaralanmalarla oluşan belirgin kan kaybına bağlı olarak meydana gelir. Yaralanmayı takip eden bakımın ilk saatinde hastanın hızlı değerlendirilmesi ve resüsitasyonu gereklidir. Üçüncü pik, yaralanmadan sonraki birkaç günden haftalar sonrasına kadar olan dönem olup bu dönemdeki ölümler sıklıkla sepsis ve multipl organ yetmezliği ile meydana gelir (40). Ölümlerin % 20'si ise bu grupta yer alır.

Travmaya bağlı her ölüm ortalama 36 yıllık ömür kaybına neden olmaktadır. kanser ve kardiyovasküler hastalıklarda bu süre 12-15 yıldır (1). ABD'de yılda yaklaşık 60 milyon yaralanma olmakta ve travmaya bağlı ölüm hızı yaklaşık 145 000 / yıl olmaktadır. Bu yaralanmaların yaklaşık 30 milyonu (% 50) tıbbi bakım gerektirirken, bu 30 milyon travma hastasının 3 milyon 600 bini (% 12) hastaneye yatmakta, 300 bini kalıcı, 8 milyon 700 bini geçici olmak üzere 9 milyonu sakatlıkla sonuçlanmaktadır ve travmayla ilgili maliyet yılda 100 milyar doların üzerindedir.

Travma hastalarında olay yerinde doğru triaj ve müdahaleler hastaların sağ kalım oranını yükseltmektedir. Yine acil servislerde uygulanan tıbbi bakım ve tanı

yöntemleri hem sağ kalım oranını yükseltmekte hem de sakatlanma riskini azaltmaktadır. Bu nedenle travma hastalarının bakımında iki özellikli yöntem dikkat çekmektedir:

1. Acil kurtarma timi ile hastaneler arası transfer rehberliğinin uygulanması, kompleks hastaların optimal kaynaklı hastanelere nakledilmesi

2. Resüsitasyon için İleri Travma Yaşam Desteği rehberliğinin uygulanması (41).

Travma hastalarında, yaş gruplarına göre değişmekle birlikte; ortalama olarak % 56-60'ında kafa travması, % 45-50'sinde torakoabdominal travma % 10'unda ise ürogenital sistem travması görülmektedir (42). Acil servislerde uygun tanı yöntemlerinin kullanılması ve hastalara doğru tanı konularak tedavinin erken dönemde başlaması iş gücü kaybının ve maliyetin azaltılmasını sağlamaktadır (43).

2.1.3. Travma Mekanizmaları

Travma; fiziksel (trafik kazası, düşme, darp, vb.), kimyasal (asit ve alkali yanıkları), termal ve psikolojik etkenlerle oluşabilir. Fiziksel travmalar oluş mekanizması yönünden başlıca künt ve penetran travmalar olarak ikiye ayrılır. Trafik kazaları, iş kazaları, yüksekten düşme ve darp gibi olaylar künt travma grubuna girerler (44). Künt travmalar da kendi içinde darbenin geldiği yöne göre: direkt (travma bölgesi) ve contre coup (karşı taraf) etkisi olarak ikiye ayrılır. Contre coup etkisi ile kastedilen beyin ve akciğer gibi kafatası, göğüs kafesi boşlukları içinde sınırlı kalmış organlarda travmanın geldiği tarafın aksi yönünde kontüzyon vb. lezyonların görülmesidir.

Travmadaki karmaşık yaralanma mekanizmalarının anlaşılması, acil olarak tanı ve tedavinin sağlanması için, travmanın oluş mekanizmalarının ve etkilerinin tanımlanması gerekmektedir. Travmalar, insan vücudundaki enerji değişikliklerine bağlı olarak meydana gelmektedir (45). Yaralanmalar genellikle kavite oluşumu, yüksek basınç, sıkışma ve yırtılma neticesinde gerçekleşir. Kavite oluşumu genellikle delici kesici yaralanmalara özgü olup; basınç, ezilme ve yırtılma tarzındaki yaralanmalar ise genellikle künt travmalar sonucu görülen yaralanma tipleridir (46). Künt travması olanlarda tanı koymak ve karar vermek delici travması olanlara göre

daha zordur. Genelde künt travması olan hastalarda geniş bir alana yayılmış hasar mevcuttur. Künt travması olan hastalar risklerine göre 2 gruba ayrılırlar: Yüksek enerji transferi olan grup, düşük enerji transferi olan grup. Yüksek enerji transferi olan grup içinde; hızla giden araba içinde kazaya uğrayanlar, kaza esnasında arabadan dışarı fırlayanlar ve motosiklet kazaları bulunmaktadır. Düşük enerjili kazalar ise bisikletten düşme, darp edilme gibi nedenlerle oluşan, enerji transferinin az olduğu kaza tipleridir (47). Delici yaralanmalar yaralayan ajanın türüne göre bıçakla yaralanma, silahla yaralanma, saçma ile yaralanma gibi gruplara ayrılabilir (47). Kaza anında ortaya çıkan enerji değişiklikleri yaralanmadaki en önemli faktörleri meydana getirir (46).

2.1.4. Travmaya Sistemik Yanıt

2.1.4.1. Hormonal Yanıt

Travma sonrasında organizmada, endokrin, metabolik ve immunolojik değişiklikler gelişir. İlk cevap sıklıkla inflamatuvar yanıtta olduğu gibi hücresel düzeydedir. Endokrin sistemler; yaralanan dokudan salınan mediyatörlerle, yaralanma bölgesinden gelen nöral ve nozi-septif uyarılarla ya da hacim kaybına bağlı olarak baroreseptörlerle uyarılırlar. Hacim kaybını karşılamak için vücut bir yandan aldosteronu devreye sokarak tuzu tutmaya çalışır, bir yandan da renin-anjiotensin mekanizması ve katekolaminler ile vazokonstriksiyon yapmaya çalışır. Travma sonrasında hormonların büyük bir çoğunluğu artış gösterir. Azalan hormonlar ise insulin, seks ve tiroid hormonlarıdır. Kortizol artışına bağlı olarak lökositoz, ateş, taşikardi ve sitokin aktivasyonu görülür. Bu nedenlerle travma sonrasında glukagonun artması ve insulinin azalması ile glukoz metabolizması negatif yönde etkilenir.

2.1.4.2. Sitokin ve Endotelial Hücre Yanıtı

Travma sonrasında organizmanın çeşitli dokularından sitokinler salınır. Bunlar arasında TNF (tümör nekrozant faktör), IL -1 (interlokin), IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-13, IFN γ (interferon), GM-CSF (granulosit/makrofaj koloni uyarıcı faktör) sayılabilir. Sitokinler başlıca; makrofajlar, Kupfer hücreleri, polimorf

nüveli lökositler, astrositler, endotel hücreleri, epitel hücreleri, fibroblastlar, osteoblastlar, T ve B hücreleri, mast hücreleri, bazofiller, hepatositler, keratinositler ve stroma hücrelerinden salınırlar. Yara iyileşmesini arttırmak, ateş, T lenfositlerinin proliferasyonu, akut faz reaktanlarının uyarımı, polimorf nüveli lökositlerde kemotaksis, CD4 + ve CD8+ T hücrelerinin uyarımı ve apoptozisi (hücre ölümü) azaltmak gibi etkileri vardır. Aynı zamanda endotelyal hücrelerden; ELAM-1 (endotelyal lökosit adezyon molekülü), ICAM (intraseküler adezyon molekülü) 1 ve 2, P -selektin, EDNO veya EDRP (endotelyal derive nitrik oksit veya endotelyal derive relaks faktör) gibi çeşitli endotelyal hücre mediyatörleri salınır. Sitokinlerin parakrin yolla endotelyal hücreleri aktive edebildiği de bilinmektedir.

Travma sonrası gelişen karışık hücrel ve moleküler cevap multiorgan yetmezliğine sebep olmaktadır. Bu cevap hassas yapısı nedeniyle akciğerde daha erken görülmekte ve ARDS şeklinde ortaya çıkmaktadır. Travma sonrası hasar nötrofillerin aktivasyonu ile başlamaktadır. Nötrofiller endotel hücresine yapışmakta ve daha sonra endoteli aşarak ekstravaze olmaktadır. Bu göçle beraber aktive olan humoral mediatörler, salınan oksijen serbest radikalleri, sitokinler ve proteazlar endotel ve epitel hücrelerinde kalıcı hasar oluşturmaktadır. Bazal membran parçalanmakta, pıhtılaşma ve geçirgenlik artmakta, nitrik asit yapımı azalmaktadır. Travma sonrası surfaktan yapımının azaldığı gösterilmiştir. Alveollerin açıklığını sağlayan kapiller permabiliteyi azaltan surfaktanın azalması ile intersitisyel ve alveoler ödem belirginleşmektedir. Bu oluşumlar ile yaygın doku ve organ hasarı gelişmektedir. Major travma sonrası gelişen permeabilite artışı ile sistemik ve pulmoner ödem oluşumu iatrojenik fazla sıvı verilmesi ile daha da artacaktır. Kan volümü ile hidrasyon farklı kavramlardır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda 80 mm Hg sistolik tansiyon ile resüsitasyon sonrası daha iyi sonuçlar alındığı gösterilmiştir. Travma sonrası pıhtılaşma ile duran primer kanama, fazla sıvı verilmesi ve artan tansiyonla birlikte sekonder kanamaya neden olabilmekte ve bu durum tükenen pıhtılaşma faktörleri ve ödemle birlikte daha tehlikeli olmaktadır (48,49).

2.1.4.3. Metabolik Yanıt ve Kalori Gereksinimi

Travma sonrasında organizmanın içine girdiği başlıca üç faz vardır. Bunların ilki hemodinamik instabilite ile seyreden ve ilk dakikalar ya da saatleri içeren Ebb

fazıdır. Bu dönemde enerji tüketimi ve idrarla azot kaybı azalır. Daha sonra akış fazına (flow phase) geçilir ki, bu fazda katabolik dönem ve anabolik dönem olarak ikiye ayrılır. Bu dönemde enerji tüketimi artar. Bazal enerji tüketimi iki şekilde hesaplanabilir. Birinci metod solunumla üretilen CO₂ ve tüketilen O₂ 'nin hesaplanması ile elde edilen "indirekt kalorimetri" metodudur. Asıl yaygın olarak kullanılan ise Harris-Benedict formülüdür. Bu formülle sağlıklı bir erişkinin günlük bazal enerji tüketimi hesaplanır. Bu formülle bazal enerji tüketimi hesaplandıktan sonra stres ve aktivite faktörleri ile çarpılır ve sonuç olarak hastaya verilmesi gereken kalori hesabı ortaya çıkar (49).

2.1.5. Travmaya Patofizyolojik Yanıt

Son yıllarda travmaya organizmanın cevabı çok daha iyi anlaşılmıştır. Travma sistemik bir hastalıktır. Travmaya ilk yanıt geniş bir spektrumu içeren nöroendokrin stres yanıtıdır. Bu ilk yanıtın intravasküler volüm, metabolizma, kardiyovasküler fonksiyon ve performans üzerine akut etkileri olur ve bu etki bazen günlerce sürebilir. Bu ilk yanıtı takiben, ikincil endotelial hasarlanma, intravasküler volüm kontrolü, ısı regülasyonu, hemostaz bozukluğu, sistemik enflamatuvar yanıt sendromu ve çoklu organ yetmezliğine neden olan daha uzun süreli bir enflamatuvar yanıt oluşur. Akut nöroendokrin stres yanıtını oluşturan uyaranlar, çoklu travmalı hastalarda sıklıkla saptanan hipotansiyon, hipovolemi, hipotermi, hipoksi ve ağrıdır. Ağrı, nöroendokrin stres yanıtını oluşturan en güçlü uyandır. Doku hasarı, kanama, intravasküler volüm azalması, hipotansiyon ve hipoksi bu yanıtı artırır. Nöroendokrin stres yanıtı, yoğun katekolamin, adrenokortikotropik hormon, antidiüretik hormon, büyüme hormonu, tiroid stimulan hormon ve prolaktin salınımı ile karakterizedir. Katekolamin sentezinin artması insülinde rezistan bir diabet tablosunu ortaya çıkarır. Glukoz intoleransı vardır. Bu hormonların ortak etkisi vazokonstriksiyon ile birlikte kardiyak debi, oksijen tüketimi, dakika ventilasyonu, glukoneogenez, glukojenoliz ve katabolizmada artış ve ayrıca kan volümünü dağılımının yeniden düzenlenmesi şeklindedir. Kortizol salınımı, renin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonu, vazopressin ile katekolaminlerin salınımı sayesinde damar içi volüm ve perfüzyon basıncı artırılarak vital organlar korunmaya çalışılır. Ancak bu nöroendokrin yanıtlar çoğu hastada yetersiz veya sınırlıdır. Kritik hastalarda

vazopressin düzeyinin yetersiz olması nedeniyle dirençli hipotansiyon varlığında vazopressin kullanımını konusunda öneriler yapılmaya başlanmıştır.

Akut nöroendokrin yanıt, metabolizma üzerine etkili olarak bazı metabolik ürünlerin kanda artmasına neden olur. Travma sonrası organizmada endokrin, metabolik ve immunolojik değişiklikler gelişir. İlk cevap inflamatuvar yanıtta olduğu gibi hücresel düzeydedir. Endokrin sistemler yaralanan dokudan salınan mediyatörlerle, yaralanma bölgesinden gelen nöral ve nosi-septif uyarımlarla ya da hacim kaybına bağlı olarak baroreseptörlerle uyarılırlar. Travma sonrasında hormonların büyük bir çoğunluğu artış gösterirken bir kısmı da azalır. Kortizol ve katekolaminler kanda glukoz, serbest yağ asitleri, gliserol ve aminoasitleri artırır ve böylece glukoneogenezi uyarır. Ayrıca katekolaminler pankreas adacık hücrelerini inhibe ederek, insülin seviyesinin azalmasına ve insülin direncine neden olurlar. Sonuç olarak, glukoz depoları tükeninceye kadar belirgin hiperglisemi oluşur. Hiperglisemi özellikle kafa travmalı çocuk hastalarda morbidite üzerine olumsuz etkilidir ve prognozla korelasyon gösterir. Katekolaminler lipoliz, ketogenezis ve protein yıkımında artmaya yol açarak akut metabolik katastrofiye ve negatif nitrojen dengesine neden olurlar. Her travmada ve özellikle uzun kemik kırıkları ve yumuşak doku zedelenmesi olanlarda lipid metabolize edici hormonlar aktive olur ve lipolizis artar. İki hafta süre ile protein kaybı, nitrojen itrahında artma, istirahat halinde metabolik tüketimde artma, günlük kalori ihtiyacında % 120 – 250 (1-3 kat) artma gözlenir. Katabolizmadaki artış immunosupresyona yol açabilir. Çoklu travmalı hastalarda çok sayıda enflamatuvar mediyatör de salınır. Bu enflamatuvar mediyatörler kompleman sistemi aktivasyonu, trombosit aktive edici faktör, araşidonik asit ürünleri ve çeşitli sitokinleri (TNF, IL-1,4,6,8,10,12,13,18) içerir. Kompleman sistemi aktivasyonu, mikrodolaşımda permeabilite artışına, opsonizasyon stimülasyonuna ve lökositlerin aktivasyonuna neden olur. Dissemine intravasküler koagülasyon ve koagülopatiler sistemik bir cevaptan çok sistemik bir komplikasyondur. Protrombin zamanı uzar. Plateletler azalır. Fibrin yıkım ürünleri dolaşımda artar. Pıhtılaşma zamanı uzar. İntravasküler koagülasyona ek olarak travma sonrası eritrositlerde azalma görülebilir. Ayrıca düşük serum kalsiyum seviyelerine karşı fosfor değerleri yüksek bulunabilir. Hematokritin % 30'un altında olmamasına özen göstermek gereklidir. Trombosit aktive edici faktör artışı

hipotansiyon, pulmoner vazokonstruksiyon, bronkokonstruksiyon, kapiller kaçış, hipoksemi ve kardiyak debide azalmaya yol açar. Araşidonik asit siklooksijenaz ürünleri olan prostoglandin ve prokoagülan, vazokonstruktif etkili olan tromboksan düzeyleri artar. Araşidonik asit lipooksijenaz ürünleri olan lökotrienlerin artışı vazokonstruksiyona, bronkokonstruksiyona, kapiller kaçışta artışa, lökosit endotel etkileşimine, lizozomal enzim ve serbest oksijen radikalleri (SOR) salınımı ile endotelial hasarlanmaya yol açarlar. Çok sayıda salgılanan sitokinler içinde en önemli etkisi olan tümör nekrozis faktördür. TNF; hipotansiyon, taşikardi, asidoz, ateş, prokoagülan etkileri ile koagülasyon anormalliklerine ve kapiller geçirgenlikte artışa neden olur. İnterlökinlerin artışı multipl travmalı hastalarda sistemik enflamatuvar yanıtta anahtar rol oynar. İnterlökinlerden özellikle IL-1,2,6,8 önemli etkilere sahiptir. Sistemik enflamatuvar yanıt sendromu varlığı, kötü prognoz, uzamış hastanede kalış süresi ve ölüm riskinde artışla birlikte. Çoklu travmalı hastalarda sistemik yanıtın etkilerinin, çoklu organ yetmezliği varlığının, koagülasyon anormalliklerinin anlaşılması, son yıllarda medikal ve cerrahi tedavi yaklaşımlarının değişmesine yol açmıştır.

Su, Na, K: Böbreklerin travma ve kanamalara ana cevabı su ve tuz atılımını azaltmasıdır. Su ve tuzun proksimal tubuluslardan reabsorbsiyonu artar. Su tutulumu daha çok hipotalamo-hipofizer portal sistemde uyarılmaya bağlı olarak nörohipofizden sürekli ADH sekresyonu ile olurken, sodyum ise yine travmaya bağlı artan aldosteron etkisi ile tutulurlar. Serum osmolaritesi 280- 320 mosmol/l arası olmalıdır. Sodyumun kanda 130 mmol/l 'nin altında ve 150 mmol/l üzerinde olması tehlikelidir. İdrar sodyumunun 25 mEq/l 'den fazla olması aşırı sodyum kaybı olarak kabul edilir.

Çoklu travmalı hastaların büyük çoğunluğu, birçok yerinden kanayan, ağır asidoza sahip olan hastalardır. Metabolik asidoz ve respiratuvar alkaloz görülür. Respiratuvar alkaloz nörojenik hiperventilasyon ve hipoksemiye, metabolik asidoz da H⁺ iyon kaybına bağlıdır. Bu tablo "ölüm triadı" olarak adlandırılan asidoz, hipotermi ve koagulopati ile karakterizedir. Asidoz, doku hipoksisinin bir göstergesidir. Travmalı hastalarda hem direkt doku hasarlanması sonucu oluşan iskemi ve nekroza, hem de kanama, hipotansiyon, hipoperfüzyon veya sistemik enflamatuvar yanıt sendromuna sekonder olarak gelişir. Doku hipoksisi anaerobik metabolizmaya ve

laktik asit sentezinde artışa neden olur. Yeterli sıvı resüsitasyonu ve kan basıncının düzeltilmesinden sonra devam eden asidoz kötü prognoz işaretidir. Arteriyel baz açığının erişkin travma hastalarında travma ağırlığı, transfüzyon ihtiyacı, komplikasyon gelişimi, çoklu organ yetmezliği ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Çocuk travma hastalarında yapılan çalışmalarda da başlangıçta baz açığı 8 mEq/l'nin üzerinde olan hastalarda mortalitenin belirgin olarak arttığı gösterilmiştir. Travma hastalarında hipotermi, travma alanında ve hastanede ısı kaybına, soğuk sıvıların uygulanmasına ve termoregülasyon bozukluğuna bağlı oluşur. Hipotermi, kardiyak disfonksiyona (aritmik, kardiyak kontraktilete azalma), vazopressör ve inotrop ihtiyacında artmaya, koagülopatiyeye (pıhtılaşma enzim fonksiyonlarında bozukluk, trombosit fonksiyon bozukluğu), asidozda artışla birlikte oksihemoglobin bağlanma eğrisinde sola kaymaya, sıvı kaçışında artışla birlikte endotel hasarına yol açar. Aşırı hipotermi ($32-34^{\circ}\text{C}$) disaritmojeniteye, koagülopatiyeyi arttırmaya ve myokardiyal disfonksiyona neden olur. Çoklu travmalı hastalarda koagülasyon mekanizmaları pek çok yönden bozulmuştur. Travma hastalarında oluşan sistemik enflamatuvar yanıtta ikincil endotel hasarlanması ve sitokin salınımı, hipotermi, agresif sıvı ve kan verilmesine bağlı hemodilüsyon, koagülasyon sistemini etkileyen temel faktörlerdir. Bunların sonucu olarak hastalarda doku faktör bağımlı ekstresek yol aktive olur, doku faktör yolak inhibitörü ("tissue factor pathway inhibitor" TFPI), antitrombin-III ve protein C gibi antikoagülanlar azalır, plazminojen aktivatör inhibitör-1 düzeyi artar ve fibrinolizis azalır. Sonuç olarak hastalarda yaygın damar içi pıhtılaşmasına bağlı tüketim koagülopatisi gelişir. Yapılan çalışmalarda çoklu travma hastalarının çoğunluğunun sıvı resüsitasyonu öncesi de koagülopatiyeye sahip olduğu ve bunun travmanın ağırlığı ve mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Gelişen koagülopatinin de yönetimi önemlidir. "Ölüm triadı"na sahip olan hastalarda stabilizasyon sağlanmadan ve resüsitasyon yapılmadan kesin cerrahi girişim yapılmasının çoğunlukla başarısız olması, giderek "hasar-kontrol cerrahi" konseptini gündeme getirmiştir. Bu yaklaşım çoklu travmalı hastalarda sistematik üç evreli yaklaşımı içerir. Birinci evre, gerçek hasar kontrolünü hedefleyen direkt cerrahi girişimdir. Bu evrede cerrahi yaklaşım, kanama kontrolü ve hasarlanmış barsaklardan yayılan feçes gibi kontaminasyonun azaltılmasına odaklanmalı, kesin tamir yapılmamalıdır. Hızlı ve basit kapama önerilir. Bazı

olgulara batın tamponlanması ve basit sütürlerle yaraların kapatılması önerilir. Kırıklar immobilize edilir ancak kesin redüksiyon yapılmaz. İlk evrede amaç, devam eden hasarın mümkün olan en hızlı şekilde önlenmesidir. İkinci evrede hasta yoğun bakım ünitesinde ileri resüsitasyon ve stabilizasyona alınır. Amaç hastanın ısıtılması, koagülopatinin düzeltilmesi ve asidozun tedavisidir. Yeterli ventilasyon-perfüzyon için ventilatör destek tedavisi sağlanır. Hemodinamik destek için, sıvı resüsitasyonu, inotropik ve vazopresör tedavi başlanır. Böylece nöroendokrin stres cevabını oluşturan stimuluslar azaltılır. Uzun ve komplike olan bu evredeki amaç, yeterli idrar çıkışı ve perfüzyon basıncı sağlanması, oksijenizasyon ve laktat düzeyinin azaltılmasıdır. Hasta stabilize edildikten sonra üçüncü evrede kesin cerrahi tedavi yapılır. Hastanın tamponları çıkarılır, dokular debride edilir, kesin cerrahi tamirler ve kırık redüksiyonları yapılır. Tüm çoklu travmalı hastalarda “hasar-kontrol cerrahi” gerekli değildir ve bazı hastalar erken kesin cerrahi yaklaşımdan daha fazla fayda görür. Genel yaklaşım olarak, hipotermik (vücut ısısı $< 35^{\circ}\text{C}$), asidemik (pH < 7.15) ve koagülopati saptanan hastalarda “hasar-kontrol cerrahi” yaklaşım yapılmalıdır. Hasta seçiminde travma ekibinin tecrübesine göre tartışılarak karar alınmalıdır.

2.1.6. Travmalı Hastanın Değerlendirilmesi

Travma sonrası dakikalardan birkaç saate kadar olan süredeki grup önlenebilir ölümler grubuna girer ve hekimlerin uğraşlarının tümü bu grup için olmalıdır. 1996 yılı istatistiklerine göre ülkemizde trafik kazaları nedeniyle 5 428 kişi hayatını yitirmiştir. Pratik olarak, bu ölümlerin % 30’ unun önlenebilen ölümler olduğu hesaplanırsa ortaya 1 628 olası yaşayabilecek insan çıkacaktır. İkinci grupta yer alan hastaların ele alınmasını standart bir uygulama haline getirmek amacı ile ilk olarak 1980 yılında ABD ‘de Advanced Trauma Life Support (ATLS) adı altında bir kurs geliştirilmiş ve zaman içinde, acil servislerde çalışan ve hastalara müdahale yapan tüm hekimlere bu kursu almaları zorunlu kılınmıştır. Ülkemizde de aynı amaçla 1998 yılında Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Derneği bünyesinde Travma ve Resusitasyon Kursu (TRK) adı ile benzer bir kurs başlatılmıştır. Travmada organizasyonun büyük önemi vardır; çünkü tüm cerrahi disiplinleri, İç hastalıkları, Çocuk Hastalıkları, Acil Tıp, Anestezi, Fizik Tedavi, Patoloji, Radyoloji, Göğüs Hastalıkları, Enfeksiyon ve Psikiyatri gibi bölümleri ilgilendiren ortak bir çalışma

gerektirmektedir. Bu arada sürekli bir yoğun bakım desteği, 24 saat hizmet vermesi gereken dinamik bir hekim, hemşire, personel ve teknisyen kadrosu gereklidir. Ağır yaralı hastanın öncelikle, hızla değerlendirilmesi ve hayat kurtarıcı tedavinin başlatılması gerekir. Geçen süre çok önemli olduğundan, sistematik bir yaklaşım arzulanır. Genel değerlendirme dönemi: hazırlık, triaj, ilk, değerlendirme (ABCDEFG), resüsitasyon, resüsitasyon sonrası monitörizasyon, detaylı değerlendirme ve kesin tedavi bölümlerinden oluşur. Hastanın durumunda bir bozulma halinde sık olarak ilk ve ikincil değerlendirme tekrarlanmalı ve gereğinde hastanın durumuna uygun tedaviye başlanmalıdır (49).

2.1.6.1. Hazırlık

A. Hastane öncesi dönem

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

B. Hastane dönemi

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

2.1.6.2. Triaj

Hastaların hangi tedavi kurumlarına gidecekleri ve ne düzeyde tedavi göreceklarine karar verilmesi ve bu yönde hasta seçimi işlemine “Triaj” denir.

Burada tedavide ABC ilkeleri (A: airway: havayolu, B: breathing: solunum, C: circulation: dolaşım) esas alınır. Nakil yapılacak olan tedavi kurumlarının donanımları burada önem kazanmaktadır. Ağır travmalı bir hastanın, tüm dallarda sürekli hizmet vermeyen bir sağlık kurumuna götürülmesi uygun olmayacağı gibi, hafif bir travmayı da, bir travma merkezine götürmek uygun değildir. ABD’ de bu amaçla, üç gruba ayrılan travma merkezleri oluşturulmuştur. Birinci derecedeki travma merkezinde tüm servisler sürekli olarak bulunurken, üçüncü derecede travma merkezinde sadece Genel Cerrahi, Acil Tıp ve Anestezi servislerinin sürekli görev yapması yeterli görülmektedir. Amerikan Cerrahlar Birliği tarafından travma merkezine sevk kriterleri standart haline getirilmiştir ve ülke genelinde uygulanmaktadır (Tablo 1). Triaajda iki ana esas vardır:

1. Hasta sayısının sağlık görevlisi sayısından az olması durumunda; hayati yaralanmaları olan ve multiorgan hasarı olan hastalar öncelikle tedavi edilirler. Hasta sayısının sağlık görevlisi sayısından çok olması durumunda; en fazla yaşam şansı olan hastalara ve kısa sürede müdahale edilebilecek hastalara öncelik tanınır. Doğal afet durumları bu gruba girerler.

2. Özellikle doğal afet gibi çok fazla sayıda yaralının olduğu durumlarda triaj sınıflaması kullanılmaktadır. Bu sınıflamada; yaralılar hafif, ağır, kritik ve umutsuz olarak dört gruba ayrılırlar (Tablo 2) (49).

Tablo 1. Hastaneler Arası Triaaj Kriterleri

Kafa travması

1. Penetran travma veya çökme kırığı
2. Açık kırık (BOS sızıntısı ile birlikte olabilir)
3. Glasgow koma skoru 14 veya skorda kötüleşme
4. Lateralizasyon bulgularının varlığı
5. Medulla spinalis yaralanması

Politravma

1. Kafa travması ile birlikte göğüs travması
2. Kafa travması ile birlikte şiddetli yüz yaralanması

3. Kafa travması ile birlikte karın veya pelvis travması
4. Major yanıklar veya yanık ile birlikte başka travma varlığı
5. Multipl kırıklar

Yüksek enerjili travma bulguları

1. Araçların > 40 km/saat hızla çarpışması veya yayaya çarpması
2. Aracın ön aksının arkaya doğru yön değiştirmesi (50 cm kadar)
3. Yaralının araçtan fırlaması veya aracın takla atması
4. Araçta bir ölünün bulunması

Yandaş faktörler

1. Yaşın 5'ten küçük veya 55'ten büyük olması
2. Bilinen kardiyorespiratuvar veya metabolik bir hastalığın bulunması
3. Sekonder hasar
4. Mekanik ventilasyon gereği
5. Sepsis
6. Tek veya multiorgan yetmezliği
7. Major doku nekrozu

Göğüs

1. Genişlemiş mediasten
2. Major göğüs duvarı yaralanması
3. Kalp yaralanması
4. Solunum desteği gereken hastalar

Pelvis

1. Pelvik halkanın bozulduğu instabil kırıklar
2. Şok bulguları ile birlikte olan pelvik halka ayrışması ve devam eden kanama bulguları
3. Açık pelvis kırıkları

Tablo 2. Triaaj Sınıflaması

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

2.1.6.3. İlk Değerlendirme

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

A. Havayolu sağlanması ve servikal immobilizasyon

İlk değerlendirme sırasında mutlaka havayolunun açık olup olmadığı kontrol edilmelidir. Yaralıya “Nasılısınız?, Size ne oldu?” türünde basit sorular yönelterek solunum durumu hakkında fikir sahibi olunabilir. Normal bir sesle cevap alınması, hava yoluna ait bir sorun olmadığını; nefes zorluğu, kaba bir ses veya cevap verilmemesi durumları ise solunum yoluna ait bir problem olduğunu

düşündürmelidir. Hırıltılı solunum, siyanoz ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması hava-yolu obstruksiyonuna işaret eder. İlk değerlendirme sırasında, yabancı cisim varlığı araştırılmalı ve havayolu obstruksiyonu yapabilecek yüz, mandibula, trakea ve larinks kırıklarının olup olmadığı kontrol edilmelidir. Travma sonrasında refleks kusmalar nedeniyle hava yolu gıda artıkları ile engellenebilir.

Özellikle, travma hastalarının sırtüstü yattıkları düşünülürse bu risk daha fazladır. Boyunluk takılmış olan hasta gövdesel olarak hafif yana çevrilebilir. Hamile hastalarda ise büyümüş uterusun vena kava inferiora bası yapıp venoz dönüşü engellememesi için sol yana yatırılır. Buna ilaveten; travmanın cinsine göre, diş veya cam kırıkları da olabilir. İlk müdahaleyi yapan hekim eline eldiven giyerek yaralının ağız boşluğunu temizlemeli, dili öne doğru çekmeli ve ağız boşluğuna “airway”/”havayolu” adı verilen, dilin arkaya kayıp solunum yolunu tıkamasını engelleyecek olan plastik maddeyi yerleştirmelidir. Havayolu çeşitli ebatlarda bulunmaktadır, hasta için uygun uzunluğu belirlemekte, o kişinin ağız bileşegi ile angulus mandibula arasındaki uzunluğun ölçülmesinden yararlanır. Havayolunun ağız boşluğunda iç bükey konumda durması gerekir. Ancak, uygulama sırasında önce dış bükey olarak yerleştirilir ve bu arada alet dil basacağı gibi kullanılır ve ağzın içinde yavaşça normal konumuna çevrilir. İstisna olarak çocuklarda direkt olarak normal pozisyonunda yerleştirilir. Bunun nedeni de, çocuklarda havayolu mesafesinin kısa olması ve üst damağın henüz yeterince olgunlaşmamasına bağlı olarak durdurulamayan kanamalar gelişebilmesidir. Bu işlem sırasında çeneyi kaldırma veya mandibulayı düşürme manevralarına başvurulabilir. Apne, alt solunum yollarının aspirasyondan (kan veya kusmuk) korunması, diğer yöntemlerle havayolu sağlanamaması ve hava yolunun tehdit altında olması (inhalasyon yanıkları, ağır yüz yaralanmaları, sürekli konvülziyon, vb.) gibi koşullarda kalıcı hava yolu gerekir.

Havayolu dört şekilde açılabilir.

1. Maske ve ambu ile destek: Her hastada basitçe kullanılabilecek olan bir yöntemdir.
2. Entübasyon: Orotrakeal veya nazotrakeal yolla yapılabilir. Orotrakeal entübasyon yaygın olarak tercih edilir, avantajı ses tellerinin görüntülenebilmesi ve

daha büyük çaplı endotrakeal tüplerin kullanımına izin vermesidir. Dezavantajı ise entübasyon anında derin sedasyon ve nöromusküler blok gerektirmesidir. Nazotrakeal entübasyonun avantajı spontan solunumu olan kişilerde uygulanabilmesi, dezavantajı ise apne durumundaki hastalarda kontrendike olmasıdır.

3. İğne krikotiroidotomisi (perkutan transtrakeal ventilasyon): 14 -16 G gibi kalın bir intravenöz kateter ile krikotiroid membrandan dikey olarak girilerek 12 -15 l/dk O₂ verilir. Basit ve güvenli bir yöntemdir. 30 dakika gibi bir süre boyunca yeterli oksijenasyonu sağlar, ancak pasif ekspiryum olduğundan sınırlı ventilasyon olur ve CO₂ retansiyonu gelişir.

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

Tüm bu yöntemlerin dışında özefagus obturator airway (OOA) ve özefagogastrik tüp airway (OGTA) adlı çok yaygın olarak kullanılmayan iki yöntem daha vardır. OGTA 'nın ucu açıktır ve buradan nazogastrik sonda geçirilebilir, OOA'da ise tüm özellikler aynı fakat ucu kapalıdır. İkisinde de ana prensip bir balon ile özefagusun şişirilmesi ve böylece hem mide insuflasyonu, hem de mide içeriklerinin regürjitasyonun önlenmesidir. Çok pratik bir yöntem gibi görünmekle birlikte komplikasyonları fazladır. Yeterli ventilasyon sağlamadığı yönünde şüpheler vardır. Tüpe bağlı özefagus laserayonu, mide rüptürü ve trakea entübasyonu gibi komplikasyonlar bildirilmiştir. Ayrıca bu tüpü yerleştirmek için uzun bir süre gerektiği bildirilmektedir.

Havayolu açıklığı sağlanırken, boyun omurgasının aşırı oynatılmamasına ve korunmasına özen gösterilmelidir. Bu sırada, hastanın baş ve boynuna hiper ekstansiyon, hiperfleksiyon ve rotasyon yaptırılmamalıdır. Hasta veya çevresinden alınan anamneze göre servikal spinal yaralanmadan şüphelenilmelidir. Nörolojik muayenenin normal olması boyun omurgası yaralanması olmadığını göstermez. Boyun omurlarının bütünlüğü öncelikle C-7 ile T-1 aralığını da içine

alacak şekilde, yedi omurun hepsini boyun yan grafisi ile radyolojik olarak görüntüleyerek araştırılabilir. Boyun yan grafisinin normal olması da, servikal yaralanma olmadığı konusunda kesin kanıt değildir. Baş ve boyunun boyunluk ile immobilizasyonu gerekmektedir. Boyunluklar yumuşak ve sert olarak iki tiptedir. İdeal olanı sert tipte “Philadelphia collar” olarak adlandırılan boyunlukları kullanmaktır, çünkü yumuşak tipte olanlar boyunun rotasyonuna engel olamazlar. Boyunluk olmadığı durumlarda başın her iki tarafı kum torbaları ile desteklenebilir. İmmobilizasyon gereçleri geçici olarak kaldırılacaksa, baş ve boyun elle sabitlenmelidir. Servikal travma olmadığı tam olarak kesinleşmedikçe, immobilizasyon kaldırılmamalıdır. Politravmalı bir hastada ve klavikulanın üzerinde künt travması olan hastalarda mutlaka servikal travmadan şüphelenilmelidir.

B. Solunum

Havayolunun açık olması ventilasyonun yeterli olduğu anlamına gelmemektedir. Oksijen iletisi için yeterli gaz alışverişi olması ve CO₂ atılımı olması gereklidir. Ventilasyon için akciğerler, göğüs duvarı ve diyafragmanın yeterli hareketi olması gerekmektedir. Bunların hepsi tek tek araştırılmalıdır. Ventilasyonun yeterli olarak izlenebilmesi için göğüs duvarının çıplak hale getirilmesi gerekmektedir. Oskültasyon ile akciğerlerdeki hava akımı araştırılmalıdır. Göğüs boşluğunda hava veya kan varlığı perkusyon ile anlaşılabilir. Matite alınması halinde kan ve hipersonorite alınması halinde ise havadan şüphelenilmelidir. İnspeksiyon ve palpasyon ile ventilasyonu bozan patolojiler anlaşılabilir. Ventilasyonu akut olarak bozan patolojiler arasında basınçlı pnömotoraks, açık pnömotoraks, masif hemotoraks, yelken göğüs (flail chest) ve akciğer kontüzyonu sayılabilir. Basınçlı pnömotoraks tanısı: o tarafta solunum seslerinin azalması veya kaybolması, trakeanın karşı tarafa itilmesi, boyun venlerinde genişleme ve subkutan amfizem semptomları ile konulur. Normal koşullarda negatif olan intraplevral basıncı, hava girmesi ile pozitif hale geçer. Bu da o taraftaki diyafragmayı aşağı iter ve mediastinal yapılar karşıya itilir. Kalp superior ve inferior vena kava arasında etrafında dönebilir. Ancak tanı akciğer grafisi ile değil, klinik bulgular ile konulmalıdır. Hastaya derhal 4. veya 5. interkostal aralıktan ve ön aksiller çizgiden 32–36 F ebadında göğüs tüpü (tüp torakostomi) takılmalıdır. Açık pnömotoraks veya emici tipte göğüs yarısında ise, göğüs duvarının bütünlüğü bozulmuştur ve plevral boşluk ile atmosfer arasında ilişki

gelişmiştir. Bu tip travmalarda, yaralanma tarafındaki akciğer çöker. Şayet bu yaranın çapı üst hava yolunun en dar yerinden daha büyük ise hava trakea yerine yaralanma yerinden dışarıya çıkar. Bu ise zaman içinde karşı tarafın ventilasyonunu da bozar. Olay yerinde yara bir tarafı açık bırakılacak şekilde uç tarafından gazlı bezle kapatılır ve hastaneye sevk edilir. Hastane şartlarında ise, yara dikildikten sonra göğüs tüpü takılmalıdır. Burada, enfeksiyon riski açısından yaralanma yeri dışında bir bölgeden tüp torakostomi gerçekleştirilir. Masif hemotoraks durumunda da acil göğüs tüpü uygulaması gerekir. Yelken göğüs, üç ya da daha fazla kotun en az iki yerinden kırılması sonucunda gelişir. Bu yüzen serbest göğüs bölümünün paradoksal hareketi söz konusudur. Yelken göğüs durumunda gelişen bu “paradoksal solunum” mekanik ventilasyon desteği ve bazı durumlarda da göğüs duvarının stabilizasyonunu gerektirir. Yelken göğüs patolojisi sıklıkla akciğer kontüzyonu ile birlikte olur. Akciğer kontüzyonu sıklıkla travmadan 48 saat sonra özellikle bilgisayarlı tomografide, bazen de akciğer grafisinde tanısı konulabilen bir tablodur ve sıklıkla mekanik ventilasyon desteği gerektirir.

C. Dolaşım ve kanama kontrolü

1. Kan hacmi ve kardiyak output

Kanama, yaralanma sonrası önlenebilecek ölüm nedenlerinin başında gelir. Yaralanma sonrası hipotansiyon, aksi ispat edilmedikçe hipovolemi ile açıklanmalıdır. Yaralının hızlı ve doğru bir şekilde hemodinamik durumunun değerlendirilmesi bu nedenle önem kazanmaktadır. Dolaşan kan hacmi azalınca, beyin perfüzyonu bozulur ve bu da bilinç düzeyi değişikliklerine neden olur. Buna karşın, şuuru açık bir hastanın da önemli miktarda kan kaybı olabileceğini unutmamak gerekir. Hipovolemik bir yaralıda cilt renginin değerlendirilmesi yararlı olabilir. Özellikle yüz ve ekstremitelerinde, cilt rengi pembe olan bir hasta nadiren hipovolemiktir. Bunun aksine, cilt renginin beyaz veya gri olması ciddi hipovolemi bulgusudur. Bu bulgular en azından % 30 civarında kan kaybını gösterirler. Nabız, ana arterlerden (karotis ve femoral arter), kalitesi, hızı ve düzenliliği açısından kontrol edilmelidir. Dolgun ve yavaş bir periferik nabız genellikle normovolemi belirtisiyken, hızlı ve filiform bir nabız, sıklıkla hipovoleminin erken bulgusudur. Düzensiz bir nabız sıklıkla kardiyak bir bozukluk için göstergedir. Ana arterlerden

nabız alınamaması hastada acil resüsitasyon gereğini ve kan hacminin yerine konulmasının gerekliliğini gösterir. Karotis nabzının palpe edilmesi için en az 60 mm Hg, femoral arter nabzının palpe edilmesi için 70 mm Hg ve radial arter nabzının palpe edilmesi için ise 80. mm Hg sistolik kan basıncı gereklidir.

2. Kanama

Dışarıya şiddetli kanama ilk değerlendirme sırasında kontrol altına alınmalıdır. Dışarıya aktif olarak kanama varlığında ideal yaklaşım yaranın üzerine direkt baskıdır. Steril bir kompresle veya eldiven ile yara üzerine kuvvetle bastırılır. Bu amaçla basınçlı hava ile şişen ateller de kullanılabilir. Devam eden kanamaların görülebilmesi için bu tür cihazların şeffaf olmasında yarar vardır. Turnikeler alttaki dokularda ezilme yaptıklarından ve distal iskemiye neden olduklarından kullanılmamalıdır. Hemostat kullanımı çevredeki damar yapıları ve sinirlere zarar verebileceğinden sakıncalıdır. Göğüs ve karın boşluklarına olan kanamalar, bir kırığın etrafındaki kaslara olan kanamalar veya bir penetran travma sonucu ciddi gizli kan kayıpları olabilir.

Sıvı Tedavisi

Şokun nedeni ne olursa olsun hipotansif olan bütün hastalara intravenöz sıvı verilmelidir(50-53). Önce damar yolu açılarak sıvı hızla verilirken daha sonra hipoperfüzyonun nedeni araştırılır. En az 2 damar yolu açılmalıdır, önkol ve antekubital venler en rahat ulaşılabilen damar yollarıdır. En geniş çaplı ve kısa kataterler en yüksek akımı sağlar. Poiseuille kanununa göre damar yoluna giden akım miktarı, kanülün yarıçapının dördüncü kuvveti ile serumla damar içi basınç farkının çarpımına eşittir. Aynı zamanda katater içi akım, sıvının viskozitesi ve katater ile serum setinin uzunluğu ile ters orantılıdır (51).

$$\text{Akım} = \pi r^4 \times (\text{tüpün iki ucu arasındaki basınç farkı})$$

$$8 \times \text{viskozite} \times \text{tüpün uzunluğu}$$

Periferik venlerden 14 F katater zor geçer, 16-18 F katater idealdir. Eğer hasta ağır hipotansiyon tablosunda ise santral venöz kataterler de kullanılmalıdır. Bunun için juguler ve subklavian venler kullanılır. Şokta tüm venler kollabe olacağından santral ven bulmak güç olabilir. Bu durumda cerrahi yolla femoral ven içine geniş

lümenli bir katater sokulmalıdır. Verilecek sıvıların mümkün olduğu kadar vücut ısısına yakın olmasına ve penetran yaralanmalarda, yaralanma bölgesinden damar yolu açılmamasına dikkat edilmelidir.

Kanayan bir hastada sıvı resüsitasyonun ilk amacı damar içi hacmi yerine koymaktır. İkinci amaç yeterli oksijen taşıma kapasitesini sağlayacak eritrosit miktarına ulaşmaktır. Hücrelere yeterli oksijeni taşıyabilmek için kardiyak output ve arteriyel oksijen içeriği belirleyicidir. Arteriyel oksijen içeriği de hemoglobinin ve oksijen doyumuna bağlıdır (51).

$$\text{Arteriyel oksijen içeriği} = 1.36 \times (\text{hb}) (\text{SaO}_2) + 0.003 (\text{PaO}_2)$$

Verilecek Sıvının Seçimi:

Kristalloidler:

Şokta sıvı resüsitasyonu için en sık kullanılan dengeli tuz solüsyonu (kristalloid) Laktatlı Ringer solüsyonudur (51,53). Güvenli ve ucuzdur, ayrıca damar dışı sıvı açığını yerine koyarak damar dışı sıvı dengesini düzeltir (50,51). R-L (Ringer-Laktat) solüsyonunda bulunan laktatın laktik asidoza yol açabileceği öne sürülmüşse de laktatın karaciğerde hızla bikarbonata dönüştürüldüğü ve pH'ı daha çabuk normal değerlere getirdiği saptanmıştır (51). Dekompanze şok durumlarında resüsitasyonun yalnız kristalloid solüsyonlarla yapılmasının azalan onkotik basınç nedeniyle litrelerce sıvının interstisyel mesafeye kaçarak akciğer ödemi gibi organ disfonksiyonuna neden olabileceği öne sürülmüştür (50-52).

Kolloidler:

Şokta resüsitasyon için kristalloid solüsyonlar yerine verilen ve damar içinde uzun süre kalan kolloid maddeler interstisyel sıvının damar içi mesafeye çekilmesini sağlar (50,51). Böylece hemodinamik stabilite az miktarda kolloid sıvı ile sağlanabilir ve sıvı yüklenmesinden de kaçınılabilir. Ancak kolloid solüsyonlar pahalıdır ve iyonize kalsiyumu bağlama, immunoglobulin düzeyini düşürme ve endojen albumin sentezini azaltma gibi yan etkileri vardır (50,51). Daha da önemlisi, hemorajik şokta kullanılan kolloidler damar dışı sıvı açığını düzeltmek yerine daha da bozarlar. Çocuk yanık vakalarında albumin kullanımının sonuçları değiştirmedeği gösterilmiştir (51). Kristalloid sıvı verilmesinin hem damar içi, hem

de toplam damar dışı sıvı açığını düzelttiği için kolloidlere göre üstün olduğu savunulmaktadır (50-52).

Hipertonik Tuz Solüsyonları:

İlk resüsitasyon sıvısı olarak az miktarda hipertonik tuz kullanılmasının etkili olabileceği gösterilmiştir. Ancak hipertonik tuz verilen hastalar hipernatremi ve hiperosmolar koma komplikasyonları açısından yakından takip edilmelidir. Hipertonik tuz solüsyonu ile daha hızlı resüsitasyon sağlanırken sağ kalım oranlarının değişmediği gösterilmiştir. Bu solüsyon ile yapılan resüsitasyon sırasında sıkı takip gerekmesi, infüzyon yapılacak sıvı miktarının tam olarak hesaplanamaması ve uzun sürede faydasının ortaya konamaması yaygın uygulanmasını engellemektedir(51).

Nişasta İçeren Çözeltiler:

Hidroksi-etil nişasta, amilopektinden elde edilen yapay bir kolloiddir. Kolloid özellikleri albumine benzer, ancak daha ucuzdur, daha büyük molekül ağırlığı enzimatik parçalanmasını geciktirdiğinden plazma yarı ömrü daha uzundur (51). Diğer kolloidler gibi interstisyel mesafeden sıvı çekerek etki gösterir (50,51). Hafif ve geçici koagülopati ve retiküloendotelial sistemi baskılaması olası yan etkileridir (51).

Dekstran:

40 kilodalton (kD) ve 70 kD solüsyonlar halinde, plazma genişletici olarak kullanılmaktadır. Hidroksi- etil nişastaya göre daha kısa, albumine yakın ömrü vardır (51). Klinik çalışmalar dekstran ile yapılan resüsitasyonun organ işlev bozukluğu ve mortalite açısından kristalloid solüsyonlardan farkı olmadığını ortaya koymuştur. Ancak anafilaksi, pıhtılaşma bozukluğu ve immunoglobulin depresyonu yapma riski daha yüksektir (50,51).

Kan Benzeri Ürünler:

Kan ürünlerindeki yetersiz üretim ve infeksiyon riski nedeniyle kan yerine kullanılabilir yarı sentetik ürünler üretilmeye çalışılmıştır. Önceleri, zamanı geçmiş kanlardan üretilen serbest hemoglobin kullanılmış, ancak alerjik reaksiyon, böbrek yetmezliği, koagülopati ve immun yetmezlik tabloları görülmüştür. Bu

reaksiyonlar eritrositlerden kalan stromal elemanlara bağlanmıştır. Stromadan arındırılmış hemoglobin (SAH) bu yan etkileri ortadan kaldırmıştır. Yine de SAH'in yüksek oksijen affinitesi nedeniyle oksijeni bırakmaması, kısa plazma yarı ömrü ve yalnız insan kaynağından elde edilebilmesi mevcut sorunlardır. Bazı moleküllere bağlanarak oksijen affinitesi ve plazma yarı ömrü düzeltilebilirken insan dışı kaynaklardan üretilmediği sürece yaygın kullanıma geçilmesi olanaksız gözükmektedir (51).

Sıvı Tedavisinin Kesilmesi:

Resüsite edilen bir hastaya ne kadar kristalloid verilmelidir? Kan basıncı takibi, sıvı tedavisini kesmek için yetersiz bir işarettir. Yeterli idrar çıkışı, nabızın normale dönmesi, hastanın sakinleşmesi, arteryel baz açığının düzelmesi ve laktik asidozun tersine dönmesi yeterli sıvı verildiğinin daha güvenilir göstergeleridir (50,51,53). Çeşitli yazarlar, arteryel oksijen içeriğinin ve dokularda oksijen tüketiminin normalin üzerindeki değerlere çıkmasını resüsitasyonun sona erdirilme noktası olarak kabul ederler (51). Bu görüş kısmen kabul görmüştür. Resüsitasyonun yeterliliğini değerlendirmek için diğer bir yol belirli doku yataklarındaki perfüzyonu izlemektir. Gastrik tonometri, lümen içindeki bir balon vasıtasıyla midedeki doku pH'nı gösteren; şokun şiddeti ile resüsitasyonun yeterliliğini belirleyen bir yöntem olarak kullanılmıştır. Salt splanknik sahayı göstermesi nedeniyle yetersizdir (51).

Dokulara yeterli oksijen taşınması için gerekli hematokrit düzeyini belirlemek te önemlidir. Hematokrit % 30'dan % 25'e düşerse kanın oksijen içeriğinin yükselmemesi bir yana kanın yoğunluğu da artacağı için oksijenin gerçek düzeyi düşecektir. Bu nedenle resüsitasyonda verilen eritrosit miktarının % 30-35 aralığında tutulacak şekilde ayarlanması özellikle yaşlı, ağır yaralı ve kritik durumdaki hastalarda önemlidir (51).

D. Nörolojik durum

İlk değerlendirmenin sonunda hızlı bir nörolojik değerlendirme yapılmalıdır. Bu değerlendirme sırasında, hastanın şuur düzeyi, pupilla büyüklüğü ve ışığa cevabı araştırılmalıdır. Basit bir nörolojik sınıflama hastanın durumu hakkında kabaca fikir verebilir. İngilizce literatürde bu amaçla AVPU baş harfleri ile ifade edilen bir sınıflama mevcuttur. Alert: uyanık, Verbal: sözlü uyarana yanıt var, Pain: ağrılı

uyarana yanıt var, Unresponsive: yanıt yok anlamına gelir. Kabaca; uyanık grubu Glasgow koma skorunda (GKS) 12–15, sözlü uyarana yanıtı olan 12–15, ağrılı uyarana yanıtı olan 6–9 ve yanıt olmayan hastalar ise 3–6 ‘ya denk gelirler. GKS ise nörolojik durum hakkında daha detaylı bilgi veren, hızlı, basit, hastanın sağ kalımı için değerli ipuçları veren ve sıklıkla kullanılan bir değerlendirme metodudur. Şayet ilk değerlendirme sırasında uygulanmamışsa, GKS ikinci değerlendirme sırasında daha detaylı bilgi verebilir. Bilinç düzeyinde bozulma, direkt beyin travmasına bağlı olarak beyin oksijenasyon ve perfüzyon bozukluğunun göstergesi olabilir. Bu tür bir tablo ile karşılaşıldığında, hastanın oksijenasyon, perfüzyon ve ventilasyon durumu tekrar gözden geçirilmelidir. Hipoksi ve hipovolemi ekarte edildiği takdirde, aksi ispat edilmedikçe bilinç düzeyi değişikliği merkezi sinir sistemi travması ile açıklanmalıdır.

E. Elbiselerin çıkartılması

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

2.1.6.4. Detaylı Değerlendirme

İlk değerlendirme (ABC), resüsitasyon ve tekrar ABC değerlendirmesi sonrası detaylı değerlendirmeye geçilmelidir. detaylı değerlendirmede, hastanın tepeden tırnağa muayenesi gerçekleştirilir, çünkü bu ana kadar bahsedilen girişimler her ne kadar uzun gibi görünseler de, çoğu aynı anda veya ardı sıra yapılır. Nabız, tansiyon arteryel, solunum sayısı ve vücut ısısının da alınması gerekmektedir, şuru kapalı veya hemodinamisi stabil olmayan hastalarda daha dikkatle muayene yapılması gereklidir. Bu aşamada GKS’nu da içeren detaylı bir nörolojik muayene yapılması uygundur.

A. Anamnez

Allerji varlığı, kullandığı ilaçlar, geçirilmiş hastalıklar, en son ne zaman yemek yediği ve travmanın oluş şekli araştırılmalıdır. AİTK (Araç İçi Trafik

Kazası)'nda yaralının aracın hangi bölümünde oturduğu, emniyet kemeri varlığı, araçtan dışarı fırlama olup olmadığı ve direksiyonda hasar varlığı (sürücü travması yönünden) öğrenilmelidir. Penetran travma olgularında, yaralanmayı oluşturan aletin cinsini öğrenmeye çalışmalıdır. Kurşun yaralarında delikler dikkatle incelenmeli ve delikler arasındaki yol boyunca olabilecek yaralanmalar akla getirilmelidir. Yanık olgularında, yanığın da bir travma olduğu ve künt ya da penetran travma beraberliğinde olabileceği unutulmamalıdır. Yanık etiyojisi ve hangi maddelerin olaya karıştığı araştırılmalıdır.

B. Fizik muayene

Baş

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

Maksillofasiyal bölge

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

Servikal bölge ve boyun

Maksillofasiyal veya kafa yaralanmaları olan hastalar, stabil olmayan boyun omurgası yaralanması grubunda kabul edilmelidirler. Bu nedenle detaylı boyun tetkikleri tamamlanmadan hastanın servikal immobilizasyonu kaldırılmamalıdır. Nörolojik bozukluğun olmaması boyun omurgası yaralanması olmadığına kanıt değildir, radyolojik bulgular ile klinik bulgular birleştirildiğinde daha kesin tanı konulabilir. Boyun muayenesinde inspeksiyon, palpasyon ve oskültasyon metodları kullanılmalıdır.

Boyun omurgası üzerinde hassasiyet bulunması, cilt altı amfizeminin olması, trakea deviasyonu ve larinks kırığı ayrıntılı muayenede saptanabilir. Karotis arterlerinde palpasyonda trill ve oskültasyonda sufl aranmalıdır. Bu damarlar üzerinde künt travma belirtilerinin bulunması arter yaralanması yönünden şüphe uyandırmalıdır. Erken dönemde hiçbir belirti vermeden, geç dönemde karotis

diseksiyonu veya tıkanması oluşabilir. Koruyucu kask takan kişilerde kaskı çıkarırken mutlaka boynu korumak gereklidir. Platismayı geçen penetran travmalar ise mutlaka ameliyathane şartlarında explore edilmelidirler. Göğsün ön ve arka duvarının inspeksiyonu ile pnömotoraks ve büyük “flail chest” segmentleri görülebilir. Göğüs duvarındaki kontüzyon ve hematomlar altta yatabilecek lezyonlar açısından şüphe ile karşılanılmalıdır. Belirgin bir göğüs yaralanması sıklıkla kendini ağrı ve dispne ile belli eder. Tek tek kotlar ve klavikula kemikleri palpe edilmelidir. Sternuma kompresyon uygulanması kırık veya kostokondral ayrışma halinde çok ağrılı olabilir. Muayene oskültasyon ile tamamlanmalı ve pnömotoraks için üstten, hemotoraks için de alttan dinlenmelidir. Kalp sesleri dikkatle dinlenmeli ve seslerin derinden gelmesi tamponad lehine değerlendirilmelidir. Kalp tamponadı ve tansiyon pnömotoraks boyun venlerinin belirginleşmesi ile anlaşılabilir, ancak derin hipovolemi varlığında bu belirti ortaya çıkmayabilir. Solunum seslerinin derinden gelmesi ve şok birlikte ise tansiyon pnömotorakstan şüphelenilmeli ve varlığında da acilen göğüs tüpü takılmalıdır. Hemotoraks veya pnömotoraksın kesin olarak kanıtlanması göğüs grafisi ile olmalıdır. Bazen mevcut kot kırıklarını radyolojik olarak göstermek mümkün olmayabilir. Radyolojik olarak mediastende genişleme ve nazogastrik sondanın sağa doğru kayması aort rüptürü lehine değerlendirilmelidir.

Karın

Karın travmalarının tanı ve tedavisi hızlı ve seri bir şekilde yapılmalıdır. Öncelikle, karın içi organ yaralanmasının tanısı konulmalı ve cerrahi girişim gerekebileceği düşünülmeli ve ardından organlara özgün yaralanmalar araştırılmalıdır. Fizik muayenede bir özellik bulunmaması, karın içi yaralanma olmadığına işaret değildir. Aynı kişi veya aynı ekip tarafından yakın gözlem ve sık aralıklarla fizik muayene künt karın yaralanmalarında arzulanan yaklaşımdır. Zaman içinde hastanın karın bulgularının değişebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Bu durumda, takibin erken dönemden itibaren cerrahın kontrolünde olması uygundur. Açıklanamayan hipotansiyonu olan, kafa travması olan, alkol veya uyuşturucu alımına bağlı olarak nörolojik tablosu değerlendirilemeyen ve karın muayene bulguları şüpheli olan hastalarda tanısız peritoneal lavaj planlanmalıdır. Ancak kafa travması olan fakat hemodinamik stabilitesi bozulmayan hastalarda bu girişim geciktirilebilir, hemodinamik tabloda bir kötüleşme halinde tanısız peritoneal lavaj

kaçınılmazdır. Pelvis ve kot kırıklarında karın muayenesi, bu bölgelerde duyulan ağrıdan dolayı çok rahat yapılamayabilir.

Perine, rektum ve vajen

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

Lokomotor sistem

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

Nörolojik muayene

Detaylı bir nörolojik muayenede, sadece ekstremitelerin motor ve sensoryel değerlendirmesi değil, hastanın bilinç durumunun pupilla çapının ve ışığa yanıtının değerlendirilmesi gerekir. GKS ile nörolojik durumdaki değişiklikler kolaylıkla fark edilebilir. Felç veya his kusuru varlığı spinal bir yaralanmanın göstergesidir. Spinal yaralanma kesin olarak ekarte edilene kadar, boyunluk ve spinal tahtalar ile hastanın immobilizasyonu sağlanmalıdır. Sık yapılan bir hata da muayene sırasında boynun, gövde ile birlikte fleksiyonuna izin vermektir. Hasta başka bir sağlık kurumuna nakledilecekse veya henüz spinal yaralanma olmadığı kanıtlanmamışsa; mutlaka servikal immobilizasyon sağlanmalıdır. Nörolojik problemi olduğu düşünülen hastalar için erken dönemde bir nöroşirurji konsültasyonu gereklidir. Şuur düzeyindeki değişikliklerin kaydedilmesi ile nörolojik tabloda bir kötüleşme olursa kolaylıkla anlaşılabilir. Kafa travması olan bir hastanın nörolojik olarak kötüleşmesi durumunda beynin oksijenasyonu ve perfüzyonu değerlendirilmeli ve ventilasyonun

yeterli olup olmadığı kontrol edilmelidir. Nöroşirurji uzmanı tarafından epidural ve subdural hematoma ile çökme kırığı gibi patolojiler için girişim gerekip gerekmediğinin kararı verilmelidir. Hasta sürekli olarak tekrar tekrar değerlendirilmelidir. Ancak böylelikle, bir takım yaralanmaların gözden kaçırılması veya bulguların ağırlaşması yakalanabilir. Bu uygulama ile altta yatan tıbbi sorunlarda ortaya konulabilir. Analjezikler, bu hastalara bir takım bulguları maskeleyebileceği düşünülerek çok dikkatle verilmelidir. Ayrıca, IV morfin verilmesi solunum depresyonuna yol açabilir ve nörolojik tabloyu gizleyebilir (54).

2.1.6.5. Ressüsitasyon

A. Hava yolu

Tüm hastalarda havayolunun açık olmasına dikkat edilmeli ve ventilasyonun yeterli olmadığı hastalarda tekrar kontrol edilmelidir.

B. Solunum - ventilasyon ve oksijenasyon

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

C. Dolaşım

Kanama miktarı tahmini olarak bilinirse kolayca verilecek sıvı miktarı belirlenebilir. Travmalı hastalarda 4 şekilde damar yolu sağlanabilir.

1. Perkutan venöz yol

Perkutan venöz yolda; antekubital bölge venleri öncelikle tercih edilir. Bacak venleri hem kalbe daha uzak olmaları hem de enfeksiyon riskinin daha fazla olma nedenleri ile daha seyrek tercih edilir. Kateterler her 2-3 günde bir değiştirilmeli ve üzerlerine şeffaf pansumanlar konulup rutin bakımları yapılmalıdır. En az iki adet geniş çaplı kateterlerle IV damar yolu sağlanmalıdır. Kateter çapının artması ve uzunluğunun azalması ile birlikte hastalara daha fazla miktarda sıvı vermek mümkündür. Angiocath numarası ile çapı ters orantılıdır, örneğin 16 G bir angiocath ile çok hızlı sıvı gönderilebilirken, 22 G bir angiocath ile çok daha yavaş gönderilebilir.

2. Cut-down

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

3. Santral venöz yol

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

4. İntraosseöz yol

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

Damar yolu sağlandığında mutlaka kan grubu tayini ve crossmatch için örnek alınmalıdır. Ayrıca, tam kan sayımı, üre, glukoz, kreatinin, sodyum, potasyum ve

izoenzimler bakılmalıdır. Femoral arter veya radial arterden heparinli enjektöre alınan örnekten arteriel kan gazı bakılır. Burada pH, PaO₂, PaCO₂, saturasyon, HCO₃ gibi parametreler değerlendirilir. Ayrıca idrar tetkiki yapılır, hematüri görülürse önemlidir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda menstruasyon döneminde bu anlamlı kabul edilmez, ayrıca bu kişilerde rutin olarak gebelik testi yapmakta yarar vardır.

IV sıvı tedavisine dengeli bir kristalloid solüsyon ile başlanması uygundur. Bu amaçla kolloidal solüsyonlar kullanan merkezler varsa da ağırlıklı olarak kristalloid solüsyonlar tercih edilmektedir. Travma sonrası oluşan şok çoğunlukla hipovolemiktir. Erişkinlerde genellikle 15 dakika içinde 2 litre R-L, çocuklarda ise 20 ml/kg solüsyonun verilmesi ve hastanın hemodinamik durumunun bu sürenin sonunda tekrar değerlendirilmesi uygundur. Şayet sıvı replasmanına rağmen hemodinamik stabilite sağlanamıyorsa, kan transfüzyonuna başlanmalıdır. Şayet hastanın kendi grubundan kan yoksa O Rh negatif kan verilebilir. Hayati yaralanmalarda çok fazla kan transfüzyonu gereksinimi varsa gruba özgün kan verilmesi uygundur. Hipovolemik şok tedavisinde steroid, vazopressör ve sodyum bikarbonat verilmemelidir. Hastanın üstü örtülmezse veya oda sıcaklığındaki serumların ya da buzdolabındaki kanın infüzyonu sonucunda kolaylıkla hipotermiye girebilir. Serumlar mikrodalga fırında ısıtılabilir, ancak; kan, taze donmuş plazma ve dekstrozlu solüsyonlar mikrodalga fırında ısıtılmamalıdır. Kristalloidlerin infüzyonu için önerilen ısı 39°C'dir. Tüm politravmalı hastalarda EKG gereklidir. Açıklanamayan taşikardi, atrial fibrilasyon, prematür ventriküler kontraksiyonlar ve ST segmenti değişiklikleri şeklinde ortaya çıkabilen ritim bozuklukları kalp kontüzyonunun belirtisi olabilirler. İleti bozuklukları; kalp tamponadı, basınçlı pnömotoraks veya ileri hipovolemi belirtisi olabilirler. Bradikardi ve erken vuruların varlığında ise hipoksi ve perfüzyon yetersizliği akla getirilmelidir. Ayrıca, hipotermi de ritim bozukluklarına yol açabilir. İlk resüsitasyona rağmen hastanın genel durumu düzelmezse; ciddi kafa yaralanmaları, trakeobronşiyal sistem yaralanmaları, durmayan intratorasik kanamalar, perikard tamponadı, koroner arter hava embolisi ve karın içi kanamalar gibi hayati durumları akla getirmek gerekir. Hipotansif bir hastada; boyun venleri kollabe ise hipovolemi, boyun venleri belirginleşmiş ise kardiyojenik şok düşünülmelidir. Kardiyojenik şok ayırıcı tanısında tansiyon pnömotoraks, perikard tamponadı, miyokard kontüzyonu veya enfarktüsü ve koroner

arter hava embolisi girer. En sık kalp yetmezliği nedeni ise tansiyon pnömotoraktır. Beck triadı bulguları (hipotansiyon, belirginleşen boyun venleri ve kalp seslerinin derinden gelmesi) varsa perikard tamponadı düşünülür. Perikard tamponadı tanısı kesinlikle perikardiyosentezle konulmamalıdır. Tanı, resüsitasyon odasında ultrasonografi probunu subksifoid ya da parasternal olarak yerleştirerek rahatlıkla konulabilir. 100 ml kan tamponad oluşturmak için yeterlidir. Tanı konulursa, perikardiyosentez yapılabilir ve çoğu zaman 15 ile 25 ml kanın çekilmesi bile hastayı rahatlatmaya yeter. Bu girişim % 80 oranında başarılı olur, başarısız olduğu durumlar kanın pıhtılaşması halindedir. Bu yöntemin iyatrojenik yaralanmalara neden olabilmesi nedeniyle son yıllarda kullanımı çok sınırlıdır. Güncel olarak ultrasonografide kalp tamponadı şüphesi olan ve klinik bulguları da radyolojik bulgulara paralel seyreden hastalarda subksifoidal pencere yöntemi tercih edilmektedir. Bu yöntemde, ksifoid çıkıntısının altından birkaç cm'lik vertikal bir kesi ile girilir ve künt olarak perikarda ulaşıp tamponad varsa boşaltılır. Tanı koydurucu, kimi zaman da tedavi edici bir yöntemdir.

D. Sondalar

1. Foley sonda

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

2. Mide sondası

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

E. Monitörizasyon

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

1. Solunum sayısı ve arter kan gazları

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

2. Pulse oksimetri

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

3. EKG

Tüm travmalı hastalarda elde edilmesi uygun olur. İlk değerlendirmeden sonra hayat kurtarıcı müdahaleler başlatılır. İlk değerlendirme ve resüsitasyon aşamalarında hekim hastayı sevk etmeye gerek olup olmadığını büyük ölçüde değerlendirebilir. Daha detaylı muayeneler devam ettirilirken hastanın sevk edilmesi için gerekli işlemler diğer yandan yürütülebilir. Sevke karar verilirse, mutlaka hastayı kabul edecek hekim ile irtibata geçilmelidir.

2.1.7. Travmada Radyoloji

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

2.1.8. Kesin Tedavi

Tüm aşamalar tamamlandıktan sonra hastanın kesin tedavisine geçilmelidir. Bu tedavi, ya mevcut sağlık kurumunda gerçekleştirilmeli ya da hasta bir üst basamak sağlık kuruluşu veya varsa bir travma merkezine gönderilmelidir.

Tetanoz Profilaksisi

Enfeksiyon ve doku beslenmesi bozukluğu bulguları varlığında, 6 saatten geç tedavi edilen yaralarda; yıldız şeklinde, avulziyon, abrazyon tarzında ve 1 cm'den derin yaralarda; yanık ve donuk yaralarında ve bomba ile yüksek ivmeli silah yaralarında tetanoz profilaksisi gerekir. Kirli yaralarda tetanoz toksoidine ek olarak tetanoz immunglobulini (TIG) de yapmak gerekir. 7 yaşından küçük çocuklarda DPT şeklinde karma aşı yapılır ve 7 yaşından sonra ise tek başına tetanoz aşısı yapılabilir. Temiz yaralarda sadece 3 doz aşı yapılmışsa dördüncü bir doz yapılabilir. Tetanoz aşısı üzerinden 10 seneden fazla geçmişse temiz yaralarda da toksoid yapılır. Tetanoz eğilimli bir yara durumunda 5 seneyi aşmış üç kez aşılama bile olsa toksoid yapılır.

Antibiyotik profilaksisi

Açık kırıklar, eklemlerin açıkta olduğu yaralanmalar, kontamine ve infekte yaralar, geniş yumuşak doku yaralanmalarında, debridman öncesi uzun bir süre geçmişse, enfeksiyona eğilimi olan hastalarda (kalp kapağı rahatsızlıkları ve immunsupresyon altındaki hastalar) antibiyotik profilaksisi gerekir.

2.1.9. Kayıt Tutulması

Hastaya yapılan tüm tıbbi girişimler kaydedilmelidir, çünkü kayıt edilmemiş girişim resmi olarak yapılmamış demektir. Hasta veya yakınlarından yapılacak girişimler için izin alınmalıdır. Ancak, hayati tehdit eden durumlarda bu çok gerekli değildir, ama yine de ölümcül hastaların ailelerinin bilgilendirilmesi hekimin hukuki sorumluluğu açısından çok önemlidir. Adli tabiplik açısından, özellikle penetran yaralanmalarda, yaranın giriş ve çıkış yerleri kaydedilmelidir. Bu delikleri çoğu zaman ayırt etmek mümkün değildir, bu durumda sadece lezyon bölgelerini anatomik olarak belirtmek yeterli olacaktır. Ayrıca, alkol veya uyuşturucu almış kişilerde, bunların belirtilmesi ve serum düzeylerinin tespiti gerekebilir (49).

2.2. Travma Skorları

2.2.1. Travma Şiddet Ölçekleri

Travma şiddet ölçekleri üç amaca hizmet eder: Bunlardan birincisi, travmalı hastanın transferindeki kriterleri belirlemede ve böylece uygun yer ve zamanda tedavi olmasına olanak sağlayan triaj (ayırım; seçim) işleminde kullanılmaktadır. İkinci amaç, hastanın ölüm ve sakatlık derecesinin değerlendirilmesi, travma organizasyonunun kalite kontrolünün yapılabilmesi ve travma şiddetinin önceden saptanarak hastaya gerekli kaynak ayrılmasıdır. Üçüncü önemli kullanım alanı ise bu sistemlerin travma şiddeti yaygınlığının tespitinde temel olmaları ve ortak bir dil oluşturmalarıdır. Tüm bu karmaşık travma şiddet ölçeklerinin ışığında hiçbir hastanın bir rakam olmadığı unutulmamalıdır. Her hasta ayrı olarak değerlendirilmelidir. Tüm bu sistemlerin en önemli yararı bu alanda çalışan insanlar arasında ortak bir dil oluşturmalarıdır. Travma şiddet ölçekleri kullanılarak yapılacak değerlendirmeler, travmalı hastaya yaklaşımdaki yanlışlarımızı ve düzeltmemiz gerekenleri bize işaret edecektir (55).

Zamanla gelişen travma puanlama sistemleri (TPS), travma ile ilgili başlangıçta gözardı edilen bir çok noktayı da gündeme getirmiş ve ışık tutmuştur. TPS'nin sağlayacağı yararlar aşağıda özetlenmiştir (56).

- 1- Travmalı hastaların olay yerinde veya acil servislerde triajın tesbit edilerek gerekli en iyi tıbbi bakımın, en uygun maliyet ile sağlanması
- 2- Mortalite ve morbidite oranlarının azaltılması için gerekli olan tıbbi bakım standartlarının belirlenmesi ve geliştirilmesi
- 3- Tıbbi kaynakların değerlendirilmesi ve dağıtımının planlanması
- 4- Travmalı hastaların bilimsel seviyede ortak bir dille ifade edilmesine olanak sağlaması
- 5- Travmalı hastalara hizmet veren sağlık kurumlarının tıbbi bakım kalitesi ve harcamalarının tespiti ve denetlenmesine yardımcı olması
- 6- Daha gelişmiş TPS'nin kullanılabilmesi için gerekli travma veri tabanlarının oluşturulmasıdır.

TPS'nin verimli, güvenilir ve yaygın olarak kullanılabilmesi için sahip olması gereken özellikler şunlardır (56).

1- Yaralanmanın şiddetini, mortalite, morbidite, ortalama hastanede yatış süresi ve ortalama tıbbi bakım maliyetini yüksek duyarlılıkla ölçebilmelidir.

2- Üst triaj oranı (travma şiddetinin gerçekte olandan daha fazla hesaplanarak hastanın travma merkezine gönderilmesi) ve alt triaj oranı (travma şiddetinin gerçekte olandan daha az hesaplanıp hastanın travma merkezine gönderilmemesi) küçük olmalıdır.

3- Görevli sağlık personelinin kolay anlayabileceği şekilde düzenlenmeli ve kişisel yoruma dayanan farklılıkları ortadan kaldırmak için açık ve net tanımlamalar içermelidir.

4- Yaştan bağımsız olarak yaralanma şiddetini belirleyebilmelidir.

5- Kısa sürede uygulanabilmeli ve maliyeti düşük olmalıdır.

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

Tablo 3. Travma Skorları

1- Anatomik :	i) AIS (Abbreviated Injury Scale - Özetlenmiş Yaralanma Ölçütü)
	ii) ISS (Injury Severity Score - Yaralanma Şiddet Puanı)
	iii) AP (Anatomik profil)
2- Fizyolojik :	i) GKS (Glasgow Koma Skalası)
	ii) TS (Trauma Score)
	iii) RTS (Revised Trauma Score – Düzeltilmiş Travma Skoru)
	iv) PTS (Pediatric Trauma Score)
	v) APACHE (Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation - Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi)
	vi) Triaaj İndeksi
	vii) CRAMS
3- Birleşik :	i) TRISS (Trauma Score and Injury Severity Score – Travma Yaralanma Şiddet Puanı)
	ii) ASCOT (A Severity Characterization of Trauma)
	iii) Travma İndeksi
	iv) ICISS (International Classification of Diseases Injury Severity Score – Uluslararası Sınıflandırılmış Yaralanma Şiddet Puanı)

2.2.2. Anatomik Şiddet Ölçekleri

Anatomik şiddet ölçekleri, travmanın yaptığı yaralanmanın anatomik olarak değerlendirilmesine dayanır. Bu şiddet ölçeklerine ait bilgiler klinik değerlendirmeden, radyolojik, cerrahi ve/veya otopsi bulgularından elde edilir (55).

i) AIS: Motorlu taşıt kazaları sonucu oluşan ve dokularda künt yaralanmayı tanımlayan bir TPS olarak 1971 yılında ortaya çıkmıştır (58). AIS’de vücut; baş, yüz, boyun, göğüs, karın, vertebralar, üst ekstremiteler, alt ekstremiteler-pelvis ve eksternal yaralanmalar olarak 9 bölgede değerlendirilir. Bu şekilde 2000 yaralanma sınıflandırılmıştır. Her bölgedeki yaralanma 0’dan (hafif), 5’e (ölümcül yaralanma) kadar puanlandırılır; 3 ve üzeri puan alan yaralanma şiddetli yaralanma olarak değerlendirilir (55). AIS’nin en önemli dezavantajı, çoklu yaralanmalardaki yetersizliği olmuştur.

Tablo 4. Abbreviated Injury Scale (55).

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

ii) ISS: ISS 1974 yılında Baker ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş anatomik travma ölçeğidir. Bu sistem AIS sisteminin bir özetidir ve vücut 6 bölgeye ayrılmıştır: 1-Baş ve boyun, 2-Yüz, 3-Toraks, 4-Karın-pelvis 5-Ekstremite, 6-Deri. Bu bölgelerden en şiddetli 3 yaralanmanın AIS değerlerinin kareleri toplanır (55). Karelerinin alınmasının nedeni, çoğul yaralanmaların etkisinin tek başlarına etkilerinin toplamından daha fazla olmasıdır. Her bölge için, en yüksek puanı alan yaralanma dikkate alınır. Puan 1-75 arasında değişir. Puanın yükselmesi ile ölüm oranının artması arasında doğru bir orantı vardır. ISS puanı 15'in üzerinde olduğu durumlarda ileri derecede yaralanma olduğu düşünülür (55). Bu travma şiddet ölçeği tamamen matematiksel bir formül gibi gözükse de çoklu yaralanmalı hastaların ölüm oranının değerlendirilmesinde son derece iyi bir tahmin değerine sahiptir. En önemli olumsuz yönü tüm anatomik ölçeklerde olduğu gibi hastanın kliniğindeki değişiklikleri değerlendirememesi ve fizyolojik parametreleri içermemesidir. Bu nedenle delici yaralanmalarda mortaliteyi göstermede çok iyi olmadığı belirtilmektedir. Tüm bunlara karşın şu an dünyada yaralanmanın anatomik şiddetini saptamada en yaygın kullanılan sistemdir (55).

ISS üzerinde yapılan bazı araştırmalarda aşağıda belirtilen yetersizliklerinin olduğu gözlenmiştir (58).

a- ISS, bir bölgedeki yaralanmalardan sadece en yüksek AIS puanı olanı hesaplamaya dahil eder. Örneğin; hem karaciğer (AIS puanı 4) hem dalak (AIS puanı 4) yaralanması varsa bunlardan bir tanesi dikkate alınır. Halbuki çoklu organ

yaralanması olan bir hastanın mortalite ve morbiditesinin, tek organ yaralanması olan bir hastadan daha fazla olacağı açıkça bellidir.

b- ISS'de farklı bölgelerdeki yaralanmalar aynı AIS puanına sahipse, hesaplamada eşit puan alacaklardır. Buna kafa veya ekstremitte yaralanması olup, aynı AIS puanına sahip olan hastalar örnek gösterilebilir. Yine burada da aynı AIS puanına sahip olsalar bile kafa travması olan hastanın mortalite ve morbiditesinin daha fazla olacağı bellidir.

c- ISS hastanın olası sağ kalım oranını, ortalama hastanede yatış süresini, ortalama tıbbi bakım maliyetini ve hastane sonrasında iş-güç kaybını hesaplayamaz. ISS'nin bu eksikliklerinin saptanması, araştırmacıları bu yöntemi geliştirmeye sevk etmiştir. Mayer ve ark. 1980 yılında, Değiştirilmiş Yaralanma Şiddet Puanı (DYŞP)'ni geliştirmişlerdir.

iii) AP: Copes ve ark. tarafından, 1989 yılında YŞP'nin yetersizliklerinden yola çıkılarak geliştirilmiştir. Bu sistemde her bir yaralanma A, B, C, D olarak dört gruba ayrılır. A, B ve C ciddi yaralanmaları içerir (AIS puanı 3 ve 3'ün üzerinde olan yaralanmalar).

A grubu: Kafa, beyin ve spinal korda ait yaralanmaları

B grubu: Göğüs ve boyun yaralanmalarını

C grubu: Diğer ciddi yaralanmaları

D grubu: Ciddi olmayan yaralanmaları kapsar.

D grubundaki yaralanmalar hesaplamada dikkate alınmaz. Bu gruplandırma, kafa ve göğüs yaralanmalarının mortalitedeki en önemli nedenler olmasına dayanılarak oluşturulmuştur. Her bir gurup içerisindeki tüm yaralanmaların karelerinin toplamının karekökü alınır.

2.2.3. Fizyolojik Şiddet Ölçekleri

Bu şiddet ölçekleri travmanın yaralıda yapmış olduğu vital bulgular ve şuur durumundaki değişiklikleri değerlendirir. En önemli kullanım alanları ilk değerlendirmenin bir parçası olan triaj uygulamalarıdır. Bu ölçekler hastanın takibi esnasında vital bulgulardaki değişikliklere uygun olarak artıp azalabilirler. Hastanın

takibinde ve tedaviye olan cevabını değerlendirmede bir takip parametresi olarak kullanılabilirler. Aynı zamanda anatomik ölçekler ile birleştirildiklerinde hasta ölümünün saptanması ve organizasyonunun kalite kontrolünün yapılmasında yararlı olabilirler (55).

i) GKS: 1974 yılında Jennet ve Teasdale tarafından geliştirilen ve şu an dünyada kafa travmalı olguların şuur durumunun değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan şiddet ölçeğidir. Kullanımı basit olup, hasta ölüm ve sakatlıklarının değerlendirilmesinde oldukça yararlıdır. En kötü puan 3, en iyi puan 15'dir. Puanlamada 13 ve üzerindeki değerler hafif derecede kafa travmasını, 9-12 puan arası orta dereceli kafa travmasını, 8 ve altındaki puanlar ise, koma ya da ileri derece kafa travmasını ifade eder (59).

Tablo 5. Glasgow Koma Ölçütü

Puan	En iyi göz yanıtı	En iyi sözel yanıt	En iyi motor yanıt
1	Gözlerini açmıyor	Sözel yanıt yok	Motor yanıt yok
2	Gözlerini ağrı ile açıyor	Anlaşılmaz sesler	Ağrı ile ekstansiyon
3	Gözlerini sözlü komutla açıyor	Anlamsız kelimeler	Ağrı ile fleksiyon
4	Gözlerini kendiliğinden açıyor	Dezoryante	Ağrılı uyarandan kaçıyor
5		Oryante	Ağrıyla lokalize ediyor
6			Komutları yerine getiriyor

ii) TS: Champion ve ark.'nın, Tİ'den yola çıkarak daha kullanışlı ve kolay anlaşılabilir bir puanlama sistemi geliştirme çabası sonucu ortaya çıkmıştır (60). Kardiyovasküler durum (sistolik kan basıncı ve kapiller doluş hızı), solunum durumu (solunum hızı ve solunum eforu) ve GKS temel alınarak geliştirilmiştir. TS, her bir değişkene verilen puanların toplanması ile hesaplanır (Tablo 6). 3 en kötü prognozu, 16 en iyi prognozu gösterir. Künt ve penetran travmalar için kullanılır. Survey ihtimalinin değerlendirilmesinde önemlidir. Solunum hızı ve kapiller doluş değerlendirmesi subjektiftir. TS, alan triyajı için geniş oranda kabul gördü ve başarıyla uygulandı (61).

Tablo 6. Travma skorunu oluşturan değişkenler ve aldıkları puanlar

Puan	Solunum hızı (dk)	Solunum eforu	SKB (mmHg)	Kapiller doluş hızı	GKS
0		Çekilmeler var		Yok	
1	0 - 9	Normal	< 50	Gecikmiş	3 - 4
2	> 35		50 - 69	Normal	5 - 7
3	25 - 35		70 - 89		8 - 10
4	10 - 24		> 90		11 - 13
5					14 - 15

iii) **RTS:** Travma puanını, daha güvenilir ve basit bir şekilde dönüştürmek amacıyla geliştirilmiştir. TP'nin değişkenlerinden kapiller doluş hızı ve solunum eforu, günün her saatinde, özellikle gece gelen travmalı hastalarda, klinisyenlerin doğru olarak değerlendiremeyeceği düşünülerek çıkartılmıştır. TP'de bulunan kapiller doluş hızı ve solunum eforu değişkenlerinin çıkartılmasının yanı sıra GKS, sistolik kan basıncı (SKB) ve solunum hızı değişkenlerinin puanlama değerleri yeniden düzenlenmiştir (Tablo 7). Bu düzenleme ile oluşturulan DTP ile TP'nin özellikle kafa travmalı hastalardaki yetersizliği de ortadan kaldırılmıştır (62).

TS 1989 ve 1993 yıllarında iki kez Champion ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş ve basitleştirilmiştir. RTS'nin iki şekli vardır. Bunlardan ilki basit olan ve triaj için tüm dünyada en yaygın olarak kullanılan şeklidir (T-RTS). Ancak bu sistemde de bazı eksiklikler bulunmaktadır (55). RTS'nin diğer bir formu hasta ölümünün değerlendirilmesinde kullanılan kodlandırılmış RTS (K-RTS)'dir. RTS içerisindeki bölümlerin (GKS, sistolik kan basıncı, solunum hızı) tümünün ölümü belirlemede aynı oranda ağırlıkları olmadığı saptanmış ve her bölüm için ayrı ağırlık katsayıları hesaplanmıştır. K- RTS değerleri 0' dan (en kötü prognoz) 7,84 (en iyi prognoz) arasında değişmektedir. K- RTS bir triaj aracı değildir. Diğer travma ölçekleri ile kombine edilerek travma organizasyonlarının değerlendirilmesi ve karşılaştırılmasında kullanılır (55). K-RTS değeri 4'ün altında olduğunda hastanın bir travma merkezinde tedavi edilmesi için endikasyon var demektir (63).

Tablo 7. Revised Trauma Score ve Coded-Revised Trauma Score (55,64).

GKS	Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	Solunum Hızı (dk)	Puan
13 – 15	> 89	10 - 29	4
9 – 12	76 – 89	> 29	3
6 – 8	50 – 75	6 – 9	2
4 – 5	1 – 49	1 – 5	1
3	0	0	0

RTS: GKS+ SKB+SH

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

iv) APACHE II: APACHE I; Akut fizyolojik puan ile hastanın kronik sağlık durumunu dikkate alan 34 parametrelilik bir sınıflama sistemidir.1981’de Washington Üniversitesi Tıp merkezinde hastalık şiddetini ölçmek için geliştirilmiş bir puanlama sistemidir. APACHE II; APACHE I’in basitleştirilmiş şekli olup 12 fizyolojik parametrenin değerlendirilmesi temeline dayanmaktadır. Kullanım alanları; risk belirlenmesi, hizmet kalitesinin karşılaştırılması ve prognozudur. Üç bileşeni vardır:

Tablo 8. I- Yaş

Puan	0	2	3	5	6
Yaş	< 44	45 – 54	55 – 64	65 – 74	> 75

II- Kronik Sağlık Durumu: Hastada ciddi bir organ yetmezliği immün sistem depresyonu (kemoterapi, radyasyon, steroid tedavisi, lösemi, lenfoma vs.) anamnezi varsa; 1.Cerrahi gerektirmeyen veya acil cerrahi geçiren hastaya 5 puan, 2. Elektif cerrahi geçiren hastaya 2 puan verilir.

III- Akut Fizyolojik Puan: Rektal ısı, ortalama arter basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, arteryel pH, oksijenizasyon, hematokrit, beyaz küre, serum sodyumu, serum potasyumu, serum kreatinini ile nörolojik puanın toplamıdır. Ölçülen her parametreye normal değerinden sapmaya göre (azalma veya artma) 0, 1, 2, 3 veya 4 puan verilir. Bunlara Glasgow Koma Ölçütünün beklenen en yüksek değeri olan 15’ten hastanın Glasgow koma puanının çıkarılması ile elde edilen nörolojik puan eklenir.

Tablo 9. Akut Fizyolojik Puan

Fizyolojik Puan	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Rektal ısı	≥41.0	39.0-40.9		38.5-38.9	36.0-38.4	34.0-35.9	32.0-33.9	30.0-31.9	≤29.9
OKB (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Kalp hızı (dk)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Solumum hızı (dk)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oksijenizasyon									
FiO ₂ ≥ 50% AaD O ₂	66.5	46.6-66.4	26.6-46.4		<26.6				
FiO ₂ < 50% Pa O ₂					>9.3	8.1-9.3		7.3-8.0	<7.3
Arteryel pH	≥7.70	7.60-7.59		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	≤7.15
Serum Na (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Serum K (mmol/l)	≥7.0	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum Kreatinin (µmol/l)	≥300	171-299		121-170	50-120		<50		
Hematokrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Beyaz küre (x10 ⁹ /l)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1

Yukarıdaki I, II, III. Gruptaki puanların toplamı APACHE II puanını verir.

Teorik olarak en yüksek puan 71 olmakla birlikte 50'nin üzerinde pek görülmemektedir.

v) **Triaj indeksi:** Mortaliteyi en iyi belirlediği düşünölen 16 çeşit biyokimyasal ve fizyolojik değişken kullanılarak geliştirilmiştir. Değişken sayısının fazlalığı pratik uygulamayı engellediğinden uzun süre ve yaygın olarak kullanılmamıştır. Travma puanına öncülük etmesi nedeniyle tarihsel bir önemi vardır.

vi) **CRAMS:** Travma Skoruna alternatif olarak geliştirilen ve dolaşım, solunum, karın, motorfonksiyon ve konuşma (C:circulation, R:respiration, A:abdomen, M:motor, S:speech) değişkenlerine göre hazırlanan bu skrolama sistemi Gormican tarafından 1982'de geliştirilmiştir. TP'deki solunum eforu dikkate alınmayıp göğüs ve karın bulguları ön plana çıkartılmıştır. Değişkenler sıfır, bir ve iki puan üzerinden değerlendirilerek toplamı alınır. Toplam puanın 8 ve daha az olması büyük travma, 9 ve üzerinde olması ise küçük travma olarak kabul edilir. Göğüs ve karın travmalı hastaların değerlendirilmesindeki güvenilirliği belgelenmemişse de, basit ve kolay uygulanabilir olması nedeniyle birçok merkezde başarıyla uygulanmıştır (65). Artık kullanılmamaktadır.

Tablo 10. CRAMS değişkenleri

DEĞİŞKENLER	BULGULAR	PUAN
Dolaşım	Normal kapiller doluş veya TA > 100 mmHg	2
	Geç kapiller doluş veya TA: 85-99 mmHg	1
	Kapiller doluş yok veya TA < 85 mmHg	0
Solunum	Normal	2
	Anormal (> 35/dk)	1
	Yok	0
Karın ve göğüs	Karın ve toraks hassas değil	2
	Karın ve toraks hassas	1
	Karın sert, yelken göğüs, karın veya toraksa ait yaralanma	0
Motor fonksiyon	Normal, istemli hareket var	2
	Ağrılı uyarana motor cevap var	1
	Ağrılı uyarana motor cevap yok	0
Konuşma	Normal, oryante	2
	Konfüzyon	1
	Anlaşılmaz veya anlamsız	0

2.2.4. Birleşik Şiddet Ölçekleri

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

i) TRISS: Boyd ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Yaralanma tipi (künt veya delici), hasta yaşı, RTS, ISS, birleştirilerek yaralılar için bir yaşam olasılığı hesaplanmasını mümkün kılmaktadır (55).

Travma sonrasında, yaralının olası sağkalım oranını daha gerçekçi tahmin etmek için geliştirilmiştir. Bu oran hesaplanırken Major Trauma Outcome Study (MTOS)'un binlerce hastadan oluşan verileri kullanılmıştır. Travma merkezlerinin verdiği sağlık hizmetlerinin kalitesinin değerlendirilmesi ve farklı travma popülasyonlarının karşılaştırılmasında altın bir standart halini almıştır (66). Literatürde, travma sonrası sağkalım oranının 55 yaş ve sonrasında kardiyovasküler hastalıklara bağlı olarak azaldığı gösterilmiştir. TRISS, olası sağkalım oranını 0-54 yaşlar arasında yaştan bağımsız olarak belirler (67). TRISS, TP, ISS ve yaş'dan oluşan üç değişken üzerine kurulmuştur. Zamanla TP'nin yerini DTP almıştır. Yaşla birlikte hem anatomik hem de fizyolojik değişkenleri bünyesine alması, diğer TPS'ye göre en büyük avantajlarından birisidir.

TRISS, travma araştırmalarında çok önemli bir araç halini almışsa da, yalnızca olası sağkalım oranını hesaplaması en büyük dezavantajı olarak kabul edilmektedir. Maliyet ve ortalama hastanede kalma süresinin belirlenmesinde hiçbir katkısı olmamaktadır. Hesaplanması için ek personel gerektiğinden maliyeti de yüksektir. Ayrıca bünyesinde bulundurduğu ISS ve DTP'nin dezavantajlarından da etkilenmektedir (67).

ii) ASCOT: TRISS ile aynıdır. Farkı yaş 5 alt grupta toplanmıştır. Çok ciddi ve çok hafif travmalar ayrı alınmaktadır. Survey ihtimalinin hesaplanmasında daha fazla değişken kullanılır. Künt ve peretran travmalarda TRISS'a göre daha iyi performans gösterir.

iii) Travma İndeksi: Hastanın anatomik ve fizyolojik verileri kullanılarak yaralanma şiddetinin değerlendirilmesi amacıyla, Kirkpatrick ve ark. tarafından 1971

yılında geliştirilmiştir. Yaralanan vücut bölgesi, yaralanma tipi, kardiyovasküler, merkezi sinir sistemi ve solunum durumu temel alınarak oluşturulmuştur. Yaralanmadan sonrası hastaneye yatış ihtiyacının olup olmadığını belirler (68).

iv) ICISS: TRISS de dahil olmak üzere mevcut tüm TPS, beklenen ölüm oranı üzerinde yoğunlaşmıştır. Oysa travma sonrasında ölüm sık beklenen bir sonuç değildir. Özellikle birinci basamak sağlık kurumlarında doğal olarak ölüm oranı düşük olacaktır. Sadece ölüm oranı temel alınarak yapılan TPS'de yaralıyı tam değerlendirmek, yaralı popülasyonlarını karşılaştırmak, yaralıya verilen hizmetin kalitesini belirlemek ve yaralılara tıbbi bakım veren kurumların bakım kalitesini ölçmek mümkün olmayacaktır. Tüm bu yetersizlikler ölüm dışında başka değişkenlerin de kullanılması gerektiğini desteklemektedir (69,70).

ICISS, mevcut TPS'ye alternatif olarak geliştirilen ve Uluslararası Hastalık Sınıflandırılması-9 (UHS-9) tabanında travmaları sınıflandıran yeni bir yöntemdir. Beklenen ölüm oranı dışında, ortalama hastanede kalma süresi ve özellikle son zamanlarda üzerinde durulan olası maliyet hakkında da yüksek duyarlılıkta belirleyici olmaktadır. ICISS, temelde yaralının daha önceden aynı tip yaralanmaya maruz kalan hastalarla karşılaştırılmasına dayanır (70). Örneğin femur kırığı olan bir hastanın olası sağkalım oranı, ortalama hastanede yatış süresi ve hastane maliyeti daha önceden aynı nedenle tedavi edilen hastaların ortalama değerleri ile aynı olacaktır. Eğer birden fazla yaralanma varsa her birinin değeri çarpılarak sonuca ulaşılır. Örneğin olası sağkalım oranı için:

ICISS = P S-1 x P S-2 x.....x PS-son şeklinde hesaplanır.

P S: Olası sağ kalım oranı

ICISS'e yaralının yaşı, travma tipi ve DTP eklenerek yapılan çalışmalarda belirleyicilik gücünün daha da arttığı görülmüştür (71).

Tüm travma skorlarında görüldüğü gibi hastanın prognozu hakkında her travmada ortaya çıkan değişiklikleri net bir şekilde ortaya koyan bir skora yoktur. Örneğin normal hayatında tansiyon arteriyeli (TA) yüksek seyreden bir kişinin travma sonrası TA'nin normal kabul edilen sınırlarda olması aslında hipotansiyonu maskeleyen olmaktadır. Aynı şekilde felçli bir hastanın travma sonrası skorlarının hesaplanması yanıltıcı hatalara neden olabilmektedir.

2.3. Oksidan Stres

Oksidan stres, gerek biyolojik sistemlerde enerji üretimi amacıyla oksijenin kullanılması, gerekse dış ortamın kirliliği ve bu kirliliğin giderek artışı nedeniyle günümüzde hastalıkların nedeni, ilerleyişi ve sonucu üzerindeki etkileri açısından ayrıntılı olarak araştırılmaktadır. İnflamatuar reaksiyonlardan kansere kadar uzanan bir çok hastalığın patogenezinde, reaktif oksijen türevlerinin artışı ve/veya bunların toksik etkilerine karşı organizma tarafından geliştirilen antioksidan savunma mekanizmalarının yetersizliği rol oynamaktadır (72).

2.3.1. Oksidatif Hasar ve Antioksidanlar

Atomlarda elektronlar orbital adı verilen uzaysal bölgede çiftler halinde bulunurlar. Atomlar arasında etkileşim ile bağlar meydana gelmekte ve moleküler yapı oluşmaktadır. Serbest radikal, atomik yada moleküler yapılarda çiftlenmemiş tek elektron bölümlerine verilen isimdir. Başka moleküller ile çok kolayca elektron alışverişine giren bu moleküllere “oksidan moleküller” veya “reaktif oksijen partikülleri (ROP)” de denmektedir (73). Organizmada normal fizyolojik şartlarda veya herhangi bir patolojik olay sonucunda oluşan serbest radikaller ile bunların koruyucusu olan antioksidan savunma sistemi arasındaki dengenin serbest radikaller lehine kayması oksidatif stresi gösterir. Oksidatif stres basit bir şekilde, vücudun antioksidan savunması ile hücrelerin lipid tabakasının peroksidasyonuna neden olan serbest radikal üretimi arasındaki dengesizlik olarak tanımlanabilir (74). Hücre membranlarındaki doymamış yağ asitlerinden hidrojen atomunun uzaklaşması ile başlayan lipid peroksidasyonu oksidan stresin en tipik göstergesidir (75).

Serbest radikal reaksiyonları şu şekilde sıralanabilir:

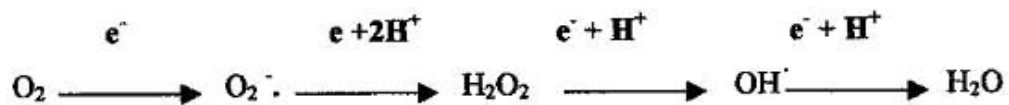
- 1- hidrojen çıkarılması: $A + RH \rightarrow AH + R$
- 2- elektron transferi: $X + Y \rightarrow X + Y$
- 3- eklenme: $X + RCH = CHR \rightarrow XR_2$
- 4- sonlandırma: $A + A \rightarrow A_2$
- 5- oran bozulması: $CH_3CH_2 + CH_3CH_2 \rightarrow CH_3CH_3 + CH_2 = CH_2$ (76)

Yüksek canlılarda oksijenin her zaman her yerde varlığı ve moleküler oksijenin elektronları kolayca kabul etme yeteneği, oksijen merkezli serbest radikalleri bu biyolojik sistemlerde en fazla sıklıkta karşılaşılan radikal türleri yapmıştır.

Tablo 11. Serbest Oksijen Radikalleri (Reaktif Oksijen Partikülleri, Oksidanlar)

Radikaller	Radikal olmayanlar	Diğerleri
Süperoksit radikali (O_2^-)	Hidrojen peroksit (H_2O_2)	Singlet oksijen (1O_2)
Hidroksil radikal (OH^-)	Lipidhidroperoksit (LOOH)	Ozon
Alkoksil radikal (LO^-)	Hipoklorik asit (HOCl)	Azot dioksit
Peroksil radikal (LOO^-)	N halojenli aminler (R-NH-X)	
Semikinon radikali (HQ^\bullet)		

Hidrojen peroksit membranlardan kolayca geçip hücreler üzerinde bazı fizyolojik rollere sahip olabilir fakat çiftlenmemiş elektrona sahip olmadığından radikal olarak adlandırılmaz. Bu nedenle reaktif oksijen partikülleri süperoksit (O_2^-) ve hidroksil (OH^-) gibi radikaller, ayrıca hidrojen peroksit (H_2O_2) gibi radikal olmayanlar için ortak kullanılan bir terimdir. Bu maddeler oksidanlar olarak da adlandırılırlar (77). Süperoksit radikali oksijenin kendisine bir elektron transferiyle redüksiyonu sonucu oluşur. Süperoksit radikali doğada genellikle redüktiftir ve belirgin özelliği H_2O_2 kaynağı olmasıdır. Süperoksit dismutaz enzimi tarafından katalitik olarak H_2O_2 'e indirgenir. H_2O_2 düşük toksisiteye sahip, oksidan ancak reaktif olmayan bir üründür, fakat kolayca hücrel membranlara penetre olabilir. Özellikle geçiş metal iyonlarının (demir, bakır) varlığında O_2^- ve H_2O_2 ferrik demiri ferröz hale getirerek, serbest oksijen radikallerinden en reaktif ve hasar verici özelliğe sahip olan OH radikalini oluşturmak için kolayca parçalanabilir. Bu reaksiyon "Fenton Reaksiyonu" olarak bilinir (78).



Şekil 1. Moleküler oksijenden reaktif ara ürünlerin oluşumu

Redükte glutatyon (GSH), organik sistemlerde antioksidan fonksiyonları etkileyen en önemli biyolojik moleküllerden birisidir. Glutatyonla birlikte glutatyon bağımlı sistem glutatyon peroksidaz (GSH-Px), glutatyon-S-transferaz (GST), katalaz (CAT) ve süperoksit dismutaz (SOD); toksik serbest radikalleri etkin bir şekilde toplarlar (79). Mitokondrilerdeki oksijenli solunumda olduğu gibi birçok anabolik ve katabolik işlemler sırasındaki reaksiyonlarda moleküler düzeyde elektron kaçışları olur ve bu sırada ROP'lar oluşur. Organizmada serbest radikaller hem normal metabolizmanın yan ürünü olarak, hem de radyasyon, ilaçlar ve diğer zararlı kimyasal maddelerin etkisi ile endojen ve eksojen kaynaklardan oluşabilmektedir (74).

Tablo 12. Serbest oksijen radikalleri kaynakları

Endojen kaynaklar	Eksojen kaynaklar
Mitokondriler (solunum zinciri)	Radyasyon
Hücre zarı (prostoglandin sentezi)	İlaçlar
Sitokrom P-450	Sigara, Alkol, Uyuşturucu
Aktive lökositler (fagositoz)	Metal iyonları
Mikrozomal elektron taşıma zinciri	
Oksidan enzimler	

Tablo 13. Organizmada Serbest Radikal Oluşum Yolları (80).

A. Ekzojen Faktörler :
1. Diyetsetel :
a. Çok doymamış yağ asitlerince beslenme
b. Alkol alımı
c. Fazla kalorili beslenme (obezite)
d. Hayvansal proteinlerce fazla beslenme
e. Aşırı demir ve bakır alınması
f. Yiyeceklerin uygun olmayan koşullarda hazırlanması ve saklanması
g. Yemek pişirme yöntemlerindeki hatalar
2. Çevresel :
a. Sigara dumanı
b. Hava kirliliği (O ₃ , NO ₂ , SO ₂ , hidrokarbonlar)
c. Diğer kirleticiler (asbest, pestisitler, vs)
d. Radyasyon
3. İlaçlar :
a. Antikanser ilaçlar (Adriamisin, vs)
b. Glutasyon tüketen ilaçlar (Asetaminofen, kokain, vs)
B. Endojen Faktörler :
1. Fiziksel egzersiz eksikliği / sedanter yaşam
2. Stress
3. Yaşlılık
4. Doku hasarı ve kronik hastalıklar (ateroskleroz, kanser, kronik inflamasyon)
5. Diyetsetel antioksidanların sağlanması etkileyen faktörler (iştahsızlık, kolestat, malabsorbsiyon, vs)

Tablo 14. Oksidanların Kaynakları

I. Normal biyolojik işlemler
1- Oksijenli solunum
2- Katabolik ve anabolik işlemler
II. Oksidatif stres yapıcı durumlar
1- İskemi, hemoraji, travma, radyoaktivite, intoksikasyon
2- Ksenobiyotik maddelerin etkisi a) inhale edilenler b) alışkanlık yapan maddeler c) ilaçlar
3- Oksidan enzimler a) ksantin oksidaz b) indolamin dioksijenaz c) triptofan dioksijenaz d) galaktoz oksidaz e) siklooksjenaz f) lipooksijenaz g) monoaminoksidaz
4- Stres ile artan katekolaminlerin oksidasyonu
5- Fagositik inflamasyon hücrelerinden salgılanma
6- Uzun süreli metabolik hastalıklar
7- Diğer nedenler: sıcak şoku, güneş ışını, sigara, fazla egzersiz
III. Yaşlanma süreci

2.3.2. Membran Lipidlerine Etki

Membran lipidleri oksidanların en önemli hedeflerindedir. Hücre membranı serbest radikaller için kritik bir bariyerdir, çünkü serbest radikaller hücre komponentleri ile etkileşim için bu bariyeri geçmek zorundadırlar. Membran lipid peroksidasyonu sonucu membran bütünlüğü bozulması ile membran proteinleri, reseptörleri ve ayrıca bunlara bağlanan enzimler inaktive olurlar. Lipid peroksidasyonu, yağların özellikle poliansatüre yağ asitlerinin oksidatif oksijen bağımlı yıkımı olarak tarif edilir ve dallanan bir zincir reaksiyonudur. Olayda genelde bir enzim varlığı gerekli olmamasına rağmen demir, bakır gibi metaller

tarafından katalizlenir. Lipid peroksidasyonu, hücre zarında bulunan poliansatüre yağ asitlerinin alfa-metilen gruplarından hidrojen atomunun uzaklaştırılmasıyla başlatılmaktadır (78,81). Hidrojen atomunun uzaklaştırılmasıyla yağ asidi lipid radikali halini alır. Yapıda molekül içi çift bağların yer değiştirmesi ve ardından moleküler oksijenle etkileşim sonucunda lipid peroksil radikali ortaya çıkar. Bunlar da yeni lipid radikallerinin oluşumuna yol açarken, kendileri de lipid hidroperoksitlerine dönüşmektedirler. Lipid hidroperoksitleri yıkılarak biyolojik olarak aktif yapılar olan aldehit ve karbonil bileşiklerine dönüşürler. Lipid peroksidasyonun en önemli ürünü malondialdehit (MDA) dir. Üç ya da daha fazla çift bağ içeren yağ asitlerinin peroksidasyonu sonucunda MDA meydana gelir. Malondialdehit (MDA) kanda ve idrarda ortaya çıkar, yağ asidi oksidasyonunun spesifik ya da kantitatif bir indikatörü olmamakla beraber lipid peroksidasyonunun derecesiyle iyi korelasyon gösterir. Bu nedenle biyolojik materyalde malondialdehit (MDA) ölçülmesi lipid peroksit seviyelerinin indikatörü olarak kullanılır. Oluşan MDA, hücre membranlarından iyon alış-verişine etki ederek membrandaki bileşiklerin çapraz bağlanmasına yol açar ve iyon geçirgenliğinin ve enzim aktivitesinin değişimi gibi olumsuz sonuçlara neden olur. MDA bu özelliği nedeniyle, DNA'nın nitrojen bazları ile reaksiyona girebilir ve bundan dolayı mutajenik, hücre kültürleri için genotoksik ve karsinojeniktir (82,83). MDA'nın potansiyel sitotoksitesine karşı koruyucu olarak hücreler onları detoksifiye edecek düzenekler geliştirmiştir. Aldehit dehidrojenaz ile MDA'nın mitokondrial oksidasyonu buna örnektir. Yaşla birlikte mitokondrial oksidasyon kapasitesi azalır. Bu olay yaşlılardaki MDA birikiminin hücresel kaynağını açıklar (84). Lipid peroksidasyonu ile meydana gelen membran hasarı geri dönüşümsüzdür. Sinir lifleri etrafındaki myelin kılıfı peroksidasyonu (demyelinizasyon) nörolojik hastalıklara neden olabilmektedir. Akciğer surfaktanının peroksidasyonu ise atelettazi ve pulmoner disfonksiyona (ARDS) yol açabilmektedir.

Tüm biyomoleküller içinde serbest radikallerden en fazla etkilenen yapı, lipitlerdir. Membranlarda bulunan kolesterol ve yağ asitlerinin doymamıs bağları serbest radikallerle çok çabuk reaksiyona girerler. Doymamıs yağ asitlerinin oksidatif yıkımı lipid peroksidasyonu olarak bilinir. Lipid peroksidasyonu çok zararlı bir reaksiyondur; çünkü kendi kendini devam ettiren bir zincir reaksiyonu şeklinde

devam eder. Lipid peroksidasyonu sırasında, karbon bağlarının kopması ile aldehid yapısında yıkım ürünleri ortaya çıkmaktadır. Bu sitotoksik metabolitler, malondialdehid (MDA) gibi alkalenler, 4-hidroksinonenal (4-HNE) gibi hidroksialkallenlerdir. Malondialdehid sınıfından olan tiobarbürük asid ile reaksiyon veren maddeler (TBARS), lipit peroksidasyonunun en duyarlı göstergelerinden biridir. Hücrelerde hidroksil radikal hasarının etkilerini ölçmek için kullanılan en yaygın yöntemlerden biri, malondialdehiti (MDA) tespit etmek için kullanılan tiobarbitürük asit testidir. MDA, hidroksil radikallerinin doymamış yağ asit zincirlerine etki etmesiyle meydana gelir ve tiobarbitürük asit eklenerek ısıtıldığında pembe renge dönüşür.

2.3.3. Proteinler Üzerine Etki

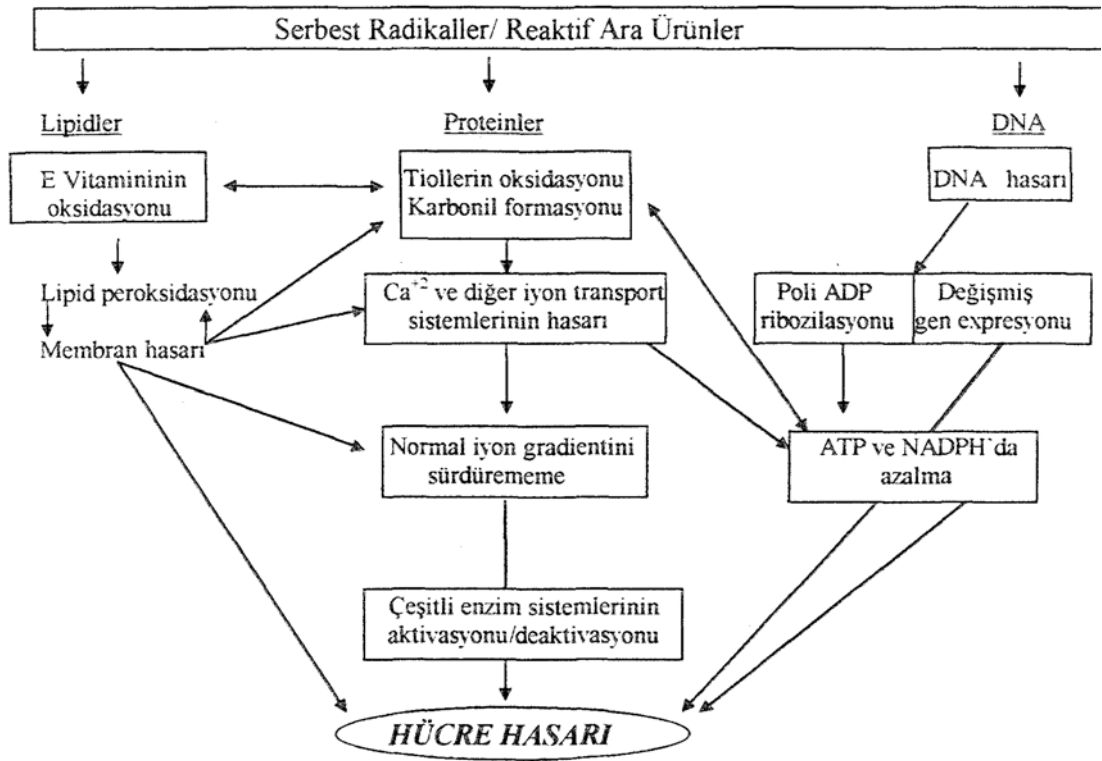
Serbest radikaller proteinler üzerine olan hasar yapıcı etkilerini proteinlerde serbest radikal birikimi yaparak gösterir. Doymamış bağ ve sülfür içeren moleküllerin serbest radikaller ile reaktivitesi yüksek olduğundan fenilalanin, tirozin, triptofan, histidin, metionin gibi aminoasitlere sahip proteinler serbest radikallerden kolaylıkla etkilenir. Bunun sonucunda özellikle sülfür ve karbon merkezli radikaller meydana gelir. Bu reaksiyon sonucu albümin ve immünglobulin gibi fazla sayıda disülfid bağı bulunduran proteinlerin üç boyutlu yapıları bozulur ve normal fonksiyonlarını yerine getiremezler. Yine bir protein olan α -1 proteinaz inhibitörünün, oksijen radikalleri tarafından inhibisyonu amfizem gelişimiyle sonuçlanmaktadır. Serbest radikallerin etkisiyle proteinlerde fragmantasyon ve çapraz bağlanmalar meydana gelebilir. Bunlar da protein fonksiyonlarında bozulmalara yol açabileceği gibi, immun sistemi uyarabilecek antijenik değişiklikler de oluşturabilir. Hücre fonksiyonları ile yakından ilgili olan Ca-ATPaz ve Na-K ATPaz enzimleri de içerdikleri tiyol gruplarının SOR ile kolayca oksidasyona uğraması sonucu aktivitelerini önemli ölçüde yitirirler, bu ise hücre içi ve dışı elektrolit dengesinin bozulması ile sonuçlanır (85). Proteinlerin serbest radikallerle hasara uğraması beyinde olduğu gibi birçok dokuda yaşlanmayla birlikte görülen işlev yitiminin nedenini açıklayabilir.

2.3.4. Serbest Radikallerin Nükleik Asitler ve DNA'ya Etkileri

İyonize edici radyasyonla oluşan serbest radikaller DNA'yı etkileyerek hücrede mutasyona ve ölüme yol açarlar. ROS, DNA polimerazı inhibe ederler, karsinogenez, hücre yaşlanması ve hücre ölümüne giden süreçleri başlatıp ilerletebilirler (86). Hidroksil radikali (OH^\bullet) deoksiriboz ve bazlarla kolayca reaksiyona girer ve değişikliklere yol açar. Aktive olmuş nötrofillerden kaynaklanan hidrojen peroksit (H_2O_2) membranlardan kolayca geçerek ve hücre çekirdeğine ulaşarak DNA hasarına, hücre disfonksiyonuna ve hatta hücre ölümüne yol açabilir. Süperoksit (O_2^\ominus) maruz kalan DNA molekülleri hayvanlara enjekte edildiklerinde daha fazla antijenik özellik gösterirler ki bu oldukça önemli bir etkidir, çünkü otoimmün bir hastalık olan sistemik lupus eritematozusta (SLE) ve romatoid artrit (RA) dolaşımında anti-DNA antikörler bulunur.

2.3.5. Serbest Radikallerin Karbonhidratlara Etkileri

Serbest radikallerin karbonhidratlara etkisiyle çeşitli ürünler meydana gelir ve bunlar, çeşitli patolojik süreçlerde önemli rol oynarlar. İnflamatuar eklem hastalıklarında sinoviyal sıvıya geçen lökositlerden ekstrasellüler sıvıya salınan H_2O_2 ve O_2 buradaki mukopolisakkarit olan hyalüronik asiti parçalamaktadır. Gözün vitröz sıvısında bol miktarda hyalüronik asit bulunduğundan bunun oksidatif hasarı katarakt oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Ayrıca diyabet ve diyabet komplikasyonlarının gelişimi, koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, psöriyazis, çeşitli deri ve göz hastalıkları, kanser gibi birçok hastalıkta ve yaşlılıkta serbest radikal üretiminin arttığı, antioksidan savunma mekanizmalarının yetersiz olduğu gösterilmiştir. Ancak bu hallerde serbest radikal artışının sebep mi yoksa sonuç mu olduğu tam olarak bilinmemektedir. Ayrıca diyabette görülen lipid peroksidasyonundaki artış, plazma glukoz düzeyindeki artışa bağlanmaktadır (87).



Şekil 2. Serbest radikallerin hücre hasarı mekanizmaları.

2.3.6. İnsan Vücudunda Serbest Radikallerinin Hedef Organları

Yüzden fazla hastalık, serbest oksijen radikalleri ile ilişkilendirilmektedir. Serbest radikaller, sinir sisteminde intraventriküler hemoraji, periventriküler lökomalazi ve travmatik beyin hasarı, beyin tümörleri etyopatogenezinde rol oynamaktadır. Gözlerde ise katarakt, retinopati, maküler dejenerasyon oluşumuna neden olabilmektedir. Akciğer ve solunum sisteminde astım, amfizem, respiratuar distress sendromu, kronik obstrüktif akciğer hastalığına, böbreklerde ise glomerulonefrit ve renal yetmezlik sırasında doku hasarına neden olmaktadır. Gastrointestinal sistemde nekrotizan enterokolit ve Crohn hastalığı patogenezinde rol oynamakta, ayrıca hemoglobin ve immun sistem defektleri oluşturmaktadırlar. Serbest oksijen radikalleri ayrıca, erken yaşlanma, kanser, otoimmün hastalıklar, enflamatuar hastalıkların etyopatogenezinde de suçlanmaktadır (88).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, serbest oksijen radikallerinin ve lipid peroksidasyonunun artmasının bir çok hastalığın patogenezinde rol oynadığını göstermektedir. Serbest oksijen radikallerinin artması, nöronlarda ve Schwan

hücrelerinde kümülatif hasara neden olurlar (89). Serbest radikaller damar endotel hücrelerinde hasar yaparak vasküler hastalıklara neden olur (90). Buna bağlı olarak, esansiyel hipertansiyonun patofizyolojisinde bazı oksidatif stres parametrelerinin yüksek olduğu ve kan basıncı yüksekliği ile kuvvetli bir ilişkisi olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (91,92). Ayrıca, miyokard enfarktüsü gibi kardiyolojik hastalıklar, nörolojik hastalıklar, astım, diyabetes mellitus, romatoid artrit gibi romatolojik hastalıklar, kanser ve obezite dahil birçok hastalığın oksidatif stres ile ilişkisi gösterilmiştir (93). Ayrıca, hiperglisemi nedeniyle meydana gelen oksidatif stres retinopatiye neden olabilir (94).

Serbest radikallerin yaşlanmada da rolü bulunmaktadır. Yaşlanmayla biriktiği saptanan oksidatif DNA lezyonları mitokondri foksion bozukluğuna neden olur. Mitokondri disfonksiyonu biyoenerjide azalma, organ disfonksiyonu ve apoptozis ile sonuçlanır. Şiddetli ve kalıcı oksidatif stres varlığında gerçekleşen apoptoz yaşlanma ile insidansı artan Alzheimer ve parkinson hastalıkları da artmaktadır (95).

2.3.7. Serbest Radikallere Karşı Hüresel Savunma (Antioksidan Savunma Sistemleri, Antioksidanlar)

Reaktif oksijen partiküllerinin (ROP) oluşumunu ve bunların meydana getirdiği hasarı önlemek için birçok savunma mekanizmaları vardır. Bu mekanizmalar “antioksidan savunma sistemleri” veya kısaca “antioksidanlar” olarak bilinirler.

Antioksidan Savunma Sistemleri

Antioksidanlar hem hücre içinde, hem de hücre dışı sıvıda bulunarak eşgüdümlü çalışarak serbest radikal hasarını önlerler. SOD, GPx ve CAT gibi enzimler hem sitozolde, hem de hücre içinde serbest radikallerin en çok üretildiği yer olan mitokondride bulunurlar. Antioksidan savunma sistemleri birincil ve ikincil savunma sistemleri olarak iki grupta toplanırlar. SOD, GPx, CAT gibi enzimler; A, E, C vitaminleri; glutatyon ve ürik asit gibi bileşikler birincil savunma sistemini oluştururken; lipolitik enzimler, proteazlar, peptidazlar, DNA onarım enzimleri, endonükleaz, ekzonükleaz ve ligaz ikincil savunma sistemini oluşturur (87).

Canlı hücrelerde bulunan protein, lipid, karbonhidrat ve DNA gibi okside olabilecek maddelerin oksidasyonunu önleyen veya geciktirebilen maddelere antioksidanlar ve bu olaya antioksidan savunma denir. Belirli bir üst düzeye kadar olabilen oksidan molekül artışı yine vücutta daima belirli bir düzeyde bulunan doğal endojen antioksidan moleküller tarafından etkisiz hale getirilmektedir (96). Böylece sağlıklı bir organizmada oksidan düzeyi ve antioksidanların bunları etkisizleştirme gücü bir denge (homeostazis) içindedir. Oksidanlar belirli düzeyin üzerinde oluşur veya antioksidanlar yetersiz olursa (veya antioksidanların düzeyi artarsa) yani homeostazis bozulursa sözkonusu oksidan moleküller, organizmanın yapı elemanları olan protein, lipid, karbonhidrat, nükleik asit ve yararlı enzimlerini bozarak zararlı etkilere yol açarlar (tablo 33) (97). Yani bu dengenin serbest radikaller yönünde değişmesi hücrenin biyokimyasını bozar. Bu dengenin bozulması oksidan stres olarak adlandırılır (98) ve hücre ölümü ile sonlanır.

2.3.8. SOR ve Doku Hasarı

O_2^- ve H_2O_2 hücre içinde üretildikleri yerden diffüze olarak etkilerini hücre içinde ve dışında geniş alanlarda gösterebilirler. OH^\bullet ise yüksek reaktivitesi nedeniyle kaynağından fazla uzaklaşmadan hemen bulunduğu bölgede toksik etkisini gösterir (99,100).

Örneğin kanser, ateroskleroz, epilepsi, midenin stres ülserleri gibi çeşitli hastalıkların etyopatogenezinde rol oynadıkları bildirilmiştir (99,101,102).

Yeryüzünde hayatın doğuşuna serbest radikallerin neden olduğuna inanılmakla birlikte, bu bileşikler aynı zamanda hemen hemen tüm canlılarda yaşam süresince oluşan hasarın ve ölümün temel nedeni olarak ta kabul edilmektedir. Serbest radikaller organik maddelerin havada çürümesi, plastiklerin işlenmesi, boyaların kuruması gibi endüstriyel işlemlerde oluştuğu gibi mitokondrilerde oksidatif fosforilasyon sürecinde, katekolaminlerin otooksidasyonunda, araşidonik asitten tromboksan, prostoglandin ve lökotrienlerin oluşumunda ve yangısal yanıtta makrofaj ve granülositlerde yer alan respiratuvar patlama gibi in vivo ortamlarda da devamlı olarak üretilmektedirler (103-106). Dış ortamda ya da organizmanın kendi metabolik işlemleri sırasında sürekli olarak oluşan bu radikallerin her çeşit dokuda

hücreleri tahrip ettiği ve gen programlarını değiştirdiği gösterilmiştir. Serbest radikallerin etkileri hücre ve dokuda çeşitli düzeylerde yer almakla birlikte özellikle membranlara yönelik lipid peroksidasyonu ile DNA ve proteinlere yönelik oksidatif hasar dikkat çekicidir. Membranlarda yer alan çok doymamış yağ asitlerinin peroksidatif yıkılımı sonucu oluşan lipid peroksitleri; akışkanlığın azalması, negatif yüzey geriliminde artma, elektriksel stabilite kaybı ve nonspesifik permeabilite artması gibi lipid tabaka düzeyindeki değişmelerin yanı sıra membrana bağlı enzimlerin inaktivasyonu, tiyol grup oksidasyonu ve iyonik permeabilite artması, oksidatif fosforilasyonun bozulması, karaciğer hidroksilasyon sisteminin hasarı ve lizozomal enzimlerin salınması gibi biyomembran ve organel düzeyinde de değişimlere yol açarlar. Bunun sonucu olarak yaşlanma gibi fizyolojik süreçlerde ve kanser, reperfüzyon hasarı, ateroskleroz, nörodejeneratif hastalıklar gibi bir dizi patolojik olayda serbest radikallerin ve lipid peroksidasyonunun rol oynayıcı faktörler olduğu ortaya konmuştur (103-106).

Travma, iskemi veya enfeksiyon sözkonusu olduğunda, fizyolojik koşullardakinden daha fazla ROS sentez edilmektedir. ROS düzeyinde meydana gelen aşırı artışlar, prooksidan-antioksidan dengesinin bozulmasına ve prooksidan radikallerin doku hasarı meydana getirmesine yol açar. ROS, posttravmatik hastada ya doğrudan sellüler toksisite ile ya da intrasellüler sinyal iletim sistemi aracılığı ile multiorgan yetmezlik sendromu veya enfeksiyöz komplikasyonların patogeneğinde etkili olur (107).

Klinik uygulamada oksidatif stresin derecesinin tayini için standardize edilmiş bir yöntem olan Erel yöntemi bulunmaktadır. Bu yöntemle hücrelerin oksidan ve antioksidan kapasiteleri ölçülebilmektedir.

TAS (Total antioxidant status): Erel tarafından geliştirilen tam otomatik bir yöntem olup, güçlü serbest radikallere karşı vücudun total antioksidan kapasitesini ölçen bir metoddur (108,109). Bu yöntemin çalışma prensibi; Fe²⁺-o-dianisidin kompleksi hidrojen peroksid ile Fenton tipi reaksiyon oluşturarak OH radikalini oluşturur. Bu güçlü reaktif oksijen türü indirgenerek düşük pH'da renksiz o-dianisidin molekülüyle reaksiyona girerek sarı-kahverengi dianisidil radikallerini oluşturur. Dianisidil radikalleri ileri oksidasyon reaksiyonlarına katılarak renk

oluşumunu artırır. Ancak örneklerdeki antioksidanlar bu oksidasyon reaksiyonlarını bastırarak renk oluşumunu durdurmaktadırlar. Bu reaksiyon otomatik analizörde spektrofotometrik olarak ölçülerek sonuç verilmektedir.

TOS (Total oxidant status): Erel tarafından geliştirilen tam otomatik kolorimetrik bir yöntemdir (108). Numunede bulunan oksidanlar ferroz iyon-oxidanisinidin kompleksini ferrik iyon oksidlerler. Ortamda bulunan gliserol bu reaksiyonu hızlandırarak yaklaşık üç katına çıkarmaktadır. Ferrik iyonlar asidik ortamda “xylenol orange” ile renkli bir kompleks oluştururlar. Örnekte bulunan oksidanların miktarıyla ilişkili olan rengin şiddeti spektrofotometrik olarak ölçülmektedir.

2.4. Travma ve Oksidatif Stres

Oksidatif stres, eliminasyonundan çok daha yüksek oranlarda serbest radikal oluşumu olarak tanımlanabilir (110). Başka bir deyişle pro-oksidan-antioksidan dengesinin birincisinin lehine hasar verici şekilde değişmesidir (111). Oksidatif stres, gerek ani gerekse gecikmiş hücre ölümünden sorumludur. Beyin dokusu çok yüksek oranlarda oksijen tüketmekte bu da onu oksidatif strese duyarlı kılmaktadır. Travmayı takiben kan-beyin bariyeri bozulmakta serebral iskemi ve ödem oluşmaktadır.

Metalloproteinlerden metaller mobilize olmakta (Hemoglobinden demirin mobilize olması gibi) ve serbest radikallerin üretimini katalize etmeye başlamaktadırlar. Kafa travmasını takiben serbest oksijen radikallerinin oluşumu ödemli beyin hücrelerinde intrasellüler kalsiyum (Ca^{++}) artışının bir sonucudur. Ayrıca hücre içi Ca^{++} 'un artışı nitrik oksit sentaz (NOS) ve ksantin oksidaz enzimlerini aktive etmekte dolayısıyla da serbest radikal üretimi ve NO artmaktadır. Oksijen radikallerinin NO ile birleşmesi toksik bir madde olan peroksinitritin oluşmasına neden olmaktadır. Aşırı Ca^{++} birikimi nörotoksisite ile sonuçlanan birçok membran, stoplazma ve nükleer olayın başlamasına katkıda bulunmakla birlikte, bu olaylar serisinin başlatılması için Ca^{++} tek başına tetikleyici bir faktör olamaz. Ancak Ca^{++} 'un hücre içerisindeki lokalizasyonu ve akışı bu olayda son derece kritik bir role sahiptir. Hücre içerisine Ca^{++} girişi geniş bir enzim serisini harekete geçirerek nöron hasarlanmasını oluşturur. Bu enzimler serisinde protein kinaz C, fosfolipazlar,

proteazlar ve NOS vardır. Serbest radikaller Sodyum Potasyum Adenin Trifosfataz (Na-K ATPaz) aktivitesini inhibe ederek te nekroza yol açmaktadırlar (110). Serbest yağ asitlerinin oksidasyonu da inflamatuvar reaksiyonlar veya eksitotoksisite de mediyatör rolü oynayan serbest radikallerin oluşumuna yol açmakta bu da nöronal hasarla sonuçlanmaktadır. Serbest radikaller, serbest demirin varlığında hücresel membranlarda peroksidasyonu başlatmaktadır. Bu süreç devam ederse nöronların sinaptik fonksiyonlarında ve membranlarda değişikliklere yol açmaktadır. Posttravmatik epilepsi bu sürecin bir sonucudur (112).

Travma ve inme beyinde glutamatın ekstraselüler konsantrasyonunda da artışa yol açmaktadır. Bu eksitator aminoasit şişmiş veya hasar görmüş nöron ve astrositlerden ekstrasellüler sıvıya salınmaktadır. Sellüler enerji depolarının azalması ve membran proteinlerindeki oksidatif hasar osmotik hücre ölümüne yol açmaktadır. Hücre hacmindeki artış plazma membranlarındaki kanalları aktive etmekte ve sitozolik glutamatın hücre dışına çıkmasını hızlandırmaktadır. İnsanlarda kafa travmasını takiben ekstrasellüler glutamat konsantrasyonunun arttığı gösterilmiştir. Sekonder iskemik beyin hasarının, intrakraniyal basınç artışının ve kötü prognoz bu yüksek glutamat düzeyine bağlı olduğu düşünülmektedir. Oksidatif stres sırasında esas olarak ortaya çıkan serbest radikaller O_2^- ve NO dir (111) ve hücre ölümüne neden olurlar.

İskemik ya da travmatik beyin zedelenmesinin sonucunda ortaya çıkan enerji açığı, glutamat ve aspartat gibi eksitator aminoasitlerin artışına yol açar. Enerji yetmezliği aynı zamanda anaerobik glikolizi uyararak, nöronlara fazla miktarda kalsiyum akışına yol açan laktik asidoza neden olur. Hücre içinde aşırı kalsiyum birikimi mitokondrideki oksidatif fosforilasyonu ve ATP üretimini engeller. Hücre içinde aşırı kalsiyum birikiminin en önemli zararlı etkilerinden biri membran lipid peroksidasyonuna neden olmasıdır. Membran lipid peroksidasyonuna neden olan diğer bir yol ise travmaya sekonder gelişen serbest oksijen radikalleri üretimindeki artıştır.

Özellikle serbest oksijen radikalleri tarafından indüklenen beyin hasarının dört nedeni vardır:

1. Membran lipidleri, kolesterol ve serbest oksijen radikalleri ile reaksiyona girebilen poliansatüre yağ asitleri açısından zengindir.

2. Beyinde SOR'nin destrüktif etkilerini önleyen GPx, SOD, katalaz gibi enzimler yetersizdir.

3. Beyinde demir iyonu miktarı oldukça yüksektir. SOR'nin aktive edilmesinde bu iyonun rolü olduğu düşünülmektedir.

4. Beyin dokusu aynı zamanda, demir ve bakırın bulunduğu ortamda SOR'de artmayı indükleyen askorbik asit açısından zengindir. Bakır iyonu travma boyunca kanın damar dışına çıkmasıyla salınmaktadır.

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamıza 1 Ocak 2009- 31 Aralık 2009 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran 60 yetişkin travma hastası alınmıştır. Tüm hastalar acil serviste görülmüş olup, tüm hastalar ATLS (Advanced Trauma Life Support) programına göre resussite edildi ve var olan protokollere göre teşhis ve tedavi işlemlerinden geçtiler. Çalışmaya katılan kişilere bir değerlendirme anketi yapılarak; hastaların yaşı, cinsiyeti, solunum sayısı, arteriyel kan basıncı, nabız sayısı, travma skorları (GKS, RTS), travma türü, travma yeri ve şekli, acil servis sonuçlanımları kaydedilmiştir. Herhangi bir kronik rahatsızlığı olan (diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, hipertiroidi, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, kronik akciğer hastalığı, nörolojik hastalık, malign hastalıklar) kişiler, sürekli ilaç kullananlar, alkol veya sigara bağımlısı olanlar, düzenli olarak antioksidan alan hastalar, gebeler, 18 yaş altı travma vakaları, morbid obez hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışma öncesi Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı alınmıştır (karar no: 03/09). Çalışmaya dahil edilen hastalardan kan örnekleri alınmıştır. Bu amaçla 30 ağır travma hastası ($GKS \leq 8$), 30 hafif travma hastası ($GKS > 9$) ve çalışmaya dahil edilme şartlarını karşılayan sağlıklı, gönüllülerden oluşan 30 kişilik kontrol grubundan 8 cc kan biyokimya tüpüne alınmıştır. Kanlar 5000 rpm'de NÜVE marka santrifüj cihazıyla 15 dakika boyunca santrifüj edilmiş, aynı gün kanlar -80°C 'lik derin dondurucuda analiz gününe kadar saklanmıştır. Analiz günü -80°C 'den alınan kanlar, öncelikle $+4^{\circ}\text{C}$ 'lik buzdolabına alınmış, ardından 37°C 'lik sıcak su banyosunda eritildikten sonra SDÜ Deneysel ve Gözlemsel Araştırma ve Uygulama Merkezi'nde spektrofometrik analizleri yapılmıştır. Kanlardaki TAS ve TOS değerleri, 2004 yılında Erel tarafından geliştirilen TAS ve TOS direk ölçüm kitleri kullanılarak (TAS, TOS Rel Assay- Türkiye) spektrofotometrik olarak belirlenmiştir. Spektrofotometrik analizler Perkin Elmer marka (UV/Vis spectrophotometer model lambda 20 – USA) spektrofotometrede gerçekleştirilmiştir.

Kanlardaki spektrofometrik analizler için öncelikle üç ayrı spektro küveti alınmıştır ve bunların içine 800'er μL TAS reagent 1 (R1) konulmuştur. Daha sonra bu küvetlerin üzerine 50'şer μL standart 1, standart 2 ve numune eklenmiştir.

Ardından spektrofotometrede 660 nm'de ilk absorbanslar okunmuş ve kaydedilmiştir. Daha sonra bunların üzerlerine 125 µl TAS reagent 2 (R2) eklenmiş ve oda sıcaklığında 10 dakika beklenmiştir. Son olarak ta yine 660 nm'de ikinci absorbanslar okunmuş ve kaydedilmiştir. TOS ölçümü için de aynı işlemler gerçekleştirilmiş, yalnızca TOS reagent 1 ve 2 kullanılmıştır.

Kan örneklerindeki tüm spektrofotometrik analizler iki tekrarlı olarak yapılmıştır. Sonuçlar aşağıdaki formüle göre hesaplanmıştır.

$$\text{Sonuç} = \frac{\Delta\text{AbsStd1}-\Delta\text{AbsNumune}}{\Delta\text{AbsStd1}-\Delta\text{AbsStd2}} \times \text{Standart 2 Değeri}$$

İstatistik değerlendirmede veriler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15.0 programında yapılmıştır. Analitik karşılaştırmalar; Bağımsız İki Grup T-Testi kullanılarak yapılmıştır. İlişki analizleri için Pearson Korelasyon Testi kullanılmıştır. Tanımlayıcı dağılımlarda; sayı, yüzde dağılımları, ortalama, standart sapma, en küçük - en büyük değerler verilmiştir. % 95 Güven Aralığı ve % 5 Standart Sapma dikkate alınarak p<0.05 anlamlılık değeri olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

1 Ocak 2009- 31 Aralık 2009 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na travma ile başvuran, çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 18 yaş ve üzeri hastalardan 60 tanesi çalışmaya alındı. Çalışmaya dahil edilen hasta veya yakınlarından imzalı onam formu alındıktan sonra hastalar için hazırlanan standart takip formu dolduruldu ve TOS, TAS çalışılmak üzere biyokimya tüplerine kanları alındı. Bu hastalardan 30 tanesini GKS'ları 8'in üzerinde olan hafif travma vakaları, 30 tanesini ise GKS'ları 8 ve altında olan ağır travma vakaları oluşturmaktaydı. Çalışmamızın kontrol grubunda ise dahil edilme kriterlerine uyan sağlıklı gönüllülerden oluşan 30 kişi bulunmaktaydı.

Çalışmayı oluşturan kişilerin yaş aralığı 18-89 yaş; yaş ortalaması $39,0 \pm 15,9$ idi. 60 travma vakasının yaş ortalaması $41,6 \pm 17,0$ olarak belirlendi, 11'i kadın (% 18,3), 49'u erkek (% 81,7) idi. Kontrol grubunu ise 23-67 yaş aralığında; yaş ortalaması $33,9 \pm 12,2$ olan 18'i kadın (% 60,0), 12'si erkek (% 40,0) toplam 30 kişi oluşturdu.

Tablo 15. Araştırma grubunun Cinsiyetlerinin Hasta ve Kontrol Grubuna Göre Karşılaştırılması

Cinsiyet	Travma Grubu		Kontrol Grubu		Toplam	
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%
Erkek	49	80.3	12	19.7	61	100.0
Kadın	11	37.9	18	62.1	29	100.0
Toplam	60	66.7	30	33.3	90	100.0

*: Satır yüzdesi.

Ki- kareyates: 14.05 p: 0.000.

Tabloya göre travma grubundaki erkek oranı (% 80.3) kontrol grubuna göre (% 19.7) yüksek bulundu. Bu oran istatistiksel olarak ta çok anlamlı tespit edildi (p: 0.000).

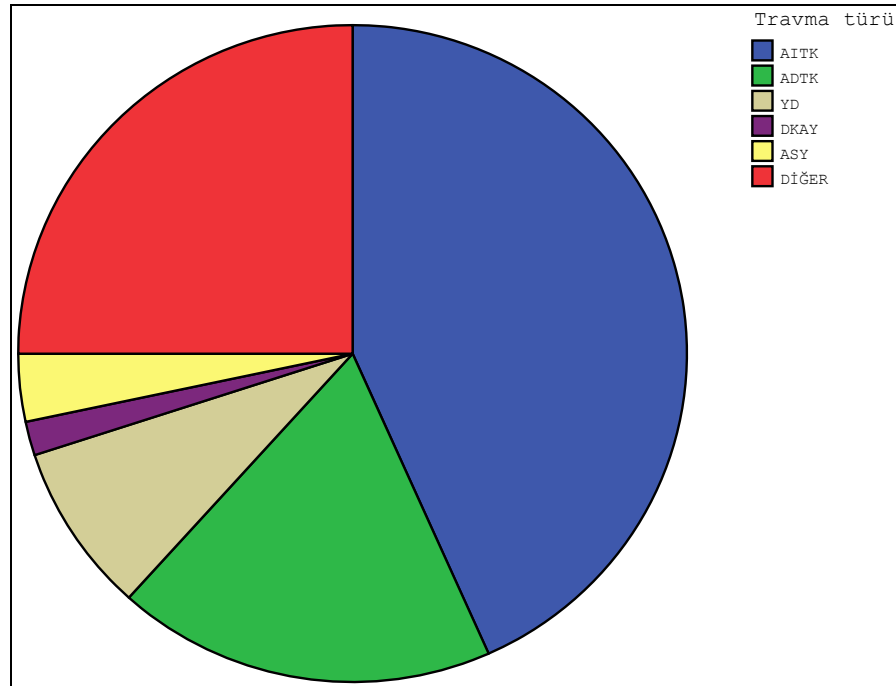
Travmalı hastalar, ağır ve hafif travmalı olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Travmayla gelen hastaların en sık AİTK (% 43,3) ile başvurduğu tespit edilmiştir (Tablo 16). Bunu sırasıyla 'Diğer' olarak gruplandırdığımız; iş kazası, ev kazası, yanık, darp gibi travma türleri ve ADTK, YD takip etmiştir. Vakaların arasında 1 DKAY, 2 ASY bulunmaktaydı.

Tablo 16. Travmayla başvuran hastalarının travma türlerine göre dağılımı

TRAVMA TÜRÜ	Sayı	%
AİTK	26	43,3
ADTK	11	18,3
YD	5	8,3
DKAY	1	1,7
ASY	2	3,4
Diğer*	15	25,0
Toplam	60	100,0

*: Travma türü kaydedilmemiş veya iş kazası, ev kazası, yanık, darp... gibi belirtilmemiş olgular.

**Şekil 3.** Travmayla başvuran hastaların travma türlerine göre dağılımı.

Travmalı hastaların, 57'sinin (% 95,0) künt, 3'ünün (% 5,0) ise penetran travmaya maruz kaldığı tespit edildi. Künt travmaya maruz kalan hastaların yaş ortalaması ($41,8 \pm 17,2$) penetran travmaya maruz kalanlara ($38,6 \pm 17,0$) göre daha yüksek bulundu. Bu ortalama istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,758$).

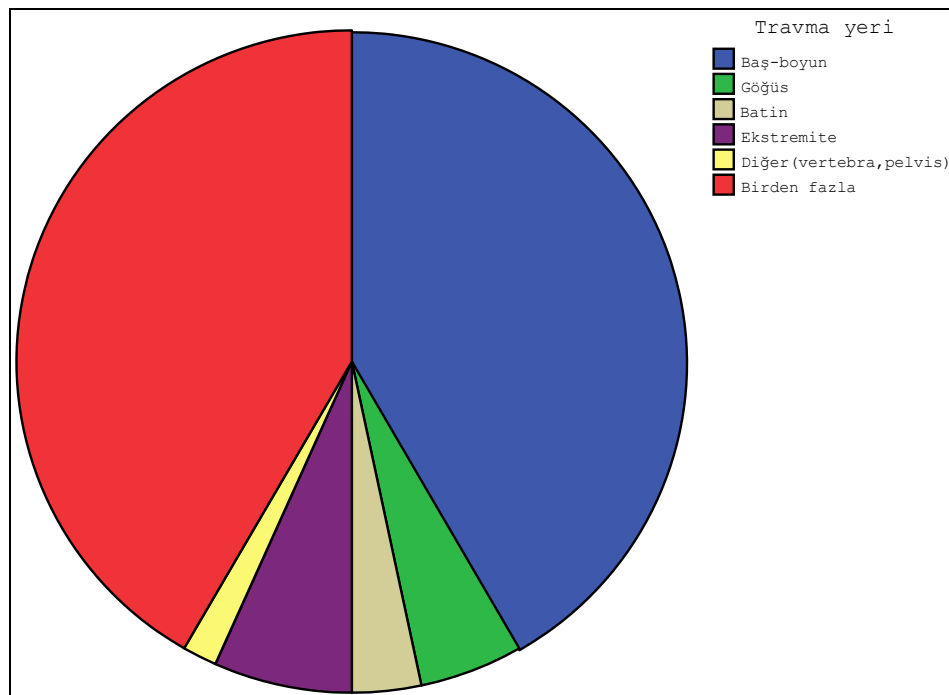
Travmaya maruz kalınan bölge olarak en sık baş-boyun bölgesi yaralanması (% 41,7) olduğu görüldü (Tablo 17). 'DiğER' olarak gruplandırılan vakalarda birden

fazla vücut bölgesinin travma uğradığı görüldü, 26 vaka ile tüm travma vakalarının % 43,4'ünü oluşturmaktaydı.

Tablo 17. Travmayla başvuran hastaların travmaya maruz kalınan bölgelere göre dağılımı

TRAVMA BÖLGESİ	Sayı	%
Baş-boyun	25	41,7
Göğüs	3	5,0
Batın	2	3,3
Ekstremitte	4	6,6
Diğer*	26	43,4
Toplam	60	100,0

*: Bir olguda birden fazla travmaya maruz kalınan bölge mevcuttur.



Şekil 4. Travmayla başvuran hastaların travmaya maruz kalınan bölgelere göre dağılımı

Hastaların sonuçlanımına göre değerlendirdiğimizde 10 (% 16,7) hastanın acil servisten acil hekiminin önerisiyle taburcu edildiği kaydedilmiştir. Hastaların sonuçlarının dağılımında 'diğer' olarak belirtilen 9 (% 15) hastanın ise doktorunun

izni dışında acil serviste gözlemede iken kendi isteğiyle taburcu olduğu, acil servisi hiç kimseye haber vermeden izinsiz olarak terk ettiği veya hastanemizde yer olmaması ya da ilgili bölümün olmaması nedeniyle çevre hastanelere sevk edildiği görülmüştür. 36 (% 60) hasta bulgularına göre herhangi bir servise, bunların yarısı ise yoğun bakım servisine yatırılmıştır. AİTK ile başvuran olguların 10'unun (% 38,5), ADTK ile başvuranların 4'ünün (% 36,4) servise yatışı yapıldığı tespit edildi. YD ile gelen hastaların ise 3'ünün (% 60,0) yoğun bakım servisine yatışı yapıldığı görülmüştür. 5 (% 8,3) hasta acil serviste exitus olarak kabul edilmiştir. Hastaların acil servis işlemleri sonrasındaki sonuçlarının dağılımı tablo 18'de belirtilmiştir.

Tablo 18. Travmayla başvuran hastaların sonuçlarının dağılımı

SONUÇ	Sayı	%
Yoğun bakım	18	30,0
Servis	18	30,0
Exitus	5	8,3
Taburcu	10	16,7
Diğer*	9	15,0
Toplam	60	100,0

*: Acil servisi izinsiz terk, başka sağlık merkezine sevk.

Tablo 19. Travmayla başvuran hastaların sonuçlarının travma türüne göre dağılımı

SONUÇ	YD		AİTK		ADTK	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yoğun bakım	3	60,0	5	19,2	3	27,2
Servis	-	-	10	38,5	4	36,4
Exitus	-	-	2	7,7	-	-
Taburcu	1	20,0	6	23,1	2	18,2
Diğer*	1	20,0	3	11,5	2	18,2
Toplam	5	100,0	26	100,0	11	100,0

*: Acil servisi izinsiz terk, başka sağlık merkezine sevk.

Çalışmaya alınan tüm hastaların 77'sinin (% 85,6) sistolik ve diyastolik tansiyon değerleri normal sınırlarda iken, 8'inin (%8,9) hipotansif olduğu bulundu. 5 (% 5,6) hastanın ise tansiyon değerleri ölçülememişti. Ağır travmalı hastaların 5'i (% 16,7) hipotansif bulunurken, hafif travmalı hastaların 3'ü (% 10,0) hipotansif olarak saptandı.

Tüm araştırma grubunun 24'ünün (% 26,7) nabız sayısının taşikardik olduğu tespit edilirken, 5'inde (% 5,6) nabız alınamamıştı. Hem hafif travmalı hem de ağır travmalı hastaların ise % 40,0'ı taşikardik olarak bulundu.

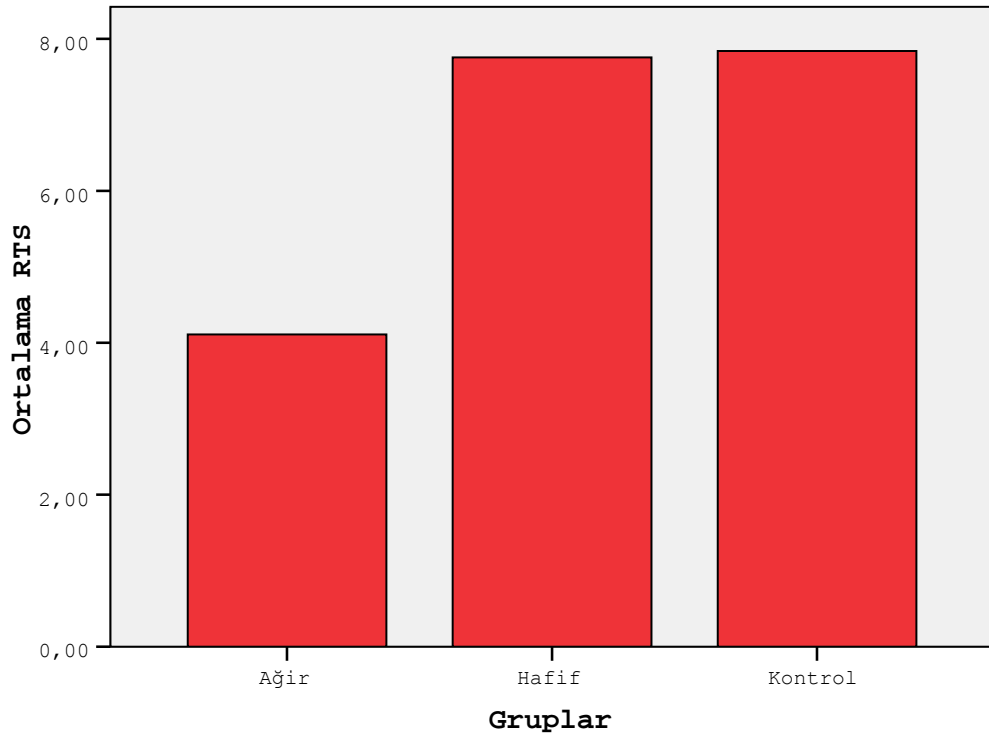
Çalışmaya alınan travmalı hastalar ile kontrol grubunun bazı vital bulgulara göre karşılaştırılması tablo 20'de sunulmuştur.

Tablo 20. Travma ve kontrol grubunun bazı vital bulgulara göre karşılaştırılması

PARAMETRELER	TRAVMA GRUBU Ort. ± s.s	KONTROL GRUBU Ort. ± s.s	ANLAMLILIK TESTİ
Sistolik basınç (mm-Hg)	105,7 ± 42,2	118,9 ± 10,5	t: -2.289 p: 0.025
Diyastolik basınç (mm-Hg)	65,3 ± 27,8	76,8 ± 6,3	t: -3.07 p: 0.003
Nabız (atım/dakika)	86,6 ± 35,4	73,9 ± 6,8	t: 2.678 p: 0.009
Solunum sayısı (sayı/dakika)	19,3 ± 6,7	15,9 ± 2,9	t: 3.351 p: 0.001
Ateş (°C)	36,0 ± 0,6	36,3 ± 0,3	t: -2.701 p: 0.008
Oksijen saturasyonu (%)	86,0 ± 17,6	98,9 ± 0,9	t: -5.686 p: 0.000

Araştırmaya dahil edilen tüm olguların RTS, TOS, TAS ve OSİ değerleri ortalamaları sırasıyla, 6.5 ± 2.0, 1.6 ± 0.03 trolox-eqv./l, 1.6 ± 0.04 trolox-eqv./l ve 99.9 ± 3.1 olarak bulundu.

GKS 8'in üzerinde olan tüm olguların RTS ortalamaları (7.7 ± 0.2), 8 ve 8'in altında olanlara göre (4.1 ± 1.7 trolox-eqv./l) yüksek ve istatistiksel olarak ta çok anlamlı bulundu (p:0.000) (Şekil 5).



Şekil 5. Grupların RTS dağılımı.

Travmayla başvuran olguların TOS ve OSİ değerleri ortalaması, kontrol grubuna göre yüksek, TAS değerleri ortalaması ise daha düşük tespit edildi. Travmalı hastalar ile kontrol grubunda TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması tablo 21’de belirtilmiştir.

Tablo 21. Travma ve kontrol grubunda TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması

GRUPLAR	TOS Ort. ± s.s (trolox-eqv./lt)	TAS Ort. ± s.s (trolox-eqv./lt)	OSİ Ort. ± s.s
Travma grubu	1.62 ± 0.03	1.61 ± 0.04	100.9 ± 3.4
Kontrol grubu	1.61 ± 0.02	1.64 ± 0.03	98.0 ± 1.1
p	0.109	0.001	0.000

Ağır travmalı hastaların TOS ve OSİ değerleri ortalaması, hafif travmalı hastalara göre yüksek, RTS ve TAS değerleri ise düşük olarak bulundu. Bu ortalamalar istatistiksel olarak ta çok anlamlıydı (p:0.000).

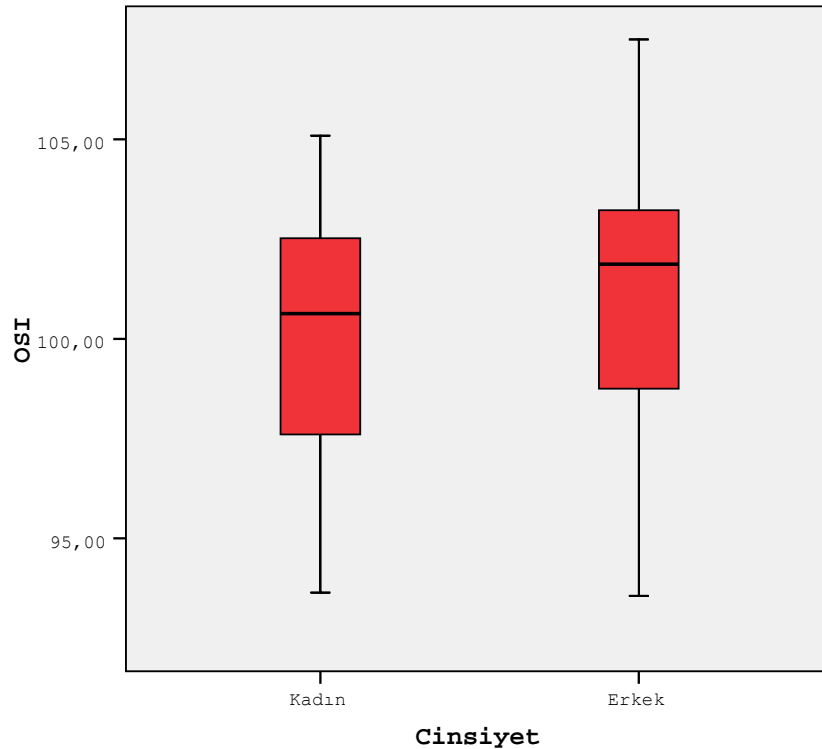
Ağır ve hafif travmalı hastaların RTS, TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması Tablo 22’de gösterilmiştir.

Tablo 22. Ağır ve hafif travmalı hastalarda RTS, TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması

TRAVMA TÜRÜ	RTS Ort. \pm s.s	TOS Ort. \pm s.s (trolox-eqv./lt)	TAS Ort. \pm s.s (trolox-eqv./lt)	OSİ Ort. \pm s.s
Ağır travmalı grup	4.1 \pm 1.7	1.64 \pm 0.03	1.58 \pm 0.01	103.6 \pm 1.5
Hafif travmalı grup	7.7 \pm 0.3	1.61 \pm 0.02	1.64 \pm 0.04	98.1 \pm 2.5
p	0.000	0.000	0.000	0.000

Kadın olgularda (7.2 \pm 1.5) RTS değerleri ortalaması, erkeklere göre (6.2 \pm 2.1) yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı tespit edildi (p: 0.01).

Yine kadın grupta (98.7 \pm 2.3) OSİ değerleri ortalaması, erkeklere göre (100.5 \pm 3.4) düşük ve istatistiksel olarak ta anlamlı bulundu (p: 0.007) (Şekil 5).



Şekil 6. OSİ değerlerinin erkek ve kadın cinsiyete göre dağılımının Boxplot grafik ile gösterimi

Tüm çalışma grubunun RTS değerleri ile, TOS, TAS ve OSİ değerleri arasındaki ilişki karşılaştırıldığında, RTS değerleri azaldıkça, yani ağır travmalarda; TOS değerleri artmakta, aralarındaki ilişki orta zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı ($r: -0.324$, $p: 0.002$), TAS değerleri azalmakta, aralarındaki ilişki orta güçlü düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı ($r: -0.575$, $p: 0.000$), OSİ değerleri ise artmakta, aralarındaki ilişkinin gücü orta güçlü ve istatistiksel olarak ta anlamlı ($r: -0.324$, $p: 0.002$) bulundu.

Tablo 23. Ağır travmalı hastalarla kontrol grubunda RTS, TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması

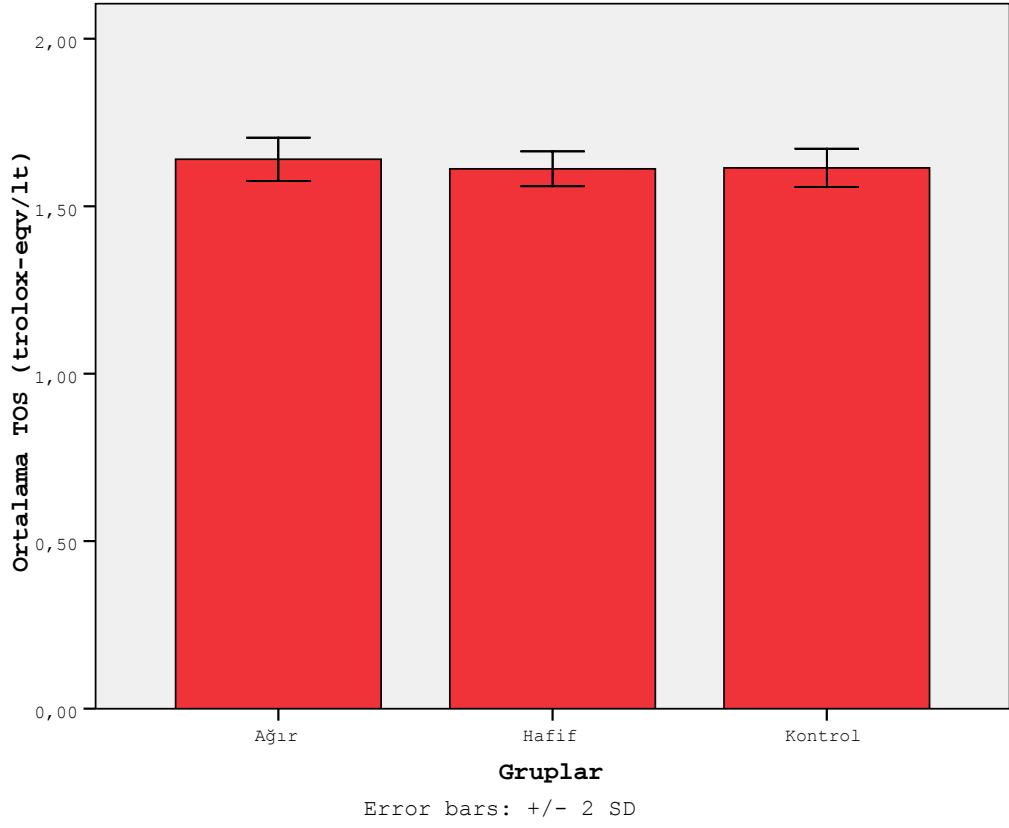
TRAVMA TÜRÜ	RTS Ort. \pm s.s	TOS Ort. \pm s.s (trolox-eqv./lt)	TAS Ort. \pm s.s (trolox-eqv./lt)	OSİ Ort. \pm s.s
Ağır travmalı grup	4.10 \pm 1.7	1.64 \pm 0.03	1.58 \pm 0.01	103.6 \pm 1.5
Kontrol grubu	7.84 \pm 0.0	1.61 \pm 0.02	1.64 \pm 0.03	98.0 \pm 1.1
p	0.000	0.002	0.000	0.000

Ağır travmalı hastalarda, kontrol grubuna göre TOS ve OSİ değerleri ortalaması yüksek, RTS ve TAS değerleri ortalaması düşük ve istatistiksel olarak da çok anlamlı bulundu ($p < 0.05$) (tablo 23).

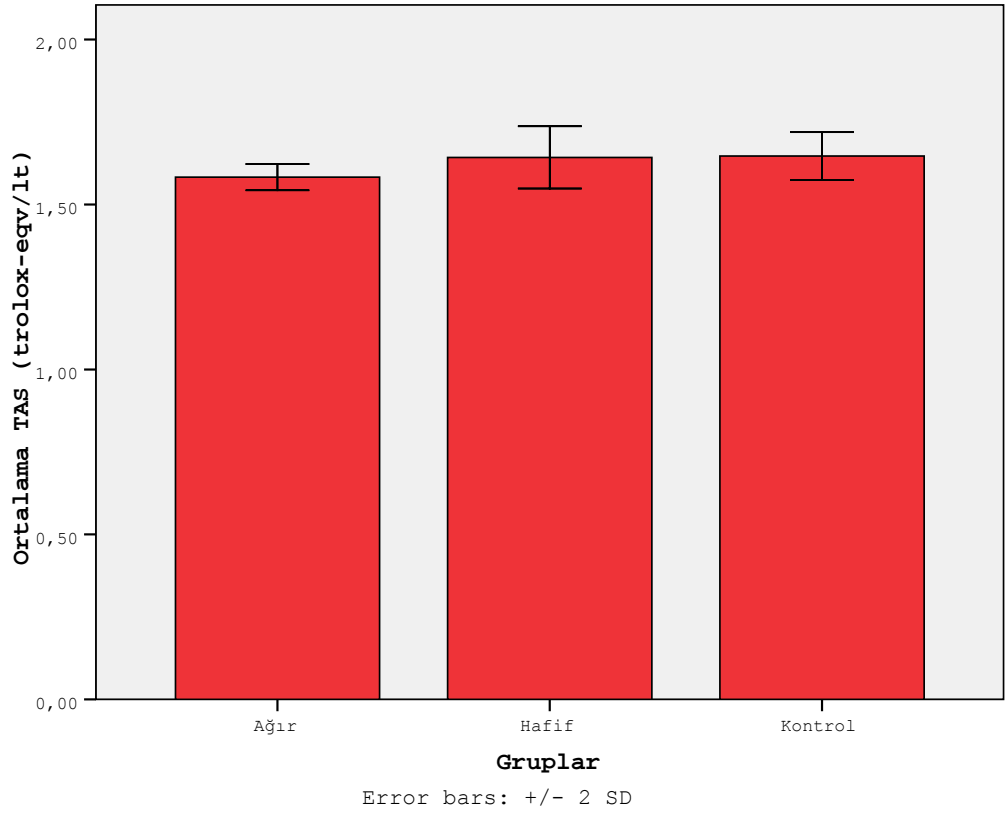
Tablo 24. Hafif travmalı hastalarla kontrol grubunda RTS, TOS, TAS ve OSİ değerlerinin karşılaştırılması

TRAVMA TÜRÜ	RTS Ort. \pm s.s	TOS Ort. \pm s.s (trolox-eqv./lt)	TAS Ort. \pm s.s (trolox-eqv./lt)	OSİ Ort. \pm s.s
Hafif travmalı grup	7.7 \pm 0.3	1.61 \pm 0.03	1.64 \pm 0.05	98.2 \pm 2.5
Kontrol grubu	7.8 \pm 0.0	1.61 \pm 0.03	1.64 \pm 0.04	98.0 \pm 1.1
p	0.105	0.673	0.691	0.814

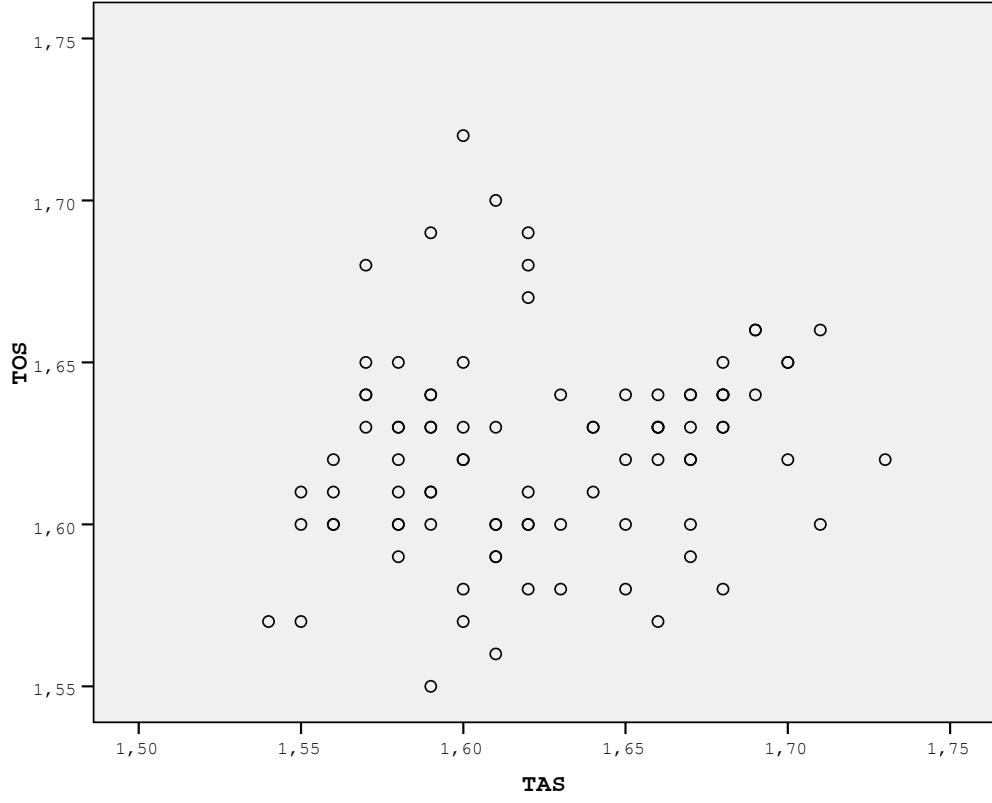
Hafif travmalı hastalarda, TAS ve OSİ değerleri ortalaması kontrol grubuna göre yüksek, RTS değerleri ortalaması ise düşük bulundu. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$) (tablo 24).



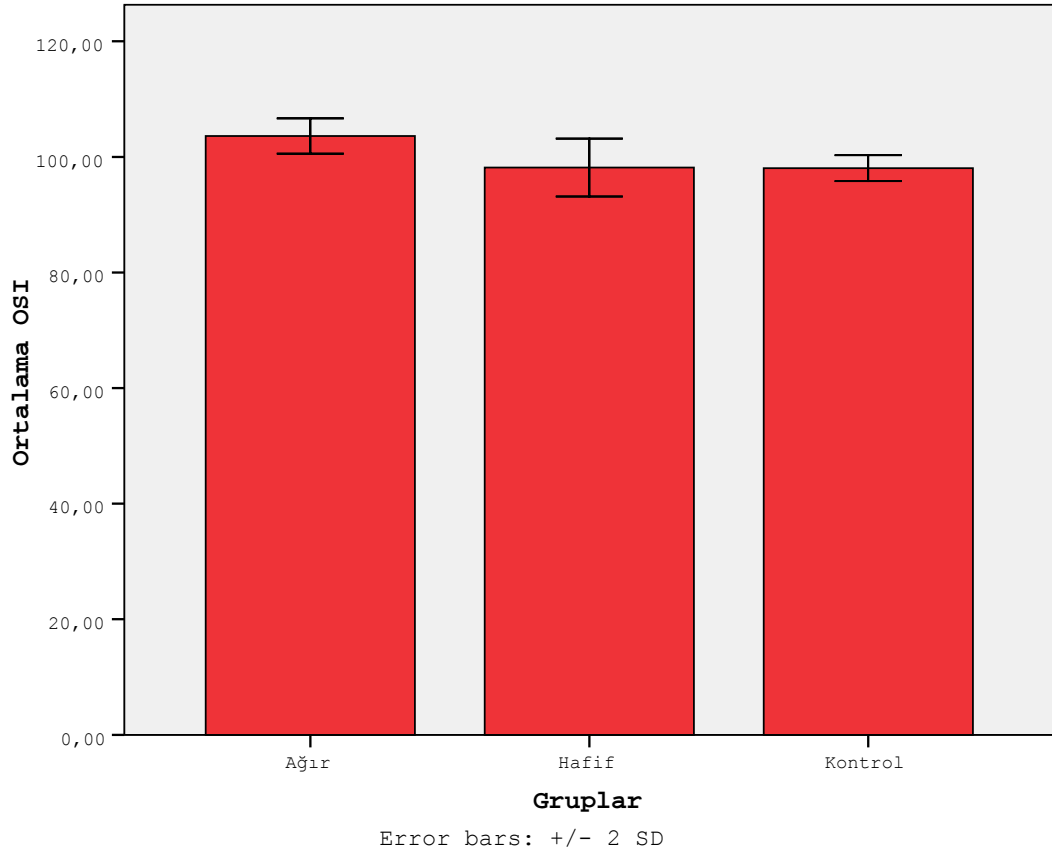
Şekil 7. Grupların TOS dağılımı



Şekil 8. Grupların TAS dağılımı



Şekil 9. Araştırma grubunun TOS ve TAS değerlerinin karşılaştırılması



Şekil 10. Grupların OSI dağılımı

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Travma genç yaş grubunda en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Dünyada bir epidemi tarzında yaşamı olumsuz etkilemektedir. Travmaların büyük kısmı önlenbilir niteliktedir. Sonuçlarıyla; medikal ve sosyoekonomik olarak mücadele etmek çok daha güçtür. Fakat artan nüfus ve buna paralel gitmeyen alt yapı çalışması ve eğitimsizlik travmayı günlük yaşantının bir parçası haline getirmektedir.

Travma dünyada ve ülkemizde önemli sağlık sorunlarından birisidir. ABD’de travmaya bağlı ölüm hızı yaklaşık 145 000 / yıl ve yılda yaklaşık 60 milyon yaralanma olmaktadır. ABD’de travmayla ilgili maliyet yılda 100 milyar doların üzerindedir ve sağlık harcamalarının yaklaşık % 40’dır. Ülkemizde travmaya bağlı yaralanmalar sonucunda 1995 yılı içerisinde 212 710 kişi yaralanarak hastaneye yatırılmış ve bu olguların 5 964’ü ölümlerle sonuçlanmıştır. Ortalama hastanede kalış süresi 6,47 gündür. Bu verilerden de anlaşılacağı gibi travma, önemli iş gücü ve mali kayıplara yol açan bir sağlık sorunudur.

Bu çalışmanın amacı, travma skorlarından olan DTS’nun hastaların yaralanma ciddiyetini ve prognozlarını belirlemedeki etkinliğini ve bu skorun travmada değişkenlik gösterebileceğini düşündüğümüz TOS ve TAS ile ilişkisini araştırmaktır.

Araştırma grubunun cinsiyet dağılımı incelendiğinde travmaya uğramış 60 kişinin 49’u (% 81,7) erkek, 11’i (% 18,3) kadın ve yaş ortalaması $41,6 \pm 17,0$ idi. Travmanın genç ve erkek nüfusu etkilediği görülmektedir. Bu farklılık, ülkemizde erkeklerin ev dışında aktif çalışmaları ve bu nedenle çoklu travmalara maruz kalma eğilimlerinin daha fazla olmasından kaynaklanabilir. Çalışmamızda erkeklerin oranının daha fazla olması literatürle de paralellik göstermekteydi (53). Aynı şekilde Boullion ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada yaş ortalaması 36,5 olarak bulunmuş olup bizim çalışmamızla uyum göstermekteydi (54). Ülkemizde yapılan diğer bir çalışmada 1 115 kaza olgusunda, hastaların % 70,9’u erkek, % 29,1’i kadındır. En fazla kazaya maruz kalan grubun 25-44 yaş grubu (%47,5) olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamızda travma şekilleri incelendiğinde; 26 (% 43,3) AİTK, 11 (% 18,3) ADTK, 5 (% 8,3) YD, 1 (% 1,7) DKAY, 2 (% 3,4) ASY ve 15 (% 25,0)

diğer yaralanmalar olarak bulundu. Bizim çalışmamızla uyumlu bir şekilde Boullion ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada travma mekanizması olarak % 52 trafik kazası, % 14 spor ve ev kazaları, % 8 iş kazaları ve % 26 diğer kazalar bildirilmiştir. Major Trauma Outcome Study (MTOS) çalışmasında ise motorlu taşıt kazaları % 34,7, düşme % 16,5, ateşli silah yaralanması % 10, kesici-delici alet yaralanması % 9,5, yaya kazaları % 7,5, motorsiklet kazası % 6,9 ve diğer kazalar % 14,9 olarak bildirilmiştir.

Ülkemizde, Devlet İstatistik Enstitüsü (DİE) verilerine göre her yıl 4 600 - 6 320 arasında değişen sayıda ölüm ve 88 000 – 110 000 arasında kayıtlı yaralanma olmaktadır. DİE verilerine göre 1990 - 1999 yılları arasında kaza sayısında artış olmasına karşın 1995 yılından sonra ölümlerin azalmasının nedeni emniyet kemeri uygulaması, hız sınırlarının yanı sıra ülkemizde özellikle son 15 yılda giderek önemi daha iyi anlaşılan ilk yardım ve acil yaşam desteği bilincinin artması ve donanımın gelişmesine bağlanabilir. Ancak yaralanma sayısında belirgin bir değişiklik olmamıştır.

Gelişmekte olan ülkelerde travmaya maruz kalış probleminin giderek artması, nüfusun çoğalması, bunun yanında motorlu araçların kullanımının yaygınlaşması ve bütün bunlara karşın altyapı çalışmalarının paralel gitmemesinden kaynaklanmaktadır (79,80,81,82).

Çalışmamızda 36 (% 60) hasta bulgularına göre çeşitli servislere, bunların yarısı ise yoğun bakıma yatırılmıştır. AİTK ile başvuran olguların 10'unun (% 38,5), ADTK ile başvuranların 4'ünün (% 36,4) servise yatışı yapıldığı tespit edildi. YD ile gelen hastaların ise 3'ünün (% 60,0) yoğun bakıma yatışı yapıldığı görülmüştür. 5 (% 8,3) hasta acil serviste exitus olarak kabul edilmiştir. Yatış oranının yarıdan fazla olması acile gelen hastaların ciddiyetini göstermektedir. Bunun sebebi de genellikle hastaların ilk önce çevredeki devlet hastanelerine gitmesi ve oradan komplike olanların SDÜTF Acil Servisi'ne sevk edilmiş olmasından kaynaklanabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda multipl travma oranı % 43,4 olarak tespit edilmiş ve hastaların % 95'nin künt travmaya maruz kaldıkları görülmüştür. Oranın bu kadar yüksek olmasının nedeni, künt travmaların izole olmaktan çok multisistemi ilgilendirmesidir.

Bizim çalışmamızda 5 (% 8,3) ölüm vakası saptanmış olup bunlardan 2 tanesini izole kafa travması, 1'er tanesini ise kafa travmasıyla birlikte göğüs travması, abdomen travması ve ekstremitte travması oluşturmaktaydı. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak travmaya bağlı ölümlerin yarısını kafa travması oluşturmaktaydı. Travma kaynaklı morbidite ve mortalitenin önemli bir sebebi kafa travmalarıdır. Travma kaynaklı ölümlerin yarısının nedenidir (89). Multipl travmalı olguların en yaygın ölüm sebebi ağır kafa travmasıdır (91).

Minör kafa travması GKS'nin 13-15 arasında olduğu, geçici bilinç kaybı ve PTA'nin görüldüğü klinik durumdur (18,25). Tüm kafa travmalarının % 70-80'ini oluşturmaktadır (26,27). Literatürde kafa travması insidansı % 1-2 olarak bildirilmektedir (12,16).

Yapmış olduğumuz çalışmada yalnız kafa travması almış vakaların insidansı % 41,7 olarak bulunmuştur. İnsidansın bu kadar yüksek olmasında hastanemizin bölge hastanesi olmasının, aynı zamanda travma merkezi gibi hizmet vermesinin, sürücülerin emniyetsiz araç kullanmalarının ve işyerlerinde güvenlik önlemi almadan işçi çalıştırılmasının etkili olabileceği düşüncesindeyiz.

Göğüs yaralanmaları solunum fizyolojisini özellikle de oksijenizasyonu etkilediğinden tüm vücut sistemlerini ilgilendiren komplikasyonlara neden olabilmektedir ve genellikle diğer sistem yaralanmaları ile birlikte (107,108). Göğüs yaralanması olan birçok olguda pulmoner kontüzyon gibi parankimal yaralanmaları mortalite üzerine önemli etkisi vardır (109,110). İzole toraks travması, başka bir çalışmada % 17,7 bulunmuştur (111).

Çalışmamızda izole toraks travması % 5 olarak bulunmuştur. İzole toraks travmaları içerisinde trafik kazaları % 75 gibi bir orana sahiptir. Karkiner ve arkadaşlarının yapmış olduğu retrospektif araştırmada; trafik kazaları % 54 ile ilk sırada yer almaktadır. Çalışmamızda da literatürle benzer şekilde izole göğüs travmasına % 60 oranında trafik kazalarının neden olduğunu bulduk.

Çalışmamızda 1 kesici-delici alet yaralanması tespit edilmiş olup hasta göğüs ve abdomeninden darbe almıştır.

Kesici-delici alet yaralanmasına bağlı ölümlerle sonuçlanmış 109 olgunun değerlendirildiği bir çalışmada ise göğüs bölgesi % 40,3 oranla en çok yaralanan bölge olarak bulunmuştur (84).

Çalışmamızda izole batın travması oranı % 3,3 olarak bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda travmaya bağlı ölümlerin % 22-50'sini oluşturan trafik kazaları sonrası ölümlerden; batın yaralanmalı hastaların uygunsuz resüsitasyonu ve batın yaralanması teşhis edilen hastalarda cerrahi tedavinin gecikmesinin sorumlu olduğu bulunmuştur (83,112).

Serimizdeki olgular incelendiğinde travma grubunda sistolik tansiyonun ortalama 105,7 mmHg, diastolik tansiyonun ortalama 65,3 mmHg olduğu bulundu. Diğer vital bulgu ortalamalarının; nabız sayısı 86,6/dk, ateş 36,0°C, solunum sayısı 19,3/dk, pulsoksimetre % 86 olduğu saptandı. Toplamda 7 olgunun tansiyon ve nabızı alınamayıp kardiyopulmoner resüsitasyona başlanmıştı. Bu hastalardan 5 tanesi resüsitasyona cevap vermeyip exitus olarak kabul edilmiş, 2 hasta ise reanimasyon sonrası Anestezi YB'a yatırılmıştır.

Çalışmamızda GKS 8'in üzerinde olan tüm olguların RTS ortalamaları $7,7\pm 0,2$, GKS 8 ve altında olanlara göre (RTS: $4,1\pm 1,7$) yüksek ve istatistiksel olarak ta çok anlamlı bulundu. Travmayla başvuran olguların TOS ve OSI değerleri ortalaması, kontrol grubuna göre yüksek, TAS değerleri ortalaması ise daha düşük tespit edildi. Aynı zamanda GKS ve RTS'e göre ağır travmalı hastaların TOS ve OSI değerleri ortalaması, hafif travmalı hastalara göre yüksek, TAS değerleri ise düşük bulundu. Bu ortalamalar istatistiksel olarak ta çok anlamlıydı ($p=0.000$).

Çalışmamızdaki travma hastalarının % 50'si DTS'na göre ciddi travmalı olup bu hastaların da TOS değerleri $1,64\pm 0,03$ trolox-eqv./l ile hafif travma grubu ($1,61\pm 0,02$ trolox-eqv./l) ve kontrol grubundan ($1,61\pm 0,02$ trolox-eqv./l) yüksekti. TOS değerleri açısından kontrol grubu ve hafif travma grubunda anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak DTS ve TOS değerleri arasında negatif korelasyon mevcuttu.

Çalışmamızda serum TOS ve TAS düzeyleri üzerine GKS ve RTS'nin etkili olduğunu belirledik. Buradan travmalı hastaların değerlendirmesinde subjektif değerlendirme şekli olan travma skorları yerine objektif değerlendirme imkanı sağlayan TOS ve TAS değerlerinin daha anlamlı olacağı kanaatindeyiz.

Çalışmamızda yetişkin travma hastalarında SOR değerlendirebilmek amacıyla spektrofotometrik yöntemle çalışılan TOS, OSI sonuçları SOR üretimindeki artışı teyid etti.

Literatürde çeşitli deneysel travma modellerinde SOR'nin üretimindeki artışı rapor eden çalışmalar mevcuttur (48,58,94).

Kontos ve ark., anestezi yapılmış ratlarda kranyal pencere açıldıktan sonra sıvı perküsyon modelini uygulayarak, travma sonrası SOR üretiminin arttığını göstermişlerdir (48). SOR ve ondan türeyen diğer radikallerin beyin damarlarında oluşturdukları fonksiyonel değişikliklerin, uygun radikal koruyucu ajanlarla tedavi edilerek geri döndürülebileceğini ileri sürmüşlerdir (48).

Ikeda ve ark., anestezi uygulanmış kedilerde pertümöral beyin ödemi ve soğuk uygulama yöntemiyle vazojenik beyin ödemi oluşturmuşlardır. Her iki beyin ödemi oluşturma metodunda da beyinde SOR'nin arttığını göstermişlerdir (94).

Hall ve arkadaşları, 1993 yılında yaptıkları çalışmada ratlarda deneysel ağır kafa travması (AKT) oluşturmuşlar ve OH- radikali seviyesini spektrofotometrik yöntemle ölçmüşlerdir (145). OH- radikallerinin travmadan hemen sonra artmaya başladığını ve 1 saat sonra ciddi en üst düzeye ulaştığını göstermişlerdir. OH-radikallerinin vasküler endotelde hasar oluşturdukları ve sonuçta kan-beyin bariyerini (KBB) bozarak beyin membranlarında lipid peroksidasyonunu (LP) başlattıklarını belirtmişlerdir.

Smith ve arkadaşları, ratlarda oluşturdukları deneysel AKT çalışmasında KBB bozulmasını Evans Blue boyası ile göstermişler. Travmadan sonra 5 ile 60 dakika arasında KBB hasarının belirgin olduğunu ve buna paralel olarak LP oluşmasında anahtar rol oynayan OH- radikali seviyesinin arttığını göstermişlerdir (146).

Literatürde travma skorları ile TOS ve TAS seviyeleri arasındaki ilişkiyi gösteren herhangi başka bir çalışmaya rastlanılmamıştır.

Genellikle travma araştırmalarında amaç, travmaya uğrayan hastaların sonuçlarını karşılaştırarak en etkin puanlama sistemine ulaşmak ve hasta bakım kalitesini yükseltmektir. Bu yüzden travma şiddet puanları, travma araştırmaları ve

hasta bakım kalitesinin değerlendirilmesinde çok önemli bir hale gelmektedir. Travma kayıtlarında, yaralanma şiddet ölçeklerinde bir takım güçlükler yaşanmaktadır.

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

RTS hem erişkinlerde hem de çocuklarda triajın belirlenmesinde değerli bir puanlama sistemidir (172). Travmalı hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, ciddi travmalı olarak kabul edilen olguların önemli bir kısmında RTS'ye göre ciddi bir travma olmadığı gösterilmiştir (173).

Yaralanmanın yapısı ve boyutlarını değerlendirmede kullanılan şiddet ölçütleri, travma tedavi sistemleri, travma araştırmaları ve yaralanmalara kaliteli bir halk sağlığı yaklaşımının birçok ögesine önemli katkılar sağlar. Son otuz yılda anatomik, fizyolojik ve yoğun bakımlara ait, çok sayıda karışık ve bileşik ölçüt ve model geliştirilmiştir. Travma kayıtları bu modellerin test edilmesi ve gelişmesi için gerekli verinin toplanmasına olanak sağlar (25,35) ancak travmalı hastaların değerlendirilmesi esnasında bu kayıtların tutulması oldukça güç olmakta hatta yanlış değerlendirilmeler yapılmasına neden olmaktadır. Bu karışık ve akılda tutulması zor olan travma skorları travma hastasıyla uğraşan hekimlerin zorlanmasına neden olmaktadır.

Sonuç olarak; travma hem işgücü kaybına neden olması hem de tedavi aşamasındaki kompleks yaklaşım nedeniyle oldukça maliyetli hastalık gruplarından biri olup, travma ne kadar şiddetliyse travmaya bağlı maliyet ve kötü prognoz oranı da o denli artmaktadır. Günümüzde halen sıklıkla kullanılmakta olan travma skorları genelde hastaların o anki vital bulguları ve fizik muayene bulgularına göre değerlendirilmekte olup, veriler subjektif olabilmektedir. Şöyle ki tedavi almamış hipertansif bir hastanın normalde TA: 170/100 mm-Hg ise ve travma sonrası kanamaya bağlı TA: 120/80 mm-Hg indiyse bu hastayı normotansif kabul edip travma skorunda düşük puan vermemiz doğru olmaz. Bu nedenle hastaların önceki fizyolojik durumundan etkilenmeyen ve travma şiddetine göre değişiklik göstererek travma ciddiyeti hakkında fikir verebilecek, objektif bir değerlendirme kriteri

kullanmak hastanın prognozu hakkında öngörü sağlamak yanında tedavi takibinde de etkili olacaktır.

Bu düşünceden yola çıkarak dizayn ettiğimiz çalışmada objektif kriter olarak kullanılabileceğini düşündüğümüz oksidasyon sistemi değerleri ile travma ciddiyeti arasında pozitif korelasyon olması nedeniyle bu oksidasyon sistemi değerlerinin travma ciddiyetini belirlemek için kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

ÖZET

Süleyman Demirel Üniversitesi Acil Servisine Başvuran Yetişkin Travma Vakalarında Travma Skorları ile Oksidatif Stres Faktör Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Karşılaştırılması

Bu çalışmanın amacı travma skorlarından DTS'nun hastaların yaralanma ciddiyetini ve prognozlarını belirlemedeki etkinliğini ve bu skorun travmada değişkenlik gösterebileceğini düşündüğümüz oksidatif stres ölçütlerinden TOS ve TAS ile ilişkisini araştırmaktır.

Oksidatif Stres, serbest radikaller ile canlı organizmadan bunları uzaklaştıran antioksidan mekanizma arasındaki dengenin reaktif oksijen türleri lehine bozulmuş olmasıdır. Oksidatif stres durumunun ölçülerek ortaya konulması, doku hasarı ve alınabilecek önlemlerle ilgili fikir oluşması yönünden iyi bir uyarıcı gösterge niteliğindedir

Süleyman Demirel Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalına 1 Ocak - 31 Aralık 2009 tarihleri arasında travma ile başvuran yetişkin hastalardan travma skorlarına göre 30 hafif travma, 30 ağır travma hastası ve 30 sağlıklı erişkin çalışmaya alındı. Tüm hastalar için yaş, cinsiyet, vital bulgular, özgeçmişleri, yaralanan organ, travma şekli ve sonuçlanımları ile ilgili bilgiler kaydedildi. Tüm hastalar için GKS ve DTS hesaplanıp TOS ve TAS çalışılmak üzere kanları alındı.

Hastalarımızın yaş ortalaması 41.6, kadın/erkek oranı 1/ 4.4 idi. En sık travma şekli AİTK(%43.3), en sık maruz kalınan bölge baş-boyun(%41.7) idi. Hastaların 18(%30)'i Anestezi Yoğun Bakıma, 18(%30)'i diğer servislere yatırıldı. 10 (%16.7) hasta taburcu edildi, 5(%8.3) hasta öldü.

Travmayla başvuran olguların TOS ve OSİ değerleri ortalaması, kontrol grubuna göre yüksek, TAS değerleri ortalaması ise daha düşük tespit edildi.

Ağır travmalı hastaların TOS ve OSİ değerleri ortalaması, hafif travmalı hastalara göre yüksek, RTS ve TAS değerleri ise düşük olarak bulundu.

Çalışmamızda serum TOS ve TAS düzeyleri üzerine GKS ve RTS'nin etkili olduğunu belirledik. Buradan travmalı hastaların değerlendirmesinde subjektif değerlendirme şekli olan travma skorları yerine objektif değerlendirme imkanı sağlayan TOS ve TAS değerlerinin daha anlamlı olacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: travma, travma skorları, oksidatif stres, TOS, TAS,

ABSTRACT

Comparison of the Correlation between the “Trauma Scores” and “Oxidative Stress Factor Levels” in Adult Trauma Cases Consulting to Süleyman Demirel University Hospital Accident and Emergency Service

In the present study, it's aimed to determine to what extent RTS is significant in terms of determining the severity of injuries and prognosis and analyze the correlation between that significance rate and TOS and TAS which are considered to vary in trauma cases.

Oxidative Stress is the imbalance between the free radicals and antioxidant mechanism detoxifying them in terms of reactive oxygen types. Determining oxidative stress level through measuring is an effective cautionary signal in the way of forming an opinion about tissue damage and the precautions to be taken.

30 adult patients with severe trauma, 30 adult patients with light trauma from the adult patients who consulted to Süleyman Demirel University Department of Emergency Medicine with the disease of trauma between the dates January 1st and December 31st, 2009 and 30 healthy adults were involved in the study. Age, sex, vital signs, resumes, injured organ, type of trauma and results were recorded for all the patients. GCS and RTS scores were determined for all the patients and their blood was drawn for analysis of TOS and TAS.

The average age of the patients is 41.6; male-female proportion is 1/4.4. The most common trauma type is motor vehicle accident (43.3%), and the most common part of the body exposed to trauma is head and neck with the percentage of 41.7%. 18 of the patients (30%) were put into the intensive care unit and 18 of the patients (30%) were put to the other services. 10 of the patients (16.7 %) were discharged from the hospital and five patients with the percentage of 8.3% died.

The average of TOS and OSI of the cases consulting to the service with trauma is found to be higher in comparison with the control group and TAS scores are stated to be in a lower degree.

The average of TOS and OSI results of the patients with severe trauma is higher compared to the patients with light trauma and their RTS and TAS scores are found to be lower.

In the present study, we stated that GCS and RTS have an effect on TOS and TAS levels. On the basis of these findings, it's maintained that for trauma cases TOS and TAS scores are more effective providing objective analysis instead of trauma scores which is a way of subjective measurement

Key Words: trauma, trauma scores, oxidative stress, TOS, TAS, OSI

KAYNAKLAR

1. İhtiyar E, Ünlüoğlu İ, Şahin A, Yılmaz S, Çağa T, Karahüseyinoğlu E. Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde Multi Travmalı Hastaların Glaskow Koma Skalası, Travma Skoru, Kısaltılmış Yaralanma Skoru ile Değerlendirilmesi: 734 Hastanın Prospektif İncelenmesi. Ulusal Travma Dergisi 1998;4(3):176-9.
2. Teastake G, Jennet B. Assesment of Coma and Impaired Consciousness: a practical scale. Lancet 1974;2:81.
3. Baker SP, O'Neil SP, Haddan W. The Injury Severity Score: a method for describing patient with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma 1974;14:187-96.
4. Champion HR, Sacco WJ, Carrazzo AJ. The Trauma Score. Crit Care Med. 1981;9:672.
5. Rana S, Kashinath D, Singh G, Pal R, Singh R. Study on oxidative stress in patients with abdominal trauma. Molecular and Cellular Biochemistry 2006;291:161-6.
6. Halliwell B, Gutteridge JMC. Free radicals in biology and medicine. Third ed. Oxford: Oxford Science Publications; 2000. p. 617-24.
7. Gelişim Tıp Laboratuvarı Oksidatif Stres Ölçüm Testi <http://www.gelisimtiplab.com/icerikg.asp?id=689> 21.04.2010.
8. Taviloğlu K. Travmaya Genel Yaklaşım. In: Kalaycı G (ed.). Genel Cerrahi. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. p:297-312.
9. Öz Saraç M, Ayık C, Karcıoğlu Ö. Acil Serviste Pediyatrik Kafa Travmalı Hastaların Genel Değerlendirilmesi ve Yönetimi. Akademik Acil Tıp Dergisi 2003;19-25.
10. Dirican R, Bilgel N. Halk Sağlığı. Uludağ Üniversitesi Basımevi, Bursa-1993.
11. Backeet M. Domestic Accidents. WHO Public Health Paper Geneva, 1965.
12. Kerimoğlu B, Doğan D, Kaptanoğlu M, Başel H. Travma nedeni ile acil servise başvuran hastaların retrospektif değerlendirilmesi. Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Dergisi 1997;19(4):261-4.
13. Fingerhut LA, Warner M: Injury Chatbook. Health, United States, 1996-97. Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics, 1997.
14. National Center for Health Statistics, US Department of Health and Human Service monthly vital statistics report, advance report of final mortality statistics. 1992;43:1-76.
15. T.C. Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü 1990 yılı ulaşım ve trafik kazaları istatistikleri, <http://idari.cu.edu.tr/sempozyum/bil56.htm> 1991;s:1-45.
16. T.C. Emniyet Genel Müdürlüğü Trafik Hizmetleri Başkanlığı Trafik istatistik yıllığı, <http://www.trafik.gov.tr/icerik/bildiriler/pdf/C5-61.pdf> 02.04.2010
17. 112 Acil Yardım. <http://www.temel.saglik.gov.tr/acil/112.html> 05.07.2010
18. Trafik şubesi istatistikleri. <http://trfdenetleme.iem.gov.tr/> 05.07.2010

19. Kihitir T, Kihitir S. Travma tedavi sistemleri. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (ed): Travma. İstanbul Medikal Yayıncılık İstanbul, 2005; s. 65-71.
20. Rice DP, McKenzie EJ. Cost of injury in the United States: a report to Congress. Atlanta, Centers for Disease Control. 1989;38:743-6.
21. Hoyt DB, Potenza BM, Cryer HG, Larmon B, Davis JW, Chesnut RM et al. Trauma. In: Greenfield LJ, Mullholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lilimoe KD (eds). Surgery: scientific principles and practise. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven;1997;pp.267-421.
22. Rixen D, Raum M, Bouillon B, et al. Arheitsgemeinschaft "Polytrauma" of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Base deficit development and its prognostic significance in post trauma critical illness: an analysis by the trauma registry of the Deutsche Gesellschaft für unfallchirurgie. Shock 2001;15:83-9.
23. Sirmali M, Turut H, Topcu S, Gulhan E, Yazici U, Kaya S, et al. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management. Eur J Cardiothorac Surg 2003;24:133-8.
24. Kraus JF, Peek C, McArthur DL, Williams A. The effects of the 1992 California motorcycle helmet use law on motorcycle crash fatalities and injuries. JAMA 1994;272:1506-11.
25. Shorr RM, Crittenden M, Godeck M, Hartunian SL, Rodriguez A. Blunt Thoracic Trauma Analysis of 515 patients. Ann Surg 1987;206:200-5.
26. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study, Lancet 1997;349:1269-76.
27. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden Disease Study, Lancet 1997;349:1498-504
28. Fitzmaurice LS. Approach to multiple trauma. Barkin RM (editor). Pediatric emergency medicine concept and clinical practice. San Diego, California: Mosby Year-Book, 1992;p. 173-183.
29. Vane D, Shedd FG, Grosfeld JL, Franiak RJ, Ulrich JC, West KW, Rescorla FJ. An analysis of pediatric trauma deaths in India. J Pediatric Surgery 1990;25:955-60.
30. Kaya E. Multitramalı hastaya yaklaşım. Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2.Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003:331-6.
31. Algower M. Trauma systems in Europe. Am J Surg, 1991;161:226-9.
32. Buchman TG, Hall BL, Bowling WM, Kelen GD. Thoracic Trauma. David M. Cline, O.John Ma, Judith E. Tintinalli et al. Emergency Medicine. 5th Ed. America: Mc Graw Hill View CO,2002.
33. Hauda II WE. Pediatric Trauma. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. Fifth ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2000. p:1614-23.

34. Cohen LR, Runyan CW, Downs SM, Bowling JM. Pediatric Injury Prevention Counseling Priorities. *Pediatrics* 1997; 99:704-10.
35. Ertekin C. Multipl Travmalı Hastaya Yaklaşım. *Yoğun Bakım Dergisi* 2002;2:77-87.
36. Maier RV, Mock C. Injury prevention. In: Mattox KL(ed). *Trauma*. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, 1999;41-51.
37. Taviloğlu K. Travmaya Genel Yaklaşım. Kalaycı G (ed) .Genel Cerrahi. Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul 2002;298-9.
38. Ertekin C. Multipl travmalı hastaya yaklaşım. Ertekin C, Çertuğ A, Atıcı A ve arkadaşları. *Acil Hekimliği Sertifika Programı Temel Eğitim Kitabı*. 1. Baskı, Ankara: Onur Matbaacılık, 2006;65.
39. Kekeç Z. Trafik kazası geçiren multipl travmalı hastalarda TRISS skorlaması ile nitrik oksit ve malondialdehid plazma seviyeleri arasındaki ilişki. *Uzmanlık tezi*, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı, Kayseri, 1999.
40. Goris RJA, Trentz OO. *The integrated approach to trauma care. The first 24 hours*. Springer-Verlag, Berlin Hiedelberg, 1995.
41. Alexander RH, Proctor HJ. *Advanced Trauma Life Support*. American College of Surgeons. Third edition, Chicago, 1993;11-37.
42. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al.: Influence of a Statewide Trauma System and the CRAMS Scale for Accurately Triaging Patients to Trauma Centers. *Ann Emerg Med*.1985;14:11,1061-4.
43. Levy F, Kelen GD: Genitourinary Trauma. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski SJ (eds). *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*, 6th (ed), McGraw-Hill; 2004; 1622-9.
44. Traub KB, Hua V, Broman S, Stage KH: Introduction of a genitourinary trauma database for use as a multi-institutional urologic trauma registry. *J Trauma* 2001;51:336-9.
45. Taviloğlu K. Travmaya Genel Yaklaşım. In: Kalaycı G, Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C, Mercan S, Ozmen V, Sokucu N. *Genel Cerrahi*. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd; 2002;s.297–312.
46. Mc Swain NE. Kinematics of Trauma. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, (Eds). *Trauma*. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, 2000;125-27.
47. Uzar Aİ, Kayahan C. Travma kinematiği. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. *Travma*.1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005;33-45.
48. Demirkalem P. Travma. Erişim: <http://www.demirkalem.com/pakize/umit2.html> Erişim tarihi: 28.10.2006.
49. Soysal O. Künt Göğüs Travmaları. In: Yüksel M, Kalaycı G (eds). *Göğüs Cerrahisi*. İstanbul: Bilmedya Grup, 2001;747-71.

50. İpekçi F. Travma hastasına genel yaklaşım in: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R. Travma 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd; 2005;s.121-81.
51. Tintinalli JE, Kelen GD, Stpaczynski JS. Fluid and blood resuscitation. Emergency Medicine. 1999;27:222-9.
52. Kalaycı G, Bulut T, Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C. Şok. Cilt 1. Genel Cerrahi. 2002;8: 97-109.
53. Değerli Ü, Bozfakıoğlu Y. Şok. Genel Cerrahi. 2002;86-93.
54. Ceylan İ, Uysal S, Törüner A, Baksan S, Akgün H. Dolaşım Şoku. Cerrahi, Türkiye Klinikleri Yayınevi. 1996;9:97-104.
55. Eren VÇ. Çocuklarda Travmaya Yaklaşım ve Kullanılan Travma Puanlama Sistemleri. Dirim Tıp Gazetesi, Temmuz-Ağustos-Eylül 2006;3:241-8.
56. Özgüç H. Travmada skorlama sistemleri. Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003;430-3.
57. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma, 1974; 14:187-196.
58. Yates DW. Scoring systems for trauma. BMJ, 1990;301:1090-4.
59. Osler T, Baker SP, Long W. A modification of the ISS that both improves accuracy and simplifies scoring. J Trauma, 1997;43:922-6.
60. Robertson C, Redmond AD. The Management of Major Trauma. 1. Ed, USA: Oxford University Press, 1991;16-25:29-40.
61. Champion HR, Sacco WJ, Carnazzo AJ, Copes WS, Fouty WJ. Trauma score. Crit Care Med. 1981;9:672-6.
62. David H. Wisner, MD. History and Current Status of Trauma Scoring Systems. Arch Surg, 1992;127:1111-7.
63. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A Revision of the Trauma score. J Trauma, 1989;29:623-9.
64. Champion HR. A Revision of the Trauma Score. J Trauma, 1988;32:213-5.
65. Aydoğdu İ. Göğüs travmalı çocuklara travma puanlama sistemlerinin ve bu sistemlerin birbiriyle karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana, 2000.
66. Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas F, Brooks KA. Prospective Evaluation of the CRAMS Scale for Triaging Major Trauma. J Trauma, 1985;25:188-91.
67. Body CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. J Trauma, 1987;27:370-8.

68. Senkowski CK, Mc Kenney MG. Trauma scoring system: A Review. *J Am Coll Surg*, 1999;189:491-503.
69. Kirkpatrick JR, Youmans RL. Trauma index: an aide in the evaluation of injury victims. *J Trauma*, 1971;11:711-4.
70. Robert Rutledge MD, Turner Osler MD, Emery S, Kromhout-Schiro S. The end of (ISS) and (TRISS). *J Trauma*, 1998;44:41-9.
71. Osler T, Rutledge R, Deis J, Bedrick E. ICISS: an international classification of disease-9 based injury severity score. *J Trauma*, 1996;41:380-8.
72. Yates DW. Scoring systems for trauma. *BMJ*, 1990;301:1090-4.
73. Yu B.P.: Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiol Rev Jan* 1992;67(1):124-32.
74. Kour H, Perkins MJ. The free radical chemistry of food additives, In Ed: Arvoma O.I, Halliwell B. *Free radicals and food additives*, 1991; New York.
75. Mercan U. Toksikolojide Serbest Radikallerin Önemi. *Yüzüncü Yol Üniversitesi Veterinerlik Fakültesi Dergisi* 2004, 15 (1-2):91-6.
76. Reiter R J. Oxidative processes and antioxidative defense mechanisms in the aging brain. *Faseb* 1995;9:526-33.
77. Devillier P, Bessard G.: Thromboxane A₂ and related prostoglandins in airways. *Fundam Clin Pharmacol* 1997;11:2-18.
78. McCord J. Human disease, free radicals and the oxidant/ antioxidant balance. *Clin Biochem* 1993;26:351-7.
79. Southorn PA, Powis G. Free radicals in medicine. *Mayo Clin Proc.* 1988;63(4):381-9.
80. Datta C, Gupta J, Sarkar A, Sengupta D. Effects of organophosphorus insecticide phosphomidon on antioxidant defence components of human erythrocyte and plasma. *Indian Journal of Experimental Biology.* 1992;30:65-7.
81. Uysal M. Serbest radikaller, lipid peroksitleri ve organizmada prooksidan antioksidan dengeyi etkileyen koşullar. *Klinik Gelişim* 1998;11:336-41.
82. Young SG, Parthasarathy S. Why are low density lipoproteins atherogenic?. *West J Med.* 1994;160(2):153-64.
83. Kalender S, Kalender Y, Öğütçü A, Uzunhisarcıklı M, Durak D, Açıkgöz F, (2002) : Endosulfan-induced cardiotoxicity and free radical metabolism in rats : the protective effect of vitamin E. *Toxicology*, 202: 227-35.
84. Placer CA, Cushman LL, Johnson BC, (1990) : Estimation of product of lipid peroxidation (Malondy Dialdehyde) in biochemical systems. *Anal. Biochem.*,16: 259-64.

85. Kim JW, Yu BP. Characterization of age-related malondialdehyde oxidation: The effect of modulation by food restriction. *Mechanisms of Ageing and Development*. 1989;50:277-87.
86. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL.: *Cellular Injury and Adaptations*. Robins Pathologic Basis of Disease, 4th edition, WB Saunders Company, Philadelphia, 1989;1-38.
87. Yavuzer S.: Serbest radikallerle hücre yaralanması. 'Hücre-II, Oksidan Stres ve Hücre Hasarı' Tıpta Temel Bilimler Kolu Sonbahar Okulu '93 Kızılcahamam Kurs Notları 1993;12-14.
88. Yu BP. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiological Reviews* 1994;74:139-62.
89. Jensen SJK. Oxidative stress and free radicals. *Journal of Molecular Structure (Theochem)*, 2003;666-667:387-92.
90. Skalska S, Kyselova Z, Gajdosikova A, Karasu C, Stefek M, Stolc S. Protective effect of stobadine on NCV in streptozotocin-diabetic rats: augmentation by vitamin E. *Gen Physiol Biophys*. 2008 Jun;27(2):106-14.
91. Halliwell B. Free radicals and vascular disease: how much do we know? *BMJ*. 1993; 307(6909):885-6.
92. Rodrigo R, Passalacqua W, Araya J, Guichard C, Bachler J.P. Relationship between oxidative stress and essential hypertension. *Hypertens Res*. 2007;30:1159-67.
93. Kashyap M.K., Yadav V., Sherawat B. S., Jain S., Kumari S., Khullar M., et. al. "Different Antioxidants Status, Total antioxidant Power and Free Radicals in Essential Hypertension" *Molecular and Cellular Biochemistry*. 2005;277:89-99.
94. Dröge W. Free Radicals in the Physiological Control of cell Function. *Physiol Rev*. 2002;82:s.48.
95. Yülek F, Or M, Ozogul C, Isik AC, Ari N, Stefek M, Bauer V, Karasu C. Links Effects of stobadine and vitamin E in diabetesinduced retinal abnormalities: involvement of oxidative stress. *Arch Med Res*. 2007;38(5):503-11.
96. Burçak G, Andican G. Oksidatif DNA Hasarı ve Yaslanma. *Cerrahpasa J Med*. 2004;35:159-69.
97. Sothorn P. Free radicals in medicine. II. Involvement in human disease. *Mayo Clin Proc* 1998;63:390-408.
98. Halliwell B. Reactive oxygen species in living system: source, biochemistry and role in human disease. *Am J Med* 1991;91:14-21.
99. Davies KJA. Protein damage and degradation by oxygen radicals. *The Journal of Biological Chemistry*, 1987;262:9895-901.
100. Freeman BA, Crapo JD. Biology of disease: Free radicals and tissue injury. *Lab Invest* 1982;47(5):412-26

101. Weiss SJ. Oxygen, ischemia and inflammation. *Acta Physiol Scand Suppl*, 1986;548:9-37.
102. Slater TF. Free radical mechanisms in tissue injury. *Biochem J* 1984;222:1-15.
103. Yavuzer S, Nalçacı E, Akbay C, Yardımcı S, Ocakçioğlu B, Baştuğ M, Yavuzer Ş.: Oksidan stres ve akciğerler. *Solunum*, 1991;14:181-9.
104. Cheeseman KH, Slater TF. An Introduction to Free Radical Biochemistry. *Brit Med Bull*, 1993;49(3):481-93.
105. Del Maestro, Yagi K. Lipid Peroxides and Human Diseases. *Chem Phys Lipids*, 1987; 45:337-51.
106. Grisham MB. Reactive Metabolites Oxygen and Nitrogen in Biology and Medicine. RG Landes Comp, Austin/ Georgetown, 1992:5-28.
107. Halliwell B, Gutteridge JMC, Cross CE. Free Radicals, Antioxidants and Human Disease: Where Are We Now? *J Lab Clin Med*, 1992;119(6):598-620.
108. Erel O. A novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reactions. *Clin Biochem*. 2004;37(2):112-9.
109. Erel O. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. *Clin Biochem*. 2005;38(12):1103-11.
110. Mapstone TB, et al. Evaluation & treatment of acute pediatric head injuries. *Contemp Neurosurg* 1996;18:1-6.
111. Wilson JX, Gelb AW. Free radicals, antioxidants, and neurologic injury: possible relationship to cerebral protection by anesthetics. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14:66-79.
112. Warner DS, Sheng H, Batinic-Haberle I. Oxidants, antioxidants and the ischemic brain. *J Exp Biol* 2004;207:3221-31.