

T.C.  
Süleyman Demirel Üniversitesi  
Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

**TRAVMALI HASTALARDA OKÜLT KANAMANIN  
TANISI İÇİN ULTRASON İLE SERİ VENA KAVA  
İNFERİOR ÖLÇÜMLERİ**

**DR. MÜCAHİT AVCİL**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
YRD. DOÇ. DR N. GÖKBEN ÇETİN**

**2008 - ISPARTA**

## İÇİNDEKİLER

<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>i</b>
<b>TABLOLAR DİZİNİ</b> .....	<b>iii</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	<b>iv</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ</b> .....	<b>v</b>
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1. Travma .....	3
2.1.1. Trimodal Ölüm Dağılımı .....	4
2.1.2. Göğüs Travması .....	5
2.1.2.1. Patofizyoloji .....	6
2.1.2.2. Birincil Bakı .....	6
2.1.2.3. İkincil Bakı .....	10
2.1.3. Abdominal Travma .....	11
2.1.3.1. Anatomi .....	11
2.1.3.2. Hastanın Değerlendirilmesi .....	11
2.1.3.3. Tanısal Çalışmalar .....	13
2.2. Şok .....	15
2.2.1. Kompansasyon Mekanizmaları .....	16
2.2.2. Kompanzasyon Limitleri .....	17
2.2.3. Kanamalı Hastada Klinik Görünüm .....	18
2.2.4. Tedavi .....	19
2.2.4.1. Oksijen ve Ventilasyon .....	19
2.2.4.2. İntravenöz Yol .....	20
2.2.4.3. Standart Monitörizasyon .....	20
2.2.4.4. Prehospital Bakım .....	21
2.2.4.5. Sıvı Resustasyonu .....	22
2.2.4.6. Kan Transfüzyonu .....	23
2.2.4.7. Kolloid Resusitasyon .....	24
2.2.4.8. Oksijen Taşıyan Resustasyon Sıvıları .....	25
2.2.4.9. Hipertonik Resusitasyon Sıvıları .....	26
2.2.5. Resusitasyonun Değerlendirilmesi .....	27

2.2.6. Komplikasyonlar .....	28
2.3. Ultrason .....	30
2.3.1. Tarihçe .....	30
2.3.2. Ultrasonun Tanımı .....	30
2.3.3. Fast .....	31
<b>3. MATERYAL ve METOD .....</b>	<b>33</b>
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>35</b>
<b>5. TARTIŞMA ve SONUÇ .....</b>	<b>49</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>59</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>61</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>63</b>
<b>EKLER.....</b>	<b>65</b>
EK:1- Tez Çalışma Formu .....	65
EK:2- Klinik Araştırma Hasta Onay Formu .....	66

## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. İzotonik kristoloid sıvıların branül kalınlıklarına göre intravenöz infüzyon hızı (3) .....	20
Tablo 2. Verilen 1 litre mainin teorik olarak sıvı kompartmanlarına etkisi .....	23
Tablo 3. Vücut sıvı miktarı ve vücut kompartmanlarına göre dağılımı(3).....	25
Tablo 4. Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımı .....	35
Tablo 5. Çalışmaya alınan hastaların yaşlarının minumum, maksimum ve ortalama değerleri .....	36
Tablo 6. Travma şekline göre hasta sayıları ve yüzdeleri.....	36
Tablo 7. Vci ve hb ölçümlerinin minumum, maksimum, ortalama değerleri...	38
Tablo 8. Vci ölçümleri arasında oluşan farkların minumum, maksimum ve ortalama değerleri .....	38
Tablo 9. Ölçümler arasında oluşan hb farklarının minumum, maksimum ve ortalama değerleri .....	40
Tablo 10. Ortalama arteryel basınç değerlerinin minumum, maksimum ve ortalama değerleri .....	41
Tablo 11. Hastaların nabız ölçümlerinin minumum, maksimum ve ortalama değerleri .....	43

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Vci ölçümlerinin örnek ultrason görüntüsü .....	34
Şekil 2. Çalışmaya alınan hastaların kadın erkek oranının “pasta grafik” ile gösterimi .....	35
Şekil 3. Çalışmaya alınan hastaların yaş değerlerinin dağılımının “histogram grafik” ile gösterimi .....	36
Şekil 4. Travma şekline göre hasta yüzdelerinin “pasta grafik” ile gösterimi ..	37
Şekil 5. Vci ölçüm değerlerinin “boxplot grafik” ile gösterimi .....	39
Şekil 6. hb ölçüm değerlerinin “boxplot grafik” ile gösterimi .....	41
Şekil 7. Ortalama arteriyel basınçların “boxplot grafik” ile gösterimi .....	42
Şekil 8. Ortalama nabız değerlerinin “boxplot grafik” ile gösterimi .....	43
Şekil 9. Hastalara verilen sıvı tedavisinin dağılımının “histogram grafik” ile gösterilmesi .....	44
Şekil 10. Birinci ve ikinci hb ölçümleri arasındaki farkın verilen sıvı ile korelasyon analizinin “serpme grafik” ile gösterimi .....	44
Şekil 11. Birinci ve üçüncü hb ölçümleri arasındaki farkın verilen sıvı ile korelasyon analizini “serpme grafik” ile gösterimi .....	45
Şekil 12. Birinci ve ikinci vci ölçümleri arasındaki farkın verilen sıvı ile korelasyon analizinin “serpme grafik” ile gösterimi .....	46
Şekil 13. Birinci ve üçüncü vci ölçümleri arasındaki farkın verilen sıvı ile korelasyon analizinin “serpme grafik” ile gösterimi .....	46
Şekil 14. Birinci ve ikinci ölçümler arasındaki vci ve hb arasındaki korelasyon analizinin “serpme grafik1” ile gösterimi .....	47

## SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

<b>ABC</b>	: A airway, B breath, C circulation
<b>ACTH</b>	: adreno kortikotropik hormon
<b>ADH</b>	: Antidiüretik hormon
<b>AKG</b>	: Arteriyel kan gazı
<b>ARDS</b>	: erişkin respiratuar distres sendromu
<b>ATP</b>	: Adenozin trifosfat
<b>BT</b>	: bilgisayarlı tomografi
<b>CVP</b>	: santral venöz basınç
<b>DO2</b>	: oksijen sunumu
<b>DPL</b>	: derin peritoneal lavaj
<b>D5W</b>	: %5 dekstroz
<b>EKG</b>	: elektrokardiyografi
<b>FAST</b>	: Focused abdominal sonografi for trauma
<b>Hb</b>	: hemoglobin
<b>Hct</b>	: hemotokrit
<b>HES</b>	: Hydroxyethyl starch
<b>HS</b>	: hipertonic salin
<b>İKYD</b>	: ileri kardiyak yaşam desteği
<b>İTYD</b>	: ileri travma yaşam desteği
<b>i.v.</b>	: intravenöz
<b>LR</b>	: linge laktat
<b>Mhz</b>	: megahertz
<b>NE</b>	: norepinefrin
<b>NEA</b>	: nabızsız elektriksel aktivite
<b>NS</b>	: normal salin
<b>PASG</b>	: pnömotik anti-şok giysisi
<b>PFCs</b>	: Perfluorocarbonlar
<b>pHi</b>	: Gastrik intramukozal pH
<b>PHP</b>	: Pyridoxalated-hemoglobin-polyoxyethylene
<b>PPF</b>	: purifiye protein fraksiyonu
<b>SmvO2</b>	: miks venöz oksijen saturasyonu

**ScvO2** : santral venöz oksijen saturasyonu  
**Vci** : vena kava inferior  
**VO2** : oksijen tüketimi

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Travma mevcut teknolojik ve tıbbi gelişmelere rağmen hala üretken nüfus diliminde önemli mortalite ve morbidite nedenleri arasında yer almaya devam etmektedir. Bunun yanında getirdiği işgücü kaybı ve oluşturduğu maddi kayıplar da ülkelerin sağlık sistemlerine ciddi yükler getirmektedir. Tıbbi açıdan da multi travmalı hastalar özellikle acil servis çalışanları başta olmak üzere diğer travma ekibi için hızlı ve doğru kararlar vermeyi gerektiren, uğraştırıcı, yorucu ve hatalara açık bir hasta popülasyonudur. Diğer ve daha kısa bir anlatımla bu hastalar “zor” hastalardır. Bunlara ek olarak travma hastalarında “gizli” yada “sessiz” kanama olarak adlandırabileceğimiz durumun tespiti veya dışlanması ise işi biraz daha “zor”laştırmakta ve karmaşıklştırmaktadır. Teknolojideki ve tıp bilimindeki hızlı gelişmeler bu konuda da birçok yardımcı tanı yöntemi ortaya çıkmasını sağlamıştır. Özellikle ultrasonun daha yaygın kullanılması ve kolay ulaşılır bir tetkik haline gelmesi bu gelişmelerin en önemlisidir. Acil hekimlerinin ve travma ekibinin FAST (Focused abdominal sonografi for trauma) yapma tecrübeleri ve eğilimleri arttıkça daha erken tanı ve etkin müdahale elde edilmeye başlanmıştır. Bu gelişmelerle birlikte gerek ultrason gerekse mevcut diğer tanı yöntemleri sessiz kanamanın tespiti veya dışlanması hususunda birçok zaafı ve eksikliği bünyesinde barındırmaktadır. Bu işlem için optimum tanı yönteminin barındırması gereken özellikler hızlı, güvenli ve kolay uygulanabilir olması, yatakbaşı olması, non-invasiv olması, ucuz olması ve tabii ki tanı etkinliğinin yüksek olması sayılabilir (1). Bunların tümünü karşılayabilecek bir tanı yöntemi şu anda mevcut görünmemektedir. Bu çalışma vena cava inferior'un (vci) ardışık ölçümlerinin optimum tanı yöntemine ulaşma yolunda bir adım olabileceği düşünülerek kurgulandı. Bunun yanında travma hastalarımızda nerede ise standart prosedürler arasında yer alan hemoglobin takibinin etkinliğini bir başka bakış açısıyla değerlendirmekte diğer ana amaçlarımızdandı. Özellikle takipler esnasında sıkça karşılaştığımızı düşündüğümüz ve yanlış alarm olmamıza neden olan bir durumu özellikle ve ayrıntılı olarak incelemeye çalıştık. Bu durum gerçekte kanaması olmayan hastalarda takipler esnasında hemoglobin



değerlerinin eşik sınır saydığımız 1 birimden fazla düşmesi, ilerleyen saatler içinde sabitleniyor olması idi.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Travma

Travma gerek mortalite ve morbidite gerekse getirdiği mali yükler açısından tüm dünyada önemli sağlık problemlerinden biridir ve her geçen gün önemi ve ciddiyeti artmaktadır. 1990 yılında tüm dünyada 3,2 milyon insan yaralanmadan hayatını kaybetmiş ve 312 milyon insan da tıbbi bakım görmüştür. 2000 yılında ölümler 3,8 milyonu aşmıştır. 2020 yılında tüm yaş gruplarında ikinci veya üçüncü en sık ölüm nedeni olması tahmin edilmektedir. Gelişmiş ülkelerde 1–44 yaş arası popülasyonda ölüm nedenleri arasında birinci sıradadır. Az gelişmiş ülkelerde de enfeksiyon hastalıkları eradike edildikçe daha öne çıktığı görülmektedir (2).

Motorlu araç kazaları 39 ülke verileri değerlendirilerek elde edilen sonuçlara göre ölümlerin % 70'ini oluşturmaktadır. Amerikada her yıl 60 milyon yaralanma oluşmakta ve bunun 36,8 milyonu (% 40'ı) acil servislere gitmektedir. Bunların %54'ünü 5 – 14 yaş arası çocuklar oluşturmaktadır. Yaralanmaya bağlı her bir ölümlerle sonuçlanan hastaya karşın 19 hasta hospitalize edilmekte, 233 hasta acile alınmakta, 450 hasta da bir doktor tarafından görülmektedir. Tüm veriler göstermektedir ki yaralanmalar hemen her ülkenin sağlık harcamalarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır (2).

Yaralanma bir hastalıktır. Bir konak (hasta) ve bir transmisyon vektörü (motorlu araç veya ateşli silah vs) vardır. Enfeksiyon hastalıklarında büyük adımlar atılmıştır. Yine gelişmiş ülkelerde kalp hastalıklarından ve kanserden korunma ile hayat beklentisi artmıştır. Sayılan tüm bu hastalıklarla karşılaştırıldığında üretken popülasyon olan genç-erişkin yaşı ve ülkelerin en önemli kaynakları olan çocukları etkileyen bu hastalıkla savaşmak için çok küçük paralar harcanmaktadır. Olayın ekonomik yönü ise şaşırtıcıdır. Kayıp işgücü, ilaç masrafı, hastane masrafı, mal zararı, ve dolaylı masraflar düşünüldüğünde Birleşik Amerika'da yıllık 400 milyar dolar gidere neden olmakta yada başka bir anlatımla her bir fert için 1520 \$ vergiye neden olmaktadır. Tüm bunlara rağmen gerek halkın gerekse kanun koyucuların dikkatini diğer sağlık konuları kadar çekmemektedir (2).

### 2.1.1. Trimodal Ölüm Dağılımı

Yaralanmalara bağlı ölümlerin gözleendiği anlara bakıldığında üç defa pik zamanı olduğu gözlenir. İlk pik kazadan saniyeler veya dakikalar sonra gözlenir. Bu erken periyotta ağır beyin veya yüksek spinal yaralanmaya bağlı apne ile kalp ve büyük damar yaralanmaları ölüm nedeni olarak tespit edilmiştir. Çok az hasta bu tip bir yaralanmadan kurtarılır. Sadece korunmak bu ölümleri azaltabilir (2).

İkinci pik dakikalar ve saatler içinde olur. Bu dilim çoğunlukla hastanede olur. Ölümler subdural – epidural hematoma, hemo – pnömo toraks, karaciğer – dalak yaralanması, pelvik fraktür veya multitravma sonrası oluşabilecek diğer kan kaybettirici yaralanmalar sonrasında ortaya çıkar. Bu zaman dilimine “altın saat” denir ki çok hızlı bir değerlendirme ve resustasyon gerektirir. Bu dilim travma sisteminin en önemli bölümüdür. Bunu başarabilmek için izlenmesi gerekli algoritmalar, tanı ve tedavi yöntemleri de “ileri travma yaşam desteği” (İTYD)’nin prensiplerini oluşturmaktadır (2).

Üçüncü pik ise günler ve haftalar içinde oluşur. Sepsis veya çoklu organ sistem bozuklukları ölüm nedenleridir (2).

Bir travma sistemi oluşturulmasında bu trimodal ölüm dağılımının bilinmesi önemlidir. Birinci dilimde ölümlerin azaltılması ülke çapında önlemler, yasalar ve sosyal çözümler ile olabilir. Örneğin içkili ve hızlı araç kullanımının engellenmesi, trafik kazaları azaltacak diğer yöntemlerin oluşturulması, trafik eğitiminin düzeltilmesi, sosyal trafik kültürünün düzelmesi, silah edinmenin kısıtlanması, yine sosyal eğlencede silah kullanma kültürünün düzelmesi, ev kazalarının azaltılması için eğitim sağlanması, ülke çapında doğru ilk yardım bilgisinin temin edilmesi, işyerlerinde güvenlik önlemlerinin yeterli seviyeye çıkartılması gibi. Özellikle ikinci dilimin ana noktası olan travma sisteminin iyi çalışması ise iyi bir takım çalışmasına bağlıdır. 112 sistemi, acil hekimi, diagnostik birimleri, travma cerrahları ve bu hastalara tüm evrelerde bakım veren sağlık personeli bu takımın parçasıdır. Bu parçalardan birinin zayıflığı ekibin zayıflığı ve yavaşlığı anlamına gelir ki ölümle yaşam arasındaki hastanın dengesinin ölüm-sakatlık

tarafına kaymasına neden olur. Yine trimodal dağılımın üçüncü dilimindeki ölümlerin azaltılması öncelikle ikinci dilimde ne kadar iyi ve hızlı olduğunuzla bağlı olup sonrasında sağlık biriminin hatta genel itibarı ile tüm sağlık sisteminin ne kadar iyi çalıştığına bağlıdır. Ameliyat ekibinin kalitesinden yoğun bakımın iyi olmasına, serviste koruyucu önlemlerin titizlikle uygulanmasına, komplikasyonların erken ve etkin tedavisine uzanan ve daha pek çok birimin iyi çalışmasını gerektiren bir bütündür.

Burada tekrar ikinci dilime dönecek olursak travma ekibinin ve özellikle de acil hekiminin bu “altın zaman” da önemi ve sorumluluğu açıktır. Acil hekimi mekansal olarak travma hastasına ev sahipliği yapar. Bu durum organizasyon işinin doğal olarak acil hekimi tarafından üstlenilmesini sağlar. Bu organizasyon 112'nin, travma cerrahi birimlerinin, tetkik birimlerinin, ilaç-malzeme birimlerinin, kan bankasının ve yardımcı sağlık çalışanlarının koordinasyonunu içerir. Acil hekimin hızlı global bakışına diğer birimlerin daha spesifikleşmiş bilgi ve tecrübesi eklenir. Travma ekibinin içinde yetkin (doktorundan hemşiresine radyoloji teknisyeninden sedye personeline kadar..) olması, birlikte çalışmaya alışkın ve uyumlu olması, güncel bilgilerden ve gelişmelerden haberdar olması, ekipmanının tam ve hatasız olması ekip çalışmasının iyi işlemesi için şarttır. Bunu sağlamak için travma ekibinin sıklıkla bir araya getirilerek vaka, mortalite, eğitim toplantıları yapılması yararlı olacaktır. Yine ülke ve dünya çapında kurs, seminer, kongre gibi etkinlikler ile güncel bilgilerin ve yeniliklerin takibi hedeflenebilir. İletişim olanaklarının iyileştirilmesi ve etkin kullanımı gereklidir. Yine her travma ekibinin içinde bulunduğu şartlar ve hasta yelpazesine göre gerekli fiziksel ve tıbbi değişiklikleri yapması gerekmektedir.

### **2.1.2. Göğüs Travması**

Göğüs travması çoklu travmalı hastalarda sıklıkla ve hayatı tehdit eden problemlerle birlikte olabilir. Hastaneye getirildikten sonra ölen göğüs travmalı hastaların ölüm nedenlerine bakıldığında bunların çoğunun hızlı tanı ve tedavi ile kurtarılacağı görülür. Bu hastalar çoğu zaman entübasyon, tüp torakostomi, sıvı resusitasyonu, iğne perikardiyosentez gibi basit tedavi

unsurları ile tedavi edilebilir veya mevcut durumları rahatlatılabilir. Künt göğüs travmalı hastaların % 10'undan azı ve penetran göğüs travmalı hastaların % 15-30 kadarında torakotomiye ihtiyaç duyulur. Aşağıda anlatılan hayatı tehdit edici problemlerin hızla tanınması yetisinin kazanılması ve bu müdahalelerin travma ekibi tarafından hızla uygulanması belirgin öneme sahiptir (2).

### **2.1.2.1. Patofizyoloji**

Göğüs yaralanmalarında hipoksi, hiperkarbi ve asidoz sıklıkla ortaya çıkar. Hipoksi hipovolemiye, pulmoner ventilasyon/perfüzyon bozukluğuna (örneğin kontüzyon, hematoma, alveolar kollaps) ve göğüs içi basınç değişikliklerine (örneğin tansiyon pnömotoraks, açık pnömotoraks) bağlı olarak ortaya çıkabilir. Hiperkarbi göğüs içi basınç değişikliklerine ve bilinç değişikliklerine bağlı olarak ortaya çıkar. Asidoz da hipoperfüzyon sonucudur(2).

### **2.1.2.2. Birincil Bakı**

**Havayolu (A):** Havayolu problemleri dinlenerek ve inspeksiyonla kolaylıkla tesbit edilebilir. Stridor, interkostal çekilmeler, ağızdaki kan veya yabancı cisim örnek olarak verilebilir. Larinks hasarı göğüs travmasına eşlik edebilir ve hayatı tehdit edicidir. Yine üst göğüze künt travma alan hastalarda klavikula posteriora doğru disloke olabilir veya kırılabilir, bu da havayolu basısı yapabilir. Böyle bir yaralanma çoğu zaman damar yaralanması ile birlikte dir. Böyle bir yaralanmanın tesbiti stridor, hasta bilinci açıksa ses kısıklığı, bu bölgenin palpasyonu ile çökmenin-fraktürün görülmesi gibi fizik muayene bulguları ile olur. Böyle bir yaralanmanın tedavisinde patent havayolu açıklığı sağlanması ana hedef tir. Burada entübasyon bunu sağlayabilir ama işlem trakea basısı nedeni ile zor olabilir. Daha önemli olarak omuzun geriye ekstansiyona getirilmesi veya bir klemple yada elle klavikulanın çekilmesi yöntemiyle reduksiyon yapılmalıdır. Böyle bir yaralanma reduksiyon sonrası supin pozisyonda çoğu zaman stabildir(2). Bu örneğin dışında yine diğer havayolu problemleri ileri kardiyak yaşam desteği

(İKYP) ve ileri travma yaşam desteği (İTYD) klavuzlarında anlatılan yöntemlerle hızla düzeltilmelidir.

**Solunum (B):**Hastanın boyun venöz dolgunluğu ve solunumu değerlendirmek için göğüs ve boyun tamamen soyulmalıdır. Solunum hareketleri ve kalitesi inspeksiyon, palpasyon ve oskültasyonla değerlendirilmelidir. Artmış solunum hızı ve solunum paternindeki değişiklikler göğüs travması ve hipoksinin önemli göstergeleri olabilir. Siyanoz geç bir bulgudur. Tabii ki siyanoz olmaması iyi oksijenlenmenin ve yeterli havayolunun göstergesi değildir. Solunumu etkileyen major göğüs yaralanmaları aşığıda anlatılmıştır.

*1.Tansiyon Pnömotoraks:* Tansiyon pnömotoraks tek yönlü bir valf sistemi olduğunda ortaya çıkar. Akciğer hızla kollabe olur ve mediasten kayar, venöz dönüş bozulur ve öbür akciğer basılanmaya başlar. Tansiyon pnömotoraksın en sık nedenlerinden biri visseral plevral yaralanması olan bir hastanın pozitif basınçlı mekanik ventilatöre bağlı olmasıdır. Bununla birlikte normal bir pnömotoraksle birlikte de ortaya çıkabilir. Yine ciddi torakal vertebral kaymalarda da bu durum gözlenebilir. Tansiyon pnömotoraks klinik bir tanıdır ve tedavi için radyolojik tetkik beklenmemelidir. Tablo göğüs ağrısı, hava açlığı, solunum sıkıntısı, taşikardi, hipotansiyon, trakeal deviasyon, tek taraflı solunum sesi yokluğu, boyun venöz dolgunluk ve geç bulgu olarak siyanoz bulguları ile karakterizedir. Benzer semptomlardan dolayı tablo kardiyak tamponadla karışabilir. Perküsyonda hipersonar olması ve solunum seslerinin olmaması ile ayrılabilir (2). Yine Focused abdominal sonografi for trauma (FAST) bu ayrımı hızla ve güvenle yaptırabilir. Tansiyon pnömotoraks hızla dekompresyon yapılmasını gerektirir. Midklavikular hattan ikinci interkostal aralıktan geniş kalibreli bir iğne yerleştirilmesi ile dekompresyon sağlanır. Bu manevra tansiyon pnömotoraksı basit pnömotoraks haline getirir ve tüp torakostomi için zaman kazandırır. Tekrarlayan değerlendirmeler zaruridir.

*2.Açık Pnömotoraks:* Göğüs duvarında atmosferle toraks içi basıncı eşitleyen açık yaralanmalara denir. Burada göğüsteki açıklığın çapı trakeanın

çapının üçte ikisini geçiyorsa o zaman hava daha az dirençli yolu tercih edeceğinden dolayı her nefeste hızla plevral boşluğa dolmaya başlayacaktır (2). Böyle bir yaralanmanın ilk tedavisi kare ped yöntemi ile olacaktır. Bu yeterince geniş ve hava geçirmeyen bir pedin üç kenarı flasterli şekilde yaraya kapatılması yöntemidir. Bu şekilde bir tür valf mekanizması elde edilmiş olur ki her ekspiryumda hava yara deliğinden dışarı çıkar ama inspiryumda içeri giremez. Sonrasında bazı yayınlar mümkün olur olmaz açık yaradan göğüs tüpü yerleştirilmesini önermektedir (2). Bazı otörler de gönderilen tüpün yara trasesini izleyerek akciğer parenkimine veya kalbe ilerleyebileceğinden dolayı bunu önermemektedir(1,3).

3. *Yelken Göğüs*: Bir göğüs duvarı parçasının kemik devamlılığının bozulduğu durumlarda ortaya çıkar. İki veya daha fazla kot iki veya daha fazla yerinden kırıldığı durumlarda gözlenir (2). Bu kopan parça göğüs duvarı ile zıt hareketlidir. İspiryumda bu parça çöker, ekspiryumda ise dışarı esner. Oluşturduğu ağrı ve altındaki akciğer hasarı hipoksinin nedenidir. Yelken göğüs ilk başta hasta ağrısından dolayı derin nefes alamadığı için fark edilemeyebilir. Dikkatli palpasyon, oskültasyon ve inspeksiyon gereklidir. Direkt grafiler çoklu kot kırıklarını gösterebilir. Burada da kostra kondral bileşke ayrılmasını gösteremeyebileceği akılda tutulmalıdır(2). İlk tedavisi yeterli ventilasyonu sağlamak, nemlendirilmiş oksijen vermek ve sıvı tedavisidir. Eğer hipotansiyon yoksa sıvı replasmanında yüklenmeye karşı dikkatli olunmalıdır. Yelken göğüs alanının altındaki akciğer alanı hem şoka hem de yüklenmeye karşı duyarlıdır. Yine yeterli analjezi sağlanmalıdır. Entübasyon ve mekanik ventilasyon kararı solunum hızı, arteriyel oksijenasyon ve solunum kasları yorgunluğu gibi parametreler değerlendirilerek verilmelidir. Entübasyondan çekinilmemeli ve geciktirilmemelidir.

4. *Masif Hemotoraks*: Masif hemotoraks 1500 cc veya insan kanının üçte birinin hızlı bir şekilde birikmesine denir. Genelde penetran bir yaranın hiler yada ana damarları parçalamasından kaynaklanır. Künt travma sonucu da ortaya çıkabilir. Kan kaybı hipoksiye ve hipovolemiye neden olur. Nadiren biriken sıvının mekanik etkileri de gözlenebilir. Şokta olan bir hastada

solunum sesleri alınamıyorsa ve perküsyonda dolgunluk varsa hemotoraks düşünölmelidir. Hemotoraks kan kaybının replasmanının ve göğüs kavitesinin dekompresyonunun eş zamanlı yapılması ile tedavi edilir. Sıvı ve uygun kan replasmanı yapılabileceği gibi uygun araçların mevcudiyetinde ototransfüzyon yapılabilir. 38 French bir göğüs tüpü meme hizasından ve hemen midaksiller hattın anteriorundan hızla yerleştirilmelidir. Genelde 1500 cc kan gelimi olan hastalar torakotomiye ihtiyaç duyarlar. Yine başlangıçta 1500 cc gelmeyen fakat kanamaya devam eden hastalar da torakotomiye gereksinim duyarlar. Bu karar saatte 200 ml den fazla kanamanın olmasına ve daha da önemlisi hastanın fizyolojik durumuna bağlıdır. Yine memenin medialindeki ve skapulanın medialindeki yaralanmalarda da torakotomiye hazır olunmalıdır. Büyük damarların, hiler yapıların ve kalbin yaralanma ihtimali bu bölge yaralanmalarında artmıştır. Torakotomi deneyimli ve tecrübeli bir cerrah olmadıkça endike değildir (2).

**Dolaşım (C):** Hastanın nabzı kalite, hız ve düzen ağısından değerlendirilmelidir. Hipovolemik hastada radial ve dorsalis pedis nabzı volum azlığına bağlı olarak alınamayabilir. Kan basıncı ve nabız basıncı kaydedilmeli ve periferel dolaşımın durumu ağısından deri rengi ve sıcaklığına dikkat edilmelidir. Boyun venöz dolgunluğa bakılmalıdır ama tamponad, tansiyon pnömotoraks ve diafragmatik rüptürde hasta eğer hipovolemik ise venöz dolgunluğun görölemeyebileceğini hatırd tutmak gerekir (2).

Hastalara kardiak monitörizasyon ve puls oksimetri sağlanmalıdır. Göğüs travması almış özellikle de sternum üzerine hızlı deserelasyon yaralanması olan hastalar da kardiak hasarlanma olabilir. Bu da aritmilere öncülük edebilir. Hipoksi ve/veya asidoz ise bu olasılığı artırır. Prematüre ventriküler kontraksiyonlar normalde sık gözlenen ritmler olmasına karşın böyle bir durumda hızla i.v. 1 mg/kg bolus lidokain uygulanmalıdır. Yine göğüs travmalı hastalarda gözlenebilecek bir ritm nabızsız elektriksel aktivite (NEA) dir. Kardiak tamponad, tansiyon pnömotoraks, derin hipovolemi ve kardiak rüptür bu ritme neden olabilir. Dolaşımla ilgili major yaralanmalar kısaca aşağıda anlatılmıştır.



1. *Masif hematoraks*: Yukarıda anlatılmıştır.

2. *Kardiak Tamponad.*: Kardiak tamponad ensik penetran yaralanmalarda oluşur. Perikardial yapraklar arasına hızlı kan dolması demektir. Kardiak kavite fikse fibröz yapılardan oluştuğu için bu bölgedeki birikimler kalbin hareketini sınırlar. Buradan 15 - 20 cc. kadar az bir miktar sıvının bile perikardiyosentezle uzaklaştırılması hızlı bir hemodinamik düzelme sağlar. Tamponadın tanısında "beck's triad" ve pulsus paradoksus gibi fizik muayene yöntemleri olmasına karşın bunların acil serviste tanı yararları çok fazla olmamaktadır (2). Yine bu bulgular daha önce de bahsedildiği gibi diğer tanılarla da ilişkili olabilmektedir. Trans torasik ultrason perikardiumu değerlendirmede noninvasiv ve değerli bir tetkiktir. Bununla birlikte yayınlar % 5- 10 gibi önemli bir yanlış negatif sonuç oranı olduğunu da göstermektedir (2). Çoklu travma hastalarının değerlendirilmesinde bizim de hemen her zaman kullandığımız FAST kardiak tamponadın tanınmasında noninvasiv ve hızlı bir tetkik olarak belirgin fayda sağlamaktadır. Tecrübeli ellerde perikardial sıvıyı %90 doğrulukla gösterebilmektedir (2). Tamponadı görülen hastalarda perikardiosentez hastanın hemodinamik durumunu hızla düzeltir ameliyathaneye çıkana kadar belli bir vakit kazandırabilir. Bu hayat kurtarıcı manevra tanısız ek yöntemlerle zaman kaybedilmeksizin hızla gerçekleştirilmelidir. Burda yine hızlı sıvı replasmanı venöz basıncı artırarak kardiak outputu artırabilir (2).

### **2.1.2.3. İkincil Bakı**

İkinci bakı ileri ve daha ayrıntılı bir bakıyı içerir. Hastanın durumu müsaade ediyorsa akciğer grafisi puls oksimetri ve monitorizasyon eşliğinde tekrar ABC bakısı ve EKG sağlanmalıdır. Akciğer ekspansiyonu, sıvı varlığı, mediasten genişliği, şift araştırılmalıdır. Çoklu kot kırığı yada birinci ve/veya ikinci kot kırığı ağır bir travmayı ve bu yapıların altındaki dokuların yaralanmış olabileceğini gösterir. Burada pnömotoraks, hemotoraks, pulmoner kontüzyon, trakeabronşyal yaralanma, künt kardiak hasarlanma, aort ve büyük damar yaralanması, diafragma yaralanması gibi ölümcül tanılar tekrar tetkiklerin yardımı ile araştırılmalıdır.

### **2.1.3. Abdominal Travma**

**Giriş:** abdominal baki çoklu travma bakışının önemli parçalarından biridir. Daha birincil bakıda sirkulasyon değerlendirilirken muhtemel kanama alanlarının başında akla gelir. Yine 4. interkostal aralık ile perine arasındaki bölgelere nazif tüm penetran yaralanmalarında potansiyel olarak intraabdominal yaralanma ihtimal dahilindedir.

#### **2.1.3.1. Anatomi**

İnternal abdominal anatomi ana olarak üçe ayrılır. Peritoneal kavite, pelvik kavite ve retroperitoneal alan. Peritoneal kavite üst abdomen ve alt abdomen olarak ikiye ayrılır. Üst abdomende kemik yapılar, diafram, karaciğer, dalak, mide, kolon vardır. Tam ekspirasyonda diafram dördüncü interkostal alana kadar yükselebilir. Bu nedenle kot kırıkları ve delici yaralanmalar abdominal visseraya zarar verebilir (2). Alt abdomen incebağırsak, kolon ve kadınlarda üreme organlarını içerir. Pelvik kavite pelvik kemiklerle çevrili intraperitoneal ve retroperitoneal yapıları içeren alandır. Retroperitoneal alan ise peritoneal zarın arkasında kalan alandır ve abdominal aorta, vena kava, duodenumun büyük bölümü, pankreas, böbrek ve üreterler, inen ve çıkan kolonun posterior kısmını içerir. Bu alana ait yaralanmaları tanımak zordur. Fizik muayene için derinde kalır ve bu alanda oluşan yaralanmaların periton semptom bulguları yoktur (2).

#### **2.1.3.2. Hastanın Değerlendirilmesi**

Abdominal travmalı hastaların değerlendirilmesi hikaye ile başlar. Kazanın ağırlık derecesi, hastanın nasıl bir travma aldığı, şu anki durumu, şikayeti, delici bir alet yaralanması ise aletin cinsi gibi konular sorgulanmalıdır. Arkasından çok dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır. Fizik muayene dikkatli inspeksiyonla başlamalıdır. Sadece ön karın bölgesi değil falank ve sonrada kütük çevirme ile sırt ve bel bölgesi dikkatlice incelenmelidir. Sonra perine ve rektum bakışı yapılmalıdır. Yine meme altındaki toraks yaralanmalarında da karın ve diafram yaralanması

olabileceği unutulmamalıdır. Dinlemekle barsak sesleri duyulup duyulmadığına bakılır. İntraperitoneal kan ileusa neden olabilir. Burada karını çevreleyen kemik kırıklarında ileus yapabileceğini barsak sesi duymamanın her zaman kanama göstergesi olmadığı hatırlanmalıdır (2). Perküsyon ile belirgin bir matite kanamayı işaret edebileceği gibi epigastriumda timpan alınması da gastrik dilatasyonu gösterebilir (2). Palpasyonda istemsiz bir defans peritoneal irritasyonun iyi bir göstergesidir. Palpasyonda yüzeysel ve derin palpasyon dikkatlice yapılmalıdır. Yine rebound peritoneal irritasyonun göstergelerinden biridir. Ancak hastanın bilincinin kötü olması veya spinal yaralanmalar gibi ek problemlerin muayeneyi kısıtlayacağı akılda tutulmalıdır. Yine doğurgan çağda bayan hastalar gebelik olup olmadığı açısından palpasyonla kontrol edilmelidir. Delici alet ve silah yaralanmalarında teğet gibi görülen bir çok yaralanmanın gerçekte nafiz olabileceği yada silah yaralanmalarında blast etkisi ile organ yaralanmasına yol açabileceği unutulmamalıdır (2). Tüm vakalar laparotomiye gitmez. Örneğin ön karına alınan bıçak yaralarının %25-33'ü batın içine nafiz değildir (2). Batına nafiz olup olmadığı anlaşılamayan vakalarda lokal eksplorasyon yapılabilir. Kot üzerinde bir yaralanmada pnömotoraksa neden olabileceği için bu yapılmamalıdır (2). Yine DPL batın içi yaralanmayı göstermede etkilidir ve özellikle batın tomografi ve ultrason olmadığına önerilir (2). Hastalarda pelvik stabilite de değerlendirilmelidir. Bu ilyak kanatlara yanlardan ve üstten bastırılarak yapılır. Ağrı veya esneme kırık olduğuna delalet eder. Burada bu manevranın kanamaya neden olabileceği veya artırabileceği unutulmamalıdır (2). Penis ucundaki kan üretral yaralanmanın göstergesidir. Yine skrotum ve perineumdaki ekimoz ve hematoma dikkatle araştırılmalıdır. Rektal sfinkter tonusu ve prostat konumu atlanmaması gereken muayenelerdir. Ülkemizde sıkça karşılaşılan gluteal delici yaralanmalarda da % 50 oranında intraabdominal penetrasyon olduğu unutulmamalıdır (2). Hastanın acil girişimlerin tamamlanmasından hemen sonra vakit kaybetmeden gastrik ve üriner sonda takılmalıdır. Gastrik sonda mide içeriğini ve basıncı azaltarak aspirasyon riskini azaltır. Sondadan kan gelmesi ağız burun yaralanmalarından yutulan kan olabileceği gibi özafagus

ve üst gastrointestinal yaralanmadan da kaynaklanabilir. Burada kafa tabanı kırıklarında tüpün burundan değil ağızdan takılması gerektiği unutulmamalıdır. Üriner sonda da mesane retansiyonunu önler. Aynı zamanda Şokun ve sıvı resusitasyonun takibi için önemlidir. Üriner sonda takmadan önce meatal kan olmadığı, skrotumda perinede ekimoz hematom olmadığı ve rektal tuŐe ile prostat normal yerleŐimde olduğu teyit edilmelidir (2).

### 2.1.3.3. Tanısal alıŐmalar

**Biyokimya tetkikleri:** Kan potasyum, glukoz, amilaz-lipaz ve kan alkol düzeyi olası komplikasyonları önlemek ve tanısal açıdan yararlıdır. Yine Şüphelenilen hastalarda tam idrar tetkiki üriner sistem yaralanmalarında faydalı olabilir. Yine doğurgan ağ bayan hastalarında idrarda veya kanda gebelik testi çalıŐılmalıdır.

**Tam kan sayımı:** Seri hemoglobin (hb) takipleri gerek yurtiçinde gerekse yurtdıŐında travma hastalarının rutin takip prosedürlerinden birisidir. Tek bir ölçüm kanamayı göstermede veya dışlamada oldukça yetersizdir. Ciddi miktarda kanayan bir hasta bile ilk ölçümde gerek plazma ve kırmızı hücrelerin kompensasyon mekanizmaları nedeni ile kontraksiyonundan gerekse başka fizyopatolojik nedenlerle normal sınırdaki olabilmektedir. Hb  l mlerinin bu alandaki duyarlılığı ve özgünlüğü birçok farklı kaynaktan ve yayında çeŐitlilik göstermekle birlikte genel olarak kanamayı tesbit veya dışlama için yetersiz olduğu yönündedir. Buna rağmen kolay ulaŐılabilir ve nisbeten ucuz bir tetkiktir. "Eğer damar yatağından kan eksiliyorsa test değerleri de düŐecektir" gibi basit, akla yatkın ve yalın bir mantığının olması da doktorların zihinlerinde ve uygulamalarında yer edinmesini sağlamaktadır. Genel olarak hb de 1 birim düşme kanama için delil oluŐturmakla birlikte kimi uygulamalarda 1.5 yada 3 birimlik düşmeleri baz almaktadır (4).

**Direkt grafiler;** Abdominal travmada direkt grafilerin kullanımı belirgin Şekilde sınırlıdır (1). Batın içi kanamayı göstermede belirgin Şekilde yetersizdirler. Yine birçok içi boş organ yaralanmalı hastada da normal grafi bulguları vardır(1). Yan servikal grafi, anterioposterior akciğer grafisi, ve

anterioposterior pelvis grafisi çoklu travma hastalarında hemen her hastada temin edilir. Diafragma altı serbest hava akciğer grafisinde görülebileceğinden dolayı bu açıdan da direkt abdominal grafiye ihtiyaç yoktur. Üniversal olarak sıkça kullanılan direkt grafiler kostefektif de değildir.

Yine torakolumbal vertebra fraktürü olan hastalarda batın değerlendirilmesi dikkatle yapılmalıdır. Bu bölgede ağrı ve hassasiyeti olan hastalar direkt grafilerle vertebrada kırık olup olmadığı araştırılmalıdır (1).

**DPL;** yani derin peritoneal lavaj çok zaman almayan invaziv bir yöntemdir. Batın içi kanamayı göstermede sensitivitesi %98'dir (2). DPL endikasyonları aşağıda anlatılmıştır(2):

Bilinç değişiklikleri: kafa travması veya alkol ve benzeri madde kullanmış hastalarda.

Duyu değişiklikleri: spinal kord hasarında

Çevre kemiklerde fraktür: alt kotlar, pelvis ve spinal kemik kırıklarında

Şüpheli fizik muayenede

Hasta ile temas uzun süre kaybolacaksa: örneğin başka bir nedenle genel anestezi alacaksa veya uzun bir radyolojik işlem yapılacaksa..

Karın duvarı kontüzyonunda

DPL nin relativ kontrendikasyonları; geçirilmiş batın operasyonu, morbid obezite, ileri dönem siroz ve koagulopatidir (2). DPL için kesin kontrendikasyon laparotomi endikasyonlarının olmasıdır. Eğer aspirasyonda 10 ve üzeri serbest kan geldiyse, gastrointestinal içerik geldiyse, besinsel lifler yada safra içeriği geldiyse DPL pozitifdir ve laparotomiye sevk edilir. Eğer bunlar mevcut değilse 1000 ml lik ringer laktat intraperitoneal boşluğa verilir ve sonrasında mayinin batında iyice çalkalanması sağlandıktan sonra örnek alınır ve tetkik edilir. Eğer  $>100\ 000\ \text{RBC}/\text{mm}^3$  ise testin pozitif olduğu söylenir. Bu verilen mayinin tamamen batında dolaştığı ve çalkalandığı varsayılırsa 25 cc kanın birikmiş olması bu değeri sağlar, yani 25 cc serbest kanı tesbit edebilme özelliği vardır (1,2).  $>500\ \text{WBC}/\text{mm}^3$  yada gram boyama

ile bakteri tespiti de DPL nin pozitif olduğu anlamına gelir. Fakat acil kaynakları WBC nin test için kullanımını önermemektedir (1,2).

DPL için açık ve kapalı teknik olarak iki ayrı teknik vardır. Major komplikasyon oranı %1 olarak bildirilmiştir(1,2,3). Bu oran her iki teknik için benzerdir. Yine acil kaynakları daha kolay ve kullanışlı olması nedeni ile kapalı tekniği tercih ettiklerini yazmaktadır(1).

**Bilgisayarlı Tomografi (BT);** Hastanın transportunun ve intravenöz kontrast madde verilmesi gerektiğinden dolayı zaman kaybettirici ve işyüğü fazla olan bir tetkiktir. Özellikle hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda tetkikin yapılması uygun olmamaktadır. Bunun yanında organ hasarlarını göstermesi, fizik muayene, FAST ve DPL ile değerlendirilmesi zor olan retroperitoneal ve pelvik bölge için bilgi vermesi önemli ve üstün özelliklerindedir(1,2,3,5). Burada BT nin bazı gastrointestinal, pankreas ve diafram yaralanmalarını kaçırabileceği unutulmamalıdır (2). Bu nedenle karaciğer ve dalak yaralanması olmaksızın serbest sıvı varlığında gastrointestinal yolun ve mezenterinin yaralanması mevcut olabileceği akılda tutulmalıdır (2).

## **2.2. Şok**

**Giriş;** Travma hastalarında mortalite ve morbiditeye neden olan birçok hasarlanmada hızlı tanı ve müdahale ile etkin ve olumlu sonuçlar alınabilmektedir. Bu hasarlanmaya örnek olarak epidural ve subdural kanama, hemo-pnömotoraks, perikardiyal tamponad, abdominal solid ve içi boş organ yaralanmaları, retroperitoneal kanama, kırıklar ve arteriyel kanama sayılabilir. Gerek örnek verilen bu yaralanmalar gerekse diğer karşılaşılan travma hasarlanmalarının birçoğuna kan kaybı eşlik etmektedir. Dolayısı ile hemorajik şok travma bakımının ana konularından birini oluşturmaktadır. Genel tanımı ile şok dolaşım yetmezliği sonucu dokuların oksijen ihtiyacının karşılanamaması olarak tanımlanır (1,3,5,). Şokun sonucu olarak global bir doku hipoperfüzyonu ve buna bağlı olarak düşmüş venöz oksijen içeriği ve laktik asidoz ortaya çıkar (1,3). Acil serviste sıvı resüsitasyonu hemorajik şoklu hastada ana tedavi noktasıdır. Kan kaybına rağmen doku

oksijenasyonunu düzeltmek ve devam ettirmek için bu gereklidir(1,3). Sıvı resusitasyonunu optimize etmek için birçok çalışma yapılmıştır. Dikkate değer ilerlemelere rağmen ideal resusitasyon ajanı, zamanlama ve sonuçlandırma kriterleri hala cevapsız kalmaktadır (1,3). Son zamanlarda hipotansif travma hastasında hızlı sıvı resusitasyonu üzerine birtakım soru işaretleri vardır (1,2,3,5). Bu sorulara cevap vermek ve şok kurbanlarının tedavisini optimize etmek için fizyolojik ve biyokimyasal kanıtların daha iyi anlaşılması gerekmektedir (1).

**Patofizyoloji;** Hemorajik şok akut hızlı kan kaybına bağlı ortaya çıkan şok tablosudur ve birçok medikal ve cerrahi nedene bağlı olarak ortaya çıkar. Başlıca ciddi kanama nedenleri travma gastrointestinal ve reproduktif traktın hastalıklarıdır. Akut kanama kardiovasküler, respiratuar, renal, hemotolojik ve nöroendokrin sistemler üzerinden bir takım fizyolojik cevaplar ortaya çıkartır. Bu cevapların net sonucu kardiyak hız, kontraktilite artışı, vital organ fonksiyonları sağlamak üzere kan akımının tekrar dağılımı su ve sodyum tutulumu ve yaralanma bölgesinde kanamanın kontrolü olarak özetlenebilir (1).

### **2.2.1. Kompansasyon Mekanizmaları**

**Kardiyovasküler;** Hayvan çalışmalarında kan kaybıyla ilk ortaya çıkan sonuç kan basıncı düşmesidir. Bu kan basıncı düşmesinin ana nedeni sistemik vasküler direncin düşmesidir. Direnci düşüren mekanizmalar ise net olarak bilinmemektedir. Kan basıncındaki düşme karotis sinüsündeki ve aort arkındaki yüksek basınç reseptörlerinde sol atrium ve pulmoner vendeki düşük basınç reseptörleri kadar iyi algılanır. Bu baroreseptörlerin uyarımı medullar vasomotor merkezi disinhibe eder. Bu da vagal tonusun düşmesi ve norepinefrin (NE) salınması anlamına gelir. Düşmüş vagal tonus kalp hızının ve kardiyak kontraktilitenin artmasına neden olur. NE ise kalp hızı ve kontraktiliteyi artırır, renin sekresyonunu artırır, splanik ve muskuloskeletal alanda belirgin olmak üzere yoğun vazokonstriksiyona neden olur. Bu vazokonstriksiyon % 20-30 civarında bir kompanzasyon sağlar. Kardiyak output tipik olarak kanama boyunca gitgide düşer. Myokardial hız ve

kontraktilitenin artmasına rağmen atrial dolumun ve prelodun düşmesi nedeni ile output düşer. Genellikle afterlodun kan basıncını devam ettirmek için arttığı düşünülür. Fakat bunu ispatlayacak çok az kanıt vardır (1).

**Endokrin ve humoral;** Hemorajik şokta ana kompanzasyon mekanizmalarından birisi de su ve sodyum tutulumudur. Bu durum ise aldosteron ve antidiüretik hormon (ADH) artışı ile gerçekleşir. Hipovolemi durumunda jugstaglomerüler aparatın afferent arteriolün duvarındaki reseptörlerin uyarımı olur ve bu renin salgılanmasını sağlar. Renin bir dizi tepkime ile anjiotensin II yi salgılatır. Bunun etkisi kuvvetli arteriolar düz kasta kuvvetli kasılma ve aldosteron üretimidir. Aldosteron aynı zamanda potasyum artışına ve ACTH salınımına bağlı olarak artar. Aldosteron sodyum tutulumunu ve potasyum atılımını sağlar. Su sodyumu izler ve pasif olarak su tutulmuş olur. Aldosteron ayrıca hidrojen iyonu salgılatır ve bu da asidozu düşürür. Osmo ve baroreseptörler ayrıca hipotalamusta sentezlenen ve posterior pitiüterde depolanan ADH salınımını regüle eder. ADH kan basıncının ve sodyum konsantrasyonunun düşmesine bağlı olarak salınır. ADH renal distal kolektör tübü etkiler ve sonuç olarak sıvı ve tuz retansiyonuna neden olur. Akut kanama koagülasyon sisteminin lokal aktivasyonuna neden olur. Yaralanmaya cevap olarak etkilenen damar kontrakte olur, aktiveleşen trombositler yara kenarına yapışmaya başlar. Plateletler tromboksan A2 salmaya başlar. Bu kuvvetli vazokonstriktördür ve diğer plateletleri aktive eden bir uyarıdır. Plateletler 20 dk içinde jel benzeri bir pıhtı oluşturur. Bu periodun devamında kanamanın kontrolü bu bölgede sistemik hipotansiyonun ve lokal vazokonstriksiyonun etkisine dayanan bölgesel kan akışının azalmasına bağlıdır. Damar yaralanması sonucu kollajen açığa çıkar ve damarlardan doku tromboplastini yayılır. Buda pıhtının sağlamlaşmasını sağlayan fibrin depositlerine yol açar. Bu işlemin tamamlanması yaklaşık 24 saat alacaktır (1).

### **2.2.2. Kompanzasyon Limitleri**

Yukarda tariflenen kompanzasyon mekanizmalarının ağır bir kanamada bir sınırı vardır ve vital organ perfüzyonunu sürdürmede belirli bir



miktar effektivitesi vardır. Hayvan deneyleri müdahale edilmezse maksimum kan volümünün %40'ı kadar bir kan kaybının korunabildiğini göstermiştir. Bununla beraber kanama durdurulmazsa gitgide kalbin işyükü daha da artar ve perfüzyon giderek azalır. Kalp hızı arttıkça diastol kısalır ve bu kardiak dolumu ve ve outputu azaltır. Myokardial perfüzyon ve oksijenasyon düşer. Düşük perfüzyon durumu asidemiye neden olur ve bu da myokardial kontraktileti düşürür. Sonuç olarak kardiak output doku ihtiyaçlarını karşılayamayacak hale gelir. Bundan sonra o karakteristik değişiklikler ortaya çıkar. Hücre membranı ve sodyum akışı etkilenir. Adenozin trifosfat (ATP) sodyum – potasyum pompasının çalışmasının sağlanması için harcanır. Fakat kullanılan ATP mevcut durumdan dolayı aerobik yollardan üretilemez ve hücre anerobik yola kaymaya başlar. Bu da laktik asid birikimine neden olur. ATP düşüldükçe sodyum hücre içine girmeye devam eder. Önce sitoplazma şişer, daha sonra da sırası ile endoplazmik retikulum ve mitokondri şişer. Mitokondri kümeleşmesi ve sonra membran bütünlüğünde bozulma olur. Sonuç olarak hücre ve organ disfonksiyonu ve ölüm gerçekleşir (1,3).

### **2.2.3. Kanamalı Hastada Klinik Görünüm**

Klinik prezantasyon etyolojiye, kanamanın süresine ve ağırlığı ile hastanın yaşı ve altta yatan medikal durumu gibi parametrelere bağlıdır. Akut kanama sıklıkla künt yada penetran travmalarda oluşur, dolayısı ile şok genellikle travma hastalarında gözlenir. Kanama şokun diğer nedenlerinden ayrılmalıdır. Örneğin kalp tamponadı (artmış santral venöz basınç), tansiyon pnömotoraks (unilateral gitgide azalan akciğer sesleri), spinal kord hasarı (nörolojik defisit varlığı, sıcak cilt, beklenenden düşük kalp hızı) gibi diğer şok nedenleri gibi (1).

Hemorajinin klasik klinik görünümü taşikardi, taşipne, daralmış nabız basıncı, azalmış idrar çıkışı, soğuk nemli deri, azalmış kapiller dolum, düşük santral venöz basınç ve ileri evrede hipotansiyon ve azalmış bilinç düzeyidir(1,2,3,5). Yaşlı ve yatkinlaştırıcı kardiak hastalığı olanlarda çok daha az kan kaybı ile daha ağır bulguların ortaya çıkmasına neden olabilir

(1). Yine beta bloker gibi bazı ilaçlar şokun erken bulgularını gizleyebilir (1,3). Genç ve atletik kişilerde belirgin kan kaybına rağmen hasta görünmeyebilir (1). Hipotansiyon geliştirebilecek kadar ağır intraabdominal kanaması olan hastaların üçte birinde intraperitoneal kavitedeki kanın vagal etkisine bağlı olarak taşikardi gözlenmez (1).

Genel olarak şokun ağırlığı ve patofizyolojik kanıtlar arasında bağıntı vardır. Kan kaybı %20'den az iken soğuk nemli deri, gecikmiş kapiller dolum, düşmüş nabız basıncı olabilir. Taşikardi bulunabilir ve tansiyon genelde normaldir. Kanama ilerler ve kan kaybı % 20-40 olursa taşikardi ve taşipne vardır ve postural hipotansif değişiklikler gözlenir. Hasta konfüze ve ajite olabilir. Hasta resuste edilmezse ve kanama daha da ilerlerse hipotansiyon ve oligüri gelişir, solunum sık ve derin hale gelir, taşikardi kötüleşir ve deri alacalı hale gelir. Kanama toplam volumun %40'ını aşarsa taşikardi, ağır hipotansiyon, taşipne yada düzensiz solunum, belirgin azalmış idrar çıkışı, azalmış veya alınamayan periferel nabız, solukluk ve letarji gözlenir. Kanamaya bağlı ölüm ise sirkulatuar arrestten önce solunum arrestine bağlı olarak ortaya çıkar. Bunun altında da yorulmuş solunum kasları ve bazen de bradisistolik ritimler yatar (1).

#### **2.2.4. Tedavi**

Tedavinin iki ana noktası vardır. Birincisi kanamayı kontrol etmek ve ikincisi de oksijen ihtiyacının karşılanmasıdır. Kanamanın kontrolü sıklıkla cerrahi müdahale gerektirirken O<sub>2</sub> ihtiyacının karşılanması için gerekli girişimlere acil serviste ivedilikle başlanmalıdır.

##### **2.2.4.1. Oksijen ve Ventilasyon**

Burada birincil bakıda havayolu açıklığının, cilt renginin, solunumun hız ve derinliğinin, sonrasında pnömotoraks, hemotoraks ve yelken göğüs gibi hastalıkların değerlendirilmesi gerektiği hatırlanmalıdır. Şoktaki veya kanamalı tüm hastalar için destek oksijen tedavisi mutlaka uygulanmalıdır. Bir kısım hasta entübasyon ve ventilasyon desteğine ihtiyaç duyar. Endike olan hastalar için entübasyon geciktirilmemelidir.

#### 2.2.4.2. İntravenöz Yol

Doku oksijenasyonu sirkulatuar kan volumunun restorasyonuna ihtiyaç duyar (1). Rutin kural olarak mümkünse antekübital bölgeden iki geniş damaryolu sağlanır. Bunlar kristoloid ve kan nakli için kullanılacaktır. Burada sıvı naklini kısıtlayıcı faktör branülün boyutudur (Tablo 1). Agresif sıvı resusitasyonu ihtiyaç duyan hastalarda en geniş branül tercih edilmelidir. Bütün hastalar kardiak monitörizasyon ve puls oksimetri ile takip edilmelidir. Damar yolu açıldığında cross-match, koagulasyon ve basal hemogram için kan örneği alınmalıdır. Bütün doğurgan çağıdaki kadınlardan gebelik testi istenmelidir. Yine bilinci azalmış tüm hastalarda kan şekeri bakılmalıdır. Bazal metabolik değerlendirme için BUN, kreatin, elektrolitler karaciğer fonksiyon testleri gereklidir. Arteriyel kan gazı hastanın asit-baz durumu, oksijenasyon ve ventilasyon durumu eğer mevcutsa hemotokrit ve bikarbonat gibi kritik bilgiler sağlayabilir. Yetişkin hastalarda EKG endikedir. Tüm hastalar foley kateter takılarak idrar çıkışı takibi yapılmalıdır.

**Tablo 1.** İzotonik kristoloid sıvıların branül kalınlıklarına göre intravenöz infüzyon hızı (3)

	Yerçekimi ile (80 cm yüksekte)	Basınç ile (300 mm Hg)
18 g periferel i.v.	50 – 60 ml / dk	120 – 180 ml / dk
16 g periferel i.v.	90 – 125 ml / dk	200 – 250 ml / dk
14 g periferel i.v.	125 – 160 ml / dk	250 – 300 ml / dk
8.5 Fr santral venöz introduser	200 ml / dk	400 – 500 ml / dk

#### 2.2.4.3. Standart Monitörizasyon

Kanama resusitasyonu sırasında vital bulgular, bilinç, vücut ısısı, kapiller dolma, oksijen saturasyonu, idrar çıkışı rutin olarak monitörize edilmelidir. Kan basıncının yakın takip yapılması konusunda bir eğilim vardır. Bununla beraber kan basıncının kardiak output ve hücre metabolizması ile değerli bir korelasyon sergilemediğini hatırlatmak önemlidir. Ayrıca aşağıda da tartışılacağı üzere tansiyonun normale getirilmesi vasküler yaralanmalı

hastada kanamanın ağırlaşmasına neden olabilir. Santral venöz monitörizasyon hipovolemi tanısının doğrulanmasında ve tedavinin takibinde önemlidir. Düşük santral venöz basınç (CVP) (<5 cm H<sub>2</sub>O) hipovolemi tanısını destekler. Sıvı tedavisindeki hastanın CVP sinin yükselmemesi persistan hipovolemiyi düşündürür ve sıvı tedavisini artırma endikasyonudur. Swan – Ganz kateteri yaşlı ve kardiyak – respiratuar hastalığı olan hastalar dışında genellikle gerekli değildir (1).

#### **2.2.4.4. Prehospital Bakım**

Havayoluna, solunuma, mobilizasyona ve hızlı transport hayatta kalımı artıran hastane öncesi müdahalelerdendir, sıvı resusitasyonu bu müdahaleler içinde yer almamaktadır. Hastane öncesi standart müdahaleler içinde kan basıncının restorasyonu vardır, bu da pnömotik anti-şok giysisi (PASG), intravenöz sıvı infüzyonu ile yapılır. Fakat bunların hayatta kalımı artırdığı gösterilememiştir (1).

PASG 1970 li yılların sonlarına doğru özellikle de Vietnam savaşında standart hastane öncesi tedavi olmuş, vasküler resistansı artırarak kan basıncını artırmaya rağmen çalışmalarda sonucu etkilediğine dair bir kanıt bulunamamıştır. Yine birçok kontrollü çalışmada travma hastalarında balırgan bir yararı ispatlanamamıştır. PASG şokun varlığında ve göğüs travmalı hastalarda kanamayı dolayısı ile mortaliteyi artırabilir. Tüm bu nedenlerle PASG ye ilgi giderek azalmakta, sadece pelvik travmalı hastalarda stabilizasyon sağlamada, dolayısı ile retroperitoneal kanamayı azaltmada kullanılabilmektedir. Yine alt ekstremitte kırıklarını stabilize etmede ve doku içine kanamayı azaltmada yararlıdır.

Yine hastane öncesi damar yolu açılması ve sıvı resusitasyonunun yararı üzerine de tartışmalar vardır. Sahada resustasyonda tecrübeli paramedikler hiç gecikme olmadan veya çok az bir gecikme ile damaryolu açabilmektedirler. Bununla birlikte kanama hastane dışı ortamda kontrol altına alınamaz. Kanama kontrol edilmeden sıvı tedavisi başlanmasının zararlı olabileceğine dair görüşler artmaktadır. Tüm bunlar düşünüldüğünde herhangi bir gecikme olmaksızın hastaneye ulaşılması hastaya sıvı tedavisi

başlanmasından daha önemli olduğu iddia edilmektedir. Hastane öncesi sıvı tedavisi vakaların büyük çoğunluğunda sonuç üzerine herhangi bir etkide bulunmadığına dair yayınlar mevcuttur (1).

#### **2.2.4.5. Sıvı Resustasyonu**

Gerek acil serviste gerekse hastane öncesi müdahalede agresif ve erken sıvı replasmanının yararı hala kanıtlanamamıştır. Birçok hayvan deneyinde kan basıncını vasopressörlerle veya sıvı ile yükseltmenin mortaliteyi artırdığı hem de dramatik bir şekilde artırdığı gözlenmiştir (1). Yine son zamanlarda yapılan prospektif klinik bir çalışma bu sonucu desteklemiştir (1). Hipotansif penetran gövde yaralanmalı hastalarda yapılan bu çalışmada sıvı resusitasyonu operatif müdahale başlayana kadar geciktirilmiş ve sonuçların iyi olduğu gözlenmiştir (1). Bu çalışmalar göstermiştir ki sıvı resusitasyonu ile normotansif hale getirmek zararlıdır çünkü devam eden kanamayı artırmaktadır ve kısıtlı resusitasyon belli bir dereceye kadar faydalıdır (1). Yeterli teropatik sıvı resusitasyonunun ideal miktarının ve hızının ne olduğunu tanımlamak için gerek hayvan ve gerekse insan çalışmaları devam etmektedir(1,3). Geleneksel olarak izotonik sıvı resusitasyonunun sonuç noktası yeterli doku perfüzyonunun sağlandığının klinik olarak değerlendirilmesidir. Ek olarak eritrosit süspansiyonu kullanımı için hemoglobinin 10 g/dl veya hemotokritin %30 olması “transfüzyon sınırı” olarak bilinir. Bununla birlikte aktif olarak kanayan bir travma hastasında hiçbir klavuz tam olarak güvenilir değildir (1).

Birçok hastanede % 0,9 luk salin (NS) veya ringerlaktat (RL)akut kanamanın yönetiminde ilk seçenek olarak kullanılmaktadır. Hemodinamik olarak instabil hastanın standart tedavisi 20-40 ml/kg sıvıyı olabildiğince hızlı olarak tipik olarakta 10-20 dk üzerinde göndermektir. En iyi şartlarda verilen izotonik kristoloidin % 30 u damar yatağında kalır(tablo 2)(3) ve bu nedenledir ki kanama miktarının yaklaşık 3 katı oranda NS veya RL replase edilmelidir. 30 ml/kg den izotonik infüzyonu kan volümünü 10 ml/kg genişletir. Bu da yaklaşık 2 lt sıvı etmektedir. Bu miktar tahmini kan volümünün yedide biri eder. Bu nedenle bir erişkin hasta 2 lt sıvı replasmanına rağmen hala

bozulmuş perfüzyon bulguları gösteriyorsa kan kaybı toplam kan miktarının %15 ini geçtiği anlamına gelir (1).

**Tablo 2.** Verilen 1 litre mainin teorik olarak sıvı kompartmanlarına etkisi

	<b>intrasellüler</b>	<b>intersisyel</b>	<b>plasma</b>
<b>D5W</b>	660	255	85
<b>NS or LR</b>	- 100	825	275
<b>% 7.5 Saline</b>	- 2950	2960	990
<b>% 5 albumin</b>	0	500	500
<b>Tam kan</b>	0	0	1000

D5W : %5 dekstroz, LR: linger laktat, NS: normal salin(3)

#### **2.2.4.6. Kan Transfüzyonu**

Kan kaybı kontrol edilemiyorsa ve yukarıda tarif edildiği üzere sıvı replasmanı sonrası kötü perfüzyon bulguları devam ediyorsa kırmızı hücre transfüzyonuna başlama gereklidir. Hasta stabil görünümde ise tam cross-match yapılmış kan beklenmelidir. Fakat bu karar kan kaybının ve kliniğin gidişine ve kan bankasının durumuna göre verilmelidir. Eğer durum kötü ise tip-spesifik kan verilmesi önerilir. Birçok çalışma bunun gayet güvenli bir uygulama olduğunu göstermiştir. Ayrıca gerekli olan oksijen taşıma kapasitesinin yerine konmasındaki gecikme hasta için zararlı olabilir. Erken kan replasman tedavisi özellikle yaşlı hastalar için hele ki belirgin solunum ve kardiak hastalığı olan hastalar için bu oksijen taşıma kapasitesindeki düşmeyi tolere edemeyecekleri için özellikle önem arz etmektedir(1,3,5). Hemodinamik instabilite ve organ hipoperfüzyonu bulguları gösteren hastalar için daha agresif tedavi gereklidir. Bu hastalar hemen her zaman kan transfüzyonuna ihtiyaç duyarlar ve bunlar için tip-spesifik kan uygundur. Tip-spesifik eritrosit süspansiyonu geldiğinde hipotansif olan, kristoloid infüzyonuna rağmen hipotansif kalan ve kanaması hızlı ve belirgin olan hastalarda endikedir. Kan transfüzyonu yapılmadan kristoloid infüzyonuna devam edilmesi dilüsyona

neden olur ve bu da kırmızı kan hücrelerinde, plateletlerde ve pıhtılaşma faktörlerinde azalmaya yol açar. Aynı zamanda bu durum mevcut pıhtı formasyonlarının yerinden ayrılmasına neden olabilir (1).

Durumu ağır olan hastalar daha öncelikli olarak kırmızı kan hücrelerinin restorasyonuna ihtiyaç duyarlar. Bu durumda O kan grubu kan mümkünse hızla kullanılmalıdır. Doğurgan çağıdaki kadın hastalara da O Rh – kan verilmelidir. Bunun dışındaki durumlarda kolaylıkla bulunabildiği için O Rh + kan tercih edilir. O kan grubu verilmeden önce kan grubu ve cross-match için örnek alınmalıdır. Eğer kanama intratorasik ve ototransfüzyon kapasitesi mevcut ise otolog tam kan verilebilir(1,3). Ototransfüzyon hem kan yolu ile bulaşan hastalıkların riskini düşürür hem de kan bankasının yükünü hafifletir. İntraabdominal kanamada ototransfüzyon konusunda tartışmalar vardır çünkü acil serviste kana fekal karışımın olup olmadığını tespit etmek zordur. Bunun operasyon odasında kanamanın kaynağı ve tüm organ yaralanmalarının tespitinden sonra verilmesi daha uygun bir yaklaşım olabilir.

#### **2.2.4.7. Kolloid Resusitasyon**

Hemorajik şoklu hastalarda tedavi yönetiminde kristoloid solusyonlar en sık kullanılan sıvılar olsada bunlara kolloidlerin ilave edildiği rejimler üzerine de hala tartışmalar devam etmektedir (1). Albumin favori seçenek arasında yer alma şansını kaybetmektedir fakat purifiye protein fraksiyonu (PPF) ve taze donmuş plazma (TDP) önerilmeye ve kullanılmaya devam etmektedir. Merkez konu sıvı resusitasyonunun pulmoner interstisyuma etkileridir. Kan kaybında izotonik sıvı replase edilirken damar içinde onkotik basınç düşmektedir. Teorik olarak bu pulmoner ödeme ve dolu oksijenasyonun bozulmasına neden olur. Kolloid uygulamasının pulmoner kapiller yatakta onkotik basıncı artırdığı savunulmaktadır. Bu arguman pulmoner kapiller endotel intersisyum ve kapillerler arasında hatırı sayılır miktarda plazma proteinlerini de içeren sıvı akışına izin vermektedir. Vasküler yataktaki onkotik basınç düşüşü pulmoner intersisyel alandaki onkotik basınç düşüşü ile karşılanmaktadır. Böylelikle sıvı kaçıışı en aza indirilmektedir. Pulmoner kapiller hidrostatik basıncı (pulmoner wedge basıncı ile

ölçülmektedir.) sıvı kaçıışı üzerine onkotik basınçtan çok daha etkili görülmektedir. Pulmoner arter oklüzyon basıncının 15 mmHg altında tutulması pulmoner ödem önlenmesinde en önemli faktördür. Klinik çalışmaların sistematik derlemeleri kolloidlerin kristoloidleri belirgin bir üstünlüğü olmadığını göstermektedir (1,2,3,).

Natural kolloid malzemelerin fiyatları ve taşıdığı riskler nedeni ile hydroxyethyl starch (HES) ve dextran 70 gibi sentetik kolloid maddelerin kullanımı artmaktadır. Bu ajanlar albuminden belirgin şekilde farklı olmasına rağmen büyük molekül yapıları ve dallı yapıları nedeni ile damar içinde kalabilmektedir. Plasma genişletici etkileri albuminden daha uzundur ve intersiyel ödeme daha az neden olurlar. Vücut sıvı kompartmanları ve barındırdıkları sıvı miktarları tablo 3 de özetlenmiştir (1,3). Kolloidlerin doğal olarak oksijen taşıma kapasiteleri yoktur fakat bu durum gerek kristoloidlerin gerekse kolloidlerin kana göre genel eksiklikleridir(1,3).

**Tablo 3.** Vücut sıvı miktarı ve vücut kompartmanlarına göre dağılımı(3)

Sıvı kompartmanı	Vücut ağırlığına göre yüzdesi	Volum
Toplam vucut sıvısı	% 60	42 L
İntrasellüler	% 40	28 L
Ekstrasellüler	% 20	14 L
İntersiyel	% 15	10 L
İntravascüler	% 7-8	5 – 5.5 L
Plasma	% 4 - 4.5	3 – 3.5 L
Eritrosit	% 3 – 3.3.5	2 – 2.5 L

#### **2.2.4.8. Oksijen Taşıyan Resustasyon Sıvıları**

Kristoloid ve kolloid resustasyon sıvılarınının major limitsyonlarından birisi bunlardan hiçbirisi kaybedilmiş eritrositlerin oksijen taşıma işlevini yerine koyamamalarıdır(1,3). Bununla birlikte perfüzyon arttığı için dokulara



oksijen sunumu resustasyon ile birlikte bir miktar artacaktır (3). Kan fizyolojik perspektiften bakılınca hala en uygun resustasyon sıvısı olarak kalmaktadır fakat pratikte rutin kullanımında birtakım sorunlar mevcuttur (1). Hastalık transferleri modern donör tarama teknikleri ile birhayli azalmıştır fakat tam olarak elimine edilememiştir. Bunun dışında kan ürünlerinin temininin her zaman mümkün olmaması, fiyatları, depolama ve transfüzyon problemleri, yarı ömürlerinin kısa olması ve kan transfüzyonuna karşı dinsel karşı çıkmalar sayılabilecek diğer problemler arasındadır (1,3). Tüm bu sayılanlar araştırmacıları güvenli oksijen taşıma konusunda efektif olabilecek kısacası kanın yerine geçebilecek ajanlar bulmaya yönlendirmiştir. Pyridoxalated-hemoglobin-polyoxyethylene (PHP) üzerinde çalışılmaya devam eden stoma-free hemoglobindir. Hemoglobin solusyonları depolama problemleri yüzünden özellikle ikinci dünya savaşında ilgi duyulmaya başlamıştır. Kısa yarı ömürleri ve sık görülen ciddi hipotansiyon yaptıkları için hızla vazgeçilmiştir. Şu anki çalışmalar böbrek yetmezliği ve kanama abnormaliteleri gibi yan etkilerinin giderilmesi için bu solusyonların modifikasyonları üzerine yoğunlaşmıştır. Şu anda mevcut hemoglobin solusyonları kan basıncını ve kardiyak indeksi restore etmekte fakat hala kısa yarı ömürleri ve toksik etkileri nedeni ile klinik yararlılıkları sınırlı kalmaktadır. Hemoglobin bir nörotoksindir ve trombosit adezyonu, vasokonstriksiyon ve serbest radikal hasarı yapabilmektedirler (1).

Perfluorocarbonlar (PFCs) da yüksek oksijen çözünürlüğü nedeni ile üzerine araştırmalar yapılan bir maddedir. Fakat PFC akciğer üzerine toksik etkileri olan bir ajandır ve bu kullanımını sınırlamaktadır. Tüm bu anlatılanlar göz önüne alındığında henüz kan yerine güvenle kullanılacak bir ajan yoktur. Şu da bir gerçektir ki bu alan gelişme kaydedilecek bakir alanlardan biridir.

#### **2.2.4.9. Hipertonik Resusitasyon Sıvıları**

Hipertonik salin (HS) birçok hayvan deneyinde etkileyici hemodinamik etkilerinden dolayı sıvı tedavisinde önerilen muhtemel bir alternatiftir (1). İzotonik resusitasyonda gözlenen doku ödemi etkilerinin

olmaması da potansiyelini artırmaktadır. Küçük miktarlarda kullanılır ve genelde % 6'lık dextran 70 ile kombine edilir, etkisi intersisyal alandaki sıvının intravasküler alana kaymasıdır (1). Bu durum travma hastalarında serebral ödem ve intrakranyal basıncı azaltır, serebral perfüzyonu artırır. Aynı şekilde pulmoner intersisyal şifti de engeller. HS bu yönleri ile travma hastalarında potansiyel yararları olan ve özellikle hastane öncesi hemoraji tedavisinde kullanılabilecek bir ajandır (1,3). Bununla birlikte klinik çalışmalar HS'in hipotansif travma kurbanlarında yaşam beklentisini uzattığı kanıtlanamamıştır(1,3). Bununla beraber hipotansif travma hasta subgruplarında sonuçların iyi geldiği konusunda bir trend vardır(1,3). Kısmi yaralanması olan (hipotansiyon ve kafa travması gibi) hastalarda yararları vardır (1). Kanama hastalarının genel popülasyonunda seyrek ama olası komplikasyonları nedeni ile kullanımı önerilmemektedir. Bunlar konfüzyon, nöbet ve santral pontin demiyelizasyondur. Eklenen dekstranın da anaflaktik reaksiyon ve koagulopati gibi dezavantajları vardır (1).

### **2.2.5. Resusitasyonun Değerlendirilmesi**

Şok yönetiminin gerek klinisyenler gerekse araştırmacılar için şüphesi ki en önemli yanlarından biri hemorajik şokun ağırlığının ve resusitasyonun yeterliliğini değerlendirecek doğru ve gerçekçi parametreleri tanımlamaktır(1). Geçmişte kalp hızı tansiyon, kapiller geri dolum, idrar çıkışı, santral venöz basınç gibi büyük fizyolojik bulgular hemorajik şokun değerlendirilmesi için kullanılmıştır. Bu parametrelerin uzun ve yoğun bir kullanım geçmişi olmasına rağmen güvenli olmadıkları gösterilmeye başlanmıştır. Bunlardan biraz daha iyi bir indikatör miks venöz oksijen saturasyonu ve serum laktat düzeyidir ki bunlar normal vital bulguların varlığında olabilen hipoperfüzyonu gösterebilirler(1,3). Bu amaç uğruna birçok değişik parametrelerde geliştirilmiştir. Bunlar; süpernormal oksijen transport değişkenleri, miks venöz oksijen saturasyonu (SmvO<sub>2</sub>), santral venöz oksijen saturasyonu(ScvO<sub>2</sub>), gastrik intramukozal pH, end – tidal CO<sub>2</sub>, serum laktat, ve baz defisiti (1). Oksijen transport değişkenleri kardiyak indeks, oksijen sunumu (DO<sub>2</sub>) ve oksijen tüketimi (VO<sub>2</sub>) gibi parametrelerle ilgilidir

(1). Bu göstergelerin ölçümünün oksijen borcu konusunda doğru bilgiler vereceğini bunun da doku perfüzyonunun göstergesi olduğunu önermektedir (1). Çalışmalar bu yöntemin yararını gösterse de ve prognostik öneme sahip olsa da resusitasyon kesin belirteci olarak kullanıma uygun değildir (1). Bununla birlikte SmvO<sub>2</sub> bunun için uygun olabilir (1). Doku oksijen ekstraksiyonu hakkında bilgi verir, bölgesel hipoperfüzyon konusunda yetersizdir ve normal veya yüksek değerler özellikle septik şok konusunda şokun yokluğunu söylemez (1). Anlatılan bu heriki yöntemde pulmoner artere katater yerleştirilmesini gerektirir ki bu da hem zaman alıcıdır hem de doğal olarak riskler barındırır. Santral venöz oksijen saturasyonu çalışmalarda SmvO<sub>2</sub> ile paralel bulunmuştur (1,3). Aynı zamanda daha az zamanda işlem yapılabilir ama bu da invaziv bir yöntemdir ve SmvO<sub>2</sub> nin zayıflıkları bunda da mevcuttur (1). Gastrik intramukozal pH (pHi) bölgesel hipoperfüzyonun potansiyel minimal invaziv markıdır (1). Splanik yatak, kan şok durumunda bu bölgeden beyin-kalp-böbrek alanına yönlendirildiği için hipoperfüzyon durumlarına sensitiftir (1). Yine teorik olarak bu bölgedeki restorasyon yeterli şok resusitasyonunun göstergesi olacaktır. Gastrik mukozal pH ölçümleri üzerine yapılan çalışmalar bu mantığa dayansa da global hipoperfüzyonu göstermede gerçek bir korelasyon mevcut değildir (1). Benzer durum serum laktat ve baz defisiti için de geçerlidir. End-tidal CO<sub>2</sub> non invaziv bir araç olarak şokta önerilmektedir. Kardiak debideki düşüş ve pulmoner dolaşımın azalması salınan CO<sub>2</sub> yi azaltmaktadır. Şok tablosunun düzelmeye başlaması ile de CO<sub>2</sub> artmaktadır (1). CO<sub>2</sub> 'nin düşük değerlerde ısrarla devam ediyor olması sonuçların kötü olacağına delalet eder. Fakat klinik karar vermede yardımına dair prospektif çalışma yoktur.

### **2.2.6. Komplikasyonlar**

Masif kan transfüzyonu genellikle 24 saatte tüm insan kanı kadar kan nakline (70-80 ml/kg erişkinde) verilen isimdir. Gerek trombositler üzerinden gerekse pıhtılaşma faktörleri üzerinden kanama diyatezi bozular. Önceki kılavuzlar TDP ve platelet solusyonlarının verilen eritrosit süspansiyonuna bağlı olarak belli oranda transfüzyonunu önermektedir (1,3). Tabii bu şokun

durumuna ve şüphelenilen hasarın tip ve ağırlığına göre de değişir. Tüm bunlarla birlikte TDP ve trombosit verilmesi bozulmuş hemostazın klinik kanıtlarına ve sık koagülasyon parametreleri takibine bağlı olmalıdır. Aktif kanayan bir hastada platelet sayısı 50,000 veya daha azsa trombosit nakli gereklidir (1,3,5). Yine PT değeri normalin birbuçuk katını geçiyorsa TDP endikedir(1,2,3,5). Varfarin–kumadin kullanımı öyküsü veya karaciğer yetmezliği gibi bilinen kanama bozukluğu öyküsü varsa test beklenmeden başlanmalıdır. Yine masif transfüzyonun diğer bir komplikasyonu elektrolit bozukluğudur. Hipokalsemi ve hipomagnezemi sitrat toksisitesine bağlı olarak, neonatal hastalarda, tam kan naklinde veya olayı artırıcı karaciğer hastalarında gözlenebilir (1,3). Bu elektrolitlerin düşmesi kardiak disritmilere neden olabileceğinden dolayı sıkı bir şekilde takip edilmelidir (1,3). Bu elektrolitlerin ampirik replasmanı önerilmemektedir (1). Endike olduğunda da bunların klorid tuzları ile oluşan solusyonlarla tedavi yapılır. Yine potasyum çok yakından takip edilmelidir (1). Beklemiş kanda ki artmış potasyuma bağlı olarak hiperkalemi görülebileceği gibi sitrat ve laktatin karaciğerde bikarbonata dönüşmesinin sonucu ortaya çıkan alkalozla bağlı olarak hipokalemi de ortaya çıkabilir (1).

Yine beklemiş banka kanı asidotiktir ve hastada metabolik asidoza neden olur. Bu asidoz şokun kendisine de bağlı olabilir. Bu hastalara pH 7,1 in altında persiste etmedikçe rutinde bikarbonat verilmez (1,3). Birçok travma hastası acil servise normal vücut ısısının altında bir ısıda gelir (1). Bu uzamış şok durumuna bağlıdır. Verilen transfüzyonla bu durum ağırlaşır ve bozulmuş platelet fonksiyonuna ve kardiak disritmilere neden olur (1). Bu nedenle mümkünse kan ısıtıcıları kullanılmalıdır. Yine ileri yaşlarda kardiak rezerv yetersizdir ve verilen aşırı transfüzyonu tolere edemezler (1,3,5). Bu durum konjestif kalp yetmezliğine ve erişkin respiratuar distres sendromu (ARDS) ye neden olabilir (1). Paradoksik olarak hızlı sıvı replasmanı bu durumu düzeltebilir (1). Şüphesiz kan transfüzyonun en korkulan sonuçları hemolitik reaksiyon ve transfüzyon enfeksiyonlarıdır. Son zamanlarda bunlar gitgide azalsada hala dikkat edilmesi gereken durumlardır (1,3).

## **2.3. Ultrason**

### **2.3.1. Tarihçe**

İnsan eli ile oluşturulan ilk ultrasonun tarihi 1870 yıllarına kadar uzanmaktadır. Pratikte kullanımı için ilk pratik girişim 1912 batan titanic gemisinin enkazının bulunması için yapılmış ama başarısız olmuştur (6). İkinci dünya savaşında da özellikle sonar alanında gelişmeler kaydedilmiştir. Ultrasonun tıp alanında kullanımı 1950 lerden sonradır. Önceleri uygulanan A-mod yerini B-moda bırakmış ve 1970 lerde gri skalanın geliştirilmesinden sonra hızla yaygınlık kazanmıştır (6). Günümüzde real time ultrason, endoluminal ultrason, dopler, renkli dopler, power dopler uygulamaları mevcut olup ultrasonografik kontras madde kullanımına başlanmıştır.

### **2.3.2. Ultrasonun Tanımı**

Ultrasonda kullanılan radyan enerji ultrases, temel olay ise yankıdır (7). Ultrases çok yüksek frekanslı ses dalgasıdır. Ses ise elastik bir ortamdaki mekanik longitudinal dalga hareketidir. Ses dalgaları frekanslarına göre üçe ayrılır. Bunlar İnfrason, işitilebilir ses ve ultrasondur. İşitilebilir ses frekansları 20 ila 20.000 Hertz (siklus/sn) arasındadır. Bundan daha düşük frekanslı sesler infrason, daha yüksek frekanslı sesler ultrasondur (7).

Diagnostik ultrasonografide 1 milyon – 20 milyon Hz (1 – 20 megahertz) arasında frekanslar kullanılır. Ultrasonik ses transdüserler sayesinde üretilir (7). Transdüser elektrik sinyalini ultrasonik sese, ultrasonik sesi elektrik sinyaline dönüştüren aygıtlardır. Bu işlemin gerçekleşmesindeki ana parça piezoelektrik kristaldir (7). Kristale elektrik uygulanması birtakım fiziksel değişimlere ve sonuç olarak ultrason oluşmasına yol açar. Aynı şekilde dokulardan yansıyan ses yani eko da kristalde sıkışma ile elektrotlarda voltaj farkına yol açar. Kuartz doğal piezoelektrik kristaldir. Günümüzde en çok kullanılan suni kristal kurşun zirkonat titanat yani kısaltılmış olarak PZT dir (7). Her kristalin oluşturacağı frekans kalınlığına bağlı olarak bellidir. 2 mm lik kristal 1 Mhz, 1 mm kalınlığındaki kristal ise 2 Mhz frekans üretir ve kristal inceldikçe rezonans frekansı artmaktadır. Her

transdüserin frekansı belirli olduğu için başka frekansı seçmek için transdüseri değiştirmek gerekir (7).

Ultrason görüntüsü ise dönen ekoların tv monitörü, katod ışın tüpü gibi ekranlarda gösterimidir. 1972 yılında gri skalanın geliştirilmesi ile ultrason belirgin şekilde işlevsellik kazandı. Burada ana mantık değişik eko şiddetlerinin farklı gri tonları olarak görüntülenmesidir (7).

Ultrason yumuşak dokuları inceleyen bir radyolojik tanı yöntemidir (7). Başlıca morfolojik bilgiler verir (7). Sıvı solid ayrımını çok iyi yapar. “real – time “ izlenmesi nedeni ile de organ fonksiyonlarını değerlendirir(8). Gaz ve kemik ultrason incelemesini engelleyen yapılardır (7). Yapana bağımlı bir tetkiktir. İnvaziv olmaması, ses dalgası kullandığı için hastaya bilinen bir zararı olmaması, ucuz olması, yatak başı kullanılabilmesi, real time bilgi vermesi tetkikin önemli özelliklerindedir.

### **2.3.3. Fast**

FAST yani “Focused abdominal sonografi for trauma” ultrason ile hepatorenal aralık, splenorenal aralık, perikardial boşluk ve pelvik alanda serbest sıvı aranması işlemidir. İşlemin yatak başı yapılabilmesi, hızlı olması, zararsız olması ve tanı değerinin yüksek olması nedeni ile travma bakışının ayrılmaz bir parçası haline gelmektedir. Uygulamada bu dört alan herhangi bir sıra izlenmeksizin bakılabilmesine karşın genel alışkanlık sağ üst kadrandan başlama eğilimindedir. Prob sağ üst kadrana kot kavsinin altına veya son kotların arasına midklaviküler hat üzerine yerleştirilir. Bu görüntü ile karaciğer, böbrek ve morison poşu incelenir. Morison poşu supin pozisyonda abdomenin en posteriorda ki kompartmanıdır. Kan bu alanda birikme eğilimindedir. Burada biriken kan da ultrasonla anekoik bir bant şekilde gözlenir. Organ hasarları ise anlaşılması her zaman kolay olmayan durumlardır (1,3). Organ lezyonları hipoekoik alanlar veya ekojenik odaklar halinde gözlenir (1,3). Sonra splenorenal aralığa geçilir. Burada transdüser mid ve posterior aksiler hatta kot marjinin hemen üzerine konarak böbrek ve dalak arasında anekoik bir bant aranır. Heriki üst kadrana bakışı da diafragmanın arkasında hemotoraksı tesbit edebilir. Çalışmalar ultrasonun

en az direkt grafler kadar hemotoraksı tesbit edebilme yetisine sahip olduğunu göstermiştir(3). Pelvik bakıda da göbekte simfisiz pubis arasında kemik sınırın hemen üzerindeki abdominal alandan transvers ve oblik planlarda bakı yapılır. Burada da douglas ve erkekte rektovasküler alanda sıvı aranır. Dolu bir mesane akustik pencere oluşturacağı için hastanın mesanesi sonda yardımı ile steril izotonik ile doldurulabilir (3). Son olarak subksifoid alandan kalbe yönelik bakı ile perikardial efüzyon araştırılır. Bu özellikle perikardial tamponadla klinik olarak benzer olan yukarıda anlatılan hastalıkları ayırmada çok önemlidir. Sarkisian ve ark. Herbir hasta için 4 dk süre gerektiğini, %1 yanlış negatiflik oranı ve sıfır yanlış pozitiflik oranı olduğunu göstermişlerdir(8). Yapılan başka bir çalışmada da ultrasonun duyarlılığının % 86'nın üzerinde ve özgünlüğünün de % 98'in üzerinde olduğu gösterilmiştir (9). Hızlı olması, hazırlık gerektirmemesi, kontrendikasyonunun olmaması, non invaziv ve ucuz olmasında diğer üstünlüklerindedir (3). Ayrıca 2 ila 8 saatlik bir eğitimin acil hekimleri ve cerrahların FAST bakısı yapabilmesi için yeterli olduğu gösterilmiştir (10). Birçok yayın da hemoperitonimu tespitinde ultrasonun en az DPL kadar doğru sonuç verdiğini yazmaktadır. Bunların yanında yinede yapana bağımlı bir tetkik olması, sıvının orjinini veya vasfını göstermemesi ve organ hasarına dair her zaman bilgi vermemesi ise handikaplarındandır. Benzer şekilde ciltaltı amfizemde, şişman hastalarda, yoğun barsak gazı varlığında uygulama zorlukları mevcuttur(1,3).

### 3. MATERYAL ve METOD

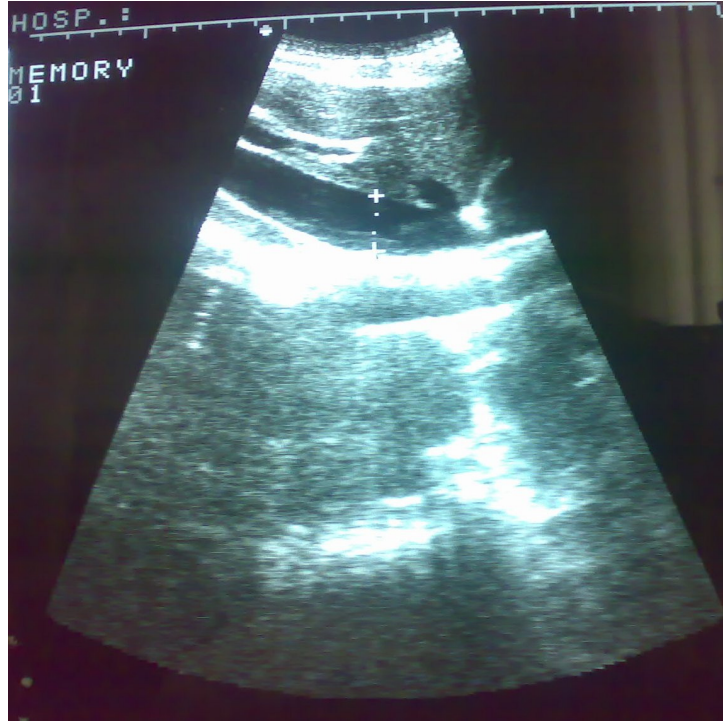
Çalışma Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine Ekim 2006 – Haziran 2008 tarihleri arasında trafik kazası, düşme, darp gibi çoklu travmaya yol açmış ölçümleri tam olarak alınabilen dışlama kriterlerini karşılamayan 60 adet hasta üzerinden yapılmıştır. Hastalar standart travma bakıları ve tetkikleri devam ederken tercihen hastayı primer takip eden kişi dışındaki çalışma yürütücüsü asistanlar tarafından ölçümler alınmıştır. Çalışmayı yürütecek asistanlar acil serviste kıdemli, ultrason konusunda tecrübeli ve rahatlıkla FAST yapabilen kişiler idi. Yürütücü asistanlara çalışmanın başlangıcında vena cava inferiorun ultrason görüntüsünü tanımları, aorttan ayırabilmelerini ve ölçme metodunu anlatan kısa bir brifing verildi. Ölçümler hastalar travma tahtasında supin pozisyonda, sedyenin kendisi yere paralel konumda gerçekleştirildi. Ölçümler için acil serviste FAST, diğer rahatsızlıkları taramak ve girişimler için rutin olarak kullandığımız CİSİON 600M marka portable yatak başı ultrasonu kullanıldı. 3.5 Mhz prob ile transvers bakı ile vena cava ve aort tesbit edildi. Sonra prob vena cava üzerinde longitudinal düzleme çevrildi. Bu planda önce kranial angulasyonla kalp bulundu. Sonra angulasyon azaltılarak hepatik venlerin vena cava inferiora döküldüğü nokta bulundu (şekil 1). Bu konumda ölçümler standardize edilmesi ve optimum olması için hepatik venlerin vena cavaya döküldüğü yerden 20 mm distale gidilerek vertikal düzlemde damarın dış sınırından karşı duvarda iç sınırına olan mesafe ölçüldü. Ölçümler hastalar spontan nefes alışlarında ekspiryumda ölçülmeye çalışıldı. Bunun başarısız olduğu ve kooperasyonu tam olan hastalarda derin inspiryumda nefes tutturularak yapıldı. Ölçümler hastaların gelişinde, gelişinin birinci saatinde ve gelişinin üçüncü saatinde yapıldı. Hastalardan eş zamanlı vital bulgular alındı ve yine eş zamanlı hemogram gönderildi. Ölçümler, vital bulgular ve hemogram sonuçları tez çalışma formuna işlendi (ek 1). Takip eden hekim primer ve sekonder travma bakılarını tamamladıktan sonra birinci vena cava inferior ölçümü yapıldı. Hastaya sıvı verilip verilmeyeceği, verilecekse hangi hızdan verileceği hastanın takibinden sorumlu doktor tarafından belirlendi. İkinci ölçüm bir saat sonra yapıldı. Çalışmanın



yürütücüsü bu ölçüm esnasında vitalleri kayıt ederken hastaya sıvı takılıp takılmadığını ve takıldı ise ne kadar sıvının hastaya gönderildiğini kayda geçirdi.

Gebe hastalar, KKY veya ağır triküspit yetmezlik anamnezi veren hastalar, 18 yaş altı hastalar, supin pozisyona gelemeyenler, en az iki ölçüm yapılmadan ameliyathaneye, yoğun bakım veya servise yatan hastalar veya taburcu olan hastalar, acil servise gelmeden önce kan ve/veya kan ürünü almış hastalar dışlandı ve çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmanın istatistiksel analizleri için SPSS sürüm 15.0 istatistik programı kullanıldı. Korelasyon analizleri ve bonferroni düzeltmesi yapılan testler dışında tüm istatistiklerde  $p < 0,05$  anlamlılık sınırı olarak kullanıldı.



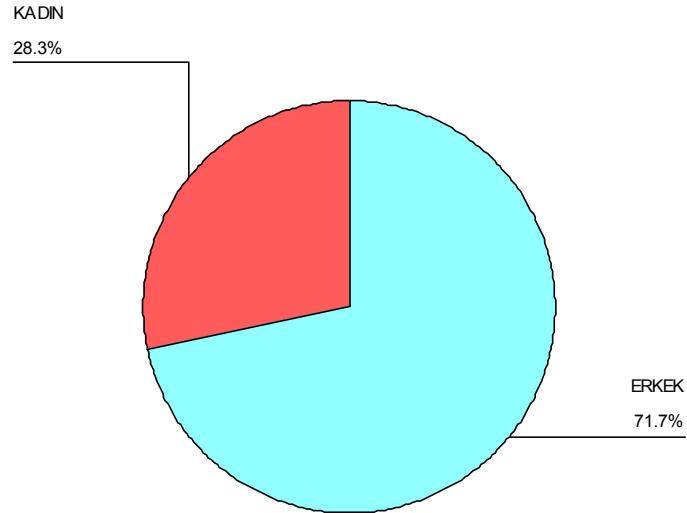
**Şekil 1.** Vci ölçümlerinin örnek ultrason görüntüsü

#### 4. BULGULAR

Ekim 2006 – Haziran 2008 tarihleri arasında kriterlerimize uygun bulunan 60 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 43'ü erkek (%71,7) ve 17'si kadın olup (%28,3) (tablo 4, şekil 2), yaş ortalamaları  $35,88 \pm 16,26$  (18-85) yıl idi (tablo 5,şekil 3). Hemen tüm hastaların genel durumları iyi – orta ve glaskow koma skalaları yüksekti. 39 hasta (%65) araç içi, 5 hasta (%8,3) araç dışı, 6 hasta (%10) motorsiklet kazası, 7 hasta (%11,7) düşme, 1 hasta (%1,7) darp ve 1 hasta (%1,7) da silah yaralanması idi (tablo 6, şekil 4). Çalışmaya dahil edilen hastalardan 42'si (%70) travma takipleri sonrasında taburcu edildi. 17 hasta (%28,3) çeşitli servislere yattı. 1 hastanın (%1,7) yoğun bakıma yatırışı yapıldı. Hiçbir hasta da ciddi kanama tespit edilmedi.

**Tablo 4.** Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımı

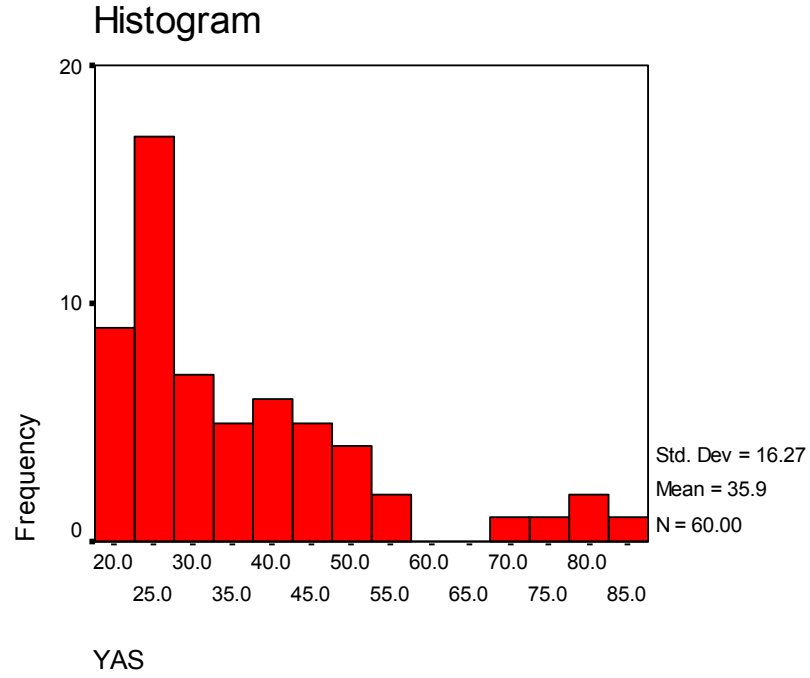
	Sayı(n)	Yüzde (%)
erkek	43	71.7
kadın	17	28.3
Toplam	60	100.0



**Şekil 2.** Çalışmaya alınan hastaların kadın erkek oranının “pasta grafik” ile gösterimi

**Tablo 5.** Çalışmaya alınan hastaların yaşlarının minimum, maksimum ve ortalama değerleri

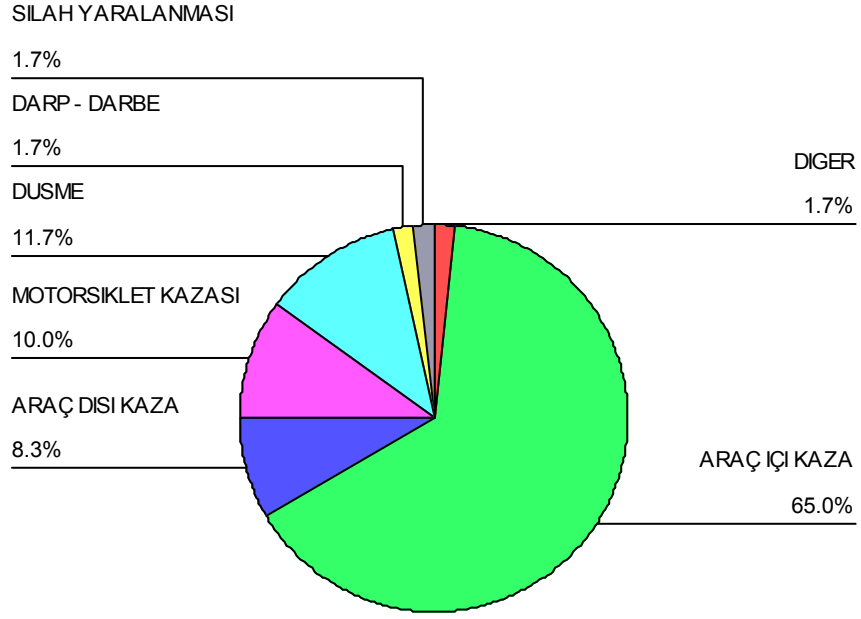
	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Sapma
YAŞ	60	18.00	85.00	35.8833	16.26902



**Şekil 3.** Çalışmaya alınan hastaların yaş değerlerinin dağılımının “histogram grafik” ile gösterimi

**Tablo 6.** Travma şekline göre hasta sayıları ve yüzdeleri

	Hasta Sayısı	Hasta Yüzdesi
Araç içi trafik kazası	39	65.0
Araç dışı trafik kazası	5	8.3
Motorsiklet kazası	6	10.0
Düşme	7	11.7
Darp-darbe	1	1.7
Silah	1	1.7
Diğer	1	1.7
Toplam	60	100.0



**Şekil 4.** Travma şekline göre hasta yüzdelerinin “pasta grafik” ile gösterimi

Hasta grubumuzun geliş vci çaplarının ortalama değeri  $16,84 \pm 3,93$  mm idi. İkinci ve üçüncü ölçümlerin ortalaması ise sırası ile  $16,79 \pm 3,74$  ve  $16,49 \pm 3,23$  idi (tablo 7, şekil 5). Hastaların vci ölçümlerini istatistiksel olarak değerlendirmek için parametrik testlerden bağımlı grupta üç veya daha fazla grubu incelemek için kullanılan varyans analizi yapıldı. Burada Pillai analizlerine bakıldığında  $p=0,29$  olarak bulundu. Bu değer ölçümler arasında bir fark olmadığını gösteriyordu. Sonrasında gruplara ayrı ayrı t testi ve “bonferroni düzeltmesi ile t testi” uygulandı. t testi ile vci1-vci2, gerekse vci1-vci3 arasında anlamlı bir fark olmadığı gözlemlendi (student t testi; vci1-vci2 için  $p=0,89$ ) (student t testi vci1-vci3 için  $p=0,12$ ). Bonferroni düzeltmesi ile t testi uygulandığında da gruplar arasındaki farkın anlamlı olmadığı görüldü (vci1-vci2 için  $p=0,89$ ; vci1-vci3 için  $p=0,12$ ; vci2-vci3 için  $p=0,52$ ). Vci ölçümleri arasında oluşan farkın minimum, maksimum ve ortalama değerleri tablo 8 de gösterilmiştir.

**Tablo 7.** Vci ve hb ölçümlerinin minumum, maksimum, ortalama değerleri

	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Sapma
VCI1	60	8.70	25.40	16.8467	3.93388
VCI2	60	8.60	25.30	16.7900	3.74943
VC3	50	10.70	25.20	16.4940	3.23024
HB1	59	10.70	17.50	14.4729	1.83330
HB2	58	9.80	17.20	13.8452	1.86584
HB3	44	10.00	17.10	13.9207	1.73090

Vci1: vena cava inferiorun geliş yani sıfırncı saat ölçüm değerleri

Vci2: vena cava inferiorun birinci saatte alınan ölçüm değerleri

Vci3: vena cava inferiorun üçüncü saatte alınan ölçüm değerleri

Hb1: geliş hemoglobin değeri

Hb2: birinci saat hemoglobin değerleri

Hb3: üçüncü saat hemoglobin değerleri

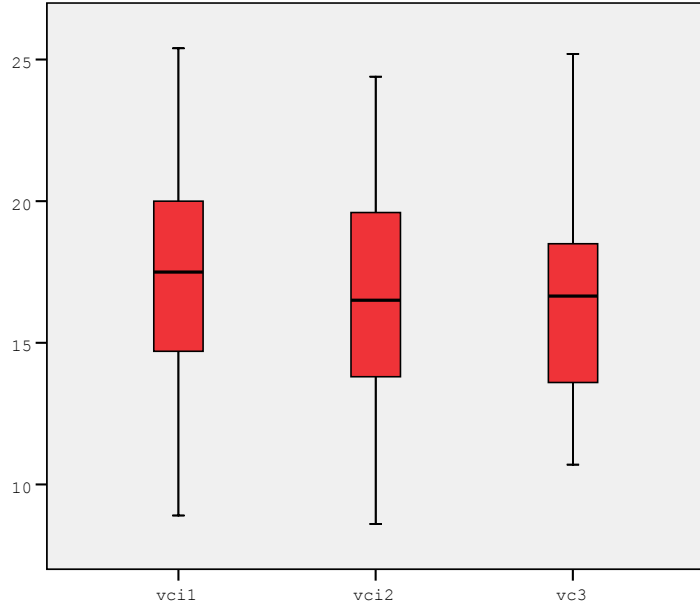
**Tablo 8.** Vci ölçümleri arasında oluşan farkların minumum, maksimum ve ortalama değerleri

	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Sapma
VCIFARK1	60	-16,50	6,40	,0567	3,38928
VCIFARK2	50	-4,90	9,70	,5860	2,63903
VCIFARK3	50	-4,90	9,70	,5860	2,63903

Vcifark1: geliş ve 1. saat vci ölçümlerinin farkı

Vcifark2: geliş ve 3 saat vci ölçümlerinin farkı

Vcifark3: 1 saat ve 3. saat vci ölçümlerinin farkı



**Şekil 5.** Vci ölçüm değerlerinin “boxplot grafik” ile gösterimi

Travma hastalarımız acil servisimizde öncelikle ayrıntılı travma bakıları yapılır, sonra bu bakı doğrultusunda tanı ve taramaya yönelik testler gerçekleştirilir. Bu testlerin ağırlıklı olarak radyolojik tetkiklerdir. Bu tetkikler esnasında herhangi bir yaralanma belirtisi bulunması durumunda acil müdahalesi gerçekleştirilir ve ilgili kliniğe refere edilir. Tetkiklerde herhangi bir problemi olmayan hastalar ise bilinç, fizik muayene ve hemoglobin takibine alınır. Yine çalışmamızda vci takibi ile mevcut hb takibinin karşılaştırılması da amaçlandı. Benzer şekilde hastalarda takip boyunca hb de anlamlı bir değişiklik olup olmadığı araştırıldı. Çalışmamızda hastaların geliş, birinci saat ve üçüncü saat hb ortalama değerleri sırası ile  $14.47 \pm 1.83$ ,  $13.84 \pm 1.86$ ,  $13,92 \pm 1.73$  idi (tablo 7, şekil 6). Bu değerler baz alındığında hastaların geliş hb ile birinci saat hb arasında ortalama  $0,64 \pm 1,07$  lik bir değişiklik olmuştur. Geliş ve üçüncü saat ölçümleri arasında ise ortalama  $0,68 \pm 0,91$  düşme olmuştur (tablo 9). Farkların frekansları incelendiğinde geliş ve birinci saat diliminde hastaların % 29’unda hb’lerde bir birim ve üzerinde düşme gözlenmişti. Geliş ve üçüncü saat arasında ise yaklaşık hastaların % 31’inde bir birim ve üzerinde düşme gözlenmişti. Hb leri 1,5 birim ve üzerinde düşen hastaların frekanslarına bakıldığında bu oranlar %18 ve % 22 idi. Ortaya çıkan bu hemoglobin düzeyi değişimlerinin istatistiksel olarak analizi için yine

bağımlı gruplarda varyans analizi uygulandı. “Mauchly’s test of sphericity” analizinde  $p=0,04$  idi. Bu durumda sonraki aşamada bakılan varyans analizi yöntemlerinden gerek “pillai” gerek diğer testler (wilk’s lambda, Hotelling’s vs..) belirgin şekilde anlamlı yani ölçümler arasında istatiki anlamda fark mevcuttu ( $p=0,000$ ). Farkın hangi ölçümler arasında olduğunun tespiti için “bonferroni düzeltmesi ile t testi “ ile ölçümler ayrı ayrı analiz edildi. Geliş hb leri ile 1. saat hb leri arasında anlamlı bir fark yoktu(  $p= 0,45$ ). Birinci saat ve üçüncü saat ölçümleri arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,12$ ). Geliş hbleri ile 3. saat hbleri karşılaştırıldığında ise fark anlamlı idi ( $p=0,000$ ).

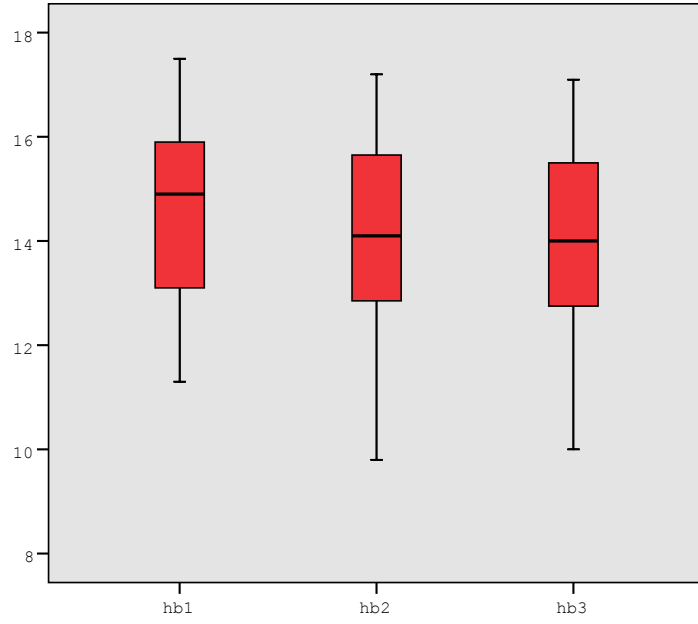
**Tablo 9.** Ölçümler arasında oluşan hb farklarının minimum, maksimum ve ortalama değerleri

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std. Sapma
HBFARK12	58	-3,20	3,30	,6479	1,07507
HBFARK23	43	-1,10	3,30	,1719	,72470
HBFARK13	44	-,80	2,80	,6816	,91775

Hbfark12: geliş ve birinci saat hb ölçümleri arasındaki fark

Hbfark23: birinci saat ve üçüncü saar hb ölçümleri arasındaki fark

Hbfark13: geliş ve üçüncü saat hb ölçümleri arasındaki fark



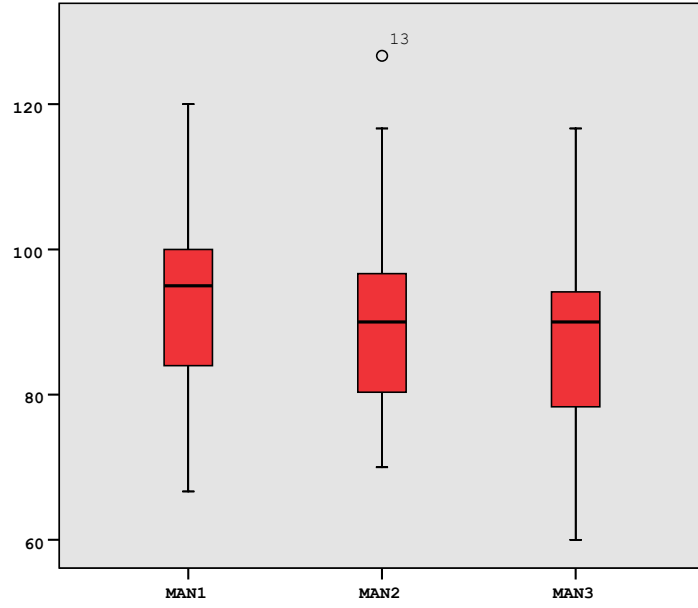
**Şekil 6.** hb ölçüm değerlerinin “boxblot grafik” ile gösterimi

Hastalarımızın ortalama arteriyel kan basınçları arasında gerek birinci ve ikinci ölçümler arasında gerekse birinci ve üçüncü ölçümler arasında birkaç hasta dışında herhangi bir normotansif iken hipotansif alana kayan hasta olmamıştı (tablo 10). İstatistiksel olarak analiz için bağımlı gruplarda Ki-kare testi olan McNemar analizi kullanıldı. Burada ölçümler arasında istatistiksel olarak da farklılık yoktu (birinci ve ikinci ölçümler için  $p=1,000$ , birinci ve üçüncü ölçümler arasında  $p= 0,25$ )

**Tablo 10.** Ortalama arteriyel basınç değerlerinin minimum, maksimum ve ortalama değerleri

	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std.Sapma
MAP1	60	66.67	129.67	94.1389	13.34382
MAP2	59	66.67	126.67	91.2825	12.09237
MAP3	47	60.00	116.67	87.9362	13.64732





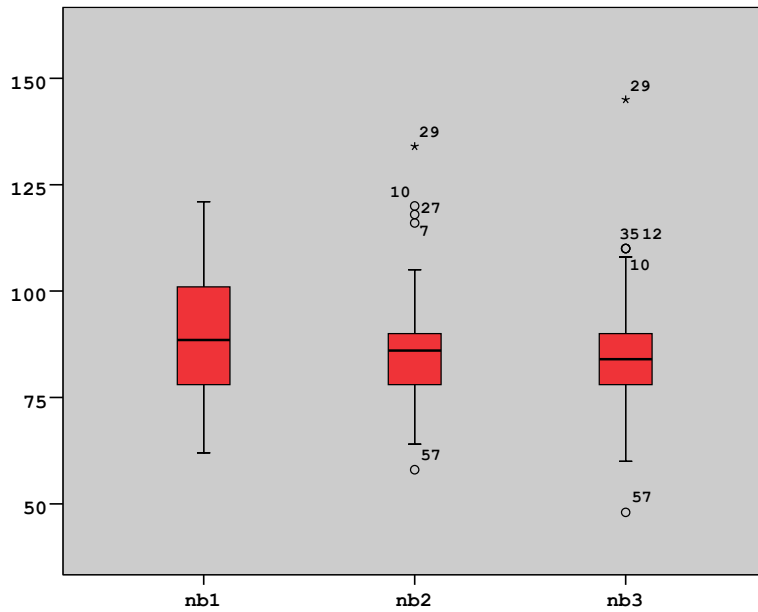
**Şekil 7.** Ortalama arteriyel basınçların “boxblot grafik” ile gösterimi

Benzer şekilde hastaların nabız ölçümleri de incelendi. Bilindiği üzere hipovolemik şokta taşikardi tansiyon değişimlerinden daha erken ortaya çıkan bir bulgudur. Bununla birlikte ağrı ve anksiyete gibi travma hastalarında sıkça rastladığımız etmenler taşikardiye yol açabilmektedir. Çalışmamızda da ilk gelişlerinde taşikardik olan hastaların %68'i son takiplerinde normakardik idi. Gelişlerinde normakardik olan hastalarında yaklaşık %7'si son takiplerinde taşikardik sınırdaki idi. Ortaya çıkan bu değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığına bakıldığında ise fark anlamlı değildi. Analiz için kullanılan McNemar testi incelendiğinde birinci ve ikinci ölçümler arasında  $p=1,000$  olmakla birlikte dört gözlü tabloda gözlerden birinde  $N=0$  (sıfır) olması nedeni ile testin kullanımı uygun değildi. Birinci ve üçüncü ölçümler arasındaki değişimlerde McNemar testi ile analiz edildi. Burada da  $p$  belirgin şekilde 0,05 ten büyük idi.

**Tablo 11.** Hastaların nabız ölçümlerinin minimum, maksimum ve ortalama değerleri

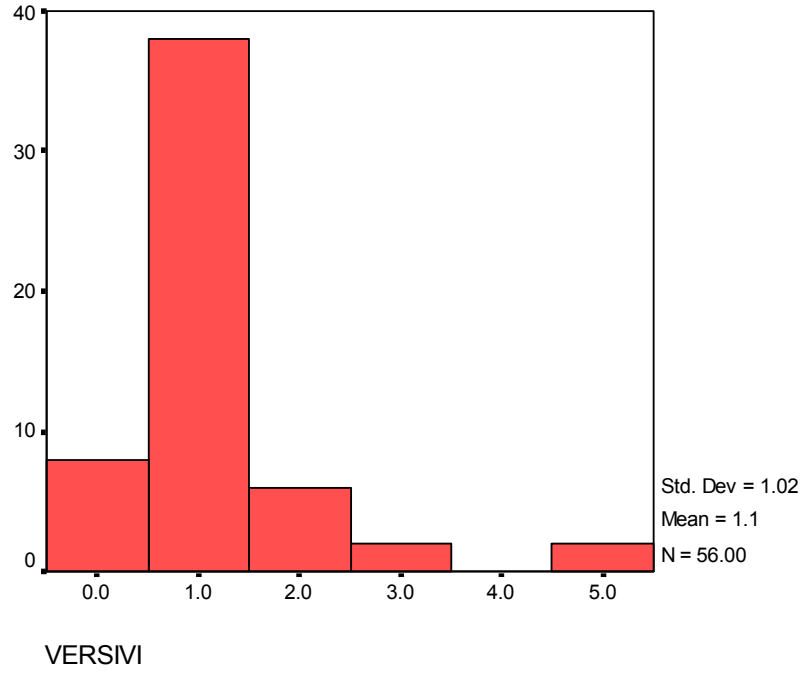
	N	Minimum	Maximum	Ortalama	St. Sapma
nb1	60	62,00	121,00	91,0167	15,72485
nb2	59	58,00	134,00	86,3220	14,08159
nb3	46	48,00	145,00	85,9783	15,37601

Nb1: geliş nabız değerleri, nb2: birinci saat nabız değerleri, nb3: üçüncü saat nabız değerleri

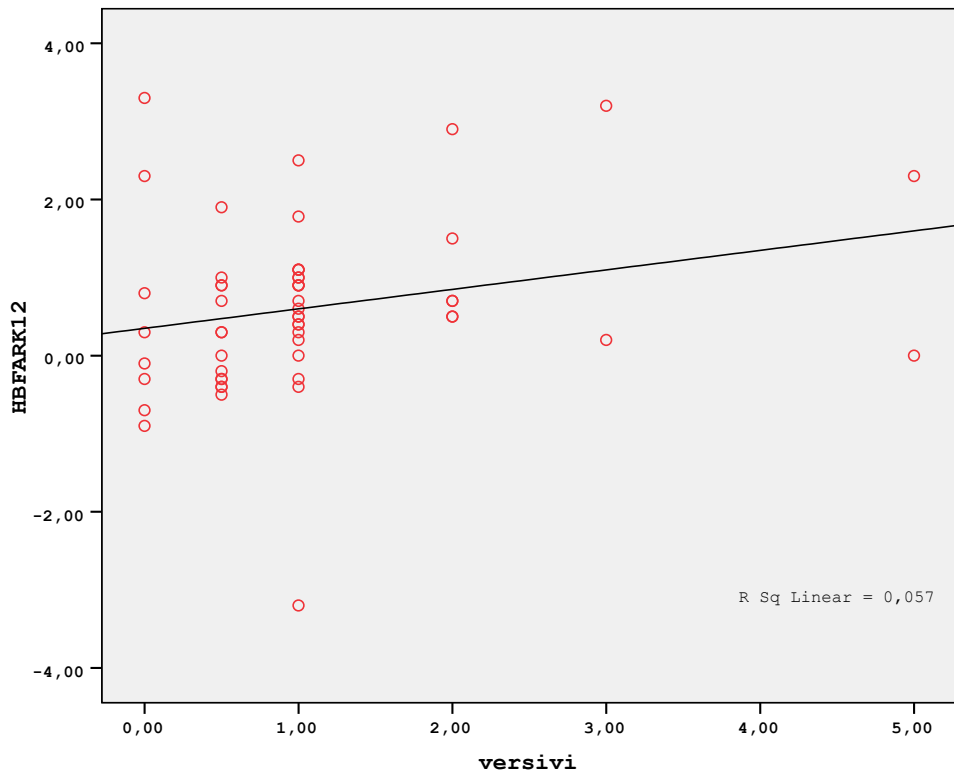


**Şekil 8.** Ortalama nabız değerlerinin “boxplot grafik” ile gösterimi

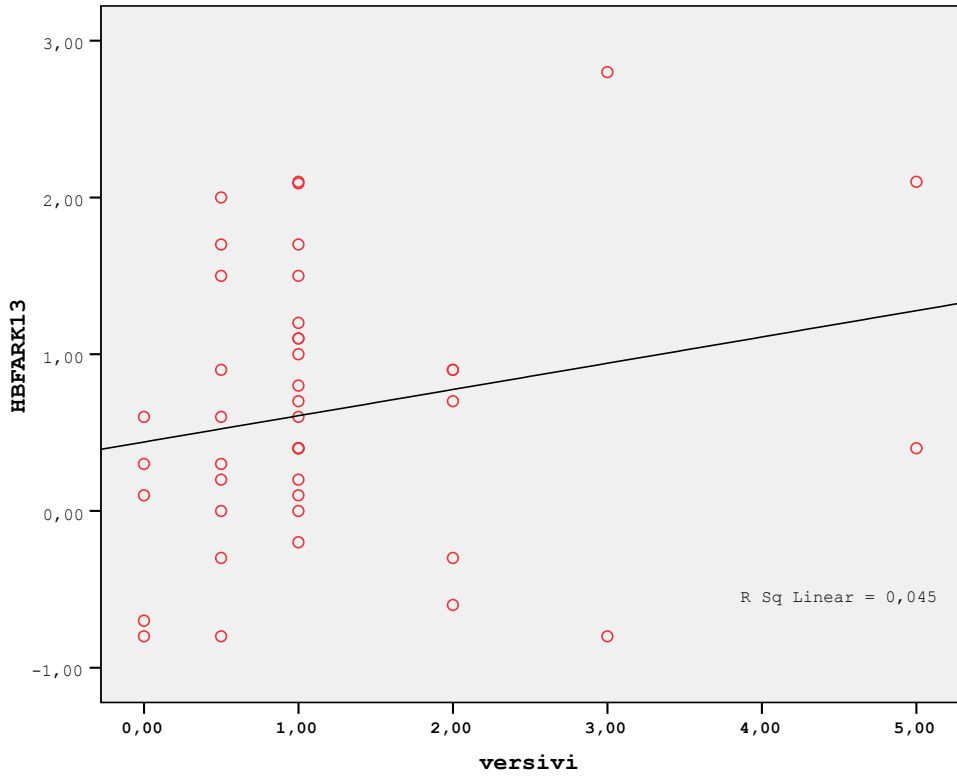
Hastalarımızın hb lerinde ortaya çıkan bu değişimlerde verilen sıvı miktarı ile bir korelasyon olup olmadığı da incelenmek istendi. Verilen sıvı miktarlarının hastalara göre dağılımı şekil 9 da gösterilmiştir. Aynı zamanda vci ölçüm değerleri ile verilen sıvı arasında bir korelasyon olup olmadığına da bakıldı. Hastaların hb ölçümleri arasındaki fark alındı (tablo 9) ve verilen sıvı miktarı ile pearson korelasyonuna bakıldı. Gerek birinci ve ikinci ölçümdeki değişimde gerekse istatistiksel farkın anlamlı olduğu birinci ve üçüncü ölçümler arasındaki farkta sıvı ile bir korelasyon gözlenmedi ( $r=0,02$  ve  $p=0,88$ ;  $r= - 0,21$  ve  $p= 0,16$ ). (şekil 10 ve 11)



**Şekil 9.** Hastalara verilen sıvı tedavisinin dağılımının “histogram grafik” ile gösterilmesi

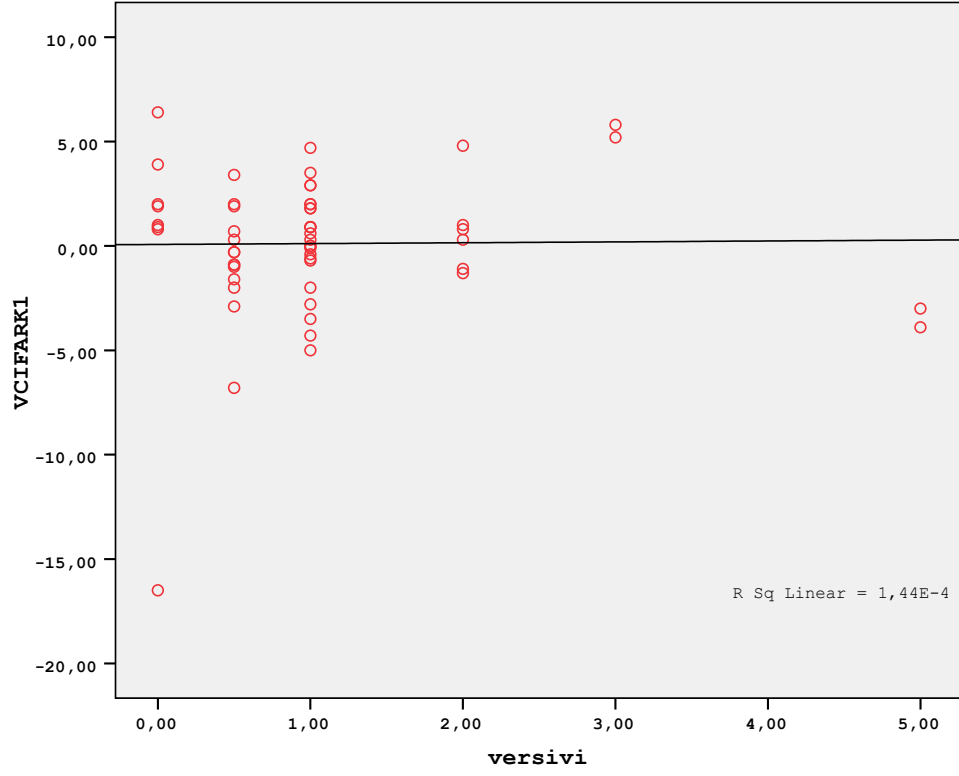


**Şekil 10.** Birinci ve ikinci hb ölçümleri arasındaki farkın verilen sıvı ile korelasyon analizinin “serpme grafik” ile gösterimi

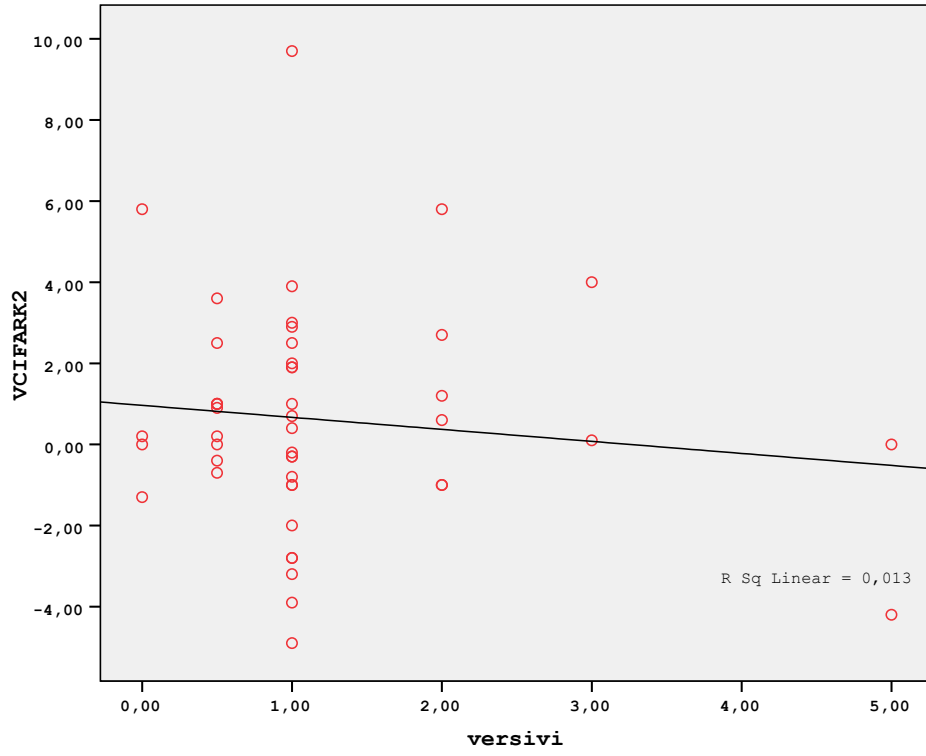


**Şekil 11.** Birinci ve üçüncü hb ölçümleri arasındaki farkın verilen sıvı ile korelasyon analizini “serpme grafik” ile gösterimi

Benzer şekilde vci farkları ve sıvı arasındaki korelasyon incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmadı ( $r=0,01$  ve  $p= 0,93$ ;  $r= -0,11$  ve  $p= 0,44$ ) (şekil 12 ve 13). Hastaların ortalama tansiyon farkları ve sıvı arasında da bir korelasyon yoktu. ( $r=0,04$  ve  $p= 0,74$ ;  $r=0,34$  ve  $p= 0,02$ )



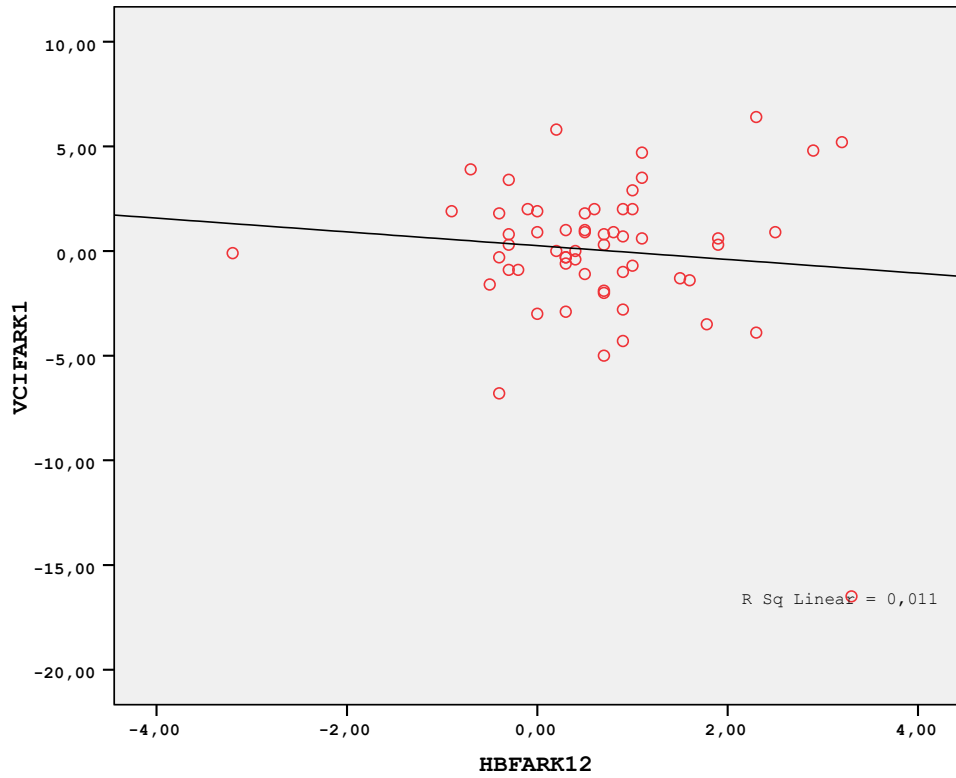
**Şekil 12.** Birinci ve ikinci vci ölçümleri arasındaki farkın verilen sıvı ile korelasyon analizinin “serpme grafik” ile gösterimi



**Şekil 13.** Birinci ve üçüncü vci ölçümleri arasındaki farkın verilen sıvı ile korelasyon analizinin “serpme grafik” ile gösterimi

Hastaların vci ölçümleri ile hb değişimleri arasında bir korelasyon olup olmadığına da bakıldı. Vci ve hb farkları arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ( $r = -0,10$ ,  $p = 0,43$ ;  $r = -0,11$  ve  $p = 0,44$ )(şekil 14).

Vci ölçümleri arasında da korelasyon bakıldı. Ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde bir korelasyon mevcuttu(vci1-vci2 arasında  $p = 0,000$   $r = 0,612$ ; vci1- vci3 arasında  $p = 0,000$  ve  $r = 0,699$ ; vci2-vci3 arasında  $p = 0,000$  ve  $r = 0,743$ ).



**Şekil 14.** Birinci ve ikinci ölçümler arasındaki vci ve hb arasındaki korelasyon analizinin “serpme grafik1” ile gösterimi

Sadece hb düşmesi gözlenen hasta alt grubunda korelasyon testleri tekrar yapıldı. Vci ve hb değerlerinin birinci ve üçüncü ölçümleri arasındaki farklarda Spearman korelasyona bakıldığında anlamlı bir korelasyon olmadığı görüldü( $r = 0,19$  ve  $p = 0,50$ ). Verilen sıvı ile hb farkları arasında da korelasyon bulunamadı( $r = 0,27$  ve  $p = 0,36$ ).

Çalışmamızda başlıca kıyaslanan iki yöntemin duyarlılık ve özgüllüklerinin de ne olduğu merak konusu idi. Gerek vci seri ölçümleri

gerekse hb seri takibi için vakaların hiçbirinde gerçek ciddi kanama bulunmadığı için duyarlılık (sensitivity) hesaplanamadı. Özgüllükleri (specificity) incelendiğinde ise geliş ile birinci saat ölçümleri için vci'un özgüllüğü %95, hb takibinin özgüllüğü %70 idi. Geliş ve üçüncü saat ölçümlerine bakıldığında vci ölçümlerinin özgüllüğü %96, hb takibinin özgüllüğü % 68 idi.

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Travma mevcut teknolojik ve tıbbi gelişmelere rağmen hala üretken nüfus diliminde önemli mortalite ve morbidite nedenleri arasında yer almaya devam etmektedir. Bunun yanında getirdiği işgücü kaybı ve oluşturduğu maddi kayıplarda ülkelerin sağlık sistemlerine ciddi yükler getirmektedir. Tıbbi açıdan da multi travmalı hastalar hızlı ve doğru kararlar vermeyi gerektiren, uğraştırıcı, yorucu ve hatalara açık bir hasta popülasyonudur. Mevcut travma algoritmaları hastanın bazen tekrar tekrar tetkike gönderilmesine yol açmaktadır. Hastalar bazen aşırı resusite edilirken bazende az ve geç resusite edilebilmektedir (3).

Travma hastalarında gizli yada sessiz kan kaybının tesbiti ise tüm bu zorluklara ek olarak işi biraz daha zorlaştırmakta, karmaşık ve uğraştırıcı hale getirmektedir. Bu amaçla kan basıncı ve vital bulguların takibi güvenilir olmayan ve vücudun kompensasyonunda kritik sınırlara yaklaşıldıktan sonra alarm veren bir yöntemdir. Yine aynı şekilde fizik muayene takibi yapmakta güvenilir olmayan bir yöntemdir. Hemoperitoniumun karakteristik bulguları olan hassasiyet, defans, rebound, timpan perküsyon, distansiyon son saniyelere kadar mevcut olmayabilmektedir. Hemogloblin takibinde de ekstrasvasküler sıvı damar içine giripte hemogloblini seyreltene kadar bir bulgu vermemekte yada bizim pratiğimizde çok gördüğümüz gibi çeşitli sebeplerle kan kaybı olmaksızın değerler düşmekte ve yanlış alarm olmamıza sebep olmaktadır. Ultrasonun acil servis hekimlerince her geçen gün daha etkin bir şekilde kullanılmaya başlaması bu alandaki sorunları belirgin şekilde azaltmıştır. Sarkisian ve ark. Herbir hasta için 4 dk süre gerektiğini, %1 yanlış negatiflik oranı ve sıfır yanlış pozitiflik oranı olduğunu göstermişlerdir (8). Bununla birlikte travmanın standart prosedürü olan FAST hemodinamik durum hakkında bilgi vermemekte, kan kaybı miktarını göstermemekte ve özellikler periton dışı alanlara mesela retroperitona kayıplar hakkında bilgi vermemektedir (11). Sonuç olarak kanamayı tesbit etmekte yada dışlamakta yeni yaklaşımlara ihtiyaç vardır. Kanamayı tesbit etmekte ve/veya dışlamakta



yetenekli, yatakbaşı, basit, hızlı, noninvasiv ve hasta için güvenli bir yöntem optimum yöntem olacaktır.

Natori ve ark. Vena cava değişimlerinin santral venöz basınç değişimleri ile korele olduğunu göstermiştir (12). Yine Kusuba ve ark. Hemodiyaliz hastalarında çekilen sıvı miktarı ile postdializ sistolik basınçları arasında zayıf bir korelasyon varken, vci çapı değişimi ile çekilen sıvı miktarı arasında belirgin bir korelasyon saptamışlardı (13). Lyon ve ark. da çalışmalarında kan bankası gönüllü donörleri üzerinde bir ünite kan alımını takiben vci çapında belirgin ve anlamlı bir değişimin olduğunu göstermişlerdi (11). Ando ve ark. bir grup sağlıklı gönüllüde yaptıkları ölçümlerde vci çapının ortalama değerini 16,7 mm olarak bulmuşlar ve bunun yaş, cinsiyet vücut yüzey alanı gibi faktörlerden etkilenmediğini göstermişlerdir(14).

Çalışmaya başlarken iki tane ana amaç hedeflendi. Birincisi vci seri ölçümleri travma hastalarında kanamayı tesbit ve/veya dışlama için etkili bir şekilde kullanılabilir mi? İkincisi hemen birçok hastada yaşanan yanlış pozitif hb düşmeleri bilimsel olarak gerçekten var mıydı ve bu yanlış alarmların önüne geçilebilir miydi?

Çalışmanın dizaynı yapılırken özellikle kendi acil servisimizde multi travmalı hastaların tedavi yönetiminde izlenen adımlar ve karşılaşılan problemler göz önüne alındı. Servisimizde travma hastaları klavuzlara uygun olarak birincil ve ikincil bakıları yapılır, gerekli acil girişimler yapılır, hasta stabilenir ve sonra tanısal çalışmalara başlanır. Tanı işlemleri 30 ile 60 dk bir zaman alır ve sonrasında hasta tespit edilen bulgularına göre diğer birimlerle konsulte edilir. Sonrasında da hastanın acil ameliyat, servise yatış yada takibe alınmasına karar verilir. Travmalı hastalarımızdaki bu genel işleyiş nedeni ile önce gelişinde, hemen tanı işlemleri öncesinde birinci ölçümlerinin alınması, tanısal çalışmaların tamamlandığı yaklaşık bir saat sonra da ikinci ölçümün alınmasına karar verildi. Bu aynı zamanda genel durumu çok kötü olmayan hastaların kontrol hemogramlarında alındığı süre idi. Zehtabchi ve ark. larının 2005 yılında yaptıkları çalışmada major travmalı hastalarda seri hemotokrit ölçümlerinin diagnostik performansını değerlendirmişlerdi. Burada

gelişinin 4. saatindeki hb değişiminin kanamayı tesbit edebilme yeteneğinin olduğunu göstermişlerdi (4). Bu veriyi göz önüne alarak ardışık bir saat sonraki zamanda değil biraz daha ara açılarak gelişinin üçüncü saatinde yapılmasına karar verildi.

Hasta ölçümleri alınırken bunların standardize edilmesi önemli bir nokta idi. Bu amaçla hepatik venlerin vena cavaya döküldüğü yer kolay bulunabilen ardışık ölçümün aynı kesitten alınmasını sağlayabilecek bir yerdi. Fakat bu noktanın 20 mm distali duvarların birbirine paralel olması ve anatomik olarak daha geniş olduğu için tercih edildi (11). Vci çapı solunumla belirgin şekilde etkilendiği için ölçümlerin standardize edilmesi açısından diğer bir önemli husustu. Pratikte travma hastalarına nefesini tutması veya vermesini söylemek her zaman mümkün olamayacağı için hastalar spontan solunumda ekspiryum sonu beklendi ve görüntü dondurularak ölçümleri alındı. Genel durumu iyi olan ve bu yolla ölçümü alınamayan hastalar ise nefes tutturuldu. İlk ölçümleri ekspiryumda alınan hastalar hep ekspiryumda, ilk ölçümü derin inspiryumda alınan hastaların ardışık ölçümleri hep derin inspiryumda ölçüldü. Lyon ve ark. çalışmalarında vena cava inferiorun ölçümlerinin ekspiryum ve inspiryumda çap farkı olduğunu fakat çap değişimlerini korole olduğunu göstermişti (11). Bizim çalışmamızda da ölçümler arasında belirgin korelasyon mevcuttu(vci1-vci2 arasında  $p=0,000$   $r=0,612$ ; vci1- vci3 arasında  $p=0,000$  ve  $r=0,699$ ; vci2-vci3 arasında  $p=0,000$  ve  $r=0,743$ ). Bu tesbitlere dayanarak bu konuda standardizasyonun gerçekleştirildiği düşünüldü.

Hastalarımıza verilen sıvı, geliş ve birinci saat ölçümleri arasında kayıt edildi bundan sonra verilen sıvılar kayıtlara geçirilmedi. Çalışmanın dizaynının böyle olmasında da özellikle acil servisimizdeki tedavi yönetimi gözlemlerimiz etkili oldu. Servisimizde gelen travma hastası en kötü ihtimale göre hareket edilir ve bu nedenle sıvı tedavisi de agresif olarak order edilir. Genel durumu, vitalleri ve glaskow skalası iyi olan hastalar 0,5-1,5 litre, kötü olan hastalar ise 2-3 litre izotonik solusyonlarla resusite edildiği söylenebilir. Yine hastalar yaklaşık bir saat sonunda tetkikleri tamamlanmış, bir saatlik takibi görülmüş olurlar. Bundan sonra hastalar ya servise yada

ameliyathaneye çıkar yada servisimizde takibe alınır. Her iki durumda verilen sıvının doğru bir şekilde kaydedilmesi çeşitli zorluklar içeriyordu. Buna ek olarak Stamler ve ark. hızlı kristoloid infüzyonlarının sağlıklı gönüllülerde ilk 45 dk da ortalama 4 birimlik hemotokrit düşmesine neden olduğunu sonraki periodlarda ek bolusların herhangi bir değişikliğe yol açmadığını göstermişti (4). Yine Glick ve ark. köpeklerde yaptıkları bir çalışmada total vucut kanının %30'u oranında kan kaybına neden olmuşlardı. Bunu takiben 30. dk da ortalama % 17 hemotokrit düşüşü olmuştu. Bu düşüş sıvı verilen grupta daha derindi. Fakat her durumda 30-60 dk içinde düşme sonlanıyor ve toplam 6 saatlik takipte belirgin bir hemotokrit değişimi olmuyordu (4). Bu çalışmaların elde ettiği verilerde dikkate alındığında bu zaman diliminde verilen sıvı miktarının sonuçları çok etkilemeyeceği ve çalışmanın esas merak konuları ile bağlantılı olmadığı düşünülür.

Vena cava inferior yüksek elastik bir damar olup çapı vücut volumu ve nefesle değişmektedir (11). İvc ultrasonla ilk olarak inceleyenler Weil ve Maurat olmuş, çapının sağ kalp yetmezliğinde arttığını ve nefesle çapının değiştiğini söylemişlerdir (14). Cheriex ve ark ise invaziv santral kateter yerleştirerek sağ atrial basınçları ölçmüşler ve ivc çapları ile belirgin şekilde korele olduğunu göstermişlerdir (15). Tetsuko ve ark dializ hastalarında vci çapının, dolaşımdaki kan miktarının vücut ağırlığının ultrafiltrasyonla düştüğünü göstermişler ve vci ölçümünün dolaşımdaki kan miktarı ile korele olduğunu vurgulamışlardı (16). Kusuba ve ark hemodiyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada çekilen sıvı miktarı ile postdializ sistolik basınç arasında zayıf bir korelasyon varken vci'un çekilen sıvı ile belirgin küçüldüğünü kanın reinfüzyonu sonrası ise çapın belirgin arttığını göstermiştir (13). Lyon ve ark 2004 yılında yaptıkları çalışmada 31 kan donörü gönüllü kişide vci çapını 450 ml kan verme işleminden önce ve sonra ölçmüşler volem kaybına bağlı olarak vci çapında ortalama 5.5 mm lik bir azalma olduğunu tespit etmişlerdi (11). Tüm bu çalışmalar vci ölçümünün vücut volumunun bir göstergesi olduğu yönünde idi. Çalışmamızda ise vci ölçümünün multiple travmalı hasta popülasyonunda kullanılıp kullanılmayacağı gösterilmek istendi. Çalışmamıza dahil edilen hastaların

tümünde ciddi volem kaybına yol açacak bir kanama tesbit edilmedi. Vci ölçümlerimizin ortalama değerleri  $16,84 \pm 3,93$  mm idi. Bu değer Lyon ve ark larının çalışmasında ki  $17,4$  mm ve Ando'nun çalışmasındaki  $16,7$  mmlik olan ortalama değerler ile benzer idi. Elde edilen üç ölçümün sonuçları analiz edildiğinde ölçümler arasında belirgin bir fark yoktu. Tetkik ve gözlemleri sonrasında kanama tesbit edilmemiş olan popülasyonumuzda vci çaplarının seri ölçümlerinde de herhangi bir anlamlı farklılık ortaya çıkmamıştı.

Çalışmamızın diğer amaçlarından biri ise travma hastalarının takibinde rutin olarak kullandığımız hb takipleri sırasında sıkça karşılaştığımız sorunları irdelemektir. Hb takibinde karşılaştığımız düşmeler sıklıkla yanlış alarm olmamıza bu da ek tetkik ve gözlem süresinin uzamasına yol açıyordu. Bu düşüşün verilen sıvı ile dilusyonel olup olmadığı da merak konusu idi. Yine aynı şekilde hb takibinin bir kanamayı göstermede ki performansı konusunda şüpheler mevcuttu. Paradis ve ark yaptıkları çalışmada acil servise gelen kanamalı hastalardan 15. ve 30. dk sında htc bakmışlar ve sensitivitesini sırası ile %20 ve %27 olarak tesbit etmişler (17). Kass ve ark ise sağlıklı gönüllülerden 500 ml flebotomiye takiben 30. dk da yaptıkları ölçümlerde sensitivitesini  $>90$  olarak bulmuşlardı(18). Zehtabchi ve ark ise çalışmalarında geliş ve 4. saat hct farkını incelemişler bunun sonucunda 4 saatlik hct takibinin major yaralanma ile ilişkisine bakmışlar, spesifitesinin yüksek (%94-95) ama duyarlılığını düşük(%16-40) olarak tesbit etmişlerdi. Bu bulgularla geliş ile 4. saat arasındaki hemotokrit (hct) düşmesinin major bir yaralanmayı destekleyeceğini fakat dışlama için kullanılamayacağı yorumuna varmışlardı. Çalışmamızda duyarlılık hesaplanamamakla birlikte özgünlük %68 ve % 70 olarak bulunmuştur. Özgünlükler farklı çıkmakla birlikte bizim çalışmamızda test edilen değer  $hb=1$  (3 birim hct değişikliği) iken yukarıda anlatılan çalışmalarda 5 ve 10 birimlik hct değerleri test edilmiştir. Yine çalışmamızda geliş hb ile birinci saat hb arasında ortalama  $0,64 \pm 1,07$  lik bir değişiklik olmuştur. Bu değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi. Geliş ve üçüncü saat ölçümleri arasında ortalama  $0,68 \pm 0,91$  düşme olmuştur ve bu istatistiksel olarak anlamlı idi. Kliniğimizde sıklıkla bir birim ve üzeri düşme nedeni ile tekrar kanama odağı aranır. Araştırmamızda bulmayı

istediğimiz sonuçlardan biri de kanaması olmayan kişilerde klinik pratiğimizde karşılaştığımız düşmenin gerçekte bilimsel olarak var olup olmadığı idi. Çalışmamızda ortalama yaklaşık 0,65'lik bir düşme göstermekle birlikte standart sapma 1 civarında idi. Farkların frekansları incelendiğinde geliş ve birinci saat diliminde hastaların % 29'unda hb'lerde bir birim ve üzerinde düşme gözlenmişti. Geliş ve üçüncü saat arasında ise yaklaşık hastaların % 31'inde bir birim ve üzerinde düşme gözlenmişti. Hb leri 1,5 birim ve üzerinde düşen hastaların frekanslarına bakıldığında bu oranlar %18 ve % 22 idi. Bu da bizim mevcut uygulamamızda kullandığımız bir birimlik düşme sınırını dikkate aldığımızda her üç hastadan birinde yanlış-gereksiz alarm olduğumuz anlamına gelmektedir. 1,5 ve 2 birimlik hb düşmelerinin takipte kullanılması daha uygun gözükmektedir. Bununla birlikte gerek Paradis'in gerekse Zehtabchi'nin çalışmalarında vardıkları kanaatler hb de düşme olmamasının kanamayı dışlama yeteneğinin düşük olduğu yönündedir.

Hb deki bu düşmenin nedeni hemen her zaman verilen sıvıya bağlı dilüsyon olduğu ile açıklanma eğilimindedir. Hb düşmeleri ile verilen sıvı arasında bir korelasyon olup olmadığıda çalışmamızda analiz edildi. Hb farkları ile verilen sıvı arasında belirgin bir korelasyon yoktu ( $r=0,02$  ve  $p=0,88$ ;  $r= - 0,21$  ve  $p= 0,16$ ). Bu sonuç Zehtabchi ve ark çalışması ile benzerdi. Onlarda hafif yaralanmalı bir grup hastada sıvı ve htc değişimleri arasında korelasyon olup olmadığına bakmışlar ve korelasyon bulamamışlardı (4). Çalışmalarının devamında sıvı alan grup ile almayan grup arasında htc farklılıkları arasında anlamlı fark bulamamışlardı. Bilindiği üzere korelasyon testleri sebep sonuç ilişkisi içermeyen testlerdir. Test başlıca verilen sıvının meydana çıkardığı rakamsal dizin hb lerde oluşan farkın ortaya çıkardığı dizin ile örtüşüyor mu, benzeş mi sorusunu sorgular. Yani 1 litre sıvı verilen hastada yarım birim hb düşüyorsa 2 litre verilende daha fazla düşme beklenecektir. Hemodilüsyon akla yatkın ve beklenen bir sonuç olmasına karşın bu iki değer arasında bir korelasyon olmaması verilen sıvının hızlı redistribüsyonu ile de açıklanabilir. Greenfield ve ark sağlıklı kanaması olmayan hastalarda verilen sıvının % 64'ünün 20 dk içinde intravasküler alan dışına diffüze olduğunu göstermiştir (19). Benzer şekilde stamler ve ark

verilen sıvının 45 dk lık süre periyodunda htc de 4 birimlik düşmeye neden olduğunu bundan sonraki bolusların herhangi bir etkisinin olmadığını göstermiştir (4). Tüm bu bulgular ışığında hb ve hct takibinde verilen sıvı dikkate alınmaksızın değerlendirilme yapılması öngörülebilir. Bu anlatılan durum kanamayan hastalarda ortaya çıkan bir yorumdur. Kanaması olan bir hastada ise fizyolojik değişimler çok daha karmaşık olacaktır. Bu konu ile ilgili daha ileri ve daha ayrıntılı çalışmaların yapılması faydalı olacaktır.

Çalışmamızda yukarıda anlatılan hb değişimlerini araştırmak için bir başka analiz daha yapıldı. Başlangıç hipotezlerimizden birisi vci çapının vucut volümünün bir göstergesi olduğu idi. Verilen sıvı ile hb düşmeleri arasında bir korelasyon yoktu. Ama yine de verilen sıvıdan yada damar yatağına dönen sıvılardan dolayı dilüsyon olabilirdi. Kaba bir mantıkla dilüsyon olabilmesi için damar yatağında sıvı miktarı artmalıydı. Damar yatağında sıvı miktarının artması da vci çaplarında bir artışa yol açmış olmalıydı. Bu durumda vci çapının değişimi ile hb değişimleri arasında bir bağlantı olmalıydı. Bu amaçla vci çaplarındaki değişim ile hb değişimleri arasında korelasyon arandı. Nevar ki aralarında bir korelasyon olmadığı görüldü( $r=-0,10$ ,  $p=0,43$ ;  $r=-0,11$  ve  $p=0,44$ ). Tüm hastalardan farklı olarak sadece hb düşmesinin gözlemlendiği bir hasta alt grubu seçilerek korelasyon analizi tekrar edildi. Bu alt grupta da vci farkı ile hb farkı arasında anlamlı bir korelasyon yoktu( $r=0,19$  ve  $p=0,50$ ). Yine bu alt grupta verilen sıvı ile hb arasında da korelasyon bulunamadı( $r=0,27$  ve  $p=0,36$ ).

Tüm acil servis hastalarının vital takibi belirgin derece öneme sahip olmasına rağmen travma hastalarının kanamasının takibi veya dışlanması için vital takibin kullanılması uzunca bir süredir önemi gitgide azalan bir prosedür olmaktadır. Burada da ana nokta kompanzasyon mekanizmaları nedeni ile mevcut olan bir kanamanın vital bulgulara yansımalarının çok geç olmasıdır. Dolayısı ile kanama vital bulgularla tespit edildiğinde hasta kritik sınırı aşmış ve hayati tehlikeleri artmış bir tabloda olmaktadır. Çalışmamızda vital bulguların etkinliği ve tanıdaki değeri ana araştırma mevzusu olmamakla birlikte analiz sonuçları burada kısaca tartışılacaktır. Çalışmaya alınan hastalardan hiçbiri normotansifken takiplerde

hipotansiyona ilerlememiştir. Hastaların yaklaşık % 8 – 13'ünde gelişine göre ortalama arteriyel basıncı 10 birim ve üzerinde artmıştır. Yaklaşık %20 ile 25'inde ise 10 birim ve üzerinde düşme olmuştur. Bu değerler istatistiksel olarak test edildiğinde fark anlamlı idi (varyans analizi, pillai testi;  $p=0,01$ ). Fakat bu düşmeler hipotansif alana ilerlememiştir (McNemar testi;  $p=1,000$ ). Tüm bu bulgular değerlendirildiğinde tansiyonlarda çeşitli derecelerde değişimler gözlenmekte fakat bunlar önemsiz düzeyde olmaktadır. Pratikte de tansiyon takibi hb takibi kadar öne çıkmamakta ve belirgin olmayan değişimlerde çok dikkate alınmamaktadır. Bunun böyle olmasında yukarıda da anlatıldığı üzere mevcut olan bir kanamanın vital bulgulara yansımalarının çok geç olması önemli rol almaktadır.

Nabız ise kanama durumlarında tansiyondan daha erken değişim gösteren bir bulgudur. Bununla birlikte özellikle travma hastalarında ağrı ve anksiyete gibi pek çok etmen taşikardiye yol açmaktadır. Bu nedenlerin hipovolemik durumdan mı yoksa bu etmenlerden mi kaynaklandığını ayırmak zor olabilmektedir. Çalışmamızda da hastaların % 35'i (N=21) ilk gelişlerinde taşikardik idi. Bu hastaların %68'i son takiplerinde normakardiye döndü. Gelişlerinde normakardik olan hastaların da yaklaşık %7'si son takiplerinde taşikardik idi. Bu değişimler istatistiksel olarak anlamsızdı (McNemar testi, birinci ve ikinci ölçümler arasında  $p=1,000$  Birinci ve üçüncü ölçümler  $p > 0,05$ )

Gelişlerinde taşikardik olan hastaların büyük çoğunluğu tedavi ve takipleri sonrasında normale dönmüştü. Nabız takibinin duyarlılığı, özgünlüğü ve takipteki yararı bu çalışmanın ana amaçlarından değildir. Yukarıdaki veriler ışığında hastaların azımsanmayacak bir kısmı ilk gelişlerinde taşikardik olmakta ilerleyen saatlerde normale dönmektedir. Tüm bunlara rağmen derin ve sebat eden bir taşikardi veya ilerleyen bir taşikardi özellikle de diğer tetkik ve bulgular mevcutsa önemsenmeli ve aksi ispat edilene dek hipovolemi işareti sayılmalıdır.

Çalışmamızda başlıca kıyaslanan iki yöntemin özgüllükleri de araştırıldı. Gerek vci seri ölçümleri gerekse hb seri takibi için vakaların

hiçbirisinde gerçek ciddi kanama bulunmadığı için duyarlılık (sensitivity) hesaplanamadı. Özgüllükleri (specifity) incelendiğinde ise geliş ile birinci saat ölçümleri için vci'un özgüllüğü %95, hb takibinin özgüllüğü %70 idi. Geliş ve üçüncü saat ölçümlerine bakıldığında vci ölçümlerinin özgüllüğü %96, hb takibinin özgüllüğü % 68 idi. Özgüllük hesaplanırken Lyon ve ark. çalışmasında yer alan veriler eşik değeri olarak kullanıldı. Lyon ve ark vci ölçümünde yaklaşık bir ünite kan kaybının 5 mm civarında bir çap küçülmesi olduğunu göstermişlerdi (11). Hb değerleri açısından da bir ünite kan kaybında yaklaşık bir birim hb düşmesi beklenir. Yukarıda belirlenen özgüllük değerleri bu eşik değerleri için hesaplanmış sonuçlardır. Gerek birinci ve ikinci ölçümler için gerekse birinci ve üçüncü ölçümler baz alındığında vci takibinin özgüllüğünün hb takibine göre daha iyi olduğu gözlenmektedir. Vci ölçümün kanamayı dışlamada dolayısı ile takipte kullanılıp kullanılmayacağı sorusuna daha sağlıklı cevap vermek için ise duyarlılık düzeyinde hesaplanması gerekmektedir.

Herhangi bir ciddi kanama tesbit edilmeyen hasta popülasyonumuzda vci'un seri ölçümlerinde herhangi bir anlamlı değişiklik de olmamıştı. Buna karşılık hb değerlerinde geliş ve üçüncü saat arasında ortalama  $0,68 \pm 0,91$  birimlik bir düşme olmuştu ve bu istatistiksel olarak anlamlı idi. Bu zaman diliminde hastaların yaklaşık % 30'unda 1 birim ve üzerinde hb düşmesi gözlenmişti. Bu noktada hb takibinde 1.5 – 2 birimlik düşmelerin eşik değeri olarak alınması daha uygun gözükmektedir. Hb ölçümlerindeki bu değişimlerin hastalara verilen sıvı ile korele olmadığı da yapılan analizler sonrasında elde edilen veriler arasındadır. Burada da hastaların hb değişimlerinin verilen sıvı düşünülmezsizin yorumlanması daha doğru olacaktır. Tüm zaman aralıklarımızda vci ölçümünün özgünlüğünün yaklaşık % 95, hb takibinin özgünlüğünün yaklaşık % 70 civarında olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda vital parametrelerin etkinliği tekrar araştırılmamakla birlikte hastalarımızın tansiyon ve nabız ölçümlerinde anlamlı değişiklikler olmamıştır. Hastaların % 30'u gelişlerinde taşikardik bulunmuş takiplerinde normale dönmüştür. Fakat bu veri taşikardinin önemli ve nisbeten erken bir hemoraji bulgusu olduğunu göz ardı ettirmemelidir.



Sonuç olarak vci'un ultrason ile seri ölçümlerinin FAST ile kombine edilmesi travma hastalarında sessiz kanamanın tanınmasında faydalı olabilir. Hızlı, kolay, yatakbaşı bir tetkik olması, non invasiv olması ve özgünlüğünün daha yüksek olması hb takibi yerine veya birlikte kullanılmasını sağlayacak üstünlüklerindedir. Bununla birlikte yöntemin duyarlılığını ve olası hataları değerlendirecek ileri çalışmaların gerekliliği aşikardır.

## ÖZET

Travma, üretken nüfus diliminde önemli mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır. Bununla birlikte getirdiği işgücü kaybı ve oluşturduğu maddi kayıplar da ülke ekonomisine ciddi yükler getirmektedir. Travma hastalarında okült (sessiz) kanamanın tesbiti veya dışlanması ise acil servisin zor ve hataya açık uğraşlarındanadır.

Acil servislerde ultrasonun daha yaygın ve etkin kullanımı sorunları azaltmakla birlikte gerek ultrason gerekse diğer tanı yöntemleri hala çeşitli yetersizlikler içermektedir.

Bizim çalışmamızda vena cava inferior (vci) çapının vücut volümünün bir göstergesi olduğu öngörüsünden yola çıkarak akut kan kaybı varlığı vci çaplarında ki değişimler ile tesbit ve/veya takip edilebileceği düşünüldü. Bunun yanında travma hastalarında aynı amaçla kullanılan hemoglobin (hb) takibine dair çeşitli sorulara cevap aranmaya çalışıldı.

Bu amaçlar doğrultusunda çeşitli nedenlerle multi travmaya uğramış 60 hasta üzerinde geliş, birinci saat ve üçüncü saat olmak üzere ultrason ile vci çapları ölçüldü ve eş zamanlı hb tetkikleri yapıldı. Ek olarak vital parametreler ve verilen sıvı miktarları da kaydedilerek analizlere dahil edildi.

Hasta popülasyonumuzda herhangi bir ciddi kanama tesbit edilmemişti. Hasta grubumuzun geliş vci çaplarının ortalama değeri  $16,84 \pm 3,93$  mm idi. İkinci ve üçüncü ölçümlerin ortalaması ise sırası ile  $16,79 \pm 3,74$  mm ve  $16,49 \pm 3,23$  mm idi. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde ise ölçümler arasında anlamlı fark yoktu ( Pillai analizi  $p=0,29$ ). Buna karşılık hb değerlerinde özellikle geliş ve üçüncü saat arasında ortalama  $0,68 \pm 0,91$  birimlik bir düşme olmuştu ve bu istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p=0,000$ ). Bu zaman diliminde hastaların yaklaşık % 30'unda 1 birim ve üzerinde hb düşmesi gözlenmişti. Hb ölçümlerindeki bu değişimlerin hastalara verilen sıvı ile korole olmadığı da elde edilen veriler arasındadır. Tüm zaman aralıklarında vci ölçümünün özgünlüğünün yaklaşık % 95, hb takibinin özgünlüğünün yaklaşık % 70 civarında olduğu tesbit edilmiştir. Çalışmamızda vital parametrelerin etkinliği tekrar araştırılmamakla birlikte hastalarımızın

tansiyon ve nabız ölçümlerinde anlamlı değişiklikler olmamıştır. Sonuç olarak vci'un ultrason ile seri ölçümlerinin FAST ile kombine edilmesi travma hastalarında sessiz kanamanın tanınmasında faydalı olabilir. Hızlı, kolay, yatakbaşı bir tetkik olması, non invasiv olması ve özgünlüğünün daha yüksek olması hb takibi yerine veya birlikte kullanılmasını sağlayacak üstünlüklerindedir. Bununla birlikte yöntemin duyarlılığını ve olası hataları değerlendirecek ileri çalışmaların gerekliliği aşıkardır.

## SUMMARY

Trauma is among important reasons of mortality and morbidity in productive population. In addition, it brings loss to the workforce and burdens the national economy with the financial detriments it creates. The identification of occult bleeding in traumatic patients is one of the difficult and erratic activities of emergency services.

Although, more common and efficient use of ultrasonography in emergency services decreases the problems, ultrasonography and other diagnosis methods carry various insufficiencies within themselves.

In this study, it was assumed that acute blood loss could be identified and/or tracked through the changes in diameters of vena cava inferior (vci) depending on the assumption that vci is an indicator of body volume. Moreover, it was attempted to answer some questions in hemoglobin identification which is used with the same purpose in traumatic patients.

Along with these purposes, we calculated through the ultrasonography the vci diameters of 60 patients, who were traumatic because of various reasons, on arrival and in the first and third hours after the arrival and we also scrutinized the hb synchronously. Additionally, vital parameters and the quantities of fluid given were included in the analysis. There were not any patients with a heavy bleeding in our population. The average vci diameters of our population on arrival was  $16,84 \pm 3,93$  mm. The average vci diameters of the patients on the second and third calculations were  $16,79 \pm 3,74$  mm and  $16,49 \pm 3,23$  mm respectively. There was not a meaningful difference between the calculations in the statistical analysis of the data (Pillai analysis  $p= 0,29$ ). However, there was a  $0,68 \pm 0,91$  unit decrease on average in the hb values especially between the first and third calculations and this was statistically meaningful ( $p= 0,000$ ). In this time period, one unit and above decrease in hb values was observed in the 30 % of the patients. But it was clear from the data that these changes were not correlated with the quantities of liquid given to the patients. In all the time intervals, it was observed that the originality of vci calculations was almost

95% and the originality of hb track was about 70%. Although the efficiency of vital parameters was not examined again, there were not any meaningful changes in the blood pressure and pulsation calculations. In conclusion, the use of ultrasonography in the vci calculations in series and its combination with FAST can be useful in the identification of occult bleeding in traumatic patients. It provides fast, easy and bed-side examination. It is superior to hb track with its being non-invasive, having an originality of 95 % and its availability to be used together with hb track. However, it is clear that more studies are needed to test the sensibility and probable errors of this method.

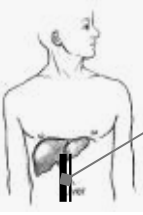

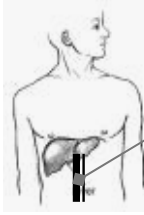
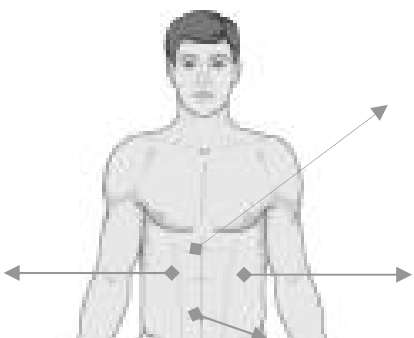
## KAYNAKLAR

1. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, Emergency Medicine, Mc Graw Hill, fifth edition.
2. Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS), Student course Manual, 7th. Edition, The American College of Surgeons, Chicago,2004
3. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, Emergency Medicine, Mc Graw Hill, sixth edition
4. Zehtabchi S, Sinert R, Goldman M, Kapitanyan R, Ballas J. Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients. Int J Care Injured 2006; 37:46-52
5. Stone CK, Humphries RL, Current Emergency Diagnosis & Treatment, fifth edition, Lange Medical Books, Mc Graw Hill, 2004
6. Oğuz M, Aksungur EH, Bıçakçı YK, Çelikleş M, Ultrasonografi, Nobel Tıp Kitapevleri,1997
7. Tuncel E, Klinik Radyoloji, Güneş & Nobel, 1994
8. Sarkisian AE, Khodkarian RA, Amirbekiands NM, Bagdasarian NB, Khojayan RL, ganesian YT. Sonographic screening of mass casualties for abdominal and renal injuries following the 1988 Armenian earthquake. J. Trauma 1991;31(2):247- 50.
9. Dolich MO, McKenney MG, Varela JE, Ultrasonunds for blunt abdominal trauma, J. Trauma 50:108, 2001
10. Thomas B, Falcone RE, Vasquez D, Ultrasound evaluation of for blunt abdominal trauma: Program Implementation, initial experience, and learning curve, J Trauma, 42:384, 1997
11. Lyon M, Blaivas M, Brannam L. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. Am J Emerg Med 2005;23:45-50.
12. Natori H, Tamaki S, Kira S. Ultrasonographic evaluation of ventilatory effect on inferior vena caval configuration. Am Rev Respir Dis 1979;421- 7
13. Kusaba T, Yamaguchi K, Oda H. Echography of the inferior vena cava for estimating fluid removal from patients undergoing hemodialysis. Jpn J Nephrol 1994;36(8):914- 20.
14. Ando Y, Yanagiba S, Asano Y. The inferior vena cava diameter as a marker of dry weight in chronic hemodialyzed patients. Artif Organs 1995;19(12):1237 – 42
15. Cheriex E, Leunissen K, Janssen J, Mooy J, van Hooff J. Echography of the inferior vena cava is a simple and reliable tool for estimation of ddry weightT in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1989;4:563 - 8.

16. Tetsuka T, Ando Y, Ono S, Asano Y. Change in inferior vena caval diameter detected by ultrasonography during and after hemodialysis. *ASAIO J.* 1995;41:105- 10.
17. Paradis NA, Balter S, Davison CM, et al. Hematocrit as a predictor of significant injury after penetrating trauma. *Am J Emerg Med* 1997;15(3):224—8.
18. Kass LE, Tien IY, Ushkow BS, et al. Prospective crossover study of the effect of phlebotomy and intravenous crystalloid on hematocrit. *Acad Emerg Med* 1997;4(3):198—201.
19. Greenfield RH, Bessen HA, Henneman PL. Effect of crystalloid infusion on hematocrit and intravascular volume in healthy, nonbleeding subjects. *Ann Emerg Med* 1989;18(1):51—5.

## EKLER

### EK:1- Tez Çalışma Formu

Adı-soyadı:	travma şekli :			
Yaş	şikayeti :			
Doğm yeri:	GKS: E M V			
Mesleği :	KKY – MI hikayesi:			
Geliş	TA:	Nb:	SS:	Puls:
1.saat	TA:	Nb:	SS:	Puls:
3.saat	TA:	Nb:	SS:	Puls:
Geliş	wbc	hb	htc	plt
1.saat	wbc	hb	htc	plt
3.saat	wbc	hb	htc	plt
VCİ Ölçümü:				
				
Geliş	1.saat	3.saat		
FAST:				
				
Verilen sıvı :				
Verilen ilaçlar :				
Tanı :				
<b>Sonuç</b> :				



## EK:2- Klinik Araştırma Hasta Onay Formu

Adı soyadı		CİNSİYETİ	EK	Yaşı
------------	--	-----------	----	------

### \*Hasta ve/veya yakınlarının Olur Formu:

“TRAVMA HASTALARINDA OKÜLT (GİZLİ) KANAMANIN TANISI İÇİN ULTRASON İLE SERİ VENA CAVA İNFERİOR ÖLÇÜMLERİ” İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŐ HASTA VE/VEYA YAKINI OLUR FORMU:

“Bu çalışmaya katılmak için karar vermeden önce sizi bilgilendirecek olan bu belgeyi incelemeniz önemlidir. Yine de konuya ilişkin sorunuz olduğu takdirde lütfen doktorunuzla görüşmekten çekinmeyiniz.

Çalışmamızda amacımız, Isparta ve çevresinden acil servisimize başvuran yada getirilen travma hastalarının gizli-i kanamalarının teşhisi için vena cava inferior’un (ana toplar damar) karın bölgesinden ultrason ile çapları gelişinde, 1.saatte ve 3. saatte olmak üzere üç defa ölçülecektir.

Eğer bu çalışmada yer almak istemiyorsanız; bunu belirtmeniz yeterlidir. Bu alışma hastanızın tedavisini etkilemeyecektir. Çalışmaya katılmaya karar verirseniz, istediğiniz zamanda çekilmeye hakkınız vardır. Gönüllünün uygulama sırasında karşılaşabileceği rahatsızlıklar ve risk yoktur. Gönüllünün kendi rızasına bakılmaksızın, araştırmacı tarafından araştırma harici bırakılabileceksiniz.

Çalışmanın yürütülmesi sırasında endişelendiğiniz herhangi bir konu hakkında bir sorunuz olursa lütfen doktorunuza başvurmaktan çekinmeyiniz.

Çalışmaya katılmaya karar verirseniz; kimliğinizin saklı kalması koşuluyla bu araştırmadan elde edilen bilgi ve bulguların, istendiğinde ilgili makamlara verilebileceğini ve yayınlanabileceğini, araştırmaya katılmaktan ötürü size bir bedel ödenmeyeceğini ve herhangi bir ücret talebinde bulunmayacağınızı önceden kabul etmek durumundasınız.”

Yukarıda gönüllü araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi rızamla hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

**Hastanın /Yakınının Adı, soyadı:**

**Adresi:**

**İmzası:**

**Araştırmaya katılan kontrol gruplarının, hastaların her türlü problemlerinde, hastaların veya yakınlarının müracaat edebileceği doktor:**

**Arş. Gör. Dr. Mücahit Avcil**

**İş Adresi:** SDÜ Tıp Fakültesi Araş. Ve Uy. Hastanesi Acil Tıp AD

**Çünür /ISPARTA**

**İŞ TEL:**02462112700

Cep tel: 0-505-6486436

e-mail:drmvavc2002@mynet.com

Rıza alınma işleminde başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin;

**Adı-soyadı:**

**İmzası:**