



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**SOLID ORGAN YARALANMALARINDA
MORBİDİTEYE ETKİLİ FAKTÖRLER**

**Dr.SERDAR BAYGELDİ
UZMANLIK TEZİ**

DİYARBAKIR-MAYIS 2011



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

SOLID ORGAN YARALANMALARINDA MORBİDİTEYE ETKİLİ FAKTÖRLER

**Dr.SERDAR BAYGELDİ
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof.Dr.BİLSEL BAÇ**

DİYARBAKIR-MAYIS 2011

İÇİNDEKİLER

	Sayfalar
İçindekiler.....	ii
Tablolar.....	iii
Resimler.....	iv
Kısaltmalar.....	v
1.Giriş.....	1
2.Genel Bilgiler.....	2
2.1.Karaciğer.....	2
2.1.1.Anatomisi:.....	2
2.1.2.Histolojisi:.....	7
2.1.3.Fizyolojisi:.....	9
2.2 Dalak.....	10
2.1.1.Anatomisi:.....	10
2.1.2.Histolojisi:.....	12
2.2.3.Dalak Fonksiyonları:.....	14
2.3.Travma.....	15
2.3.1.Epidemiyoloji:.....	16
2.3.2.Karın Travmalı Hastaya Yaklaşım:.....	18
2.3.3.Abdominal Travmada Tanı Yöntemleri:.....	21
2.3.4.Karaciğer Travmalarında Sınıflama:.....	26
2.3.5 Künt Batın Travmalarında Konservatif Tedavi:...	27
2.3.6. Travma Skorları:.....	32
3.Materyal Metod	37
4.Bulgular	39
5.Tartışma.....	44
6.Sonuç.....	49
Özet	50
Abstract.....	53
Kaynaklar.....	56

TABLO LİSTESİ		<u>Sayfa</u>
Tablo 1. Karacigerin Segmenter Anatomisi		6
Tablo 2. Glasgow Koma Ölçütü		20
Tablo 3. Karaciğer Travmalarında A.A.S.T. Sınıflaması		26
Tablo 4. Dalak Yaralanmalarının Derecelendirilmesi		29
Tablo 5. Travma Skorları		33
Tablo 6. Revised Trauma Score Ve Coded-Revised Trauma Score		35
Tablo 7- Travma Oluş Mekanizması		39
Tablo 8- KC Ve Dalak Yaralanması Grade		40
Tablo 9-Morbidite Nedenleri Grafiği		41
Tablo 10-Yaralanan Organ Sayısı Morbidite Grafiği		41
Tablo 11-Yaralanan Organ Morbidite Grafiği		41
Tablo 12-Cinsiyet Morbidite Grafiği		42
Tablo 13-Yaşın Morbidite Grafiği		42
Tablo 14-Tansiyon Değerleri Morbidite Grafiği		42
Tablo 15-Nabız Değeri Morbidite Grafiği		42
Tablo 16-Solunum Sayısı Morbidite Grafiği		43
Tablo 17-Hematokrit Değeri Morbidite Grafiği		43
Tablo 18-ALT AST Değeri Morbidite Grafiği		43
Tablo 19-Travma Skorları Morbidite Grafiği		43

RESİM LİSTESİ

Sayfa

- Şekil 1. Karaciğerin ligamanları ile birlikte anterior görünümü.....2
- Şekil 2. Karaciğerin porta hepatis ve ligamanlarının görünümü.....3
- Şekil 3. Karaciğerin segmentler anatomisi.....5
- Şekil 4. Dalak kan akımı ve histolojik yapısı.....13

KISALTMALAR

ALT(SGPT)	: Serum Glutamil Piruvat Kinaz (Alanin Aminotransferaz)
AST(SGPT)	: Serum Glutamik Asit Oksalat Transferaz (Aspartat aminotransferaz)
HCT	: Hematokrit
KBT	: Künt Batın Travması
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
USG	: Ultrasonografi
TL	: Tanısal Laparaskopi
TPL	: Tanısal Peritoneal Lavaj
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
TPS	: Travma Puanlama Sistemleri
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AAST	: The American Association for the Surgery of Trauma
İTP	: İdiopatik Trombositopenik Purpura

1.GİRİŞ

Batın travması sonrası gelişen solid organ yaralanmalarının nonoperatif tedavisi, günümüzde her genel cerrahın orta düzeyde gelişmiş bir hastanede yapabileceği seviyeye gelmiştir. Böylece travma merkezlerinin ve travma cerrahlarının öncü rolüyle bu tür tedavilerin diğer cerrahlarca da geniş ölçüde benimsenmesiyle zaman içerisinde travma sonrası solid organ yaralanmalarında gereksiz operasyon sayısı azalmıştır. Bu gün, artık gerekli yakın takibin yapılabildiği ve yeterli tıbbi donanımın olduğu her hastanede, yüksek gradeli yaralanmaların bile önemli bir kısmı başarıyla nonoperatif olarak tedavi edilebilmektedir (1).

Bu konuda 20. yüzyılın ikinci yarısında başlayan araştırmalar, geçen zamanla birlikte hızla artmıştır. Başlangıçta, bu tedavi yöntemi ile ilgili olarak ortaya konan bazı olumsuz düşünceler, yapılan çalışmaların tahmin edilenden çok daha iyi sonuçlar vermesiyle geçerliliklerini kaybetmişlerdir. Ayrıca karın travması nedeni ile yapılan laparatomilerde, karaciğer veya dalak yaralanması saptanan hastaların büyük bir çoğunluğunda batınıçi kanamanın durmuş olduğunun görülmesi ve cerrahi girişim uygulanmış olan böbrek yaralanmalarında gereksiz nefrektomi oranlarının yüksek olduğunun saptanması, solid organ yaralanmalarında cerrahları konservatif tedaviyi bir seçenek olarak göz önünde bulundurmaya itmiştir (2,3,4).

Bu konuda yapılan çalışmalar sonucunda hemodinamik stabilite ve içi boş organ yaralanmasının olmaması, solid organ yaralanmalarının nonoperatif tedavisinin iki değişmez şartı olduğu bugün herkes tarafından kabul edilmektedir. Bu şartlar, solid organ yaralanmalı bir hastanın, nonoperatif tedavi sürecine dahil edilebilmesi için gerekli olan şartlardır. Bu iki şartın varlığından emin olmak, solid organ yaralanmasının nonoperatif tedavisinin en zor ve en önemli kısmını oluşturur(2).

Bu çalışmamızdaki amacımız, batın travması sonrası gelişen solid organ yaralanmalarında son yıllarda artan oranda başarılı sonuçlar alınan nonoperatif tedavi uygulamalarımız ve yaklaşımlarımızın güncelliğini irdelemek ve solid organ yaralanması olan hastalarda morbiditeye etkili faktörleri ortaya koymaktır.

2.GENEL BİLGİLER

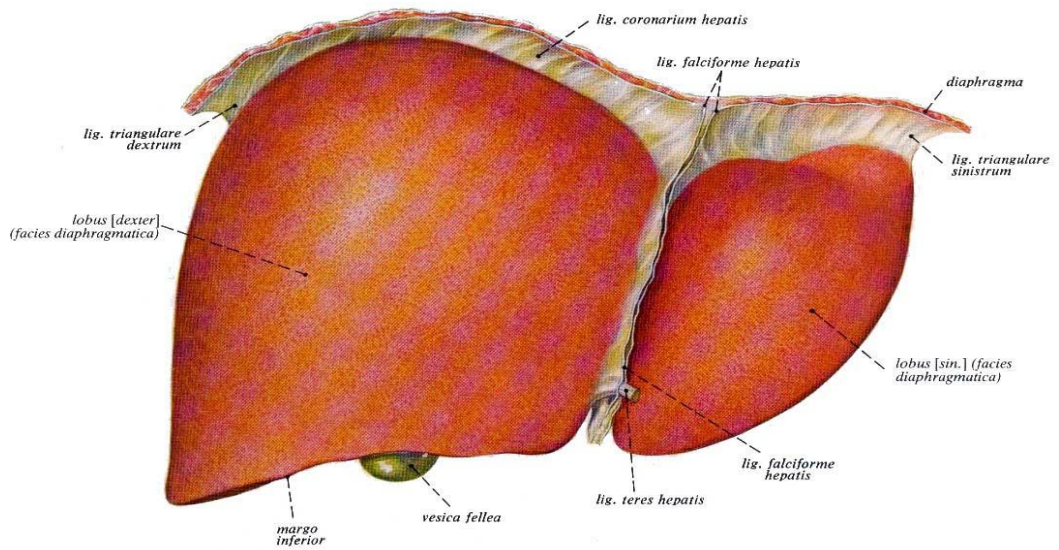
2.1.Karaciğer

2.1.1.Anatomisi:

Karaciğer karın boşluğunun en büyük organıdır. Normal ağırlığı erişkin erkeklerde 1400-1600, erişkin bayanda 1200-1400 gr'dır (5). Karaciğerin internal yapısı, hepatik venleri içeren hatların ayırdığı seri segmentlerin birleşmesiyle oluşur. Karaciğer, içinde middle hepatik venin seyrettiği ana hepatik fissür ile 2 sektöre ayrılır. Temelde 3 ana hepatik ven, karaciğeri 4 segmente ayırır. Sağ ile sol karaciğer arasındaki anatomik bölünme çizgisi, safra kesesi yatağının mediyal kenarından inferiyor vena kavanın posteriyorunun soluna doğru olan bir plan boyuncadır (principe plan – Cantlie çizgisi)(6,7,8).

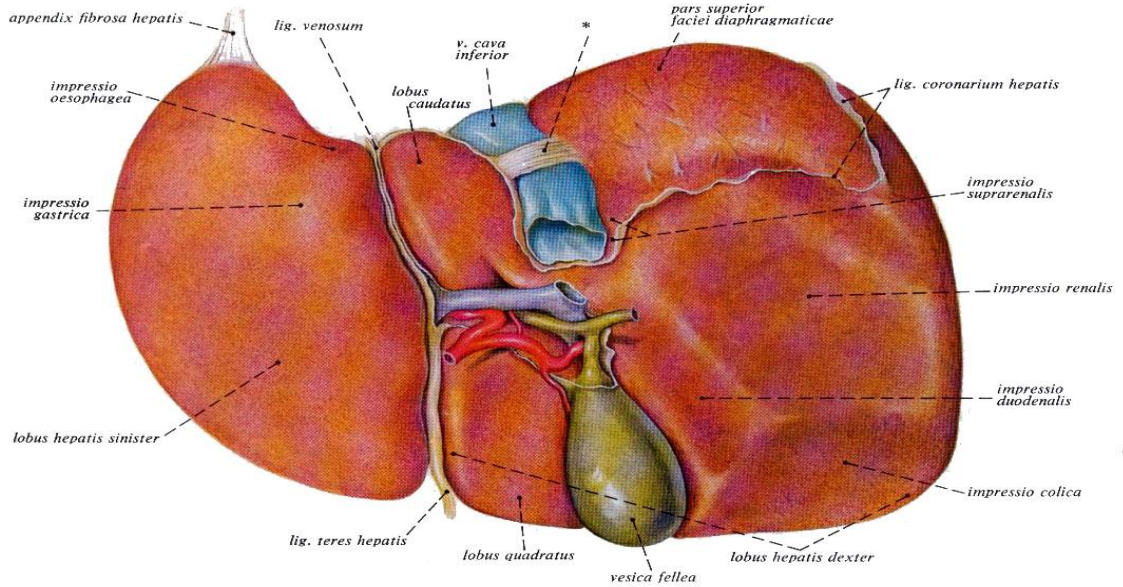
Karaciğerin üzeri, glisson kapsülü denilen peritonla örtülüdür. Bu periton, karaciğerin sadece arka-alt bölümünde inferiyor vena kava ve hepatik venlere yakın bir bölümünü örtmez. Karaciğerin diafragmatik ve visseral olmak üzere 2 yüzü vardır (5,6).

Şekil 1. Karaciğerin ligamanları ile birlikte anterior görünümü



Karaciğer; falsiform ve teres hepatis ligamanları ile karın ön duvarı ve diafragmaya bağlanır(Şekil 1)(9). Karaciğeri örten periton (glisson kapsülü), iki yaprağa ayrılarak diafragmaya yapışır. Bu iki yaprağına, anterior ve posterior koroner ligamanlar denir. Bu ligamanlar, sağda ve solda triangüler ligamanları oluşturur, önde birleşerek falsiform ligamanını meydana getirirler. Falsiform ligaman içinde, sol umbilikal ven kalıntısının oluşturduğu ligamentum teres hepatis vardır. Falsiform ve teres hepatis ligamanları karaciğeri yüzeysel olarak sağ ve sol iki loba ayırırlar. Teres hepatis ligamanının oluşturduğu oluk ile safra kesesi yatağı arasındaki kısım kuadrat lob olarak adlandırılır(Şekil 2)(9). Porta hepatis, kuadrat lobu kaudat lobtan ayırır. Gastrohepatik ligaman, içinde karaciğere kan getiren portal ven ve hepatic arterin ve biliyer elemanların olduğu hepatoduodenal ligaman, karaciğeri yerinde tutan diğer anatomik oluşumlardır (6,10).

Şekil 2. Karaciğerin porta hepatis ve ligamanlarının görünümü



Karaciğerin internal yapısı, hepatic venleri içeren hatların ayırdığı seri segmentlerin birleşmesiyle oluşur. Karaciğer, içinde middle hepatic venin seyrettiği ana hepatic fissür ile 2 sektöre ayrılır (6,7).

Karaciğerin internal yapısı, McIndoe ve Counseller (1927), Ton That Tung (1939), Hjörstjö (1931), Healey ve Schroy (1953), Goldsmith ve Woodburne (1957),

Couinaud (1957) ve Bismuth ve ark (1982)'nin çalışmalarıyla aydınlatılmıştır. Couinaud tarafından yapılan tanımlama ideal ve aynı zamanda operasyon için en kullanışlı tanımlamadır. Temelde 3 ana hepatik ven, karaciğeri 4 segmente ayırır. Bu segmentler portal pedikül dallarını da alırlar ve bu portal dallar hepatik venlere alternatif oluştururlar. Ana portal fissür, middle hepatik veni içerir ve anteriyorda safra kesesi yatağının ortasından, posteriyorda vena kava inferiyor soluna doğru ilerler, sağ ve sol karaciğer ana portal fissüre göre ifade edilir, terim olarak arteriyel, portal vaskularizasyon ile biliyer drenajdan bağımsızdır (6,8,11).

Sağ ve sol karaciğerler kendi aralarında geriye kalan portal fissürler ile ikiye ayrılırlar. Bu 4 alt grup Goldsmith ve Woodburne tarifine göre segment olarak ifade edilirken, Couinaud'un bilimsel adlandırmasında sektör olarak ifade edilir (6,8,11).

Karaciğer, portal triyadın dalları ile beslenen ve hepatik venler tarafından drene edilen karaciğer segmentlerinden oluşturulan sektörlere ayrılır (6,10).

Sağ ile sol karaciğer arasındaki anatomik bölünme, safra kesesi yatağının medial kenarından inferiyor vena kavasının posteriyorunun soluna doğru olan bir plan boyuncadır (principe plan-Cantilie izgisi)(6,10,12). Ligamentum teresin solunda kalan karaciğer kısmını sol lob, ligamentum teresin sağında kalan kısmını sağ lob oluşturur. Portal venöz ve hepatik arteriyel dallar, segmental organizasyona uyar ve segmentlerin içinde dağılır. Sektörler arası drenajı sağlayan hepatik venler, posteriyorda vena kavaya doğru birbirine yaklaşır ve karaciğer içine ana fissürü belirler (6,7).

Supin pozisyonunda frontal planda, sağ portal fissür, sağ karaciğeri anteromedial (anteriyor) ve posterolateral (posteriyor) olarak iki sektöre ayırır. Sağ hepatik ven, sağ fissür içinde seyreder. Sağ karaciğer, içinden sağ hepatik venin seyrettiği sağ portal fissür ile ikiye ayrılır. Her iki sektör kendi içinde de ikiye ayrılır; anteriyor sektör (segment Vinferiyor ve segment VIII süperiyor) ve posteriyor sektör (segment VI inferiyor ve segment VII süperiyor)(6,12,13).

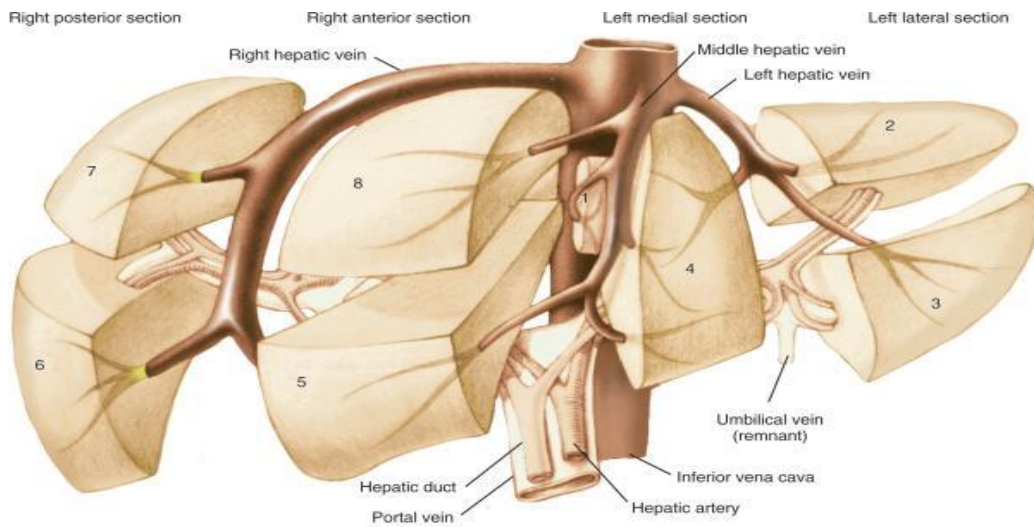
Sol karaciğer, içinde sol portal venin seyrettiği sol portal fissür ile 2 sektöre ayrılır. Sol portal fissür, gerçekle ligamentum teresin posteriyorunda, sol hepatik venin yönü ile aynı doğrultudadır. Böylece sol karaciğerin anteriyor sektoru, sağ

lobun ana portal fissürünün solunda kalan bir kısmı ve sol lobun anterior kısmından oluşur. Posterior sektör, segment II denilen ve sadece sol lobun posteriyordan oluşan tek segmentten oluşur. Bu, tek segmentten oluşan tek sektördür. Anterior sektör, umblikal fissür ile iki segmente ayrılır. Bunlar, mediyal segment (guadrat lob, segment IV) ve sol lobun anterior kısmı olan lateral segmenttir (segment III) (6,7,12,13).

Karaciğer hilusunda, sağ portal triyad, sağ karaciğere girmeden 1-1,5 cm'lik kısa bir yol izler. Bununla birlikte sol tarafta portal triyad, guadrat lobun altında 3-4 cm ilerler ve gastrohepatik ligamanın üst bitiminde peritoneal kılıf ile örtülür ve alt yüzeyde guadrat lobtan bağ dokusu ile ayrılır. Sol portal dal, bu seyri esnasında anteriora döner, umblikal fissür içinde kuyruk gibi uzanır ve segment II, III'ün dallarını ve segment IV'ün rekürren dallarını verir. Guadrat lobun altındaki pedikül, portal venin sol dalı ve sol hepatik kanaldan oluşur. Fakat bu pedikül, umblikal fissürünün tabanında hepatik arterin sol dalıyla birleşir (6,10).

Portal pedikülün hilusta dallanması ve Scheele'nin (1994) tanımladığı sağ (segment V-VIII) ve sol (segment II-III) karaciğere işaretlenebilir simetrik dağılımı, segment IV'ün süperior (IVa) ve inferiyor (IVb) olarak ikiye ayrılmasına neden olur (Şekil 3)(2). Subsegmentlerin bu dizilişi, sağ tarafta V ve VII için uygulanabilir. Umblikal ven, middle hepatik ven bağlandıktan sonra segment IVb'nin drenajını sağlar ve bu, segmenter rezeksiyonun başarısı için önemlidir (6,14).

Şekil 3. Karaciğerin segmentler anatomisi



Kaudat lob (segment I), posteriyora uzanan karaciğerin dorsal kısmıdır ve retrohepatik olarak vena kava inferiyoru sarar(Tablo 1)(2). Bu lobun, major vasküler yapıların arasında olması (posterorda inferiyor vena kava, inferiyorda sol portal triyad ve vena kava inferiyor, superiyorda middle ve sol hepatik ven) önemini artırır. Kaudat lobun sınırı sol portal venden sol hepatik vene uzanan oblik düzlemdir.Sabit bir sol kısım ve değişken boyutta sağ kısımdan oluşur. Parankim içindeki anteriyor yüzey, segment IV'ün posteriyor yüzeyi ile örtülüdür ve sağda segment VI ve VII'nin içine karışır. Kaudat lob, kan damarlarını ve biliyer dallarını, sağ ve sol portal triyaddan alır.Kaudat lobun kaudatprocesi içeren sağ kısmı, portal venöz kanını, sağ portal ven veya ana portal ven bifurkasyonundan sağlarken, sol kısmı sadece sol portal venden sağlar. Benzer şekilde, arteriyel dolaşım ve biliyer drenaj, sağ tarafta posteriyor sektoral damarlar veya pedikülden sağlanırken, sol tarafta sol ana damarlardan sağlanır. Kaudat lobun hepatik venöz drenajı tektir ve direkt olarak inferiyor vena kavaya dökülür (6,10).

Genellikle, kaudat lobun posteriyor kenarı, sol tarafta hafifçe diafragmanın crural alanına bitişik olup fibröz bir yapıya sahiptir. Fakat önemli oranda posteriyorda vena kavanın arkasına genişler ve benzer yapıda fibröz doku segment VII'nin posteriyor yüzünden protrude olur ve vena kavayı sarar. Bu ligament %50'nin üzerinde hastada mevcuttur. Hepatik doku ve kaudat lob inferiyor vena kavayı çevreleyip kısmen veya tamamen sağ tarafta segment VII' ile birleşir. Kaudat lobun kaudal kenarı, papiller oluşuma sahiptir ve lobun kalan kısmına yakın komşuluk yoluyla yakınlaşır. %27 hastada bu oluşum büyüktür ve kompute tomografide lenf nodu olarak değerlendirilebilir (6,13).

Tablo 1. Karaciğerin Segmenter Anatomisi

<u>Anatomik subsegment</u>	<u>Couinaud</u>	<u>Bismuth</u>	<u>Goldsmith ve Woodburne</u>
Kaudat lob	I	I	Kaudat lob
Sol lateral süperior Subsegment	II	II	Sol lateral segment
Sol lateral inferior Subsegment	II	III	
Sol medial subsegment	IV	IVa, IVb	Sol medial segment
Sag anterior inferior Subsegment	V	V	Sag anterior segment
Sag anterior süperior Subsegment	VIII	VIII	
Sag posterior inferior Subsegment	VI	VI	Sag posterior segment
Sag posterior süperior Subsegment	VII	VII	

2.1.2.Histolojisi:

Karaciğer, hilumda kalınlaşan ince bir bağ dokusu kapsülü(Glisson Kapsülü) ile örtülüdür. Hilumda, organa portal ven ve hepatik arter girer, sağ ve sol hepatik safra kanalları ve lenfatikler çıkar. Bu damarlar ve kanallar, klasik karaciğer lobülleri arasındaki portal alanlarda bağ dokusu ile çevrilmiştir. Bu alandan başlayarak ince bir retiküler lif ağı hepatositlere ve karaciğer lobüllerinin sinizoidal endotelial hücrelerine destek sağlar (15,16).

Karaciğer lobuluslardan meydana gelmiştir. Karaciğer lobülü 1x2 mm boyularında poligonal bir doku kitlesidir. Lobuluslar piramit şekilli olup, ekseriya kesitlerde heksagonal görünürler. Karaciğerin tüm fonksiyonlarını üstlenmiş bir lobulus, karaciğer için bir fonksiyon birimi niteliğindedir (15,17).

Bazı bölgelerde, lobüller, safra kanalları, lenfatikler, sinirler ve kan damarlarını ihtiva eden bağ dokusuyla sınırlanmıştır. Portal alanlar ismi verilen bu bölgeler, lobüllerin köşelerinde bulunur ve portal triadlarla çevrilmiştir. İnsan karaciğeri her lobulde 3-6 portal triad (glisson üçgeni, Kierman aralığı) ihtiva eder. Her birinde bir venül(portal venin dalı), bir arteriol(hepatik arterin bir dalı), bir safra kanalı ve lenfatik damarlar bulunur. Venül ekseriya bu yapıların en büyüğüdür ve superior ile inferior mezenterik ve splenik venlerden gelen kanı ihtiva eder (16,17).

Karaciğerin esas yapısını karaciğer hücreleri veya hepatositler teşkil eder.Hepatositler karaciğer lobülü içinde ışımsal olarak dizilmişlerdir. Lobcuğun periferden merkezine doğru ışımsal bir biçimde hücre kordonları(Remark kordonları) uzanır. Remark kordonları 2 sıralı karaciğer epitel hücrelerinden yapılmıştır. Kordonlar arasında kalan boşluklar sinizoidlerdir. Sinizoidler sadece kesintili pencereleri endotelial hücre tabakasından teşekkül eden düzensiz olarak genişlemiş damarlardır (15,17).

Endotelial hücreler, hepatositlerden Disse aralığı ismi verilen subendotelial bir boşlukla ayrılmıştır. Bu aralıkta retiküler lifler ve hepatositlerin mikrovillusları bulunur. Sinizoidler endotelial hücrelere ek olarak mononükleer fagositik hücreleride ihtiva ederler. Kupffer hücreleri ismi verilen bu hücreler endotelial hücreleri lümene bakan yüzeyinde bulunur. Kupffer hücreleri tipik makrofajlardır.

Esas fonksiyonları yaşlı eritrositleri parçalamak, hemoglobini sindirmek ve immünolojik olaylarla proteinleri salgılamaktır (15,16). Yağ depolayan hücreler (ito hücreleri) Disse aralığında bulunanyıldızsı hücrelerdir. Altın chlorid ile boyanabilirler. Bu hücreler dışarıdan verilen Avitaminini lipid damlaları içinde retinil esterler halinde depolama yeteneğine sahiptirler (16,17).

Karaciğer hücreleri polihedral (6 veya daha fazla yüzeyli) ve 20-30 mikron çapında, kesitlerde poligonal olarak gözüken oldukça büyük hücrelerdir. Çekirdek hücre gövdesine nisbetle küçüktür. Yuvarlak olan bu çekirdekte kromatin ince bir dağılım gösterir. Karaciğer hücrelerindeki organeller oldukça iyi gelişmiştir. Krista tipli mitokondrionlar, hepatosit metabolizmasıyla ilgili sayı ve içyapı değişiklikleri sergilerler. Yaklaşık 2000 mitokondrion vardır. Granüler endoplazmik retikulumlar ile agranüler endoplazmik retikulumlar bir arada aynı hücrede iyi gelişmiş olarak görünürler ve hücrenin fizyolojik durumu ile uygun değişik durumlar gösterirler. Golgi kompleksi birden fazla olabilir, lameller ve veziküllerden yapılmış yapıları ile çekirdek yakınında ve çoğunlukla safra kanaliküllerine doğru kutuplaşma halindedirler (15,16).

Karaciğer hücrelerinin her birinin yüzeyi, Disse aralığı yoluyla sinizoidlerin duvarıyla ve diğer hepatositlerin yüzeyiyle temas halindedirler. İki hepatositin bitişik olduğu yerde hücreler arasında tübüler bir aralık vardır ve safra kanalikülü olarak isimlendirilir. Kanaliküller, 1-2 mikrometre çapında tübüler boşluklardır. Bu alanlar sadece 2 hepatositi plazma membranıyla sınırlıdır ve az sayıda mikrovillusa sahiptirler. Safra kanalikülleri karaciğer lobulünün plakları boyunca anastomoz yapan kompleks bir ağ teşkil ederler ve portal aralık bölgesinde sonlanırlar (15,17).

Karaciğerde biri fonksiyonel, diğeri arteriyel olarak nitelendirilen ikili dolaşımı sözkonusudur. Fonksiyonel olan dolaşım vena porta ile başlar ve karaciğere gelen kanın % 75'i bu yolla temin edilir. Vena porta, sindirim sisteminden V.mezenterika inferior ve V.mezenterika superior ile V.lienalisten gelen kanı, besin maddelerinden zengin olarak karaciğere taşır, ancak bu kan oksijen bakımından fakirdir. Karaciğerin esas kendine ait besleyici damarı, A.hepatikadır (16).

2.1.3.Fizyolojisi:

Safra; başta billuribin olmak üzere safra boyaları, safra asitlerinin bağlı tuzları, fosfolipidler, kolestrol, az miktarda protein inorganik elektrolitler, su ve gelip geçici birçok metabolitin karışımından meydana gelen sulu, karmaşık bir çözeltidir. Osmolalitesi plazma gibi 300mOsm/kg'dır. Günde 600-1000 ml kadar safra itrah edilir. Karaciğer safra asitlerini, kolestrolde sentez eder ve safra, kolestrolün vücuttan atıldığı başlıca yoldur.

Karaciğer barsaklardan emilen pentoz ve heksoz'ları vücuttaki en önemli karbonhidrat depolama şekli olan glikojen haline getirir. Bu enzimatik işlem, glikojenez olarak bilinir. Bunu aksi de mümkündür, yani karaciğer glikojeni parçalayarak vücut için gerekli glikozu sağlayabilir. Bu işleme ise glikojenoliz adı verilmektedir. Karaciğer glikozu, heksoz monofosfat üzerinden çeşitli şekillerde kullanılan pentozlara dönüştürür.

Karaciğer yağ asitleri ile nötral yağları hem sentez, hem de katabolize eden bir organdır. Yağ asitleri 4- karbonlu bileşiklere, yani keton cisimciklerine ve; aktif asetat gibi 2- karbonlu bileşiklere dönüşür. Buna benzer şekilde gliserol de parçalanarak aktif asetata dönüştürülür. Kolestrol sentezi ve esterleştirilmesi temel olarak karaciğerde cereyan eden olaylardır. Karaciğer fosfolipid ve lipoproteinlerin sentezinde ve parçalanmasında önemli rol oynar.

Karaciğer amoniasitlerden yararlanarak çeşitli proteinleri sentez eder. Bundan başka deaminasyon yoluyla aminoasitlerden şeker ve yağ asitleri de meydana getirebilir. Transaminasyon yoluyla azotlu olmayan bileşiklerden aminoasit yapar. Karaciğer albumin ve globulin yapan tek organdır. Protein metabolizmasının son ürünü olan ürenin yapıldığı en önemli yerlerden biridir. Beta ve gamma globulinler de karaciğerde yapılır.

Kanın pıhtılaşmasında rol oynayan proteinlerin çoğu, öncelikle karaciğerde sentez edilir. Bu arada fibrinogen, protrombin ve faktör V,VII,VIII,IX,X,XI ve XII'nin sentezi karaciğerde yapılır. Protrombin ile faktör VII,IX, ve X'nun yapımında K vitamini gereklidir. Ek olarak normal karaciğer kandaki plasminogen aktivatörlerini uzaklaştırarak kontrolsüz fibrinoliz olayına engel olur.

Bütün vitaminler karaciğerde depolanır ve aynı organ tarafından kullanılır. Karaciğer A,D,E,K, ve B12 vitaminlerinin ana deposudur.

Karaciğer vücudun detoksifikasyon merkezidir. Oksidasyon, redüksiyon, metilasyon, asetilasyon, esterifikasyon ve konjugasyon gibi işlemlerle karaciğer; steroid hormonlar gibi iç-kaynaklı, ilaç ve kimyasal madde gibi dış-kaynaklı maddeleri yıkıma veya değişime uğratar.

Retiküloendotelial sistemdeki kupffer hücreleri aracılığı ile karaciğer; bakterilerin, boya maddelerinin ve diğer artıkların fagositoz yoluyla kandan temizlendikleri büyük bir filtre rolünü oynar.

Dolaylı ve dolaysız yoldan yapılan karaciğer kan akımı ölçümleri, kalb dakika hacminin $\frac{1}{4}$ 'ünün karaciğere gittiğini ortaya koymuştur. Normal kişilerde bu, dakikada ortalama 1500 ml kadardır. Söz konusu değer 1000-1800 ml arasında değişebilir. A.hepatikalar, karaciğer kan akımının dörtte birini sağlar. Geri kalan dörtte üç ise, vena porta tarafından getirilir. Vena porta içindeki basınç 7-10 mmHg arasında değişir. A.hepatika içindeki basınç ise, sistemik arteriyel basınçla aynı değerdedir. Her iki sistemin karşılıklı geldiği karaciğer sinusoidlerinde ise basınç, 4-8 mmHg'a kadar düşer. V.hepatica'lardaki basınç 3-6 mmHg kadardır. V.cava içerisinde basınç ise, diyafragma düzeyinde 2-5 mmHg'dır. Bu basınç farkları kanın kalp yönünde akmasını sağlar. Vena porta kanının oksijen içeriği sistemik venöz kana oranla daha yüksektir ve doygunluk derecesi, yaklaşık % 80'e ulaşır (18).

2.2 Dalak

2.2.1.Anatomisi:

İnsanda, sol hipokondriumda ve kısmen arka ucu epigastrik bölgede bulunan dalak, mide fundusu, pankreas,sol böbrek, diyafragma ve kolonun sol fleksurası ile komşuluk gösterir. 9. ve 11. kot arasında uzanan dalak, tamamen intraperitoneal bir organ olup, normalde klinik muayenede ele gelmez.

Dalak, lenfoit sistemin en büyük organıdır ve ovoid bir yapıya sahiptir. Ön yüzünde bir çentik bulunur. Erişkinde 12 cm uzunluğunda, 7cm genişliğinde, 3-4 cm kalınlığındadır. Ortalama ağırlığı yetişkinde 150gr'dır.30-300 gr arasında değişir. Gastrosplenik ve splenorenal ligamanlara majör ligamanlar denir. Splenofrenik ve splenokolik ligamanlar ise minör ligamanlar olarak adlandırılır (19,20).

Splenik arter ve ven splenorenal ligamanın içindedir. Midenin büyük kurvaturu ile dalağın medial yüzü arasında bulunan gastrosplenik ligaman içinde kısa gastrik arterler ve gastroepiploik arter bulunur. Splenorenal ligaman ayrıca pankreas kuyruğunu sarmaktadır. Minör ligamanlar portal hipertansiyon ve hipersplenizm gibi durumlar dışında avaskülerdirler.

Dalak, çölyak trunkusun en büyük dalı olan splenik arterle beslenir. Ayrıca kısa gastrik arterlerden de beslenir, buna dalağın kolleteral dolaşımı denir. Splenik arter, splenorenal ligamanın içinde 3-5 dal verdikten sonra hilusa girer. Splenik arterin uç dallanması sıklıkla hilustan 2-6 cm uzaklıkta olur ve populasyonun %80-85'inde üst ve alt dalak kutuplarını besleyen iki lobar damardan oluşur. Bunlar uç arterlerdir ve dalak parankimi içinde birbirleriyle anastomoz yapmazlar. Bu durumda seçilmiş vakalarda parsiyel splenektomiye mümkün kılar.

Masif kanamalara engel olabilmek için iki tane aksesuar arter vardır. Bunlar dalağa hilustan girmezler ve mobilizasyonda kolaylıkla kopabilirler. Birincisi üst polar arterdir ve splenik arterin ikiye üçe dallanmasından önce ayrılır. Populasyonda %65 oranında izlenir ve direkt olarak dalak üst polüne girer. ikincisi ise alt polar arterdir, genellikle sol gastroepiploik arterden kaynaklanır, populasyonda %82 sıklıkla rastlanır ve direkt olarak dalak alt polüne girer.

Ayrıca dalağın pankreatik, kısa gastrik ve sol gastroepiploik yan dalarlıda vardır. Dorsal pankreatik arter splenik arterin birinci segmentinden kaynaklanır ve splenektomide pek önem taşımaz. Büyük pankreatik arter, splenik arterin ikinci segmentinden kaynaklanır ve pankreas kuyruğunu besleyen ana damardır. Kaudal pankreatik dal ise splenik arterin perihiler segmentinden, terminal dallarından yada gastroepiploik dallardan kaynaklanır. Bu pankreatik dalların yaralanması sonucu pankreas kuyruğu nekrozu oluşabilir (19).

2.2.2.Histoloji:

Dalağı örten periton altında fibroelastik yapıda, 1-2 mm kalınlığında oldukça ince ve gergin bir kapsül bulunur. Kapsül, organ içinde trabekülalara ayrılır(22). Damar dalları ile birlikte trabekülalar, alt dallara ayrılırlar ve organın çatısını oluştururlar. Oluşturulan iskeletin içini dalak pulpası doldurur (Şekil 4)(23).

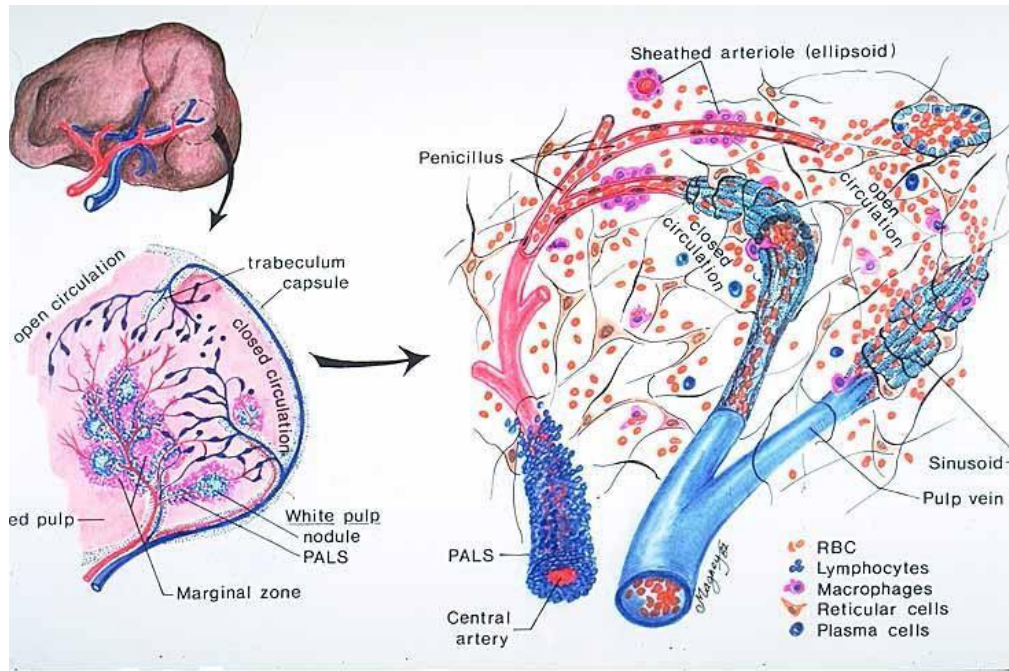
Pulpanın büyük bir kısmı kan damarları ile zengin olduğu için kırmızı görünür ve kırmızı pulpa adını alır. Kırmızı pulpa retiküler, süngerimsi bir ağ şeklindeki yapı içinde, anastomozlar yapan arter ve vasküler sinüsler sistemidir. Kırmızı pulpada iki yapı görülmektedir; birincisi dalak sinüsleri adı verilen ve büyük dallara ayrılan ince duvarlı kan damarlarıdır. İkincisi, sinüsler arasında yer alan ve hücrel dokuları birbirinden ayıran splenik kordlardır. Yaşlanan ve sekesterasyona uğrayacak kan hücreleri, kordonlarda fagosite edilerek dolaşımdan uzaklaştırılırlar.

Dalak pulpası içinde, etrafı kırmızı pulpa ile çevrili lenfosit grupları gri-beyaz görünümüleri nedeniyle beyaz pulpa olarak isimlendirilirler. Beyaz pulpanın bir kısmı dalak pulpası içinde, büyük arter dalları etrafında silindirik bir biçimde yerleşim gösterir ve bunlara periarteriyel lenfatik kılıflar adı verilir.İçerdiği lenfositlerin çoğu T- hücreleridir. Periarteriyel lenfatik kılıfların içinde yer alan küresel veya oval lenfosit kümelerine ise lenfatik nodüller adı verilir. Lenfatik nodüllerde B lenfositleri çok yoğun bir şekilde bulunur, lenf bezlerindeki yapıya benzer olarak germinal merkezler içerebilirler.Dalağın kesit yüzeyinde gözle görülebilen birkaç milimetre büyüklüğündeki nodüllere Malpighi cisimcikleri adı verilir. Dalaktaki immün cevap, beyaz pulpadaki hücreler tarafından başlatılmaktadır. Dalakta beyaz pulpa ile kırmızı pulpanın birleşim yerine marjinal bölge adı verilmektedir. Filtrasyon ile hücre ayırımının büyük kısmı bu bölgede olur (21,22).

Kan Akımı: Segmenter arter dalları, kapsülün trabekülleri ile birlikte dalak içine girerler (trabeküler arterler) ve periarteriyel lenfatik kılıflar içine girdiklerinde santral arterler adını alırlar. Santral arter kırmızı pulpaya kadar gider ve foliküler arteriyollere dönüşerek kordlarda sonlanır. Gelen kan bu yapıya açılıp filtre edildikten sonra venöz sinozoitlere girer, buradan da splenik vene açılır. Bu venler, trabeküllere’’trabeküler venler’’ adıyla girerler. Hilusta trabeküler venler dalak venleri şeklinde devam ederek organın dışına çıkmaktadır (21,22).

Lenf Akımı: Dalaktaki lenf akımı, kan akımının ters yönünde olmaktadır. Kırmızı pulpanın venüler ucundan başlayan sıvı akımı. Kırmızı pulpanın içinden geçer, marjinal bölge ve beyaz pulpayı geçerek lenfatik damarlara girer. Dalaktaki lenfatik damarlar santral arterler, trabeküllerin proksimal kısımlarında ve beyaz pulpa içinde yer alırlar (22).

ŞEKİL 4: Dalak kan akımı ve histolojik yapısı



Venöz Akım: Dalak içindeki kan, splenik ven yoluyla dolaşıma tekrar katılır. Dalak içindeki venler segmenter arteriyal anatomiye takip etmezler. Splenik ven, splenorenal ligaman içinde, pankreasın arkasında ve %54 sıklıkla splenik arterin hemen altında uzanır. Bu arada 5 adet ven splenik vene katılır.

- 1) Kısa gastrik ven,
- 2) Gastroepiploik ven ve omental ven (birlikte ya da tek tek splenik vene girebilir),
- 3) Bazen Pankreatik Ven,
- 4) İnferior Mezenterik ven (%35),
- 5) Sol Gastrik Ven %35.

Pankreas boynunun arkasında süperior mezenterik ven ile birleşerek portal veni oluşturur. Dalağın kapsül ve içindeki lenfatikleri, hilustaki lenf nodlarına drene olur. Bu lenf nodlarına sıklıkla distal pankreas ve mide büyük kurvatur lenfide drene olur. Lenf akımı hiler nodlardan sonrasplenik arter trasesindeki nodları izleyerek çöliyak lenf nodlarına ulaşır. Dalağın sınırları çöliyak pleksustan çıkar ve splenik artere eşlik ederek dalağa ulaşırlar.

2.2.3.Dalak Fonksiyonları:

1. İmmün cevap: Dalaktaki mononükleer hücreler antijeni kabul eder ve beyaz pulpada antijenleri yoğunlaştırır. Bu bölgedeki T ve B Lenfositler, antijene karşı antikor oluşumu ile primer ve sekonder immün cevabın gelişmesini sağlamaktadır. Dalakta bulunan makrofajlar fagositozla yabancı antijenleri ve immün kompleksleri ortamdaki uzaklaştırma, lenfositlere antijen sunma ve dalaşıma saldıkları sitokinler (TNF, IL-1 gibi.) sayesinde immün yanıtın regülasyonunda görev almaktadırlar. Daha çok humoral bağışıklıkta rol oynayan dalak, hücresel bağışıklıkta da rol alır. Kandaki bakterilere karşı spesifik antikorların özellikle IgM daha az IgA ve G'nin yapılması, lenfositlerin olgunlaştırılması, antikorla işaretli hücrelerin fagositozu, tuftsın ve properdin yapımı gibi immünolojik fonksiyonları vardır. Dalaktaki makrofaj ve histiyositler, antikor ya da opsonik proteinle işaretli bakterileri fagosite ederler.

2. Filtrasyon: Dalak kordonlarının iç yüzeyindeki makrofajlar antikorlarla kaplı yabancı maddeleri, partikül ve cisimleri filtre ederek dolaşımdan temizler. Özellikle kapsüllü bakterileri (pnömokok) olmak üzere çok sayıda bakteriyel partikülleri filtre eder. Bu nedenle splenektomi yapılan hastalarda pnömokok sepsisleri ağır seyredebilir.

İntrinsik (membran, hemoglobin, enzim bozuklukları) veya ekstrinsik (antikorlu yada antikorsuz hasar) faktörlerle değişime uğramış ve yaşlı eritrositler (sferositler, orak hücreler, rijit hemoglobinC'li hücreler), anormal granülositler ve trombositler dalak tarafından dolaşımdan temizlenebilir. Hipersplenik durumlarda nötropeni görülebilir.

Trombosit ömrü yaklaşık 10 gündür. Toplam trombosit havuzunun 1/3'ü dalakta sekesterize haldedir. ITP gibi patolojik durumlarda trombositlerin dalak tarafından fagositozu artar. Splenomegali ve trombositopeni görülür.

3. *Depolama*: Dalak, kırmızı pulpa ve venöz sinüzoidler içinde kan biriktirerek depolama görevinde görmektedir. Dalak eritrositleri, trombositleri, lenfositleri ve retikülositleri aynı zamanda demiri ve pıhtılaşma faktörlerinden Faktör-VIII'ide depoladığı bilinmektedir.

4. *Hematopoez*: Gebeliğin 5. ayına kadar hematopoezin merkezi dalaktır. Dalaktaki hematopoez fetal hayatın 8. ayında son bulur. Erişkinde dalak hematopoez yapmaz. Fakat ihtiyaç halinde dalağın kompensatuar hemopoez yapma özelliği vardır.

5. *Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri*: Dalakta depolanan lenfositler ve trombositlerin yara iyileşmesinde önemli etkileri vardır.

6. *Malign Tümör Hücreleri Üzerine Etkileri*: Deneysel olarak malign tümör hücrelerinin dalak tarafından fagosite edildiklerini ve dalağın uzak metastazların sınırlandırılmasında rolü olduğunu gösterilmiştir (22).

2.3.Travma

Travma, sözcüğü Yunanca kökenli “troma” yani yara kelimesinden gelmektedir. Çoğunlukla, Anglosakson literatüründe travma ile eş anlamlı olarak kullanılan “injury” ise, Latince'den köken alan, haksızlık ya da hata anlamına gelen bir sözcüktür. Ancak, İngilizce literatürde sıklıkla yaralanma anlamına kullanılmaktadır. ABD hukukunda ise “travma” mekanik bir güce maruz kalma sonucu oluşan yaralanma olarak tanımlanır (24).

Travma, yapısal değişiklik ve fizyolojik bozukluklarla karakterize, mekanik, termal ve kimyasal enerjilerin yol açtığı, oksijen ve ısı gibi yaşamın temel unsurlarının yokluğuna bağlı olarak ortaya çıkan yaralanmalardır (25). Sonuçları itibariyle travma, sadece tıbbi bir problem değil aynı zamanda sosyoekonomik

olumsuz etkileri de olan toplumsal bir felakettir. Beklenmedik bir anda karşılaşılan, geçici veya kalıcı sakatlık, mal kaybı veya ölüm gibi durumlara yol açan olaylara kaza denilmektedir (26). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tanımına göre ise, kaza; önceden planlanmamış ve beklenmeyen, ancak yaralanma ile sonuçlanabilecek olaylardır (27). DSÖ tarafından belirlenen "21. Yüzyılda Herkes İçin Sağlık Hedefleri"nden, Hedef 3'te 2020 yılına kadar dünya genelinde kademeli olarak azaltılması planlanan beş majör pandemi tanımlanmıştır. Bunlardan birisinin şiddet ve travma başlığı altında yer alan kazalar olması, kazaların üzerinde önemle uyulması gereken bir sağlık sorunu olduğunu bir kez daha açıkça göstermektedir (28).

2.3.1.Epidemiyoloji:

Adli açıdan yaralanmalar; kaza ile olanlar veya kasıtlı olanlar diye ikiye ayrılır. ABD'de travma, dünyanın bir çok ülkesinde olduğu gibi; 0-44 yaş grubunda birinci ölüm nedeni olarak yer almaktadır (29). Kafa travması, ABD' de 1992 yılında travma nedeni ile ölümler arasında % 47 ile ilk sırayı almıştır (30). Ülkemiz nüfusunun % 81,8'inin travma grubu olan 0-44 yaş grubunda yer aldığı anlaşılmaktadır. Bu nedenle ülkemizin sahip olduğu genç nüfus nedeniyle, travma eğitimi Türkiye'de daha çok önem kazanmaktadır. Ülkemizde, travma nedeniyle ölümlerde, trafik kazaları birinci sırada iş kazaları ise ikinci sırada yer almaktadır (31). Emniyet Genel Müdürlüğü 1996 yılı istatistiklerine göre; ülkemizde 344641 adet trafik kazası meydana gelmiştir. Bu kazaların 5428'i (9/100000) ise ölümlerle sonuçlanmıştır. Bunun yanında 1579 kişi ise iş kazaları nedeniyle yitirilmiştir. Trafik kazalarının % 53'ü hasarlı, %16'sı yaralanmalı ve %1'i ise ölümlü olarak gerçekleşmiştir (32).

Ülkemizde T.C. Sağlık Bakanlığı istatistiklerine göre her yıl ortalama 4546 kişi travmaya bağlı olarak hastanelerde hayatını kaybetmekte, bu ölümlerin 2950'si trafik kazaları, 1250'si düşmeler, 346'sı ateşli silah yaralanmaları sonucu oluşmaktadır. 112 Acil yardım istatistiklerine göre 2000 yılında 51742 kişi travmaya maruz kalmıştır (33). Ülkemizde her yıl ortalama 430 bin trafik kazası olmakta, 110 bin kişi yaralanmakta ve 4 bin kişi ölmektedir (34).

Amerika Birleşik Devletler (ABD)'inde, yılda 2,5 milyon insan kaza nedeniyle hastaneye yatırılmakta ve 114 milyondan fazla insan ayaktan tedavi

görmektedir (35). Travma tüm yaş gruplarını etkilemekle beraber, gençlerde epidemiktir. ABD’de travma 44 yaş altındaki ölümlerin ilk sebebidir ve travmadan dolayı hastaneye yatanların % 70’i bu gruptadır. Bununla beraber, 15–24 yaş arasındaki tüm ölümlerin % 78’i travmadan dolayıdır (35,36). 1–4 yaş arası çocuklarda bile, hemen hemen tüm ölümlerin yarısını travmalar oluşturmaktadır (35,36). Genç erkekler yüksek risk grubunu oluşturur, bu fizyolojik farklılıklardan değil, yüksek risk aktivitelerine girme eğilimlerinden dolayıdır. Travmanın en temel sebebi, motorlu taşıt kazaları, düşmeler, ateşli silahlar, kesici ve delici aletler, yanıklardır. Travma sonrası ölümler, temelde motorlu taşıt kazaları (% 32), ateşli silah yaralanmaları (% 22) ve düşmeler (% 9) sonucunda olur. Bu rakamların daha yakından incelenmesi, ABD’de değişik bazı etnik gruplar arasındaki farklılıkları ortaya çıkarır. 35 yaşından daha genç bireylerin üç önemli travma sebebi; motorlu taşıt kazaları, adam öldürme ve intihardır. Afrikan-Amerikalılarda, bu grup ölümlerin temel sebebi, adam öldürme (yılda her 100 000 kişide 32 ölüm) iken, diğer tüm gruplarda motorlu taşıt kazalarıdır (37,38). Travmayı araştırma ve önleme projelerini planlayanlar, hedef kitlenin özelliklerini dikkate almak zorundadırlar (39). Trafik kazaları, 40 yaş altı erişkinlerde en sık ölüm nedenidir (40).

1990 yılında tüm dünyada yaklaşık 5 milyon kişi travma sonucu ölmüştür (41). 2020 yılına kadar travma sonucu olan ölüm hızı 8,4 milyon/yıl olarak tahmin edilmekte olup, gelişmekte olan ülkelerde tüm yaş gruplarında en sık 2. ölüm nedeni olacağı düşünülmektedir (42).

Travmalar acil hekimlerinin sık karşılaştıkları bir hastalık grubudur. Yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla seyreden maliyeti artırıcı sağlık problemlerinden biridir. Travmalar gündüz saatleriyle, ilkbahar ve yaz aylarında daha sık meydana gelmektedir (43,44). Özellikle sanayileşmiş ülkelerde yaşamın ilk 4 dekadında en önemli ölüm nedenidir. Travmaya bağlı ölümler dünyada tüm ölümlerde 3.veya 4. sırada, 20-40 yaş arası ölümlerde ise birinci sırada yer almaktadır. Gelişmiş ülkelerde, travma oranının artmasına rağmen ölümlerin azalmasının sebebi travma bakımındaki gelişmelerdir (45,46,47).

Travma çocuklarda enfeksiyonlardan sonra acil servis ziyaretinin en sık 2. nedenidir (48). Çocukluk çağı ölümlerinin yarıya yakınının travma sonucu olduğu ve

ölen her çocuğa karşılık 12 çocukta kalıcı bozuklukların ortaya çıktığı bildirilmiştir (49). Beklenen yaşam süresi uzun olan genç insanların sakat ya da iş göremez hale gelmesine yol açarak ağır psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların ortaya çıkmasına sebep olur (50). Uygun tedavi yapılan olguların ise yaklaşık % 80'i normal yaşamlarına dönebilmektedir (51). Ülkemizdeki travma yaşı olan 1-44 yaşının toplam nüfusun % 81,8'ini oluşturması travmadan korunmanın gerekliliğini ortaya koymaktadır (52).

Emniyet Genel Müdürlüğü verilerine göre 2010 yılında toplam 259.753 trafik kazasında 2.734 kişi ölmüş, 171.013 kişi ise yaralanmıştır (34).

2.3.2.Karın travmalı hastaya yaklaşım:

Karın travmalarında ana hedef yaralanma mekanizması ne olursa olsun karın içi organlarda yaralanma olup olmadığının saptanmasıdır. Bu amaçla teshis yöntemi basitten karmaşığa doğru bir yol izler. Tüm travma hastalarında olması gerektiği gibi, izole karın travmalarına yaklaşımda da öncelikle ABCDEF ilk değerlendirme sistemi kullanılır ve daha sonra karın travmasının teşhisine yönelinir.

A-Airway: Havayolunun sağlanması (servikal immobilizasyon ile birlikte)

B- Breathing: Solunum ve ventilasyon

C- Circulation: Dolaşım ve kanama kontrolü

D- Disability: Nörolojik durum

E- Exposure: Elbiselerin çıkartılması

F- Foley sonda

A-Airway (Hava yolunun sağlanması ve servikal immobilizasyon)

Değerlendirme sırasında mutlaka havayolunun açık olup olmadığı kontrol edilmelidir. Yaralıya "Nasılsınız?" "Size ne oldu?" gibi basit sorular yönelterek şokun durumu hakkında fikir sahibi olunabilir. Normal bir sesle cevap alınmalı, nefes zorluğu, kaba bir ses veya cevap verilmemesi durumlarında ise solunum yoluna ait bir problem olduğu düşünülmelidir. Hırıltılı solunum, siyanoz ve yardımcı solunum

kaslarının kullanılması, havayolu obstrüksiyonunu işaret eder. İlk değerlendirme sırasında yabancı cisim varlığı araştırılmalı, havayolu obstrüksiyonu yapabilecek yüz, mandibula, trakea ve larinks patolojileri olup olmadığı kontrol edilmelidir. Travma sonrasında refleks kusmalar nedeni ile havayolu gıda artıkları ile engellenebilir. İlk müdahaleyi yapan hekim eline eldiven giyerek yaralının ağız boşluğunu temizlemeli, dili öne doğru çekmeli ve ağız boşluğuna 'airway' veya 'havayolu' adı verilen, dilin arkaya kaçıp solunum yolunu tıkanmasını engelleyecek olan plastik maddeyi yerleştirmelidir.

Havayolu dört şekilde açılabilir :

- 1 - Maske ve ambu ile destek
- 2- Entübasyon: Orotrakeol veya nosotrakeol yolla
- 3- İğne krikotroidotomisi (perkütan transtrakeol ventilasyon)
- 4- Cerrahi krikotiroidotomi veya trakeostomi

Havayolu açıklığı sağlanırken, boyun omurgasının oynatılmamasına ve korunmasına özen gösterilmelidir. Baş ile boynun boyunluk ile immobilizasyonu gerekmektedir.

B- Breathing: Solunum

Havayolu açıklığı sağlandıktan sonra yeterli oksijen ve ventilasyon sağlanmalıdır. Tüm travmalı hastalara, oksimetre ile kontrol edilerek oksijen desteği verilmelidir. Şu durumlar yetersiz ventilasyona sebep olabilir (53,54):

- 1 - Tansiyon pnomotoraks
- 2- Açık pnomotoraks
- 3- Pulmoner kontüzyon
- 4- Flail Chest: Dört ya da daha fazla kaburganın en az iki yerinden kırılması sonucu gelişir. Paradoksal solunum vardır.
- 5- Masif hemotoraks: >1,500 ml den fazla kanama

Bu patolojiler fizik muayene ve akciğer filmi ile saptanabilir. Tansiyon pnomotoraksın tanısı solunum sıkıntısına teşkil eden şu durumların varlığıyla konabilir:

- Travmalı olmayan tarafa doğru trakeal deviasyon
- Boyun venlerinde distansiyon veya sistemik hipotansiyon
- Travmalı tarafta subkutan amfizem; Bu durumlarda acil olarak göğüs tüpü takılmalıdır.

C- Circulation: Dolaşım ve kanama kontrolü

Yaralanma sonrası hipotansiyon, aksi ispat edilmedikçe hipovolemi ile açıklanmalıdır. Dolaşan kan hacmi azalınca, beyin perfüzyonu bozulur ve bu da bilinç düzeyi değişikliklerine neden olur. Buna karşın; Şuuru açık olan bir hastanın da önemli miktarda kan kaybı olabileceğini unutmamak gerekir.

Dolgun ve yavaş bir periferik nabız genellikle normovolemi belirtisiyken, hızlı ve filiform bir nabız, sıklıkla hipovoleminin erken bulgusudur (53,54). Karotis nabzının palpe edilmesi için en az 60 mmHg, femoral arter nabzının palpe edilmesi için 70 mmHg, radial arter nabzının palpe edilmesi için ise 80 mmHg sistolik tansiyon gerekir (54,55).

İntravenoz sıvı desteği en az iki adet periferik katater yolu ile yapılmalıdır. Kan alınmalı, kan grubuna bakılmalı ve hemogram takibi yapılmalıdır. Sıvıların akışı konan intravenöz tüpün kalınlığı ile doğru orantılı, uzunluğu ile ters orantılıdır. Bu yüzden kalın ve kısa anjiocutlar tercih edilmelidir (56). Kanama miktarı tahmini olarak bilirse kolayca verilecek sıvı miktarı belirlenebilir.

D- Disability: Nörolojik durum

Bu değerlendirme sırasında hastanın şuur düzeyi, pupillerin büyüklüğü ve ışığa cevabı araştırılmalıdır. Glasgow koma skoru (Tablo 2) ise nörolojik durum hakkında daha detaylı bilgi veren hızlı, basit, hastanın sağ kalımı için değerli ipuçları veren ve sıklıkla kullanılan bir değerlendirme metodudur (55).

Tablo-2-Glasgow Koma Ölçütü

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

E- Exposure: Elbiselerin çıkartılması

Hasta çoğunlukla elbiseleri kesilerek, tamamen çıplak hale getirilmelidir. Ayrıca serumların vucut ısısında verilmesi ve resüsitasyon odasının ısıtılması, hastanın hipotermiden korunmasında yararlı olacaktır.

F- Foley sonda

İdrar çıkışı hastanın hemodinamik durumu hakkında iyi bir göstergedir. Travma hastalarında idrar rutin olarak tetkike gönderilmelidir.

Üretra yaralanması düşündüren ; dış meatusta kan görülmesi, skrotumda hematoma, prostatın yüksekte bulunması gibi durumlarda mesane sondası takmaya uğraşılmamalıdır. Mesane sondası takmadan önce mutlaka genital ve rektal muayene yapılmalıdır (53).

2.3.3.Abdominal travmada tanı yöntemleri:

2.3.3.1.Tanısız Peritoneal Lavaj (TPL) :

Künt abdominal travmada yeri, ultrasonografinin ve gelişmiş tomografinin kullanılmasıyla çok azalmıştır. Tanısız Peritoneal Lavaj (TPL) intraperitoneal kanı % 98 göstermesine rağmen bazı önemli dezavantajları vardır; Hangi organın yaralandığını gösteremez, retroperitoneal ve diafragma yaralanmalarını tespit edemez, az miktarda kan için bile çok duyarlı olduğundan nonterapotik bir laparotomi nedeni olabilir.

TPL günümüzde ultrasonografinin ve tomografinin kullanılmadığı veya net bilgi veremediği durumlarda, intraperitoneal kan veya içi boş organ içeriğinin varlığını tetkik etmek için yapılabilen bir tanı yöntemi olarak kullanılabilir.

- Hızlı ve ucuz
- İnvaziv
- Çok duyarlı
- Hastanın başka bir departmana gitmesine gerek yok
- Hemodinamik stabilite gerektirmez
- Karın içi sıvının karakterini gösterebilir
- Aktif kanamanın var olup olmadığını göstermez
- İçi boş organ yaralanmalarında güvenilirliği az (4-6 saat geçmeden lökosit gösterilemez)
- Solid organ yaralanmalarının yerini belirleyemez
- Diafragma ve retroperitoneal organ yaralanmalarında başarısızdır (57,58).

2.3.3.2.Acil Birimde Ultrasonografi (US) :

Batın travmalı hastanın acilde US ile değerlendirilmesi hızla artmaktadır. Tekniğin öğrenilmesinin kolay olması, kısa bir süre içinde intraperitoneal kan varlığı göstermesi ve ucuz olması bu konuda etkindir (59,60,61). 1995 yılında Rozych 'nin yaptığı çalışmada acil serviste travma cerrahı tarafından yapılan ultrasonografik incelemenin % 81.5 sensitivite ve % 99.7 spesifiteye sahip olduğu gösterilmiştir (61). Günümüzde yüksek çözünürlüklü görüntüleme, multifrekanslı özel transduserlerin de US'ye eklenmesi ile US'nin hem etkinliği hem de kalitesi artmıştır. Şu ana kadar yapılmış yakın tarihli pek çok çalışma iyi ultrason eğitimi almış bir travma cerrahının, travma hastasının US değerlendirmesini ve yorumlamasını başarıyla yapabileceğini söylemektedir. Teknik geliştikçe ve deneyim arttıkça yaralanmanın anatomik derecesi daha düzgün ve net olarak ortaya çıkacaktır. Hasta başında yapılan US gelecekte künt abdominal travmalı, hemodinamisi stabil veya instabil hastalarda ilk görüntüleme yöntemi olarak BT'nin yerini alacaktır.

- Pahalı değil
- Hasta başında yapılabilir
- Hemodinamik stabilite şart değil
- Yapan kişinin deneyimi ve yorumu çok önemli
- Oldukça duyarlıdır
- Karın içi sıvının karakterini göstermez
- Aktif kanamanın var olup olmadığını göstermez
- İçi boş organ yaralanmalarında başarısız
- Solid organ yaralanmalarında güvenilebilir
- Solid organ yaralanmasında derecelendirme zor
- Künt travmalarda başarılı
- Penetran yaralanmalarda güvenilirliği az
- Diafragma, retroperitoneal organlarda başarısızdır (62).

2.3.3.3.Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Solid organ yaralanmalarının nonoperatif tedavisinin önünü açan en büyük faktör BT olmuştur. Nonoperatif tedavi ile ilgili olarak başlangıçtaki pek çok kuşkuyu ekarte etmiştir. BT, yaralanmaların anatomisini doğru bir şekilde ortaya koyar. İntraperitoneal sıvının miktarı, retroperitoneal yapılar ve gastrointestinal sistem hakkında çok önemli bilgiler verir. Geçmişte travma hastasında BT'nin yeri, preoperatif ve postoperatif sıvı varlığını kontrol etmekte. Zamanımızda ise acil serviste BT'nin rolü o kadar önemlidir ki onsuz solid organ yaralanmalarının konservatif tedavisinin gerçekleştirilmesi çok güçtür.

Günümüzde gelişmiş spiral BT görüntüleri solid organ yaralanmalarının, yaralanmanın ciddiyetini, aktif kanama belirtisi olan kontrast madde göllenmesini, periton içindeki kan miktarını, intraperitoneal ve ekstraperitoneal yaralanmaları güvenilir şekilde ortaya koyabilir. Bu nedenle solid organ yaralanmalarının konservatif tedavilerinde BT önemli bir tanı ve takip aracıdır.

Abdominal travmalı hastalar, 1980'li yılların başına kadar iki şekilde tedavi ediliyorlardı. Hemodinamik açıdan stabil olmayan veya aşikar peritoneal bulguları

olan hastalar hemen abdominal operasyon için ameliyata alınıyorlardı. Hemodinamik açıdan stabil olan hastalara ise TPL yapılırdı. TPL (+) ise gecikmeden laparotomi yapılırdı. Eksplorasyonda genelde az miktarda intraperitoneal kan ve patolojik olarak anlamı olmayan önemsiz yaralanmalar saptanırdı.

Bu konuda yapılan çeşitli yayınlarda (+) TPL sonucu yapılan nonterapotik laparotomi oranının % 67'lere kadar çıktığı fark edilmiştir (57,58). Bu çok önemli bulgu cerrahi yapıldığı sırada karaciğer yaralanmalarının çoğunun kanamasının durmuş olduğunu göstermiştir. Yüksek rezolüsyonlu ve süratli BT'lerin gelişmesiyle yaralı karaciğerin spontan hemostaz sağladığı ve iyileştiği, enterik yaralanmaların da sanıldığı kadar çok olmadığı görüldü. Ayrıca TPL'de görülmeyen retroperitoneum ve diyafram da değerlendirme içine alındı (63,64,65,66).

BT'nin iyi çekilmesi en fazla bilgiyi elde etmek açısından çok önemlidir. Kooperasyon kurulamayan hastalar, hareket artefaklarını en aza indirmek için sedatize edilmelidir. Tomografik incelemeye alt torakal bölge (gizli pnomotoraksı görebilmek için) ve pelvis (intraperitoneal kan veya sıvıyı görebilmek için) dahil edilmelidir (67). İntravenöz kontrast (IV) verilmeden üst batından birkaç kesit alınması bazı avantajlar verir. IV kontrast verildikten sonra görülmesi güç olan hiperdens adenomalar böylelikle fark edilebilirler. Aktif hemoraji, kontrast öncesi ve kontrast sonrası kesitlerin karşılaştırılmasıyla saptanır.

BT çekilirken oral kontrast verilmesi pankreas, duodenum, ince barsak yaralanmalarının değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. İnceleme yapılırken, kesitlerin alındığı sırada deneyimli bir radyoloğun olması incelemenin kalitesini ve değerini çok fazla artırır. O an yaralanmanın doğru ve tam teşhisi hayat kurtarıcı olabilir.

- Uzun sürer
- Pahalı
- Radyoloji birimine hastanın gitmesi gerekir
- Hemodinamik stabilite şart
- İnvaziv değil
- Yapan kişinin deneyimi önemli
- Karın içi sıvının karakterini göstermez

- İçi boş organ yaralanmalarında çok güvenilir değil
- Solid organ yaralanmalarının derecelendirmesini yapabilir.

2.3.3.4. Anjiyografi:

BT yada US ile elde edilen şüpheli bir damar yaralanması durumunda yalnızca tanı amacıyla değil, uygun durumlarda embolizasyon ile tedavi amacıyla da kullanılabilen bir yöntemdir. Tecrübelerin artmasıyla, anjiyografinin solid organ yaralanmalarındaki hassasiyet ve doğruluk oranları oldukça yüksek seviyelere ulaşmıştır. Davis ve ark.'nın çalışmasında, non-operatif yolla tedavi edilen hastaların %8'inde kontrast madde yayılması saptanmış ve bunların %77'si embolize edilerek başarıyla tedavi edilmiştir. Anjiyografik uygulama, hastanın durumunun stabil olmasını ve iyi bir cerrah – radyolog işbirliğini gerektirir (68).

2.3.3.5. Tanısal Laparoskopi (TL)

Künt karın travmalarında tanısal laparoskopi, teknik imkanların ve tecrübenin artmasıyla giderek artan oranda kullanılmaya ve non-terapotik laparotomilerin sayısı aynı oranda azalmaya başlamıştır (68). En büyük avantajı minör yaralanmalarda aynı anda tedavi şansı sağlamasıdır. Berci ve ark. Künt karın travması ile başvuran 150 hastada tanısal laparoskopiyi lokal anestezi altında uygulamışlar ve laparotomiye gereksinimi olmadığını düşündükleri hastalardan, daha sonra sadece %0,8 'ine laparotomi uygulamak zorunda kaldıklarını bildirmişlerdir (69).

- Uzun sürer
- Pahalı
- İnvaziv
- İçi boş organ yaralanmalarına da duyarlıdır
- Yapan kişinin deneyimi önemli
- Karın içi sıvının karakterini gösterir
- Minör yaralanmalarda aynı anda tedavi imkanı da sağlayabilir.

2.3.4.Karaciğer travmalarında sınıflama:

1987 yılında “ The American Association for the Surgery of Trauma” (AAST)’nin “Organ Injury Scaling (OIS)’ komitesi toplantısında mevcut karaciğer travmaları sınıflandırılması gözden geçirilerek bir sınıflama sistemi getirmişlerdir (70).

Tablo 3. Karaciğer Travmalarında A.A.S.T. Sınıflaması (71)

Grade 1	Hematom : Subkapsüler, genişlemeyen, 10 cm 'den az yüzeyi tutan hematom
Grade 2	Hematom: Subkapsuler genişlemeyen yüzeyin %10-50'sini tutan, intraparakimal genişlemeyen ve 10cm'den küçük çaplı hematom Laserasyon: Derinliği 1-3cm ve uzunluğu 10cm'den büyük,aktif kanayan
Grade 3	Hematom: Supkapsuler yüzeyin %50'den fazlasını tutan veya genişleyen,aktif kanamalı rüptüre subkapsüler hematom,10cm den büyük, genişleyen intraparakimal hematom Laserasyon: Derinliği 3cm'den fazla yırtık
Grade 4	Hematom: Aktif kanamalı rüptüre intraparakimal hematom Laserasyon: Hepatik lobun %25-75'ini veya tek lobun 1-3 segmentini tutan
Grade 5	Laserasyon: Hepatik lobun %75'den fazlasını veya tek lobun 3 segmentininden fazlasını tutan yırtık Vasküler jükstahepatik venöz yaranama
Grade 6	Vasküler hepatik avülziyon

K.J. Buetcher ise 1990 yılında karaciğerin segmenter anatomisine göre morbidite ve mortalitesinin sadece tahrip olan karaciğer dokusu miktarı ile değil aynı zamanda uygulanan cerrahi müdahalenin büyüklüğü ile de orantılı olduğu düşüncesinden yola çıkarak yeni bir sınıflandırma yapmıştır (72).

Mirvis BT bulgularına dayanarak karaciğer travmalı hastaları sınıflandırdı ve bunun klinik sınıflama ile uygunluk gösterdiğini bildirdi (73).

Karaciğer travmalarında BT sınıflaması (s.e. Mirvis 1989)

Grade 1: Kapsüler ayrılma; yüzeysel laserasyon < 1cm derinlikte

Subkapsüler hematoma < maximum 1 cm kalınlıkta

Grade 2: Laserasyon 1-3 cm derinlikte

Santral/subkapsüler hematoma 1-3 cm çapında

Grade 3: Laserasyon > 3 cm derinlikte

Santral/subkapsüler hematoma >3cm çapında

Grade 4: Masif santral/subkapsüler hematoma >10 cm

Lobar doku harabiyeti veya devaskularizasyon

Grade 5: Bilobar doku harabiyeti ve devaskularizasyonu

2.3.5 Künt Batın Travmalarında Konservatif Tedavi:

2.3.5.1 Karaciğer yaralanmalarında konservatif tedavi

BT'nin geniş bir şekilde kullanıma girmesi ile karaciğerin künt travma sonucu en sık yaralanan organ olduğu ve pekçok süphelenilmeyen durumda da karaciğer yaralanmasının olduğu görüldü. Pekçok klinisyen bütün karaciğer yaralanmalarının iyileşmesi için cerrahi hemostaz gerektiğini düşünürken, az sayıda çocuk cerrahı karaciğerin spontan hemostazı sağlamakla kalmayıp aynı zamanda kendiliğinden iyileştiğini de bildirmeye başlamışlardı (74). 1990 yılında Knudson ve ark. künt karaciğer travmalı, seçilmiş erişkin hastalarda, nonoperatif tedavinin başarı ile uygulanabilirliğini 52 vakalık bir çalışma ile göstermişlerdir (74). Hastaları seri BT'lerle takip etmişler ve hiç başarısızlık olmadığını bildirmişlerdir. Bu tarihten sonra hemodinamik açıdan stabil künt karaciğer yaralanması olan her yaşta hasta için nonoperatif tedavi tercih edilen bir yaklaşım olmuştur. Abdominal BT yaralanmaların saptanması ve derecelendirilmesinde tercih edilen yöntemdir. Günümüzde travma merkezlerinin ve travma cerrahlarının nonoperatif tedavi için hasta seçiminde en önemli kriteri görüntülemeye bağlı derecelendirme değil de hemodinamik stabilite olmuştur (75-76).

BT'nin, solid organ yaralanmalarının tespitinde tama yakın bir başarı sağlamasına rağmen, yaralanmanın ciddiyetinin belirlenmesinde başarı oranı

düşüktür. Croce ve Fabian karaciğer travmalarında BT derecelendirmelerinin laparotomi ile yapılan derecelendirmelerle ancak %16 olguda benzerlik gösterdiğini saptamışlardır. % 41 olguda BT derecelendirmesi, cerrahi derecelendirmeden daha düşük, % 43 olguda ise daha yüksek bulunmuştur.

BT derecelendirmesi dalak yaralanmalarında karaciğer yaralanmalarından daha güvenilirdir. Ancak yapılan çalışmalar göstermiştir ki yaralanmaların derecelendirmesi karaciğer yaralanmalarında dalak yaralanmalarına göre daha az önemlidir (77).

BT taraması sırasında intravenöz kontrast madde verilmesini takiben periton ya da solid organ parankimi içinde kontrast madde göllenmesi aktif kanama lehine yorumlanmalıdır. Bu hastalarda, hemodinami stabil olsa dahi organ yaralanma derecesine bakılmaksızın muhtemel cerrahi girişim için tüm hazırlıklar yapılmalıdır. Bu hastalarda, hemodinamik stabilite hızla bozulabilir ve optimal hasta hazırlığı yapılmadan acil bir cerrahi girişim gerekebilir.

Karaciğer ile dalak arasında bir fark da gecikmiş kanamanın karaciğerde çok nadir görülmesidir. Nonoperatif tedavi edilen hastaların % 2'sinden azında görülmektedir (77,78). Hemodinamik stabilitenin sağlanabildiği her karaciğer yaralanmalı hasta nonoperatif tedavi adayı olarak görülmelidir. Klinisyenin hangi hastada nonoperatif tedavinin başarısız olacağını belirleyebilmesi için bir müddet yoğun bakımda monitorizasyon ihtiyatlı ve mantıklı bir yaklaşım olarak görülmektedir.

Tomografide aktif hemorajinin görülmesi veya şüphe edilmesi durumunda, teknik olanaklar ve deneyim yeterli ise, angiografi ve embolizasyon düşünülmelidir. Deneyimli, iyi donanımlı multidisipliner bir ekiple nonoperatif kalarak % 90'ın üzerinde başarı oranı elde etmek mümkündür. Tüm hepatik yaralanmaların mortalitesi % 10'lar civarındadır. Neyseki hepatik yaralanmaların % 70-90'ı küçük yaralanmalardır. Komplike hepatik yaralanmalar %10-30'lar civarındadır ve mortalitesi son on yılda komplike karaciğer yaralanmalarının takip ve tedavisindeki büyük değişikliklerle % 10'lara kadar inmiştir (79).

İlk resüsitasyondan sonra verilmesi gereken en önemli karar; hastanın ameliyat edilip edilmeyeceğidir. İki litre intravenoz sıvı replasmanından sonra hemodinamik stabilitesi sağlanamayan hastada kanamanın devam ettiği düşünülmelidir. Diğer kanama alanları (plevral kavite, pelvis, retroperitoneum) ekarte edilebiliyorsa bu hastalar hemen ameliyathaneye alınmalı ve resüsitasyona, laparotomi yapıp kanama yeri saptanıp kontrol altına alınıncaya kadar devam edilmelidir.

Pachter ve ark. tarafından 1995 yılında yayınlanan 495 hastalık seride bu tedavinin başarı oranı % 94 olarak saptanmıştır (80). Bu başarıya ortalama 1.9 ünite kan transfüzyonu, % 6.2 komplikasyon ki bunların sadece % 2.8'i kanamayla bağlantılı ve ortalama 13 gün hastanede yatış süresiyle ulaşılmıştır. Benzer sonuçlar 404 vaka içeren çok merkezli çalışma grubunun serisinde de görülmektedir (78). Bu seride yaralanmaların % 98.5'i nonoperatif tedavi edildi ve komplikasyon oranı sadece % 5 oldu. Devam eden kanama en sık komplikasyon olup 14 hastada görüldü (% 3.5) ve sadece 3 (%0.7) hasta kanamayı durdurma amacıyla ameliyat edildi. Diğer komplikasyonlar olan perihepatik abse ve safra koleksiyonları nadir görülmüş ve bunların çoğu spontan olarak gerilemiş, spontan gerilemeyenler ise BT eşliğinde drene edildi. Sadece bir hastaya intrahepatik absesi perkütan drene edilememesi üzerine cerrahi gerekdi. Ama bu çalışmada 2 karaciğer yaralanmasına bağlı ölüm (% 0.5) ve 2'de atlanmış ince bağırsak yaralanmasının (% 0.5) olması konservatif tedavi protokolleri üzerinde daha fazla çalışılması gerektiğini göstermektedir.

2.3.5.2.Dalak yaralanmalarında konservatif tedavi:

Dalak künt abdominal travmada en sık yaralanan ikinci organ olup atlanmış dalak yaralanması ise travmalı hastalar içinde en sık önlenebilir ölüm nedenidir (81). Splenik yaralanmayı takiben intraabdominal kanamaya bağlı şok tablosunda gelen hastada splenektomi hayat kurtarıcı olabilir, ancak birçok hastanın hemodinamik durum stabil ise batın içinin laparatomiden daha az invazif metodlarla değerlendirilmeside mümkündür. Peritoneal lavaj, 70'li yıllara kadar karın travmalarının hemen değerlendirilmesinde ilk kullanılan yöntemdi. Bu yöntem

invazif, kan varlığına fazla sensitif ve nonspesifikti. Günümüzde ultrason ve bilgisayarlı tomografi tanısal lavajın yerini büyük oranda almıştır. Genelde, hemodinamisi stabil olmayan hastalarda, batin içinde kan varlığının hızlıca değerlendirilmesi için ultrason, hemodinamisi stabil olan hastalarda ise kontrastlı BT kullanılmaktadır (Tablo 4)(82). Ultrason periton içindeki kan varlığını göstermesine rağmen solid organdan olan aktif kanamayı gösteremez. Bilgisayarlı tomografi ise intraabdominal sıvı miktarını ve yaralanmanın spesifik organdaki derecesini gösterebilir.

Tablo 4: Dalak Yaralanmalarının Derecelendirilmesi

Grade 1	%10'un altında subkapsüler hematoma yada <1 cm derinlikte laserasyon
Grade 2	Subkapsüler hematoma % 10-50 alanda yada <5 cm çaplı yada 1-3cm derinlikte laserasyon
Grade 3	Subkapsüler hematoma > %50 yada >3 cm derinlikte hiler olmayan laserasyon
Grade 4	Hiler laserasyon ve dalak hacminin >%25 devaskularizasyonu
Grade 5	Paramparça yada tamamen devaskularize dalak

Pediyatrik popülasyonda konservatif tedavide başarı oranı % 97'lere ulaşmıştır (83) ama erişkinlere ilişkin ilk sonuçlar bu başarıya ulaşamamıştır. 1998 yılında yapılan çok merkezli bir çalışmada başarısızlık oranı grade I yaralanmalarda % 0, grade II'de % 8, grade III'de % 19, grade IV'de ise % 100 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada grade V yaralanmalara splenektomi yapılmıştır (82). Erişkinler ve çocuklar arasındaki farkı açıklamak için çeşitli teoriler öne sürülmüştür; Splenik kapsülün kalınlığı, splenik skarın yönü (hilusa veya perifer), kot kırığıyla beraber olması vs. (84). Bu teorilerin hiç biri bilimsel olarak ispatlanamamıştır. Erişkin ile çocuk arasındaki farkın en mantıklı nedeni, erişkinlerin genelde çok daha yüksek enerjili travmaya maruz kalmalarıdır (85,86). Pachter ve arkadaşları 1998 yılında tek bir merkezde yaptıkları 102 vakalık bir çalışmayı yayınladılar (87). Bu çalışmada dalak yaralanmaları olan erişkin hastalar değerlendirildi. Algoritmaları ise yaralanma derecesi ne olursa olsun hemodinamik açıdan stabil olan hastaları konservatif tedaviye dahil etmekte. Takip sırasında aniden hematokrit düşüşü olan hastalarda yaralanmanın ilerleyip ilerlemediğini görmek için hemen kontrastlı BT yapıldı. Algoritmaya uygun olarak nonoperatif tedaviye alınan hastalar 3-5 gün arası yatakta monitorize edildiler. 102 hastadan sadece 2'sinde (%2) splenektomi gerekti, hastaların % 85'ine hiç kan transfüzyonu yapılmadı ve hiç barsak yaralanması

atlanmadı. Yüksek başarı oranlarına ulaşan bu araştırmacılar da çekilen BT'de aktif kontrast sızıntısı saptanan hastalara Davis ve ark. larıda tavsiye ettiği gibi angiografi ve gerekirse embolizasyonu önermektedir (86).

Splenik yaralanması BT'de gösterilmiş erişkin ve çocuk hastalar, hemodinamik açıdan stabilseler ve laparotomi gerektiren başka bir yaralanmaları yoksa nonoperatif tedaviye aday olabilirler (Çocuklarda bu tedavinin başarı oranı %100 e yakın iken erişkinlerde en az % 70'ler civarındadır) (83,87).

Yaralanma derecesi arttıkça başarı oranı düşmektedir. Yüksek dereceli yaralanmalar bu nedenle çok yakın takip edilmeli, çok değerli olan müdahale zamanı gerektiğinde kaçırılmamalıdır.

Konservatif tedavinin tartışmalı konuları olan yatak istirahatinin gerekli olup olmadığı, süresi, hastanede ve yoğun bakımda kalma süresi, normal aktiviteye, spora başlama zamanı, lokal şartlara, cerrahın ve ekibinin deneyimine göre şekillenmelidir (88,89,90).

Hematokriti stabilleşen hastalar mobilize edilmeli, ileus tablosu olmayan hastalar ise oral olarak beslenmelidir.

Hematokriti düşme eğilimine giren bir hastada bu eğilimin kaynağının yaralı solid organ olup olmadığını anlamak için hemen gerekli görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. Grade III-IV dalak yaralanması olan hastalar taburcu edilmeden kontrol görüntülemesi yapılmalıdır. Splenik travmalı hastalarda tekrar görüntüleme endikasyonları şunlardır (91);

- İlk çekimde aktif ekstremitasyon
- İlk çekimde subkapsüler hematoma
- Altta yatan ek splenik patoloji
- Koagülopati
- Grade III veya daha yüksek yaralanma
- Atletler
- Kooperasyon kurulamayan hastalar.

2.3.6. Travma Skorları

Travma Şiddet Ölçekleri

Travma şiddet ölçekleri üç amaca hizmet eder: Bunlardan birincisi, travmalı hastanın transferindeki kriterleri belirlemede ve böylece uygun yer ve zamanda tedavi olmasına olanak sağlayan triaj (ayırım; seçim) işleminde kullanılmaktadır. İkinci amaç, hastanın ölüm ve sakatlık derecesinin değerlendirilmesi, travma organizasyonunun kalite kontrolünün yapılabilmesi ve travma şiddetinin önceden saptanarak hastaya gerekli kaynak ayrılmasıdır. Üçüncü önemli kullanım alanı ise bu sistemlerin travma şiddeti yaygınlığının tespitinde temel olmaları ve ortak bir dil oluşturmalarıdır. Tüm bu karmaşık travma şiddet ölçeklerinin ışığında hiçbir hastanın bir rakam olmadığı unutulmamalıdır. Her hasta ayrı olarak değerlendirilmelidir. Tüm bu sistemlerin en önemli yararı bu alanda çalışan insanlar arasında ortak bir dil oluşturmasıdır. Travma şiddet ölçekleri kullanılarak yapılacak değerlendirmeler, travmalı hastaya yaklaşımdaki yanlışlarımızı ve düzeltmemiz gerekenleri bize işaret edecektir (92).

Zamanla gelişen travma puanlama sistemleri (TPS), travma ile ilgili başlangıçta gözardı edilen bir çok noktayı da gündeme getirmiş ve ışık tutmuştur. TPS'nin sağlayacağı yararlar aşağıda özetlenmiştir (93).

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

TPS'nin verimli, güvenilir ve yaygın olarak kullanılabilmesi için sahip olması gereken özellikler şunlardır (93).

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

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

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

4- Yaştan bağımsız olarak yaralanma şiddetini belirleyebilmelidir.

5- Kısa sürede uygulanabilmeli ve maliyeti düşük olmalıdır.

Travma şiddet ölçekleri, anatomik bölgelerin değerlendirmeye alındığı anatomik şiddet ölçekleri, fizyolojik parametrelerin göz önünde bulundurulduğu fizyolojik şiddet ölçekleri ve her ikisinin birlikte değerlendirildiği birleşik şiddet ölçekleri olarak gruplandırılabilir(Tablo 5)(94).

Tablo 5. Travma Skorları

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

Yukarıda sıralanan travma skorlarından çalışmamızda kullanılanlarını biraz açacak olursak;

A. Anatomik Şiddet Ölçekleri

Anatomik şiddet ölçekleri, travmanın yaptığı yaralanmanın anatomik olarak değerlendirilmesine dayanır. Bu şiddet ölçeklerine ait bilgiler klinik değerlendirmeden, radyolojik, cerrahi ve/veya otopsi bulgularından elde edilir (92).

ISS: ISS 1974 yılında Baker ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş anatomik travma ölçeğidir. Bu sistem AIS sisteminin bir özetidir ve vücut 6 bölgeye ayrılmıştır: 1-Baş ve boyun, 2-Yüz, 3-Toraks, 4-Karın-pelvis 5-Ekstremite, 6-Deri. Bu bölgelerden en şiddetli 3 yaralanmanın AIS değerlerinin kareleri toplanır(92). Karelerinin alınmasının nedeni, çoğul yaralanmaların etkisinin tek başlarına etkilerinin toplamından daha fazla olmasıdır. Her bölge için, en yüksek puanı alan yaralanma dikkate alınır. Puan 1-75 arasında değişir. Puanın yükselmesi ile ölüm oranının artması arasında doğru bir orantı vardır. ISS puanı 15'in üzerinde olduğu durumlarda ileri derecede yaralanma olduğu düşünülür.(92) Bu travma şiddet ölçeği tamamen matematiksel bir formül gibi gözükse de çoklu yaralanmalı hastaların ölüm oranının değerlendirilmesinde son derece iyi bir tahmin değerine sahiptir. En önemli olumsuz yönü tüm anatomik ölçeklerde olduğu gibi hastanın kliniğindeki değişiklikleri değerlendirememesi ve fizyolojik parametreleri içermemesidir. Bu nedenle delici yaralanmalarda mortaliteyi göstermede çok iyi olmadığı belirtilmektedir. Tüm bunlara karşın şu an dünyada yaralanmanın anatomik şiddetini saptamada en yaygın kullanılan sistemdir (92).

B. Fizyolojik Şiddet Ölçekleri

Bu şiddet ölçekleri travmanın yaralıda yapmış olduğu vital bulgular ve şuur durumundaki değişiklikleri değerlendirir. En önemli kullanım alanları ilk değerlendirmenin bir parçası olan triaj uygulamalarıdır. Bu ölçekler hastanın takibi esnasında vital bulgulardaki değişikliklere uygun olarak artıp azalabilirler. Hastanın takibinde ve tedaviye olan cevabını değerlendirmede bir takip parametresi olarak kullanılabilirler. Aynı zamanda anatomik ölçekler ile birleştirildiklerinde hasta

ölümünün saptanması ve organizasyonunun kalite kontrolünün yapılmasında yararlı olabilirler (92).

GKS: 1974 yılında Jennet ve Teasdale tarafından geliştirilen ve şu an dünyada kafa travmalı olguların şuur durumunun değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan şiddet ölçeğidir. Kullanımı basit olup, hasta ölüm ve sakatlıklarının değerlendirilmesinde oldukça etkilidir. En kötü puan 3, en iyi puan 15'dir. Puanlamada 13 ve üzerindeki değerler hafif derecede kafa travmasını, 9-12 puan arası orta dereceli kafa travmasını, 8 ve altındaki puanlar ise, koma ya da ileri derece kafa travmasını ifade eder (94).

RTS: Travma puanını, daha güvenilir ve basit bir şekle dönüştürmek amacıyla geliştirilmiştir. TP'nin değişkenlerinden kapiller doluş hızı ve solunum eforu, günün her saatinde, özellikle gece gelen travmalı hastalarda, klinisyenlerin doğru olarak değerlendiremeyeceği düşünülerek çıkartılmıştır. TP'de bulunan kapiller doluş hızı ve solunum eforu değişkenlerinin çıkartılmasının yanı sıra GKS, sistolik kan basıncı (SKB) ve solunum hızı değişkenlerinin puanlama değerleri yeniden düzenlenmiştir (Tablo 6) (92,95).

Tablo 6. Revised Trauma Score ve Coded-Revised Trauma Score

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

RTS: GKS+ SKB+SH

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

C. Birleşik Şiddet Ölçekleri

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

TRISS: Boyd ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Yaralanma tipi (künt veya delici), hasta yaşı, RTS, ISS, birleştirilerek yaralılar için bir yaşam olasılığı hesaplanmasını mümkün kılmaktadır (92).

Travma sonrasında, yaralının olası sağkalım oranını daha gerçekçi tahmin etmek için geliştirilmiştir. Bu oran hesaplanırken Major Trauma Outcome Study (MTOS)'un binlerce hastadan oluşan verileri kullanılmıştır. Travma merkezlerinin verdiği sağlık hizmetlerinin kalitesinin değerlendirilmesi ve farklı travma popülasyonlarının karşılaştırılmasında altın bir standart halini almıştır(96). Literatürde, travma sonrası sağkalım oranının 55 yaş ve sonrasında kardiyovasküler hastalıklara bağlı olarak azaldığı gösterilmiştir. TRISS, olası sağkalım oranını 0-54 yaşlar arasında yaştan bağımsız olarak belirler(97). TRISS, TP, ISS ve yaş'dan oluşan üç değişken üzerine kurulmuştur. Zamanla TP'nin yerini DTP almıştır. Yaşla birlikte hem anatomik hem de fizyolojik değişkenleri bünyesine alması, diğer TPS'ye göre en büyük avantajlarından birisidir.

3.MATERYAL VE METOD:

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında Ocak 2005 ile Ekim 2010 tarihleri arasında karın travması nedeniyle solid organ yaralanması tespit edilen 109 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalara ait verilerin toplanmasında, hastane arşivindeki hasta dosyaları, servis kayıtları kullanılmıştır. Aynı nedenlerle başvuran ancak ek olarak içi boş organ, santral retroperitoneal bölge veya diyafragma yaralanması olanlar ile abdominal packing/depacking uygulaması yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmemişlerdir.

Hastaların yaş, cinsiyet, travma interval zamanı, vital durumu (nabız, tansiyon arteriyel ve solunum sayısı), Hematokrit (HCT) değeri, Serum alanın aminotransferaz (ALT) ve aspartat aminotransferaz (AST) değeri, USG'de abdominal serbest mayi varlığı, travma mekanizması, extraabdominal sistem yaralanmaları, yaralanan solid organ ve sayısı, Abdominal BT'deki yaralanma derecesi, kan transfüzyon sayısı, hastanede kalış süresi, ameliyat edilen hastaların operasyona alınma zamanları, travma skorları (ISS, RTS, Glaskow koma skalası ve TRISS), morbidite ve mortalite nedenleri irdelenmiştir. Travma sonrası takip döneminde hastada intra abdominal hematoma enfeksiyonu, emboli, kateter enfeksiyonu ve derin ven trombozu morbidite faktörleri olarak izlendi.

Travma nedeni ile başvuran hastalara ilk muayenelerini takiben damar yolu açılmış. Nazogastrik sonda ve idrar sondası takılmış. Hemogram CELL-DYN 3700 cihazında çalışılmış, Biyokimya tetkikleri ARCHİTECT C 800 cihazında çalışılmıştır. Gerekli radyografileri çekilmiş. Durumu stabil olmayan hastalara santral venöz kateter takılmış. Hastalara tetanoz profilaksisi yapılmış.

Penetran travmaları, delici kesici alet ve ateşli silah yaralanması olmak üzere iki alt grupta inceledik. Her iki travmaya maruz kalan hastalara yaklaşımı iki faktör yönlendirdi. Bunlar hemodinamik stabilite ve bilinç durumu idi. Hemodinamisi stabil hastalarda ilk yardımcı tanısal yöntem olarak ultrasonografi tercih edildi. Hemodinamik bozukluğun karın travmasına bağlı olduğundan emin olduğumuz

hastalarda çok kısa sürede hazırlık yapıp hastalar operasyona alındı. Bu gruptaki hastalar çalışmaya alınmadı.

Künt travmalı hastalarda yaklaşımı belirleyen iki ana etken ise hemodinamik stabilite ve bilinç durumudur. Künt abdominal travmalı hastalarımızda acil laparotomi endikasyonlarımız ise diyafragma rüptürü, evisserasyon, abdominal yaralanmaya bağlı şok ve peritonit bulgularının olmasıydı. Bu gruptaki hastalar çalışmaya alınmadı.

Nonoperatif olarak izlenen hastalar 24-48 saat süreli gözleme alınıp, 4-6 saat aralıklarla hematokrit ve fizik muayene kontrolü yapılmış olup; ayrıca ilk başvuru anında tüm hastalara abdominal parasentez, abdominal ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi yapılmıştır. Bu gruptaki hastalar cerrahi yoğun bakım ünitesinde monitorize edilerek vital bulguları takip edildi. Bu esnada hastaların kan grupları çalışılarak ihtiyacı karşılayacak miktarda kan hazırlanmıştır. Hastalara ilk 48 saat immobilizasyon uygulanıp, ilk 24 saat heparin verilmemiştir. Hastalarda akut karın bulguları net olarak ekarte edildikten sonra oral alım açıldı.

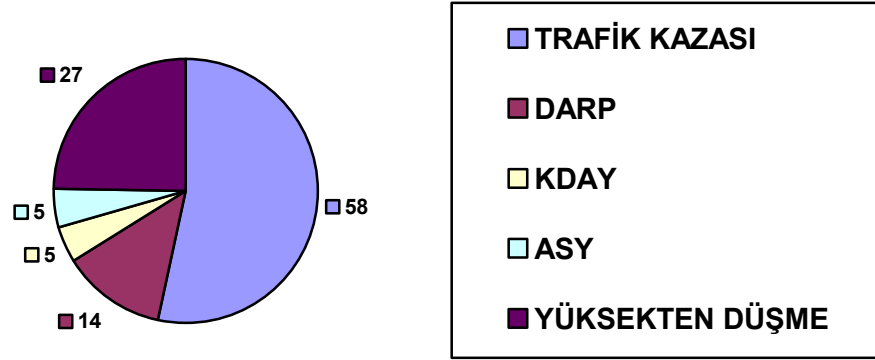
Karaciger yaralanması olan hastalara travma sonrası 5-7. günler arasında kontrol batın tomografisi çekilmiştir. İzole dalak yaralanması olan hastalara takibin 2. gününde USG kontrolü yapılmıştır.

Sürekli değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama ve standart sapma (SD) değerleri ile gösterildi. Çapraz tabloların analizinde Chi-Kare testi kullanıldı. Hipotezler çift yönlü olup, $p < 0.05$ ise istatistiksel olarak anlamlı sonuç kabul edildi. İstatistiksel analizler SPSS 15.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı.

4.BULGULAR :

Karın travması sonrası izole solid organ yaralanması tespit edilerek takip ve tedavi edilen 109 hastanın hastanın 81'i erkek (%74,3) ve 28'si (%25,7) kadındı. Ortalama yaş $37,6 \pm 18,28$ (15-78) yıl idi. Hastaların karın travmasının mekanizması incelendiğinde; 58'i (%53,3) trafik kazası (22'si araç dışı ve 36'sı araç içi), 27'si (%24,7) yüksekten düşme, 14'ü (%12,9) darp, 5'i (%4,5) kesici delici alet yaralanması ve 5'i (%4,5) ateşli silah yaralanması olduğu görüldü (Tablo 7).

Tablo 7- Travma Oluş Mekanizması

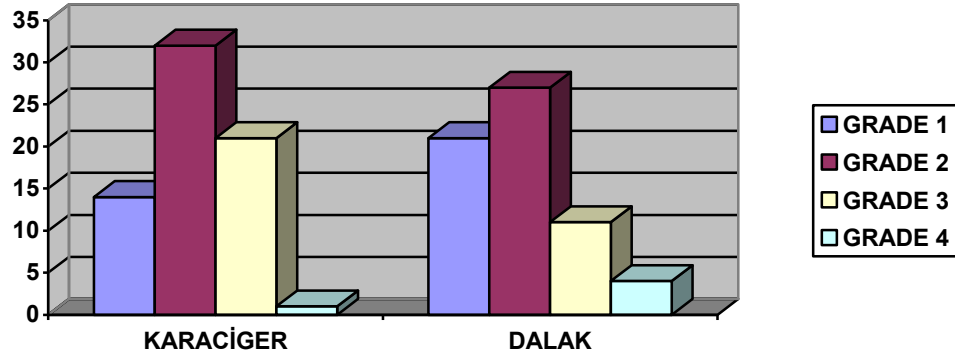


Çalışmadaki 109 hastadan 46'sında karaciğer (%42,2), 40'ında dalak (%36,7), 23'ünde karaciğer ve dalağın birlikte (%21,1) yaralandıkları saptanmış.

BT ile derecelendirilen 69 karaciğer yaralanmasında yaralanmanın 14'ünde grade I (%20,3), 32'sinin grade II (%46,4), 22'sinde grade III (%31,8) ve 1'inde grade IV (%1,5) olduğu saptandı. Yine BT ile derecelendirilen 63 dalak yaralanmasının 21'inde grade I (%33,3), 27'sinde grade II (%42,9), 11'inde grade III (%17,5) ve 4'ünde grade IV (%6,3) olduğu saptandı (Tablo 8).

Çalışmamızdaki morbiditesi olan 22 hastadan 9'ünde izole KC (2'si grade I, 4'ü grade II, 3'ü grade III), 4'ünde izole dalak (3'ü grade II, 1'i grade III), 9'unda KC ve dalak birlikte (KC yaralanmalarının 4'ü grade III, 3'ü grade II, 2'si grade I, dalak yaralanmalarının 2'si grade III, 3'ü grade II, 4'ü grade I) yaralandığı izlendi.

Tablo 8- KC ve Dalak Yaralanması Grade



Konservatif olarak tedavi edilen 109 hastanın 9'una takibin 1. gününde cerrahi uygulandı. Operasyon endikasyonu bu hastalarda yapılan resüsitasyona (sıvı ve kan replasmanı) rağmen hemodinamik insitabilitenin devam etmesi nedeniyle konuldu. Ameliyat edilen 9 hastadan 6'sında dalak yaralanması, geri kalan 3'ünde KC ve dalak birlikte yaralanmış idi. İzole dalak yaralanması olan hastalardan 5'ine splenektomi, 1'ine splenorafi uygulandı. KC ve dalak yaralanması olan 3 hastadan 1'ine splenektomi+hepatorafi, diğer 2 hastaya splenorafi+hepatorafi uygulandı. Nonoperatif tedaviden operatif tedaviye geçiş oranı yaklaşık %8,2 olarak saptanmıştır.

Medikal olarak takip edilen hastalara ortalama olarak 0,84 İÜ kan transfüzyonu yapıldı. Medikal tedavi sonrası hemodinamik insitabilitesi olan 9 hastaya ortalama 2,66 İÜ kan transfüzyonu yapıldı. Morbite olan 22 hastada ortalama 1,54 İÜ, morbidite olmayan 78 hastada ortalama 0,42 İÜ kan transfüzyonu yapıldı. Çalışmamızdaki 100 hastanın travma sonrası hastanede kalış süresi ortalama 6,46 gün idi. Morbite olan 22 hastada bu oran ortalama 8,13 gün, morbidite olmayan 78 hastada ise ortalama 5,98 gün idi.

Travma sonrası medikal takip edilen hastaların 22 (%22)'sinde morbidite izlendi(Tablo 9). 3 hastada pnömoni ve kateter enfeksiyonu, 2 hastada emboli ve santral venöz kateter enfeksiyonu birlikte izlendi. Morbidite olan 22 hastanın 21'inde extraabdominal organ yaralanması mevcut idi.

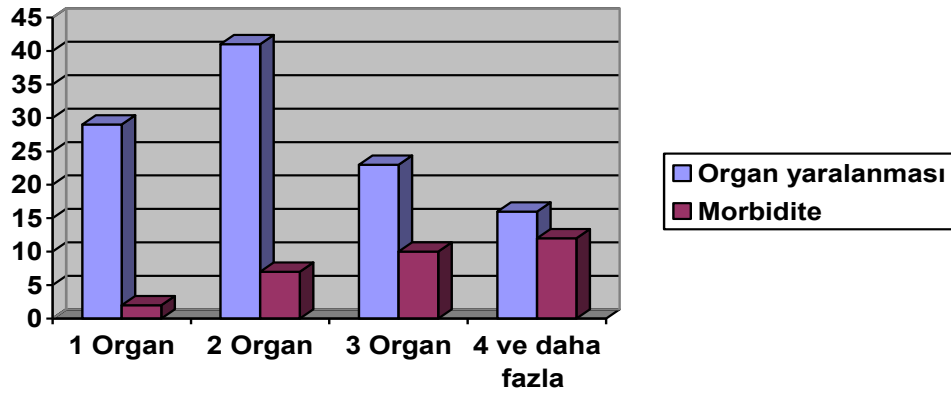
Tablo 9-Morbidite Nedenleri Grafiği

	Morbidite (n)
Kateter enfeksiyonu	13
Enfekte hematoma	3
Pnömoni	7
Emboli	2
Derin ven trombozu	2

Extraabdominal organ yaralanması mevcut olan 67 hastadan 28'inde pelvis, 31'inde torax, 17'sinde kemik fraktürü, 14'ünde böbrek yaralanması, 8'inde intrakranial kanama mevcuttu.

Yaralanan organ sayısının morbidite üzerine etkisi gösterilmiştir. Yaralanan organ sayısının artması ile morbiditenin arttığı izlenmiştir (Tablo10).

Tablo 10-Yaralanan organ sayısı morbidite grafiği



Karaciğer ile dalak yaralanmasının beraber olduğu olgular yalnız karaciğer veya yalnız dalak yaralanması olan olgular karşılaştırıldığında, karaciğer ile dalak yaralanmasının beraber olduğu olgularda morbiditenin istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı (Tablo 11).

		Morbidite	
		Yok	Var
Yaralanan organ	Karaciğer	37(%80,4)	9(%19,6)
	Dalak	30(%88,2)	4(%11,8)
	KC+ Dalak	11(%55)	9(%45)

Tablo 11-Yaralanan Organ Morbidite Grafiği ($\chi^2 = 8.40$, p=0.01)

Cinsiyetin morbidite üzerine etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı (Tablo 12).

		Morbidite	
		Yok	Var
Cinsiyet	Erkek	56 (%76/)	17 (%23,3)
	Kadın	22 (%81,5)	5 (%18,5)

Tablo 12-Cinsiyet Morbidite Grafiği ($\chi^2 = 8.40$, $P=0.609$)

Yaşın morbidite üzerine etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı (Tablo 13).

	Morbidite	n	$\bar{x} \pm SD$
	Yaş	Var	22
Yok		78	37,9±18,5

Tablo 13-Yaşın Morbidite Grafiği ($T=0,14$, $P=0.88$)

Tansiyon değerlerinin morbidite üzerine etkisi karşılaştırıldığında sistolik tansiyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı, diastolik tansiyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlendi (Tablo 14).

	Morbidite	n	$\bar{x} \pm SD$
	Sistolik Tansiyon	Var	22
Yok		78	108±14,9
Diastolik tansiyon	Var	22	67,5±12,7
	Yok	78	74,8±11,0

Tablo 14-Tansiyon Değerleri Morbidite Grafiği (Sistolik Tansiyon $T=1,53$, $P=0.12$, Diastolik Tansiyon $T=2,65$, $P=0.009$)

Nabız değerinin morbidite üzerine etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı (Tablo 15).

	Morbidite	n	$\bar{x} \pm SD$
	Nabız	Var	22
Yok		78	99,5±14,7

Tablo 15-Nabız Değeri Morbidite Grafiği ($T=0,098$, $P=0.92$)

Solunum sayısının morbidite üzerine etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı (Tablo 16).

	Morbidite	n	$\bar{x} \pm SD$
Solunum Sayısı	Var	22	29,5±4,65
	Yok	78	26,8±4,75

Tablo 16-Solunum Sayısı Morbidite Grafiği (T=2,38, P=0.01)

Hematokrit değerinin morbidite üzerine etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı (Tablo 17).

	Morbidite	N	$\bar{x} \pm SD$
Hematokrit	Var	22	31,7±6,45
	Yok	78	34,4±6,27

Tablo 17-Hematokrit Değeri Morbidite Grafiği (T=1,76, P=0.81)

ALT, AST değerlerinin morbidite üzerine etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı (Tablo 18).

	Morbidite	N	$\bar{x} \pm SD$
ALT Değeri	Var	22	337±398,8
	Yok	78	178,6±225,6
AST Değeri	Var	22	365,9±432,1
	Yok	78	190,6±227,7

Tablo 18-ALT AST Değeri Morbidite Grafiği (ALT Değeri T=2,41, P=0.01, AST Değeri T=2,55 p=0,01)

Çalışmamızda kullanılan travma skorlarının morbidite üzerine etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı (Tablo 19).

	Morbidite	N	$\bar{x} \pm SD$
GKS	Var	22	13,3±2,98
	Yok	78	14,8±0,80
ISS	Var	22	6,41±4,3
	Yok	78	2,5±1,74
RTS	Var	22	7,14±1,22
	Yok	78	7,70±0,26

Tablo 19-Travma Skorları Morbidite Grafiği (GKS T=4,05 P<0,0001, ISS T=6,31 P<0,0001, RTS T=3,80 P<0,0001)

5. TARTIŞMA

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

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

Kafa ve ekstremitelerden sonra, karın üçüncü sıklıkta yaralanan bölgedir ve yaralanma en sık künt travma ile gerçekleşir (2,3). Karın yaralanmaları ister penetran ister künt mekanizmaya bağlı olsun, ciddi morbidite ve mortalite ile seyredir. Morbiditenin azaltılması için erken ve hızlı tanı koyulması şarttır. Tanısal yaklaşımlar yaralanmanın mekanizmasına göre birbirinden farklılık gösterir, penetran yaralanmalar da olay çok daha belirgin ve ortada olup, yaklaşımda nispeten daha kolay olacaktır. Bu tür bir yaralanmada, derhal yüksek olasılıkla karın içi organ yaralanması olabileceği düşünülmelidir. Oysa genellikle multisistem travması şeklinde karşımıza çıkan künt travmada ise tanı çok daha geç ve karmaşık olacaktır. Ancak ne şekilde meydana gelirse gelsin karın travmalı bir hastayı başlıca iki nedenden kaybederiz. Bunlar hipovolemik şok ve içi boş organ yaralanmasına bağlı gelişen peritonit, septik şoktur.

Solid organ yaralanmalarına yaklaşım ve nonoperatif tedavisinin günümüzde ulaştığı seviye hem hekimler hem de hastalar açısından memnuniyet vericidir. %90'ların üzerine çıkan başarı oranlarına, deneyimin artması ve teknolojinin

gelişmesi, daha çok travma merkezinin ve travma cerrahının bu tedavi yöntemini benimsemesi ile ulaşılmıştır. Bu konuda kullanılan tanı ve takip yöntemleri de zaman içerisinde bu konudaki tecrübelerin artmasıyla daha hızlı ve daha az invaziv olma eğilimi içerisine girmiştir (1).

Günümüzde solid organ yaralanmalarının nonoperatif tedavisinde önemli travma merkezlerinde yapılan pekçok başarılı çalışmanın yayınlanmasıyla büyük mesafe alınmıştır (2,98). 1951 yılında King ve Schumacker'in postsplenektomi sepsisini göstermeleri ve çocuk cerrahlarının dalağı mümkün olduğunca koruma çalışmalarıyla başlayan bu süreçte başlangıçta çeşitli kısıtlamalara neden olan belirsizlikler ve kuşklar hergün çoğalan başarılı sonuçların görülmesiyle artık kaybolmuştur (99).

Hemodinaminin stabil olmaması, hastanın yaşının 55'in üzerinde olması, karın dışı yaralanmasının olması, politravmatize olması, eşlik eden içi boş organ yaralanmasının olması, birden fazla solid organ yaralanmasının olması, BT'de yüksek grade yaralanma saptanması, koagülopati, yaralanan organda daha önce de yaralanma olması, yaralanan solid organlarda başka patolojilerin de varlığı (amiloidoz, siroz, lenfoma, lösemi, enfeksiyon, vs...), kooperasyonu olmayan hastalar, intraperitoneal kan varlığı, bir üniteden fazla kan transfüzyonuna gerek duyulması, uzun yıllar boyunca nonoperatif tedaviye getirilen kısıtlamaların çoğunu oluşturmuşlardır. Ancak yaklaşık son kırk yıllık süre içinde yapılan pekçok çalışma nonoperatif tedavinin rölatif ve kesin kontrendikasyonu olarak gösterilen bu bulguların içi boş organ yaralanmasının olmaması ve hemodinamik stabilite varlığında sanıldığı kadar önemli olmadıklarını göstermiştir (100, 101, 102, 103).

Solid organ yaralanmasının derecesi arttıkça nonoperatif tedavideki başarı oranı da azalmaktadır. Brasel ve ark. 1998 yılında yaptıkları çalışmada yaralanmanın derecesi ile nonoperatif tedavinin başarısı arasındaki ters oranı ortaya koymuştur. Tüm çalışmanın başarı oranı % 84 iken, grade 1 de % 100, grade 2 de % 90, grade 3 de % 71, grade 4 de ise % 20 başarı oranı saptamışlardır (100). Bizim çalışmamızda hastaların %95'i düşük gradeli (Grade I, II, III) hastalardı. Düşük gradeli hastalarda medikal tedavi ile başarı oranı bizim çalışmamızda da yüksek olup, düşük gradeli solid organ yaralanmalarında medikal tedaviyi önermekteyiz.

Batın yaralanmaları ister penetran ister künt mekanizmaya bağlı olsun, ciddi morbidite ve mortalite ile seyrederek. Penetran yaralanmalarda olay daha belirgin olduğundan yaklaşım da nispeten daha kolay olmaktadır. Bu tür bir yaralanmada yüksek olasılıkla cismin peritona nafiz olması sonucu batın içi organların da yaralanabileceği göz önünde bulundurulmaktadır (104, 105, 106, 107, 108). Bizim çalışmamızdaki 100 hastadan 9 tanesinde penetran travma mevcuttu.

Pachter ve arkadaşları tarafından 1995 yılında yayınlanan 495 hastalık seride kan transfüzyonu ortalama 1,9 İÜ ve hastanede kalış süresi ortalama 13 gün olarak saptanmıştır (66). Bizim çalışmamızda kan transfüzyon ortalaması 0,84 İÜ, hastanede kalış süresi ortalama 6,46 gün idi.

Taviloglu ve ark.(109) yapmış olduğu 250 olguluk çalışmada en sık yaralanan organın KC olduğunu ve KC'in çoğunlukla sağ yandan gelen travmalarda yaralandığını tespit etmişlerdir. Holmes ve ark.(110) yaptığı çalışmada 107 KBT'lı hastanın 44'ünde karaciğer yaralanması, 41 hastada dalak, 5 hastada GİS yaralanması tespit etmişlerdir. Batın içinde en fazla yer kaplayan organ olması nedeni ile travmada en sık yaralanan organ KC'dir. Bizim çalışmamızda 109 hastanın 66'sında KC, 63'ünde dalak yaralanması tespit edildi ve literatür ile uyumlu bulundu.

Gözlem sırasında BT çekimlerinin hem gerekliliği hem de zamanlaması konusunda tartışmalar vardır. Bazıları yaralanmadan 48-72 saat, 5 gün ile bir hafta ve son olarak bir ay sonra kontrol görüntülemeyi önerirler. Başka yazarlar ise 48-72 saat ve 3-6 hafta sonra kontrol BT çekmeyi önerirler. Birçok araştırmacı ise hastanın klinik takibinde bir değişiklik olmadıkça tedaviyi nadiren değiştireceğinden takip sırasında BT çekiminin tekrarını gereksiz bulurlar. Düşük gradeli yaralanmalarda (Grade I-III arası) BT'nin tedaviye çok az katkıda bulunacağı genel olarak kabul görmektedir. Bu konudaki yaklaşımlar daha çok grade IV-V yaralanmalı hastalar hakkında olmaktadır. Yaralanma derecesine bakılmaksızın izlem sırasında BT'nin gereksiz olduğunu belirtenler genellikle grade IV-V yaralanmalı hastaları olmayan, grade I-III arası yaralanmalı az sayıda olgusu olan çalışmalardır. Bu yönde daha çok çalışmanın destekleyici sonuçları olmadan grade IV-V yaralanmalı hastalarda kontrol BT'lerinin gereksiz olduğunu söylemek çok doğru bir yaklaşım değildir. Bizim klinik

uygulamamızda KC yaralanmalarında yüksek gradeli hastalara (Grade III-V arası) 5-7. gün arasında kontrol BT çekiyoruz. Dalak yaralanması olan hastalara takibin 3-5 günü kontrol Batın USG yaptırıyoruz.

Son yıllarda yapılan çalışmalar solid organ yaralanmalarının nonoperatif tedavisinin travma merkezlerinde ve deneyimli cerrahlarca diğer acil birimlerine oranla daha fazla oranda gerçekleştirildiğini göstermiştir. Rutledge R. ve arkadaşlarının 1995 yılındaki çalışmalarında 1988 ile 1992 yılları arasında nonoperatif tedavi edilen hepatik yaralanmaların oranı büyük travma merkezlerinde % 56'dan % 74'e çıkarken bu oran travma merkezi olmayan acil birimlerinde % 34'den % 44'e çıkmıştır. Aynı şekilde nonoperatif tedavi edilen dalak yaralanmaları büyük travma merkezlerinde % 33'den %49'a yükselirken travma merkezi olmayan acil birimlerinde ise % 35'den % 44'e yükselmiştir (111). Bu çalışmalar bize solid organ yaralanmalarının nonoperatif tedavisinin günümüzde, yalnızca travma merkezlerinde ve travma cerrahlarınca değil, giderek daha çok merkezde ve daha çok hastada başarı ile uygulanabildiğini göstermektedir.

Nonoperatif tedavi uygulanabildiği takdirde; Anesteziye bağlı riskler ve olası komplikasyonlar, perop iyatrojenik yaralanma riski, postop insizyonel herniasyon veya batınıçi yapışıklık riski, splenektomi yapılan hastalarda artmış infeksiyon riski, daha yüksek morbidite ve mortalite oranları, operasyonun getirdiği yüksek maliyet, hastanede kalış ve işe dönüş süresinin daha uzun olması ve buna bağlı ekonomik kayıplar gibi operatif tedavinin getirdiği dezavantajlardan da kaçınılmış olunacaktır.

Travmanın genç ve erkek nüfusu etkilediği görülmektedir. Bu farklılık, ülkemizde erkeklerin ev dışında aktif çalışmaları ve bu nedenle çoklu travmalara maruz kalma eğilimlerinin daha fazla olmasından kaynaklanabilir. Çalışmamızda erkeklerin oranının daha fazla olması (Erkek %74,3, Kadın %25,7) literatürle de paralellik göstermekteydi. (114). Aynı şekilde Boullion ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada yaş ortalaması 36,5 olarak bulunmuş olup bizim çalışmamızla (37,6±18.28) uyum göstermekteydi (115). Ülkemizde yapılan diğer bir çalışmada 1115 kaza olgusunda, hastaların % 70,9'u erkek, % 29,1'i kadındır. En fazla kazaya maruz kalan grubun 25-44 yaş grubu (%47,5) olduğu bildirilmiştir.

Boullion ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada travma mekanizması olarak % 52 trafik kazası, % 14 spor ve ev kazaları, % 8 iş kazaları ve % 26 diğer kazalar bildirilmiştir. Major Trauma Outcome Study (MTOS) çalışmasında ise motorlu taşıt kazaları % 34,7, düşme % 16,5, ateşli silah yaralanması % 10, kesici-delici alet yaralanması % 9,5, yaya kazaları % 7,5, motosiklet kazası % 6,9 ve diğer kazalar % 14,9 olarak bildirilmiş bulunmuş olup bizim çalışmamızda motorlu araç kazaları en sık neden olup literatür ile uyum göstermekteydi.

ISS ve TRISS değerlerinin arttıkça, RTS değerinin ise azaldıkça morbidite oranlarının arttığı saptandı (116). Çalışmamızda travma skorları morbidite üzerine istatistiksel olarak yüksek düzeyde etkili bulundu.

6.SONUÇ

Travma, gençlerin hastalığı olup gelişmiş ülkelerde 1–44 yas arasında gerçekleşen ölüm sebepleri arasında ilk sıradadır. Tüm yaşlar arasında ise üçüncü sırada ölüm sebebini oluşturmaktadır. Travma hem işgücü kaybına neden olması hem de tedavi aşamasındaki kompleks yaklaşım nedeniyle oldukça maliyetli hastalık gruplarından biridir.

Hastalara uygulanan tanı yöntemleri yıllara göre değerlendirildiğinde TPL gibi invaziv tanı yöntemlerinden, bugün bir çok travma merkezinin önerdiği şekilde US ve gereğinde kontrastlı BT'nin birlikte kullanılması uygulamasına doğru bir geçiş olduğu görüldü.

Aynı şekilde tedavi amacıyla bu hastalara yaklaşımda da zaman içerisinde giderek nonoperatif tedavi seçeneğine yönelindiği görüldü ve başarılı sonuçlar alındığı saptandı.

Çalışmamızda travma sonrası solid organ yaralanmalarında hemodinamik instabilite ve periton iritasyonunun olmaması koşuluyla nonoperatif tedavinin güvenle uygulanabileceği görülmüştür.

Travma sonrası solid organ yaralanması olan hastaların takibinde düşük gradeli hastalarda olduğu gibi yüksek gradeli hastalardada medikal takip düşünülebilmektedir. Çalışmamızda bu hastaların takibi sırasında KC ve dalağın birlikte yaralanması, solunum sayısının yüksekliği, GKS ve ISS'nin yüksekliği, RTS'nin düşüklüğü ve ALT, AST değerlerinin yüksekliğinin morbidite üzerine etkisi saptanmıştır.

ÖZET

Giriş ve Amaç

Batın travması sonrası gelişen solid organ yaralanmalarının nonoperatif tedavisi, günümüzde her genel cerrahın orta düzeyde gelişmiş bir hastanede yapabileceği seviyeye gelmiştir. Böylece travma merkezlerinin ve travma cerrahlarının öncü rolü, bu tür tedavilerin diğer cerrahlarca da geniş ölçüde benimsenmesiyle zaman içerisinde travma sonrası solid organ yaralanmalarında gereksiz operasyon sayısı azalmıştır. Bu gün, artık gerekli yakın takibin yapılabildiği ve yeterli tıbbi donanımın olduğu her hastanede, yüksek gradeli yaralanmaların bile önemli bir kısmı başarıyla nonoperatif olarak tedavi edilebilmektedir.

Bu çalışmada travma sonrası solid organ yaralanmalı hastaların demografik özellikleri, biyokimyasal parametreleri, kan transfüzyon miktarı ve travma skorlarının morbidite üzerine etkisini irdelemeyi amaçladık.

Hastalar ve Yöntem

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında Ocak 2005 ile Ekim 2010 tarihleri arasında karın travması nedeniyle solid organ yaralanması tespit edilen 109 hasta retrospektif olarak incelenmiştir.

Hastaların yaş, cinsiyet, travma interval zamanı, vital durumu (nabız, tansiyon arteriyel ve solunum sayısı), Hematokrit (HCT) değeri, Serum alanin aminotransferaz (ALT) ve aspartat aminotransferaz (AST) değeri, USG'de abdominal serbest mayi varlığı, travma mekanizması, ekstraabdominal sistem yaralanmaları, yaralanan solid organ ve sayısı, Abdominal BT'deki yaralanma derecesi, kan transfüzyon sayısı, hastanede kalış süresi, ameliyat edilen hastaların operasyona alınma zamanları, travma skorları (ISS, RTS, Glaskow koma skalası ve TRISS), morbidite ve mortalite nedenleri irdelenmiştir. Travma sonrası takip döneminde hastada intra abdominal hematoma enfeksiyonu, emboli, kateter enfeksiyonu ve derin ven trombozu morbidite faktörleri olarak izlendi.

Bulgular

Karın travması sonrası izole solid organ yaralanması tespit edilerek takip ve tedavi edilen 109 hastanın hastanın 81'i erkek (%74,3) ve 28'si (%25,7) kadındı. Ortalama yaş $37,6 \pm 18,28$ (15-78) yıl idi. Hastaların karın travmasının mekanizması incelendiğinde; 58'i (%53,3) trafik kazası (22'si araç dışı ve 36'sı araç içi), 27'si (%24,7) yüksekten düşme, 14'ü (%12,9) darp, 5'i (%4,5) kesici delici alet yaralanması ve 5'i (%4,5) ateşli silah yaralanması olduğu görüldü. BT ile derecelendirilen 69 karaciğer yaralanmasında yaralanmanın 14'ünde grade I (%20,3), 32'sinin grade II (%46,4), 22'sinde grade III (%31,8) ve 1'inde grade IV (%1,5) olduğu saptandı. Yine BT ile derecelendirilen 63 dalak yaralanmasının 21'inde grade I (%33,3), 27'sinde grade II (%42,9), 11'inde grade III (%17,5) ve 4'ünde grade IV (%6,3) olduğu saptandı. Konservatif olarak tedavi edilen 109 hastanın 9'una takibin 1. gününde cerrahi uygulandı. Operasyon endikasyonu bu hastalarda yapılan resüsitasyona (sıvı ve kan replasmanı) rağmen hemodinamik instabilitenin devam etmesi nedeniyle konuldu.

Medikal olarak takip edilen hastalara ortalama olarak 0,84 İÜ kan transfüzyonu yapıldı. Medikal tedavi sonrası hemodinamik instabilitesi olan 9 hastaya ortalama 2,66 İÜ kan transfüzyonu yapıldı. Morbite olan 22 hastada ortalama 1,54 İÜ, morbidite olmayan 78 hastada ortalama 0,42 İÜ kan transfüzyonu yapıldı. Medikal olarak takip edilen hastaların travma sonrası hastanede kalış süresi ortalama 6,46 gün idi. Morbite olan 22 hastada bu oran ortalama 8,13 gün, morbidite olmayan 78 hastada ise ortalama 5,98 gün idi. Travma sonrası medikal takip edilen hastaların 22 (%22)'sinde morbidite izlendi.

Çalışmamızda travma sonrası solid organ yaralanmalarında hemodinamik stabilite ve periton iritasyonunun olmaması koşuluyla nonoperatif tedavinin güvenle uygulanabileceği görülmüştür. Ancak takip sırasında oluşabilecek morbidite için KC ve dalağın birlikte yaralanması ($P < 0,01$), solunum sayısının yüksekliği ($P < 0,01$), travma skorları (GKS, ISS, RTS) ($P < 0,0001$) ve ALT AST değerlerinin yüksekliği ($p < 0,01$) uyarıcı olduğu vurgulanmıştır.

Sonuç

Travma sonrası solid organ yaralanması olan hastaların takibinde düşük gradeli hastalarda olduğu gibi yüksek gradeli hastalarda da medikal takip düşünülebilmektedir. Yine bu hastaların takibi sırasında KC ve dalağın birlikte yaralanması, solunum sayısının yüksekliği, GKS ve ISS'nin yüksekliği, RTS'nin düşüklüğü ve ALT AST değerlerinin yüksekliğinin morbiditeyi artırıcı etkisi saptanmıştır.

Anahtar Sözcük: Solid Organ Yaralanması, Medikal Takip, Morbidite

ABSTRACT

Introduction

Today, non-operative management of solid organ injuries secondary to an abdominal trauma has come to a level that each general surgeon can perform in any average hospital. Thus, number of redundant surgeries of solid organ injuries after an abdominal trauma, is decreased by the leading role of the trauma centers and the trauma surgeons, and by general surgeons espousing non-operative management. Today, in each hospital where patients can be monitorized closely and adequate medical equipment is present, even high grade injuries can be treated by non-operative management.

In this study, we aimed to explore the effects of dermographic characteristics, biochemical parameters, transfusion amounts and trauma scores of the patients with solid organ injuries after trauma, on morbidity.

Patients and Method

We analyzed retrospectively 109 patients with a diagnosis of solid organ injuries due to abdominal trauma between october 2005 and October 2010 in the department of general surgeon of the dicle universty faculty of medicine.

The results of the patients age,gender,interval time of the trauma,vital status (pulse, arterial tension,respiratory rate), hematocrite levels, ALT and AST levels, the presence of free fluid in the abdominal in ultrasonography,the mechanism of trauma, injuries of the extra-abdominal system, number of solid organ injuries, the degree of injury in abdominal CT, the number of the blood transfusions, the length of the hospital stays, the operation times of the patients, scors of trauma (ISS,RTS,scala of Glaskow,TRISS), causes of morbidity and mortality were compared.

Follow-up period after trauma, embolism, infection, hematoma of the intraabdominal, infection of the catather, deep vein trombosis viewed as a factors for the morbidity.

Results

Of the remaining 109 patients, were followed and treated because of the isolated solid organ injury after abdominal trauma, 81 were male and 28 were female. Mean average age was $37,6 \pm 18.28$ (15-78). That the mechanism of abdominal trauma patients were examined; 58 were traffic accidents, 27 were fall from height, 14 were assault, 5 were stab wounds, 5 were gunshots. Ranked 69 of liver injury with CT scan in 14 grade 1, 32 were grade 2, 22 were grade 3, 1 was grade 4 injury. Again ranked 63 of spleen injury with CT scan in 21 grade 1, 27 were grade 2, 11 were grade 3, 4 were grade 4 injury. Follow-up surgical procedure was performed on the first day 9 of 109 patients were treated conservatively. The indication of surgery in these patients is hemodynamic instability despite the treatments.

The average 0.81 units of blood were transfused the patients received medical treatment. The average was 2.66 units of blood transfusion 9 patients with hemodynamic instability after medical treatment. While morbidity of the 22 patients mean 1.54 units of blood transfusion, 0,42 units of blood were transfused 78 patients without morbidity. The mean average length of hospital stay 6.46 days after trauma the patients received medical treatment. While morbidity of the 22 patients mean time 8.13 day, the average day was 5.98. 78 patients without morbidity. 22 of all patients were followed medical after trauma, morbidity was observed.

In our study, unless hemodynamic instability and peritoneal irritation, non-operative treatment appears to be safe to solid organ injury after trauma. Because with liver and spleen injuries, the number of respiratory rate, trauma scores, elevation of ALT and AST is emphasized as factor for morbidity.

Conclusion

Medical follow-up, patients with solid organ injury after trauma, not only for low-risk patients but can also be applied to high-risk patients. With liver and spleen injuries, the number of respiratory rate, trauma scores, elevation of ALT and AST is determined effect on morbidity.

Key Words: Solid Organ Injury, Medical Follow-Up, Morbidity

KAYNAKLAR

1. BAŞ K.K. Künt Batın Travması Sonucu Gelişen Solid Organ Yaralanmalarına Güncel Yaklaşım. Uzmanlık tezi.İstanbul: Dr. Lütü Kırdar Kartal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,2005.
2. Çoker A. Solid Organ Yaralanmalarında Konservatif Tedavi. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (Eds). Travma. İstanbul Medikal Yayıncılık. 2005;886-894.
3. Davis JH, Pruitt JH, Pruitt BA Jr. History. In: Mattox KL , Feliciano DV, Moore EE. Trauma, 4th ed, McGraw Hill, New York. 2000;319.
4. Çakmakçı M.Travmaya genel yaklaşım. In: Sayek I (Ed).Temel Cerrahi, 3.Basım,Güneş Kitapevi. 2004;351-358.
5. Dere F. Karaciğer anatomisi, Adana.1994; 3.Baskı 633-635,
6. Blumgart L H, Fong Y. Surgery of the liver and biliary tract, 3nd Ed. Edinburg: Churchill.
7. Carter D S, Russel R C G, Pitt H A, Bismuth H. Hepatobiliary and pancreatic surgery, 1-4. London. Cahpman- Hall Med, 1996;5.th Ed.
8. Goldsmith N A, Woodburne R T. Surgical anatomy pertaining to liver resection. Surg Gynecol Obstet, 1957;195:310-318.
9. Sobotta. Anatomi 3. baskı. München. Urban Schwarzenberg. 1990.
10. Lygidakis N J, Tytgat G N J. Hepatobiliary and pancreatic malignencies, New York, Thieme Medical Publishers Inc:1989;123-144
11. Couinaud C. Le Foi. Etudes anatomiques et chirurgicales 1957 ; 55-94.
12. Schwartz S I, Liver. Schwartz S I. Principles of Surgery. 1395-1433. Mc Graw-Hill Co, 1999; 7.th Ed.
13. Bismuth H. surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. W J Surg.1982;8-12.
14. Scheele J, Stangl R. segment orianted anatomical liver resections. Blumgard LM. Surgery of the liver and biliary tract, 2rd Ed. Edinburg; Churchill Livingstone, 1994; 1557 -1578.
15. Kayali H. : Özel Histoloji, İst.Üniv.Cer.Tıp Fak. Yayınları. 1989; 97-124.
16. Kelley, O.Robert. : Temel Histoloji, Barış Kitabevi, İstanbul.1993;231-298.

17. Bloom W.Fawcett D.W.Atext Book of Histology. Eleventh Edition.:W.B. Saunders Comp.Philadelphia.1986;21-67.
18. Davis-Christopher. Temel Cerrahi Sabiston 9. Baskı 2 – 1175.
19. Engin A: Genel Cerrahi. Tanı ve tedavi ilkeleri. Atlas Kitapçılık (2000) 671-684.
20. Savalgi R., Ellis H: Clinical anatomy for laparoscopic and thoracoscopic surgery.Türkçe çev. Özmen MM: Laparoskopik ve Torakoskopik Cerrahi Anatomi. Çağdaş Medikal Kitapevi(1998):99-107.
21. Russel RCG, Williams NS, Bulstrode CJK, ailey&LoBve's Short Practice.(23 th edition) Oxford Universty Press (2000) 953-964, 1296-1306.
22. Sayek İ. Dalak yapı ve fonksiyonları. Temel cerrahi. (1994) cilt-I.1033-1040.
23. Yıldar M. Deneysel Renal İskemi/Reperfüzyon Hasarında Splenektomi ve Gadolinium Chloride (Gdcl3)' İn Koruyucu Etkisi. Uzmanlık tezi.İstanbul: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Genel Cerrahi Kliniği.2008.
24. Taviloğlu K. Travmaya Genel Yaklaşım. In: Kalaycı G (ed.). Genel Cerrahi. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. p:297–312.
25. Öz Saraç M, Ayrik C, Karcıoğlu Ö. Acil Serviste Pediatrik Kafa Travmalı Hastaların Genel Değerlendirilmesi ve Yönetimi. Akademik Acil Tıp Dergisi 2003;19-25.
26. Dirican R, Bilgel N. Halk Sağlığı. Uludağ Üniversitesi Basımevi, Bursa-1993.
27. Backeet M. Domestic Accidents. WHO Public Health Paper Geneva, 1965.
28. Kerimoğlu B, Doğan D, Kaptanoğlu M, Başel H. Travma nedeniyle acil servise başvuran hastaların retrospektif değerlendirilmesi.Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Dergisi 1997;19(4):261-264.
29. Fingerhut LA, Warner M: Injury Chatbook. Health, United States, 1996-97. Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics, 1997.18-97
30. 14. National Center for Health Statistics, US Department of Health and Human Service monthly vital statistics report, advance report of final mortality statistics. 1992;43:1-76.
31. T.C. Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü 1990 yılı ulaşım ve trafik kazaları istatistikleri, <http://idari.cu.edu.tr/sempozyum/bil56.htm> 1991;s:1-45.

32. T.C. Emniyet Genel Müdürlüğü Trafik Hizmetleri Başkanlığı Trafik istatistik yılı, <http://www.trafik.gov.tr/icerik/bildiriler/pdf/C5-61.pdf> 02.04.2010
33. 112 Acil Yardım. <http://www.temel.saglik.gov.tr./acil/112.html> 05.07.2010
34. Trafik şubesi istatistikleri. <http://trfdenetleme.iem.gov.tr/> 05.07.2010
35. Kihdir T, Kihdir S. Travma tedavi sistemleri. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (ed): Travma. İstanbul Medikal Yayıncılık İstanbul, 2005; s. 65-71.
36. Rice DP, McKenzie EJ. Cost of injury in the United States: a report to Congress. Atlanta, Centers for Disease Control. 1989;38:743-746.
37. Hoyt DB, Potenza BM, Cryer HG, Larmon B, Davis JW, Chesnut RM et al. Trauma. In: Greenfield LJ, Mullholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lilimoe KD (eds). Surgery: scientific principles and practise. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott- Raven;1997;pp.267-421.
38. Rixen D, Raum M, Bouillon B, et al. Arbeitsgemeinschaft "Polytrauma" of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Base deficit development and its prognostic significance in post trauma critical illness: an analysis by the trauma registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Shock 2001;15:83-89.
39. Sirmali M, Turut H, Topcu S, Gulhan E, Yazici U, Kaya S, et al. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management. Eur J Cardiothorac Surg 2003;24:133-138.
40. Kraus JF, Peek C, McArthur DL, Williams A. The effects of the 1992 California motorcycle helmet use law on motorcycle crash fatalities and injuries. JAMA 1994;272:1506-11.
41. Shorr RM, Crittenden M, Godeck M, Hartunian SL, Rodriguez A. Blunt Thoracic Trauma Analysis of 515 patients. Ann Surg 1987;206:200-205.
42. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study, Lancet 1997;349:1269-1276.
43. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden Disease Study, Lancet 1997;349:1498-1504
44. Fitzmaurice LS. Approach to multiple trauma. Barkin RM (editor). Pediatric emergency medicine concept and clinical practice. San Diego, California: Mosby Year-Book,1992;p. 173-183.

45. Vane D, Shedd FG, Grosfeld JL, Franiak RJ, Ulrich JC, West KW, Rescorla FJ. An analysis of pediatric trauma deaths in India. *J Pediatric Surgery*. 1990;25:955-960.
46. Kaya E. Multitравmalı hastaya yaklaşım. şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2.Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003:331-336.
47. Algower M. Trauma systems in Europe. *Am J Surg*, 1991;161:226-229.
48. Buchman TG, Hall BL, Bowling WM, Kelen GD. Thoracic Trauma. David M. Cline, O.John Ma, Judith E. Tintinalli et al. *Emergency Medicine*. 5th Ed. America: Mc Graw Hill View CO,2002.
49. Hauda II WE. Pediatric Trauma. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. Fifth ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2000. p:1614-1623.
50. Cohen LR, Runyan CW, Downs SM, Bowling JM. Pediatric Injury Prevention Counseling Priorities. *Pediatrics* 1997; 99:704-10.
51. Ertekin C. Multipl Travmalı Hastaya Yaklaşım. *Yoğun Bakım Dergisi* 2002;2:77-87.
52. Maier RV, Mock C. Injury prevention. In: Mattox KL(ed). *Trauma*. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, 1999;41-51.
53. Richard M Bell. Brent E. Krantz: Initial Assessment. In: Mattox KL, Felliciano DV, Moore EE. *Trauma*, 4th ed. McGraw Hill, New York, 2000;154- 169.
54. Jon M. Buich, Reginald J Francoise , Ernest E. Moore: Trauma. In: Schwartz, Shires Spencer, Daly Fischer Galloway. *Principles of Surgery* 2th ed volume1 McGraw Hill, New YorkS. 1999;156-170.
55. Teasdale G, Lenner B: Assessment of come and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet* 1974;2: 81.
56. Tokyay R. Özgüç H. Havayolu sağlanması. In: Ertekin C, Günay MK, Kurtoğlu M, Taviloğlu K (Eds). *Travma ve resusitasyon kursu kitabı*. Logos Basımevi, İstanbul. 1998; 41-53.
57. Fischer RP, Beverghin BC, Engrav LH diagnostic peritoneal lavage : Fourteen years and 2586 patients later. *Am Surg*. 1978;136:701.
58. Renz BM, Feliciano DV : Unnecessary laparatomies for trauma:A prospective study of morbidity. *J Trauma*. 1995;38:350-356.

59. Bode PJ, Niezen RA, Von Vugt AB, et al : Abdominal ultrasound as a reliable indicator for conclusive laparotomy in blunt abdominal trauma. *J Trauma*. 1993;34:27.
60. Jehle D, Guarino J, Karamanoukian H : Emergency department ultrasound in the evaluation of blunt abdominal trauma. *Am J Emerg Med*. 1993;11:342.
61. Rozycki GS, Ochsner MG, Schmidt JA, et al : A prospective study of surgeon performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assesment. *J Trauma*. 1995;39:392.
62. Günay K. Karın yaralanmaları. In: Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C ve ark (Eds). Genel Cerrahi Cilt 1. Nobel, İstanbul. 2002;327-344.
63. Meredith JW, Ditesheim JA, Stonehouse S, et al : Computed tomography and diagnostic peritoneal lavage- complementary role in blunt trauma. *Am Surg*. 1982;58:44.
64. Sclafani SJA, Shaftan GW, McAuley J, et al: Interventional radiology in the management of hepatic trauma. *J Trauma*. 1984;24:256.
65. Sorkey AJ, Farnell MB, Williams HJ, et al: The complementary roles of diagnostic peritoneal lavage and computed tomography in the evaluation of blunt abdominal trauma. *Surgery*. 1989;106:794.
66. Pachter HL, Knudson MM, Esrig BB, et al: Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995. A multicenter experience with 404 patients. *J Trauma*. 1996;140:31.
67. Gould HR, Buntain WL, Maull KI: Imaging in blunt abdominal trauma. *Adv Trauma*. 1988;3:53.
68. Cushing BM, Clark DE, Cobean R, Schenarts PJ, Rutstein LA. Blunt and penetrating trauma- has anything changed ? *Surg Clin North Am*. 1977;77:1321-1332.
69. Berci G, Sackier JM, Paz-Partlow M. Emergency laparoscopy. *Am J Surg* 1991;161:332-335.
70. Buetcher K J, Zeppa R, Gomez G. The use of segmental anatomy for an operative classification of liver injuries. *Ann Surg*, 1990;211 (6):669-675.
71. Moore E E. Critical decisions in the magagement of hepatic trauma. *Am J Surg*, 1984;148:713.

72. Mirvis S E, Whitley N O, Vainwright J R. Blunt hepatic trauma in adults: CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology*, 1989;171 (1):27-32.
73. Hollands, M J, Little J M. Nonoperative management of blunt liver injuries. *Br J Surg*, 1991;78:968-972.
74. Cywess S, Rode H, Millar AJ et al: Blunt liver trauma in children: Nonoperative management. *J Pediatr Surg*. 1985;20:14.
75. Knudson MM, Lim RC Jr, Oakes DD, Jeffrey RB Jr. Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance. *J Trauma*. 1990;30(12):1494-1500.
76. Meredith JW, Young JS, Bowling J, et al: Nonoperative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule ? *J Trauma*. 1994;36:529.
77. Gates JD: Delayed hemorrhage with free rupture complicating the nonsurgical management of blunt hepatic trauma: a case report and review of the literature. *J Trauma* 1994;36:572.
78. Pachter HL, Guth AA, Hofstetter SR, et al: Changing pattern in the management of splenic trauma: The impact of nonoperative management. *Ann Surg*. 1998;227:708.
79. Pachter HL, Spencer FC, Hofsetter SR, et al: Significant trends in the treatment of hepatic trauma: Experience with 411 injuries. *Ann Surg*. 1992;215:492.
80. Pachter HL, Hofsetter SR: The current status of nonoperative management of adult blunt hepatic injuries. *Am J Surg*. 1995;169:442.
81. M. Margeret Knudson and Kimball Maulh Nonoperative management of solid organ injuries. *Surgical Clinics of North America* 1999;79:1357.
82. Cogbill TH, Moore EE, Jurkovich GJ, et al: Nonoperative management of blunt splenic trauma: A multicenter experience. *J Trauma*. 1989;29:1312.
83. Velanovich V, Tapper D: Decision analysis in children with blunt splenic trauma: the effect of observation, splenorrhaphy or splenectomy on quality adjusted life expectancy. *J Pediatr Surg*. 1993;28:179.

84. Delius RE, Frankel W, Coran AG: A comparison between operative and nonoperative management of blunt injuries to the liver and spleen in adult and pediatric patients. *Surgery*1989; 106:788.
85. Powell M, Courcoulas A, Gardner M, et al: Management of blunt splenic trauma: Significant differences between adults and children. *Surgery*. 1997;122:654.
86. Davis KA, Fabian TC, Crooce MA, et al: Improved succes in nonoperative management of blunt splenic injuries, embolization of splenic artery pseudoaneurysms. *J Trauma*. 1998;44:1008.
87. Pachter HL, Guth AA, Hofstetter SR, et al: Changing pattern in the management of splenic trauma: The impact of nonoperative management. *Ann Surg*. 1998;227:708.
88. Lynch JM, Ford H, Gardner MJ, et al: Is early discharge following isolated splenic injury in the hemodinamically stable child possible ? *J Pediatr Surg*. 1993;28:1403.
89. Schwartz MA, Kangah R: Splenic injury in chilren after blunt trauma: Blood transfusion requirements and length of hospitalization for laparotomy versus observation. *J Pediatr Surg*. 1994;29:596.
90. Pearl RH, Wesson DE, Spence LJ, Filler RM, Ein SH, Shandling B, Superina RA. Splenic injury: a 5-year update with improved results and changing criteria for conservative management. *J Pediatr Surg*. 1989;24(5):428-431.
91. Lucas CE. Splenic trauma: Choice of management. *Ann Surg*. 1991;213:98.
92. Eren VÇ. Çocuklarda Travmaya Yaklaşım ve Kullanılan Travma Puanlama Sistemleri. *Dirim Tıp Gazetesi*, Temmuz-Ağustos-Eylül 2006;3:241-238.
93. Özgüç H. Travmada skorlama sistemleri. Şahinoğlu AH. *Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri*. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003;430-433.
94. MARÇIL E. Travma Vakalarında Travma Skorları İle Oksidatif Stres Faktör Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi. 2010
95. Champion HR. A Revision of the Trauma Score. *J Trauma*, 1988;32:213-215.
96. Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas F, Brooks KA. Prospective Evaluation of the CRAMS Scale for Triaging Major Trauma. *J Trauma*, 1985;25:188-191.

97. Body CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. *J Trauma*, 1987;27:370-378.
98. McLoughlin E, McGuire A. Injury prevention. In: Trunkey DD, Lewis FR, *Current Therapy of Trauma*, 4th ed. Mosby, St Louis, 1990;144:667-683
99. King H, Shumacker HB, Splenic studies: Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. *Ann Surg* 1952;136: 239.
100. Brasel KH, DeLisle CM, Olson CH, et al: Splenic injury: Trends in evaluation and management. *J Trauma* 1998;44:283.
101. Kenneth H. Sartorelli, Carmine Frumiento, Frederick B. Rogers: Nonoperative management in hepatic, splenic and renal injuries in adults with multiple injuries. *J Trauma*. 2000;49:56-62.
102. Patrish DA, Bensard DD, Moore EE, Karrer FM :Nonoperative management of solid organ injuries in children results in decreased blood utilization. *J Pediatr Surg*. 1999;34(11):1695-1699.
103. Bond SJ, Erchelberger MR, Gotschall CS, et al: Nonoperative management of blunt hepatic and splenic injuries in children. *Ann Surg*. 1996;223(3):286-289,
104. Minino AM, Heron MP, Smith BL. Deaths and death rates for the 10 leading causes of death in specified age groups: United States, preliminary 2004-Con. *Nat Vital Stat Rep* 2006;54:28–29.
105. National Center for Health Statistics, US Department of Health and Human Service monthly vital statistics report, advance report of final mortality statistics. 1992; 43:1–76.
106. Soysal Z. Çakalır C. Gürsel Ç. *Adli Tıp* 1.baskı, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi yayınları 1999, 549–554.
107. Shkrum MJ, Ramsay DA. *Forensic pathology of the trauma*. Humana press. Totawa 2007: 405-510.
108. Erkin C, Taviloglu K, Güloğlu R, Kurtoglu M. *Travma*. 1. Baskı, İstanbul. Medikal Yayıncılık 2005, 872-939
109. Taviloglu K, Günay K, Sahin A ve ark. Gastrointestinal sistem travmalarına yaklaşım. *Ulusal Travma Derg* 1995;1:126-134.

110. Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, Palchak MJ, Vance CW, Owings JT, Kuppermann N. Identification of children with intraabdominal injuries after blunt trauma. *Ann Emerg Med* 2002;39:500-509.
111. Rutledge R, Hunt JP, Lentz CW, Farhry SM, Mayer AA et al. A statewide, population based time series analysis of the increasing frequency of nonoperative management of abdominal solid organ injury. *Ann Surg.* ;222(3):311-22; discussion 322-326.
112. Fabian TC, Croce MA, Stanford GG et al. Factors affecting morbidity following hepatic trauma. A prospective analysis of 482 injuries. *Ann Surg* 1991; 213: 540-548.
113. Beal SL. Fatal hepatic hemorrhage: an unresolved problem in the management of complex liver injuries. *J Trauma* 1990; 30:163-169.
114. Değerli Ü, Bozfakıoğlu Y. Şok. *Genel Cerrahi*. 2002;86-93.
115. Ceylan İ, Uysal S, Törüner A, Baksan S, Akgün H. Dolaşım Őoku. *Cerrahi, Türkiye Klinikleri Yayınevi*. 1996;9:97-104.
116. M.Eryılmaz , M.Durusu Yüksekten Düşme; *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2008; 9(2) : 29 - 32