

T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

**KÜNT GÖĞÜS TRAVMALARINA BAĞLI
OLUŞAN KARDİYAK KONTÜZYON İÇİN
BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLERİN
DUYARLILIK VE ÖZGÜNLÜĞÜNÜN
ARAŞTIRILMASI**

Arş. Gör. Dr. Yasin BİLGİN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Mücahit EMET

ERZURUM - 2016

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

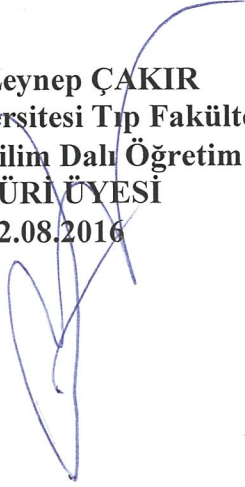
TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

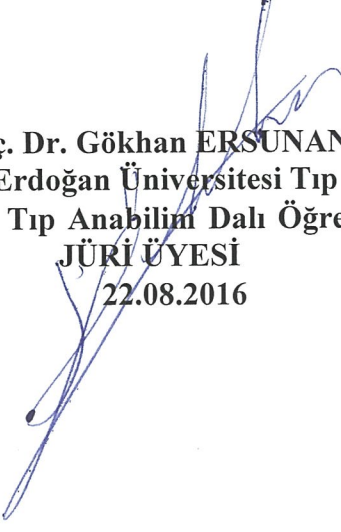
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta uzmanlık öğrencisi araştırma görevlisi **Dr. Yasin BİLGİN**'nin "**Künt Göğüs Travmalarına Bağlı Oluşan Kardiyak Kontüzyon İçin Biyokimyasal Belirteçlerin Duyarlılık ve Özgünlüğünün Araştırılması**" konulu tezini incelemek üzere oluşturulan Değerlendirme tez jürisine üye olarak seçildiğimizin ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine **jüri üyeleri, 22 Ağustos 2016** tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin **19. maddesi gereğince** yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçen tezi **jüri üyelerince oy birliği / oy çokluğu** ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederiz.


Prof. Dr. ŞAHİN ASLAN
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı
JÜRİ BAŞKANI
22.08.2016


Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
JÜRİ ÜYESİ
22.08.2016


Yrd. Doç. Dr. Gökhan ERSUNAN
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
JÜRİ ÜYESİ
22.08.2016

ONAY

“Künt Göğüs Travmalarına Bağlı Oluşan Kardiyak Kontüzyon İçin Biyokimyasal Belirteçlerin Duyarlılık ve Özgünlüğünün Araştırılması” isimli çalışmamızın Acil Tıp Anabilim Dalı’nın 09.07.2015 tarih 1500023537 sayılı kararı ile yapılması uygun görülmüş ve Dâhili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 09.09.2015 tarih 3 nolu oturum ve 29 nolu kararı ile Doç. Dr. Mücahit EMET denetiminde Arş. Gör. Dr. Yasin BİLGİN tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür. Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 17.09.2015 tarihli 6 sayılı oturumunda ve 03 nolu karar ile etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
TABLOLAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vii
TEŞEKKÜR	viii
ÖZET	x
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ	1
2. AMAÇ	4
3. GENEL BİLGİLER	5
3.1. Tarihçe.....	5
3.2. Anatomi.....	5
3.2.1. Göğüs Kafesi	5
3.2.2. Kalp.....	7
3.2.3. Koroner Dolaşım	8
3.2.4. Pulmoner Dolaşım	9
3.3. Epidemiyoloji.....	9
3.4. Patofizyoloji	11
3.5. Kardiyak Kontüzyonun Sınıflandırılması	13
3.6. Klinik	14
3.6.1. Künt Kalp Yaralanmaları Sonrası Oluşan Lezyonlar (49).....	15
3.7. Kardiyak Konküzyon (Kommosyo Kordis).....	15
3.8. Kardiyak Kontüzyon	16
3.9. Kardiyak Ruptür.....	17
3.10. Kapak Hasarları.....	18
3.11. Perikardiyal Yaralanma.....	18
3.12. Vasküler Yaralanmalar.....	19
3.13. Disritmiler	19
3.14. Tanı Araçları	20
3.14.1. Kardiyak Enzimler.....	20

3.14.2. Elektrokardiyografi.....	20
3.14.3. Ekokardiyografi	21
3.14.4. Sintigrafi	22
3.14.5. Bilgisayarlı Tomografi (BT).....	22
3.15. Cardiac Myosin Bağlayıcı Protein-c (cMyBP-C)	23
3.15.1. Yapısı	23
3.15.2. Fonksiyonu ve İlişkili Olduğu Hastalıklar.....	24
3.16. Tedavi.....	25
4. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	27
4.1. Çalışma Popülasyonu.....	27
4.2. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri	27
4.2.1. Çalışmaya Kabul Edilme Kriterleri	27
4.2.2 Çalışmadan dışlanma kriterleri:	27
4.3. Kardiyak Kontüzyo Tanısı için Çalışmada Kabul Edilen Altın Standart	28
4.4. Veri Toplama	28
4.5. Görüntüleme Tetkikleri.....	29
4.6. Kanların Saklanması ve Biyokimyasal Analiz.....	29
4.7. İstatiksel Analiz.....	29
5. BULGULAR	31
5.1. Hastaların Demografik Özellikleri ve Kronik Hastalıklar	31
5.2. Hastaların Şikayetleri	31
5.3. Vital Bulgular ve GKS Özellikleri.....	32
5.4. Hastaların Yattığı Klinikler.....	33
5.5. Hastalarda Travma Oluş Mekanizmaları	34
5.6. Toraks Travma Tanılarına Göre Hastaların Değerlendirilmesi	34
5.7. Toraks Dışı Yaralanmalar ve Hastaların Dağılımı.....	35
5.8. Elektrokardiyografi (EKG) Bulguları	36
5.9. cMyBP-C'nin Troponin-I'ya Göre İncelenmesi	38
5.10. Toraks Travması Sonrası Oluşan Klinik Bulguların Troponin-I ve cMyBP-C'ye Göre İncelenmesi.....	39
5.11. cMyBP-C'nin Kardiyak Kontüzyonu Tespit Etmede Tanı Değeri.....	40
6. TARTIŞMA	42

7. KISITLILIKLAR.....	48
8. SONUÇLAR	49
9. KAYNAKLAR	50

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri ve kronik hastalıklar	31
Tablo 2. Hastaların şikayetleri.....	32
Tablo 3. Vital bulgular ve GKS özellikleri	33
Tablo 4. Hastaların yattığı klinikler	33
Tablo 5. Hastalarda travma oluş mekanizmaları	34
Tablo 6. Toraks travma tanılarına göre hastaların değerlendirilmesi.....	35
Tablo 7. Toraks dışı yaralanmalar ve hastaların dağılımı	36
Tablo 8. EKG değişikliklerin sıklık sırası	37
Tablo 9. Toraks travması sonrası oluşan EKG bulguların troponin-I'ya göre incelenmesi.....	37
Tablo 10. Toraks travması sonrası oluşan EKG bulguların cMyBP-C'ye göre incelenmesi.....	38
Tablo 11. cMyBP-C düzeylerinin kardiyak kontüzyonu negatif ve pozitif çıkarlarda ortalama düzeyleri	38
Tablo 12. Toraks travması sonrası oluşan klinik bulguların troponin-I'ya göre incelenmesi.....	39
Tablo 13. Toraks travması sonrası oluşan klinik bulguların cMyBP-C'ye göre incelenmesi.....	40
Tablo 14. Çeşitli cMyBP-C cut-off değerlerinin tanısal değerleri	41

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Göğüs kafesine anterior bakış.....	6
Şekil 2. Göğüs kafesine posterior bakış.....	6
Şekil 3. Kalbin anatomisi (31)	8
Şekil 4. Koroner dolaşım (31).....	9
Şekil 5. cMyBP-C'nin kardiyak kontüzyonu belirlemede ROC değeri.....	41

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

cMyBP-C	Kardiyak miyozin bağlayıcı protein-C
TTE	Transtorasik ekokardiografi
TEE	Transözefagial ekokardiografi
BT	Bilgisayarlı tomografi
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
MR	Manyetik rezonans
CK-MB	Kreatin kinaz MB
VF	Ventriküler fibrilasyon
AF	Atriyal fibrilasyon
GKS	Glaskow Koma Skoru
N	Hasta sayısı

TEŞEKKÜR

İntörlük ve asistanlık hayatım boyunca tanımış olduğum en değerli ve saygı duyulacak hocalarımızdan olan ve bize verdiği huzur, güven, rahatlık, destek, aktarmış olduğu bilgi ve tecrübelerinden ötürü hocam Prof. Dr. Şahin ASLAN'a,

Hocadan öte, arkadaşlıktan öte, ablalıktan öte, temiz kalpli, yapıcı ve uzlaştırıcı, desteğini hiç eksik etmeyen, her daim yanımda olan, samimi ve içten davranışları ile kalbimizde yer bulan, şıklığı ve güzelliği ile her daim göz kamaştıran, kendisi ile çalışmaktan her zaman zevk aldığım sevgili hocam Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR'a,

Bilgi, birikim, tecrübe, deneyim, pratik olmak, eğitim, azim, arkadaş, abi, baba, gülyüz, kahkaha, muhabbet, tarz, kişilik, karakter, yardımsever, temiz kalp, hayat ve yaşamın karşılığı, tezim ve çalışmalarında büyük emeği olan ve hakkı kolay ödenmeyecek değerli hocam Doç. Dr. Mucahit EMET'e,

Mesleki bilgi ve donanımını en ince ayrıntısına kadar aktaran, ister iş hayatında, isterse sosyal hayatta olsun babacan görüntüsü ile hep yanımda olan, desteğini eksik etmeyen değerli hocam Doç. Dr. Dr. Mustafa UZKESER'e,

İnsanları ikna edebilme yeteneği, tatlı dili, içten ve etkileyici konuşması acil servisi tercih etmem ve başlamamdaki yegane insan olan, hastalar ve iş arkadaşlarımla olan diyaloglarda örnek aldığım, kişisel gelişim ve eğitimime büyük katkıları olan değerli hocam Doç. Dr. ATIF BAYRAMOĞLU'na,

Acil asistanlığım süresince akademik ve sosyal yönden varlığını hiç eksik etmeyen, kelime haznesinden hayır kelimesini çıkartmış, her zaman ve herkes için o temiz kalbinde yer olan, dolu dolu bilgi ve birikimini daima bize aktaran değerli hocamız (yok ya hoca demiyeceğim) adam gibi adam Doç. Dr. Murat SARITEMUR'a

Eğitimimiz süresince sevinçlerimizi ve hüzünlerimizi beraber yaşadığımız, asistan arkadaşlarıma,

Birlik ve beraberlik duygularıyla çalıştığımız acil servis hemşirelerine ve personeline,

Benim asistanlığa başlamamda büyük emeği, katkısı olan, bu zorlu asistanlık sürecinde hiçbir zaman desteğini eksik etmeyen ve hep yanımda olan, hayatım boyunca hep sevdiğim ve seveceğim, hayat ortağım, kalbimin sol ventrikülünü dolduran canım eşim Aslı Özbek BİLGİN'e

Benim yaşama sebeplerim canımdan öte önce Allah sonra onlar için yaşadığım hayat ışıklarım olan oğullarıma,

Hiçbir fedakârlıktan kaçınmayan, her zaman desteklerini yanımda hissettiğim aileme,

Teşekkürü bir borç bilirim.

Arş. Gör. Dr. Yasin BİLGİN

ÖZET

Künt Göğüs Travmalarına Bağlı Oluşan Kardiyak Kontüzyon İçin Biyokimyasal Belirteçlerin Duyarlılık ve Özgünlüğünün Araştırılması

Giriş: Kardiyak kontüzyon tanısının konulmasında spesifik biyomarker ihtiyacı devam etmektedir.

Amaç: Kardiyak miyozin bağlayıcı protein-C (cMyBP-C)'nin toraks travmalarında kardiyak kontüzyonu belirlemede tanı değerini incelemek.

Materyal metod: Çalışmaya katılmayı kabul eden 18 yaş üstü, yüksek enerjili künt göğüs travması olanlar, travmadan sonra ilk 24 saat içinde acil polikliniğimize başvuran ve ilk 2 saat içinde tetkik için kan alınan hastalar ile kot kırığı, sternum kırığı, hemotoraks, pnömotoraks, travmatik asfiksi, pulmoner kontüzyon, pnömomediastinum, sol skapula kırığı gibi lezyonların en az birisinin hastada bulunması çalışmaya alınma kriterleridir. Altın standart olarak acil servise ilk başvuru anında (ilk 2 saat) troponin I'nın 0,04 ng/ml ve üzeri olması kardiyak kontüzyon kabul edildi. Serum troponin I düzeyleri immünokimyasal yöntem ile ölçüldü (Beckman Coulter UniCel DxI 600,USA). Serum cMyBP-C düzeyleri enzyme linked immune sorbent assay yöntemiyle "Human C-Myc Binding Protein ELISA Kit" (Bioassay Technology Laboratory, China) kullanılarak üretici firmanın yönergeleri doğrultusunda ölçüldü. Konsantrasyon hesaplaması ELISA okuyucu cihazın grafik yazılım programı (KC Junior software, Bio-Tek Inc.) kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya 59 (69,4%)'u erkek ve yaş ortalamaları $48,6 \pm 20,8$ yıl (min. 18, max. 84) olmak üzere toplam 85 hasta alındı. 18 (%21,2) hastada kardiyak kontüzyon mevcuttu. Kardiyak kontüzyonu (+) hastalarda ortalama cMyBP-C değerleri kardiyak kontüzyonu (-) hastalara göre anlamlı değişmemektedir (Sırasıyla $17,7 \pm 18,6$ 'e karşı $14 \pm 15,3$, $p=0,328$). cMyBP-C'nin kardiyak kontüzyonu belirlemede ROC değeri 0,575 (%95CI: 0,425-0,726) (SE:0,077, $p=0,328$) idi. Çalışmamıza göre cMyBP-C'nin eşik değeri (cut-off) 7 ng/ml alındığında sensitivite, spesifite, pozitif likelihood ratio ve negatif likelihood ratio sırasıyla %55,6, %49, 1,1 ve 0,9 idi.

Sonuç: cMyBP-C kardiyak kontüzyonu belirlemede çok kullanışlı bir parametre olmadığını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Künt göğüs travması, Kardiyak kontüzyon, Troponin-I, cMyBP-C

ABSTRACT

Evaluating Sensitivity and Specificity of Biochemical Markers in Cardiac Contusion Due to Blunt Chest Trauma

Introduction: Necessity of specific biomarkers to diagnose cardiac contusion still remains as an important gap.

Aim: To investigate the diagnostic value of cardiac myosin binding protein (cMyBP-C) in thorax traumas with cardiac contusion.

Material and Method: Inclusion criteria consists of patients who accepts to participate, older than 18 year-old with high energy blunt chest traumas, who admitted within 24 hours after trauma, whose blood sample were taken in the first 2 hours after admission and who had at least one of the lesions below: rib, sternum or left scapula fracture, haemothorax, pneumothorax, traumatic asphyxia, pulmonary contusion or pneumomediastinum. At the admittance within 2 hours, troponin-I levels ≥ 0.04 ng/ml determined as gold standard for the diagnosis of cardiac contusion. Serum troponin-I levels were evaluated by immunochemical method (Beckman Coulter UniCel DxI 600, USA). Serum cMyBP-C levels were evaluated via enzyme linked immune sorbent assay and ‘‘Human C-Myc Binding Protein (MYCBP) ELISA Kit’’ (Bioassay Technology Laboratory, China) according to the manual of producing company.

Results: A total of 85 patients, 59 male (69.4%) and age median 48.6 ± 20.8 year-old (min. 18, max. 84) were participated. Of them, 18 (21.2%) had cardiac contusion. cMyBP-C levels did not differ between cardiac contusion group and others (17.7 ± 18.6 vs. 14 ± 15.3 , respectively; $p=0.328$). ROC value of cMyBP-C to diagnose cardiac contusion was 0.575 (%95CI: 0.425-0.726) (SE:0.077, $p=0.328$). After taking cut-off level of cMyBP-C as 7 ng/ml, the sensitivity, specificity, positive and negative likelihood ratios for detecting cardiac contusion were 55.6%, 49%, 1.1 and 0.9, respectively.

Conclusion: cMyBP-C seems not a valuable parameter for the diagnosis of cardiac contusion.

Key Words: Blunt chest trauma, Cardiac contusion, Troponin-I, cMyBP-C.

1. GİRİŞ

Künt toraks yaralanmaları ve buna bağlı komplikasyonlar, travmaya bağlı tüm ölümlerde %25 mortaliteye sahiptir (1). Miyokard kontüzyon hasarı, künt toraks travmalarının bir komplikasyonu olarak oluşan künt kardiyak yaralanmanın, en sık şeklidir ve insidansı göğüs travmalarının %7 ile %55'i arasındadır (2). Oluşturulmuş myokardiyal kontüzyon tanı kriterleri sonucuna göre hastaların %3-56'sı rapor edilmiştir. EKG çalışmaları ile kardiyak hasarda insidans oranı %29-56, kreatinin kinaz-MB (CK-MB) ile insidans oranı %19, transtorasik ekokardiografi(TTE) ile miyokardiyal hasar bulunması %3-26, transözefagial ekokardiografi(TEE) ile bu oran %27-56 ve troponin-I ve T tanı araçları kullanılarak tespit edilen kardiyak kontüzyon oranı %15-24 olarak belirtilmiştir (3-5). Kardiyak kontüzyon değişen derecelerde ciddiyeti olan injüri spektrumuna sahiptir (6).

Kardiyak travma, diğer organ ve sistem yaralanmalarından çok daha yüksek mortaliteye sahiptir (7). Bu nedenle miyokard kontüzyon hasarı hızlı tanı ve teşhis gerektiren önemli bir durumdur. Künt kardiyak yaralanmaların çoğu trafik kazalarına bağlı olarak (yaklaşık %50) gelişirken, kalan kısmı ise belirgin bir yükseklikten düşme sonucu görülmektedir. Altı metreyi aşan yükseklikten düşmeler kardiyak yaralanma riskini arttırmaktadır, bu nedenle hekim bu yükseklikten düşen her hastada olası kardiyak yaralanma için dikkatli olmalıdır. Yapılan otopsilerde, düşme sonrası kardiyak yaralanma incelendiğinde beraberinde sternum kırıkları %76 ve çoklu sternum kırıkları ise %16 oranında bulunmaktadır. Bu nedenle, altı metreyi aşan yükseklikten düşen ve sternum kırığı olan hastalarda tam bir kardiyak değerlendirme yapılmalıdır (7, 8).

Kardiyak kontüzyonun tanısı, semptomları değişken olduğundan ve özellikle çoklu travma durumunda hastanın o anki anksiyetesine bağlı gözden kaçabileceğinden genellikle zordur. Kardiyak kontüzyonun tanısında altın standart test yoktur ve belirtilerinin çeşitliliği tanıyı zorlaştırır. Günümüzde, künt göğüs travması sonrası kardiyak yaralanma değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler arasında, tıbbi anamnez ve fizik muayene, direk akciğer grafisi, multidedektör bilgisayarlı tomografi (BT), elektrokardiyografi (EKG), kardiyak belirteçler,

transtorasik veya transözefageal ekokardiyografi (EKO), manyetik rezonans (MR) görüntüleme ve nükleer görüntüleme bulunmaktadır (9-11). Künt göğüs duvarı travması veya kardiyak travma sonrası acil servise veya travma merkezine taşınan hastalar, öncelikle yaralanmanın şiddetini ve uygun değerlendirme protokolünü belirlemek için klinik ve hemodinamik olarak gözlenmelidir. Birçok acil ve travma merkezinin akciğer grafisi, elektrokardiyogram, temel kan testleri ve kalp enzimlerini içeren standart travma protokolleri vardır (9).

Kardiyak kontüzyon tanısında EKG değişikliklerinin değeri son derece tartışmalıdır. Miyokardiyal kontüzyonu olan hastaların %40-83'ünde anormal EKG bulguları görülür (12, 13). EKG, sol ventriküldeki hasarlara sağ ventriküldeki hasarlardan daha duyarlıdır. Ancak travma vakalarında sağ ventrikül daha sık etkilendiğinden EKG'nin duyarlılığı azdır. Sinüs taşikardisi, ventriküler ve atrial ekstrasistoller en sık görülen EKG bulguları iken, atrial fibrilasyon, ventriküler fibrilasyon ve ventriküler taşikardi ciddi ama nadir görülen EKG anormallikleridir (14).

Kardiyak kontüzyon da intramiyokardiyal hemoraji, ödem ve miyokardiyal kas hücrelerinin nekrozu gibi patolojik bulgular görülmektedir. Miyokard enfaktüsü ile aynı patolojik bulgulara sahip olmasından dolayı miyokardiyal hasarı tespit etmede ilk kullanılması gereken araçlar kardiyak enzimlerdir (6, 12, 15). Bu enzimlerin yüksekliği de kalp kontüzyon tanısı için bir belirteç olarak kullanılmaktadır. Travma sonrası, total CK genellikle yükselir ve CK-MB yüksekliği ile ilişkili olabilir. Kreatin kinaz MB (CK-MB) yükselmesinin çeşitli çalışmalarda güvenilir olmadığı belirtilmiştir. Çünkü CK-MB'nin, özellikle ciddi iskelet kası, karaciğer, diyafram veya intestinal hasar durumlarında non-spesifik olduğu gösterilmiştir. Miyokarda daha özgü olan Troponin-I, CK-MB ve troponin-T'nin aksine miyokardiyal hasarın iyi bir göstergesidir. Ayrıca, yüksek hassasiyetli kardiyak troponin testleri klinikte akut miyokard hasarının erken tanısı için kullanıma girmiştir (16, 17). Yeni yapılan çalışmalarda troponin-T ve I'nın kardiyak hasarın tanısında doğruluk oranının yüksek olduğu bulunmuştur (18, 19). Ayrıca normal troponin-T ve I değerine sahip olan hastalarda kardiyak hasar olmadığını

güçlü bir göstergesi olduğu da belirtilmiştir(5, 18-20). Transtorasik ekokardiyografi (TTE) ise kontüzyona ek olarak perikardiyal efüzyon, anevrizmalar ve intrakardiyak şant tespitinde de yararlıdır. Transözefageal ekokardiyografinin (TEE), kardiyak kontüzyon teşhisi için EKG ve kardiyak enzimlerden daha üstün olduğu bulunmuştur. TEE'nin ayrıca göğüs travmalı hastalarda güvenli ve uygulanabilir olduğu da görülmüştür. Ancak göğüs duvarı yaralanmaları, akciğer yaralanmaları ve entübe hastalar gibi durumlarda görüntü elde etme zorluğu önemli bir sınırlayıcı etkidir. TEE kullanımı, deneyimli operatörlere ihtiyaç olduğundan ve baş, boyun travmalı hastalarda prosedürün zorluğu nedeniyle sınırlı olabilir. Ancak yine de travma sonrası kardiyak yaralanmalarının teşhisi için birçok kişi tarafından tercih edilen bir testtir. Miyokardiyal sintigrafi, miyokardiyal hasarı saptamada faydalı olabilir, ancak birçok kısıtlaması mevcuttur. Kardiyak kontüzyonun tanısında, sintigrafinin ekokardiyografiye üstün olduğunu önermek için yeterli veri bulunmamaktadır (17). Bu yaklaşımların yanında künt kardiyak yaralanmalarda görüntüleme yöntemi olarak dual-enerjili bilgisayarlı tomografinin de kardiyak hasarı gösterebileceği bildirilmiştir (21).

Miyokardiyal hasarı gösterdiği kabul edilen birçok yeni biyokimyasal parametre vardır. Kalp yapısını ve fonksiyonunu düzenleyen bir kardiyak spesifik sarkomer bağlayıcı protein olan cardiac myosin binding protein-C (cMyBP-C)'nin miyokard enfarktüsli hastalarda yüksek bulunması bu proteinin miyokard hasarında potansiyel bir biyokimyasal belirteç olabileceğini düşündürmektedir (22).

2. AMAÇ

Acil servise künt göğüs travması ile başvuran hastalardan alınan troponin altın standart olarak kabul edilerek kardiyak kontüzyon hasarı tanısı konulan hastalarda bakılan biyokimyasal belirteçlerin duyarlılık ve özgünlüğünü, bu parametrelerin tanısal ve prognostik değerinin olup olmadığını araştırmak temel amacımızdır.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. Tarihçe

Toraks travmaları hekimlik mesleğinin ilk zamanlarından beri hekimlerin ilgisini çekmiştir. Tarihte milattan önce yaklaşık 3.000 yılında Edwin Smith Papirüsü'nda toraks travmalarına ait ilk kayıtlara rastlanmaktadır. Bu kayıtlar yaklaşık 3 adet toraks travmalı olgu hakkındadır. Hipokrat ve Galen de toraks travmalarının tedavisi hakkında çalışmalar yapmışlardır. Toraks patolojilerinin teşhisinde yeni bir çağ açılması 1825'te Roentgen tarafından röntgenin icat edilmesi ile olmuştur (23). Toraks kafesi içerisinde ki hayati organlar toraks travmalarında ciddi olarak yaralanmaktadır. İşte Aristoteles tüm bu hayati organlar içerisinde, kalbin, ciddi bir yaralanmaya dayanamayacağını yazmıştır. İlk myokardial kontüzyon vakası 1764 yılında Akenside tarafından bildirilmiştir. 1800'lü yılların sonlarına dek kardiyak yaralanmalara müdahale şansı olmadığı düşünülmüştür (24). Ancak yapılan hayvan çalışmalarının ve gözlemlerin ardından, insanda ilk başarılı kardiyak onarım 1896'da Rehn tarafından gerçekleştirilmiştir. Sonraki yıllarda savaşlarda kazanılmış olan deneyimler, daha gelişmiş tanısal yöntemlerin bulunması, kalp cerrahisindeki gelişmeler sayesinde bu yaralanmalara müdahale ve başarı şansı artmıştır (25).

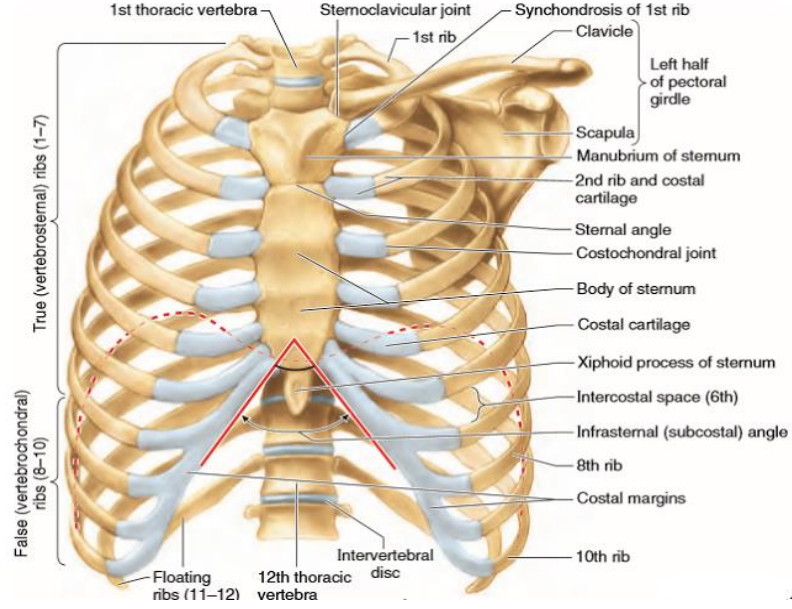
3.2. Anatomi

3.2.1. Göğüs Kafesi

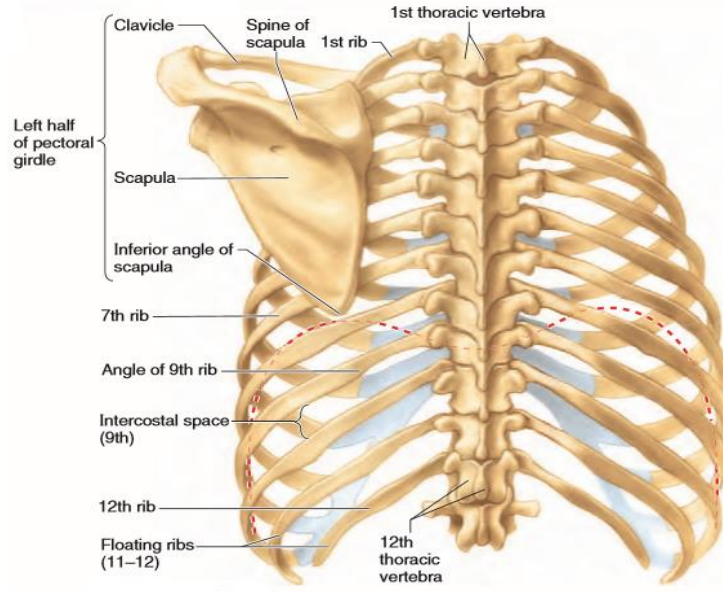
Göğüs duvarı, vital fonksiyonlardan sorumlu olan kalp, akciğerler ve karaciğer gibi hayati organlara koruma sağlayan, yumuşak ve destek dokulardan oluşan, üst ekstremitelere hareketleri için stabilite sağlayan, solunum fonksiyon sürecine yardımcı olmak için solunumla hareketli olan esnek, karmaşık bir sistemdir.

Kemik çerçeve arkada 12 adet posterior göğüs omurları, yanlarda 12 çift kaburga, önde manubrium, sternum, ve ksifoid proçes olmak üzere 3 farklı kemik bölümünden oluşan sternum ile anterior kostal kıkırdak aracılığı ile bağlantı oluşturan yapıdır. Gerçek kaburgalar denilen ilk 7 kaburga, doğrudan sternum ve

manubriuma bağlıdır. 8.-10. kaburgalar bir araya gelip kaburga kıkırdaklaşması yoluyla bağlanmıştır. 11. ve 12. kaburgalar önde serbest olarak yüzer (Şekil 1 ve 2).



Şekil 1. Göğüs kafesine anterior bakış



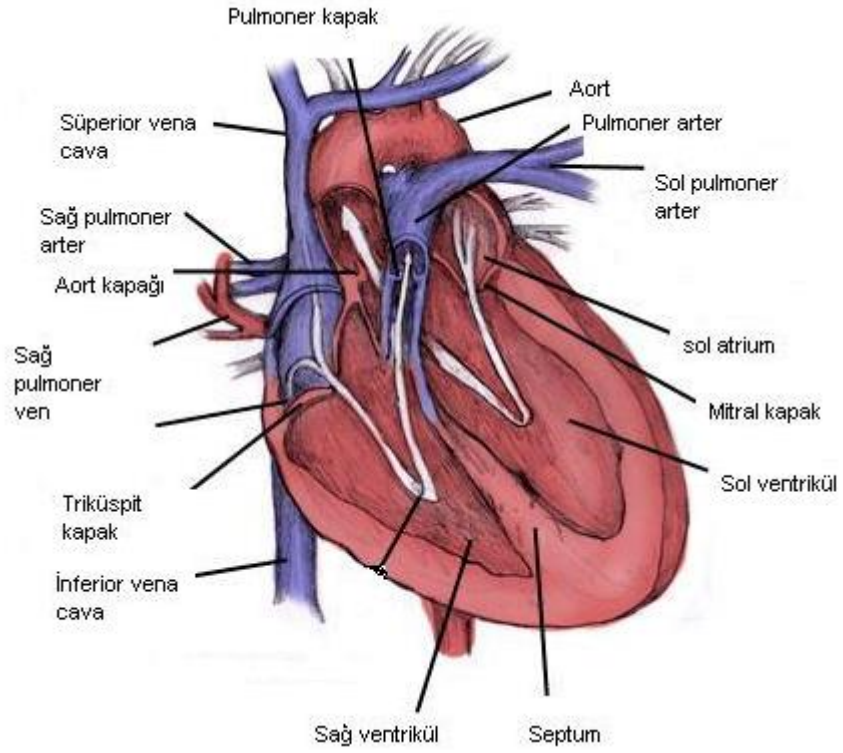
Şekil 2. Göğüs kafesine posterior bakış

Kemik yapıların üzerini önde medial klavikula ve lateral sternumdan kaynaklanan ve humerus bisipital olukta sonlanan bilateral pektoralis kaslar ile

adından da anlaşılacağı gibi sternum ön yüzünden başlayıp, anterolateral göğüs duvarı boyunca uzanan, bilateral skapulanın medial kenarında sonlanan musculus serratus anterior kasları sarmaktadır (26-29). Göğüs kafesini arkada musculus latissimus dorsi, musculus trapezius, musculus major ve minor rhomboidler sarmaktadır. İnciriyum kaslar aracılığı ile aktif olarak yapılan bir işlemdir. İnciriyumdan sorumlu ana kaslar diyafram ve interkostal kaslardır. İşte bu kaslar yardımcı ile göğüs kafesi genişler. Bunu akciğerlerin pasif olarak genişlemesi izler ve inciriyum işlemi gerçekleşmiş olur. Ekspiryum ise pasif olarak yapılmaktadır. İnterkostalis interniler ve musculus serratus inferiorlar da zorlu ekspiryumda görev almaktadırlar. Toraks içerisinde sürekli bir negatif basınç bulunmaktadır. Bu basınç sayesinde solunum etkin ve gerektiği kadar olmaktadır. Bu sayede kalp, akciğerler ve kan dolaşımı düzenli bir şekilde devam etmektedir (30).

3.2.2. Kalp

Kalp mediasten içerisinde bulunan 250-350 gram ağırlığında olan kaslı bir organdır. Vücudun kan dolaşımını sağlamakla görevli bir pompa vazifesi görür. Aynı zamanda akciğerlerden gelen, gaz değişimi yapılmış oksijeni bol olan kanı vücuda dağıtmak için almakla da görevlidir. Kalp 2 taraflı olan atrium ve ventrikül yapıları ile 4 bölmeden oluşur. Sol atrium ve ventrikül odaları sistemik dolaşımı, sağ atrium ve ventrikül odalarında kanın akciğer dolaşımını sağlar. Her bir atrium ve ventrikül bölmeler atriyoventriküler valf (AV kapak) ile birbirinden ayrılır. Sol taraftaki odalar mitral (Biküspit) vana ile ayrılır ve sağ taraftaki odalar triküspid kapak ile ayrılır (**Şekil 3**). Bu kapak sistemleri kalpte kanın sadece bir yöne doğru akışını sağlarlar. Kan akışını kanın basınç gradiyentine bağlı olarak kapakların açılma ve kapanma fonksiyonlarını yaparak gerçekleştirirler.

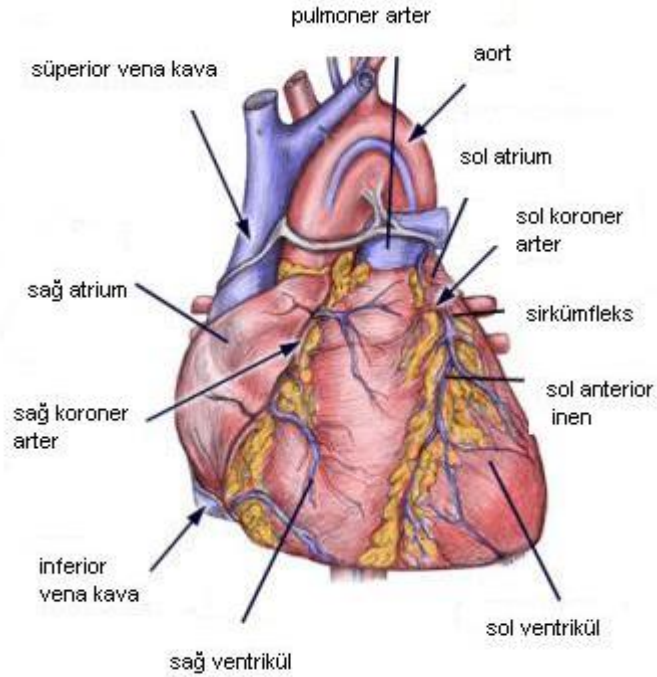


Şekil 3. Kalbin anatomisi (31)

Vücuda sistemik dolaşıma gönderilecek oksijenden zengin kan akciğerlerden kalp aracılığı ile kalbin sol tarafında bulunan atriumlara gelir. Mitral kapak aracılığı ile sol ventrikül içine bir şekilde aşağı doğru akar. Sol ventrikülden ise, oksijen açısından zengin kan, aort semilunar kapaktan insan vücudunun tüm organlarına pompalanır (32, 33).

3.2.3. Koroner Dolaşım

Koroner dolaşım, kalbin kendi ihtiyacı olan kan dolaşımını sağlamasıdır. Kalbin atar damarları sağ ve sol koroner arterler olarak çıkan aortadan köken alırlar. Sağ ve sol koroner arterler anterior ve posterior interventriküler, marginal ve sirkümfleks arter dalları ile kalp kası dokusunu beslerler. Kalbin venöz dolaşımı, büyük, orta, küçük ve anterior venler tarafından toplanan venöz kan koroner sinüse akar. Miyokardiyal dokuya oksijen bakımından zengin kanın dağılımı kalp gevşemesi fazında olmaktadır (Şekil 4).



Şekil 4. Koroner dolaşım (31)

3.2.4. Pulmoner Dolaşım

Pulmoner dolaşım kalbin sağ tarafındadır ve gaz alışverişini sağlar. Oksijenden fakir sistemik kan 3 büyük venöz yapı üzerinden sağ atriuma ulaşır. Venöz yapılar, süperior vena kava, inferior vena kava ve koroner sinüs olarak adlandırılır. Kan, triküspit kapak yolu ile sağ ventriküle ve hemen sonrasında oksijeni azalmış kanın akciğerlerde gaz değişimi yapılması için pulmoner kapak arasından pulmoner ana artere pompalanır. Akciğer dokusunda gaz değişimi yapılıncaya oksijen yüklenmiş kan pulmoner venler yolu ile sol atriuma taşınır ve böylece pulmoner dolaşım tamamlanmış olur (31).

3.3. Epidemiyoloji

Travma, Amerika'da yaşamın beşinci dekatının ortalarına kadar ölüm, morbidite, hastanede yatış ve sakatlık nedenlerinin başında gelen sebeptir. Toraks travması günde 1 milyon insanın 12'sinde meydana gelmektedir. Bu yaralanmaların yaklaşık %33'ü hastaneye yatış gerektirmektedir (34). Göğüs travmaları, künt ve penetran yaralanmalar olarak ikiye ayrılır (35). Genel olarak künt toraks

yaralanmaları travma sebepli ölümlerin %20-25'den sorumludur ve diğer sistemlerden kaynaklı ölümlere ise %50 oranında eşlik eder (36). Toraks travmaları trafik kazaları, yüksekten düşme, kesici delici alet yaralanmaları, darp, ateşli silah yaralanmaları, iş kazaları gibi nedenlerden kaynaklanmaktadır. Literatürde değişik veriler yayınlanmış olmakla birlikte Maryland Institute for Emergency Medical Services Systems (MIEMSS) tarafından yayınlanan, 3 yılda başvuran 515 künt göğüs travması hastasına ait istatistiksel bilgiler şu şekildedir: Travma nedenleri; %70.9 araç içi trafik kazası, %9.5 araç dışı (yaya) trafik kazası, %7.8 motosiklet kazası, %7.6 yüksekten düşme (37). Özellikle vücudun diğer sistemlerini de etkileyen yaralanmalar eşlik etmektedir (38). Künt göğüs travmasının en önemli nedeni motorlu taşıt kazalarıdır. Yaralanmaların %70-80'inden sorumludur. Patlamaya bağlı yaralanmalarda önemli toraks yaralanmaları arasında yer almaktadır (39).

Künt toraks travmalarının sık bir komplikasyonu olarak görülen miyokard kontüzyonuna, göğüs travmalarında %7-55 oranında rastlanmaktadır (40). Altın standart testin olmaması ve yetersiz metotlar bu orandaki geniş dağılım sebepleridir. Travmalar sonucu oluşan myokard kontüzyonunun mortalitesi diğer organ veya sistem yaralanmalarından çok daha yüksek olduğundan hızlı tanı ve teşhis gerektirir (41). Künt göğüs travma sonrası yapılan otopsi serilerinde kardiyak hasar oranı %14-16 olarak bulunmuştur (42).

Kardiyak yaralanmanın en sık sebebi, künt göğüs travmasının da en sık nedeni olan, motorlu taşıt kazalarıdır. Hastaların büyük çoğunluğu kaza sırasında olay yerinde, bir kısmı nakil esnasında hayatını kaybeder. Bunların %5 kadarında müdahale şansı bulunmaktadır (43).

Motorlu taşıt kazalarındaki kardiyak yaralanma oranı %50 civarındadır. Diğer sebepler arasında özellikle 6 metreyi aşan yüksekten düşmeler takip etmektedir. Yüksekten düşme sonrası yapılan otopsi serilerinde kardiyak yaralanmaya %76 oranında sternum kırıkları eşlik etmektedir. Yüksekten düşme ve sternum kırığı olan hastalara kardiyak yaralanma açısından bakılması gerekmektedir (3, 41).

Crush injürileri, kardiyopulmoner resusitasyonda oluşan kardiyak yaralanmalar diğer sebepler arasındadır (17, 44).

3.4. Patofizyoloji

Göğüs kafesi içerisinde koruduğu hayati organlardan dolayı göğüs travmaları ciddi fizyopatolojik durumlara neden olur. Künt göğüs travmalarında oluşan patolojik durumların gözden kaçması, gerekli girişimlerin geç yapılması sonucunda mortalite ve morbidite yüksek olmaktadır. Künt göğüs travmalarındaki başlıca patofizyoloji kan, hava veya her ikisinin akışındaki dengesizlikleri içermektedir. Direk göğüs duvarı yaralanması ile havalanma bozulabilir. Oluşacak şantlar ve ölü boşluklar oksijenizasyonu da bozabilir. Göğüs travması sonrası interlökin-6, tümör nekrozis faktör gibi salınan mediatörler kardiyopulmoner değişikliklere neden olmaktadır.

Göğüs travmalı hastalarda acil müdahale gerektiren ve en kısa sürede uygun girişimsel tedavilerin başlanması gereken açık pnömotoraks, tansiyon pnömotoraks, yelken göğüs, kardiyak tamponad gibi patolojilere dikkat edilmelidir (45-47).

Hipovolemik ve kardiyojenik şok sebebiyle ölüme kadar götürebilecek kardiyak ve büyük damar yaralanmaları da künt göğüs travmalarının da akılda tutulup, uygun tanı ve tedavinin yapılması önemlidir (47).

Grosse-Brockhoff'a göre kalp yaralanmalarının kazalardaki oluşma mekanizmaları;

1. Göğüs kafesine sert cisim çarpması: Epikard, perikard ve myokarda lezyonlar ve kalpte laserasyon, kontüzyon ve ruptür oluşabilir.
2. Hidrolik patlama etkisi (hydraulische sprengwirkung): Kalbin sternum ile columna vertebralis arasında sıkışması ile içi kan dolu kalpte ani basınç artışı sonucu meydana gelen hasardır. Ani basınç artışı kanın kalpte en fazla bulunduğu diyastol esnasında olursa ruptür oluşma ihtimali artmaktadır. Bu esnada diastolde aort ve pulmoner kapaklar, sistolde mitral

ve trikuspid kapaklar daha fazla oranda etkilenebilir. Kardiyak hasar 30 km/saat'ten daha az hızda da oluşabilir (12, 48).

3. Patlama sonucu oluşan basınç artışı ve etkisi: Kalpte konküzyon veya kontüzyon görülebilir. Patlamaya bağlı hastayı çevreleyen atmosferik basınçta şiddetli değişiklikler sonucunda oluşur (48).
4. Akselerasyon-deselerasyon kazaları (yüksekten düşme ve çarpmalar): Motorlu taşıt kazalarında direksiyonun göğüs ön bölümüne çarpması, doğrudan veya bir kabin içerisinde hastanın yüksekten düşmesi gibi durumlarda perikard, myokard ve kapaklarda yaralanmalar büyük damarlarda yırtılma-kopmalar, korda ve papilla kopması meydana gelebilir (49).

Kardiyak yaralanmalar için daha farklı birçok travma mekanizmaları da öne sürülmüştür (50). Çeşitli patolojilere bağlı olarak artan intrakranial basınç artışı sonucu yükselen epinefrin düzeylerine (akut katekolamin fırtınası) bağlı koroner vazokonstriksiyon oluşur ve myokardial hasar meydana gelebilir (48). Başka bir mekanizma ise doğrudan göğüs travması olmadan karın ve alt ekstremitte travması sonucunda da kalpte yaralanma görülebilir. Bu durumda iç organların yukarı doğru yer değiştirmesi ile kalp yaralanmasına neden olabilir (Hidrolik Ram Etkisi) olarak bilinir (12, 51-53).

Kalpte künt göğüs travması sonrası birçok farklı hasar meydana gelir. Bunlar kardiyak konküzyon, kardiyak kontüzyon, kardiyak ruptür, kapaklarda yırtılmalar, büyük damar ve koroner arterlerde hasarlar oluşabilir. Bunlara ilaveten aritmik komplikasyonlar ve geç dönemde kronik restriktif perikardit, koroner oklüzyon, kardiyak ruptür, aort ve sağ atrium arasında fistül, ventriküler anevrizmalar görülebilir (17, 54).

Miyokard hücre hasarı ile sonuçlanan kardiyak yaralanma ve myokardiyal enfaktüs sıklıkla birbiri ile karşılaştırılmasına rağmen, araların da belirgin farklılıklar vardır (12, 55).

Kontüzyonda normal ve hasarlı doku keskin sınırla ayrılmış, kas liflerinde sınırlı bir hasar, yamalı nekroz ve hemoraji, yamalı fibröz formasyon ile iyileşme vardır. Akut miyokard infarktüsünde ise normal ve infarkte doku arasında basamaklı geçiş, arterin beslediği alan boyunca uzanan infarkt, jeneralize koagülasyon nekrozu ve jeneralize fibrozis ile iyileşme vardır (56, 57).

3.5. Kardiyak Kontüzyonun Sınıflandırılması

Evre 0: Hastada kardiyak semptom yoktur. Sinüs taşikardisi tespit edilebilir. Başka bir kardiyak aritmi yoktur. Kardiyak enzimler normal veya hafif yükselmiştir. Ekokardiyografi, sintigrafi, göğüs grafisi normaldir. Hastada kalıcı sekel olmaz.

Evre 1: Hastada hafif düzeyde kardiyak semptomlar vardır. EKG’de sinüs taşikardisi, atrial veya ventriküler ekstrasistoller dışında ek aritmi yoktur. Minimal nonspesifik ST dalga değişikliği olabilir. Kardiyak enzimlerde hafif yükselmeler görülebilir. EKO, sintigrafi, göğüs grafisi normaldir. Hastada kalıcı sekel olmaz.

Evre 2: Anlamli, uzun süreli göğüs ağrısı vardır. EKG’de belirgin sinüs taşikardisi, sık atrial ve ventriküler ekstra atım, supraventriküler aritmi, anlamli ST segment değişiklikleri görülür. Kardiyak enzimlerde anlamli yükselmeler olabilir. EKO’da hafif hipokinezi, anormal sintigrafi, göğüs grafisinde travmaya ait bulguların varlığı olur. Hastada kalıcı sekel olmaz.

Evre 3: Şiddetli göğüs ağrısı vardır. EKG’de persistan sinüs taşikardisi, tedavi gerektiren supraventriküler taşikardi, ventriküler aritmi, anlamli ST segment değişiklikleri, belirgin artmış kardiyak enzimler, EKO’da hipokinezi, diskinezi, akinezi görülür. Anormal sintigrafi bulguları, sekonder gelişen akut miyokard infarktüsü (tromboz, laserasyon), arteriovenöz fistül, perikardiyal laserasyon, cerrahi gerektirmeyen kapak bütünlüğünün bozulduğu durumlar, travma bulguları gösteren göğüs grafisi (plevral effüzyon, pulmoner kontüzyon, muhtemel hafif pulmoner vasküler konjesyon) mevcuttur. Hastada kalıcı ciddi sekel olur.

Evre 4: Kardiyak, pulmoner, vasküler olan şiddetli sistemik bulgu ve semptomlar olur. Tıbbi veya cerrahi müdahale gerektiren valvüler disfonksiyon

(papiller kas, multiple korda, ciddi kapak bozukluğu), kalpte herniasyon, kardiyak tamponat, akut ve ciddi kalp yetmezliği, ventriküler ve atrial rüptür, myokardial anevrizma ve ruptür görülür. Hastada kalıcı sekel veya ölüm görülür (58).

3.6. Klinik

Künt göğüs travmasında klinik tablo büyük ölçüde değişkenlik gösterir. Mümkün olduğunca ayrıntılı bir klinik öykü almak künt toraks travmasına maruz kalmış bir hastanın değerlendirilmesinde son derece önemlidir. Bu klinik durum yaralanma mekanizmasına ve yaralanan organ sistemlerine bağlı olarak değişir. Künt toraks yaralanmaları şu üç geniş kategoriye ayrılabilir;

1. Göğüs duvarı kırık, çıkık ve barotravması (Diyafagma yaralanmaları dahil)
2. Plevra, akciğer ve solunum yolu ve sindirim yollarının künt yaralanmaları
3. Kalbin, büyük arterlerin, venlerin ve lenfatiklerin künt yaralanmaları

Künt travmalar sonucu kalp yaralanmalarında oluşacak klinik sadece geçici aritmilerden, kapak mekanizması, interventriküler septum veya miyokarda (kalp boşluklarında) ruptürlere kadar değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle hastalar asemptomatik olabilirler ya da göğüs ağrısından kardiyak tamponad, kardiyovasküler kollaps ve şok kadar gidebilen belirti ve bulgular oluşabilir. Kardiyak hasarda en sık şikayet olan göğüs ağrısı hafif karakterden dirençli ağrı şokuna kadar değişen geniş bir yelpazede görülmektedir. Hastalardaki ağrı anjina veya akut miyokard enfaktüsünü taklit edebilir. Kardiyak hasarlı hastalarla sık birliktelik gösteren kot kırıkları, pulmoner kontüzyon, yelken göğüs, hemotoraks, pnömotoraks, sternum kırıkları ve büyük damar yaralanmaları gibi ciddi semptom ve bulgular gösteren travma kaynaklı hastalıklarda değişen derecelerde klinik tablo oluşturur (12, 47, 54, 59-62).

Hastalardaki değişken klinik nedeniyle sekeli, tanısı, takibi ve tedavisi üzerine kesin bir görüş birliği yoktur (63).

3.6.1. Kunt Kalp Yaralanmaları Sonrası Oluşan Lezyonlar (49)

❖ Myokard

- Kontüzyon
- Laserasyon
- Ruptür
- Diseksiyon
- Anevrizma
- Ventriküler septal defekt (VSD)

❖ Kalp Kapakları

- Aort kapak yetmezliği (AY)
- Mitral kapak yetmezliği (MY)
- Triküspid kapak yetmezliği (TY)

❖ Koroner arterler

- Tromboz
- Laserasyon
- Fistül

❖ Perikard

- Hemoraji
- Efüzyon
- Laserasyon
- Kardiyak herniasyon

3.7. Kardiyak Konküzyon (Kommosyo Kordis)

Kardiyak konküzyon nadir görülür. En sık çocuklarda ve sporcularda görülmektedir. En sık semptomu nonspesifik göğüs ağrısı olmasına rağmen tipik angına da görülebilir. Kardiyak konküzyonlu kalpte myokardiyal hücre hasarının yokluğu kardiyak enzimlerin de normal tespit edilmesine sebep olmakta, hem de tanıyı güçleştirmektedir. Bu hastalarda tespit edilen patoloji, EKO'da görülen segmenter duvar hareket bozukluğudur. Fakat görünüşte önemsiz göğüs travmalarının, yıkıcı bir sonucu olabilir. Buna ilaveten oluşacak bir aritmi konküzyonu tehlikeli hale getirir (13, 17, 64). Yapılan hayvan çalışmalarında

kardiyak konküzyona bağlı AV tam blok, dal blokları, ST-segment değişiklikleri ve atrial fibrilasyon gibi farklı EKG bulgularına rastlanmıştır (65-67).

Bu aritmiler içerisinde en üzücü sonuç oluşturacak ritim ventriküler fibrilasyondur (VF). Yaralanma kalbi örten göğüs duvarına doğrudan oluştuğunda VF sık görülür. Darbe T dalgasının tepe kısmından hemen önce göğse alınması durumunda büyük ihtimalle VF gelişir (65). Kardiyak konküzyon ani ve erkenden bulgu verir. Bu hastaların çoğunluğu göğse alınan travma sonrası bilincini kaybeder ve hemen yere yığılırlar. Bir monitör veya defibrilatör varsa çoğu zaman altından VF çıkacaktır (64, 65, 68).

3.8. Kardiyak Kontüzyon

İlk kez 1764 yılında Akenside tarafından myokardial kontüzyon tanısı konmuştur. Künt travma sonrası göğüse alınan darbelerde kalpte en sık oluşan gözle görülen patoloji kardiyak kontüzyondur. Kontüzyon, kalbin fonksiyonlarında bozukluk ile birlikte myokardda hemorajik alanlar, fokal nekrozlar ve fibrozis oluşması durumudur (41, 69). İyi tanımlanmış bir durum olmasına rağmen tanısında altın standart test olmaması ve geniş bir yelpazede klinik olması tanıyı zorlaştırmaktadır (12). Patolojik olarak myokard kontüzyonundaki değişiklikler ilk olarak 1938 yılında Mortiz ve Atlans tarafından tahta sopa ile travmaya maruz bırakılmış köpek kalpleri üzerinde gösterilmiştir. Bu çalışma sonucunda mikroskopik düzeyde ödem, kanama, lökosit infiltrasyonu, dev kapiller sinüzoidler ve yama tarzında nekroz dikkati çekmektedir. Myokardial kontüzyonda kalp tamamen normal olsa bile epikardiyal ödem ve kanama görülebilir. Oluşan lokalize iskemi alanları klinikte görülen aritmilerin oluşumuna neden olmaktadır. Kontüzyonlu myokard genellikle koroner arterlerde zedelenme olmadığı için kontüzyonlu ve normal doku arasındaki geçiş bölgesi keskin sınırlıdır. Bu durum koroner arter hastalığındaki kademeli geçişten farklılık arz eder.

Yapılan çalışmalarda kalbin künt travmaları çok iyi tolere ettiği, ancak aktarılan enerji arttıkça erken dönemde perikardiyal ve epikardiyal kanama,

miyokard kontuzyonu ve nihayetinde miyokardda laserasyon olduğu bildirilmiştir (70). Myokard kontüzyonları Parmley tarafından 3 gruba ayrılmıştır;

1. Subepikardial kanamalar: Küçük ve orta boydaki koroner arterler etrafında rastlanır. Lokal tromboz ve anevrizma gelişimine neden olabilir.
2. Subendokardial kanamalar: Bu kanamalar sonucu mural trombüsler görülebilir.
3. Myokardial kanama ve kontüzyonlar

Künt travma sonrası akut komplikasyon gelişmemiş hastalarda büyük oranda bir yıl içinde kardiyak fonksiyonlarda kabul edilebilir iyileşme olduğu saptanmıştır. İyileşme, skar oluşumu ve kontraksiyonla gerçekleşmektedir (49, 71). Travma sonrası en sık sağ atrium yaralanır. Bunu sırasıyla sağ ventrikül, sol atrium ve sol ventrikül takip eder (72). Postmortem incelemelerde bütün boşlukların eşit oranda etkilendiği bildirilmiştir (70). Künt travmaya bağlı en sık etkilenen kapaklar sırası ile aort kapak, mitral kapak ve triküspid kapaktır (73). Atrioventriküler septumda, ventriküler septumda rüptür, papiller adalelerde ruptüre bağlı mitral, triküspid kapaklarda akut yetmezlik oluşabilir. Koroner arterlerde fistülizasyon, laserasyon ve/veya tromboz oluşabilir. Pulmoner venlerde de ruptür gözlenebilir. Kontüzyon da oluşan disritmiler hemodinamiyi daha da kötüleştirerek hastanın ölümüne neden olabilir (17, 74-76),

3.9. Kardiyak Ruptür

Künt travmalarda oldukça nadir görülen kardiyak ruptür, otopsilerde en sık karşılaşılan ölüm sebebidir. Otopsiler sonucu elde edilen verilere göre ventriküller, atriumlardan daha fazla etkilenir. En sık sağ ventrikülde ruptür görülür. Daha sonra sırasıyla sol ventrikül, sol atrium ve sağ atriumda görülür. Ventrikül duvarında ruptür olması durumunda tamponat ve toraksta masif kanama, genellikle ölüm ile sonuçlanır. Ruptür travmadan sonraki 2 haftaya kadar gecikebilir. Kardiyak ruptür oluşumunda birkaç farklı mekanizma vardır.

Atrial ruptür, ventriküler sistol sonunda kalbe kuvvet uygulanması durumunda kapalı olan atrioventriküler kapağa karşı ani atrial basınç artışı olması

sonucu atrial duvarın yırtılmasıdır. Diğer mekanizma ise, atriumun yırtılmasının aurikular apendiksin sabit atrium üzerinde torsiyone olmasıdır.

Ventrikül rüptürü ise kalbe gelen kuvvet diyastol sonunda kalbin içinde ani artan basınç esnasında gerçekleşirse rüptür görülür. Gecikmiş rüptür, myokard nekrozu ve parsiyel laserasyona bağlı görülmektedir.

Kardiyak rüptürlerin büyük çoğunluğu travma sırasında kaybedilmektedir. Atrium yırtılması olan vakalarda sağkalım oranı daha fazladır (49, 77).

3.10. Kapak Hasarları

Künt kardiyak travmalar sonrası kalbin solunda daha yüksek basınçlar bulunmasından dolayı, kapak yaralanmaları içinde, en sık aortik kapak etkilenir. Kapak hasarı, komissural avülsiyon veya diseksiyon şeklinde olabilir. Bu durum ise aort yetmezliğine yol açabilir (12). Yayımlanan çalışmalarda, aort rüptürü için gerekli olan basıncın 2000-2500 mmHg arasında olduğu tahmin edilmektedir. Mitral kapak lezyonları ve nadir tutulumu görülen triküspit kapak rüptürü genellikle bir korda veya papiller kas rüptürüne bağlı gelişir (49, 74, 78).

3.11. Perikardiyal Yaralanma

Künt kalp travmalarında en sık görülen patoloji perikard yaralanmalarıdır. Genellikle izole olup sol toraks boşluğuna bakan kısmın yaralanması daha sıktır. Perikard içine kanama hemoperikardiumu, toraks boşluğuna kanama hemotoraksı oluşturur. Kalp tamponadı oluşması için perikard içine 150-200 cc kanama olması gereklidir. Hemoperikard, hemo-pnemotoraks ve kalbin yırtılan perikarddan parsiyel veya total prolabe olması hayatı tehdit eden durumlardır. Büyük yırtılmalar genellikle kardiyak herniasyon ile sonuçlanır. Bu durum hayatı tehdit eden bir durum olup, en sıkta sol kenarda oluşmaktadır. Herniasyon travmadan aylar sonra da oluşabilir. Bu herniasyonuna bağlı olarak strangülasyon gelişebilir (49, 79).

3.12. Vasküler Yaralanmalar

Koroner damar yaralanmasından şüphe edilen hastalarda en önemli bulgular hemoperikard ve tamponaddır. Koroner arterlerde oklüzyon, laserasyon, tromboz, intima diseksiyonu ve arteriovenöz fistüller gelişebilir. Sol ön inen (LAD), sağ koroner arter (RCA) ve sirkumfleks (Cx) koroner arterlerin yaralanma sıklığı olarak karşımıza çıkmaktadır (49). Künt travma sonucu aortta oluşan hasarlar mural hematoma, intimal yırtık, transeksiyon veya subadventisyal aortik ayrışma, diseksiyon ve şiddetli vakalarda %75-90 mortalite ile seyreden akut aortik rüptürler görülmektedir (17).

3.13. Disritmiler

Disritmiler %24-73 oranında kardiyak kontüzyonu olan hastalarda görülebilir ve 48 saat sonra dahi ortaya çıkabilir. Birçok farklı disritmi ortaya çıkmakla birlikte en sık prematür ventriküler atım, atrial atım ve AF görülenlerdir. Ölümcül olabilen disritmiler de oluşabilir (44, 80). Yapılan bazı hayvan çalışmalarında kardiyak konküzyona bağlı AV tam blok, dal blokları, ST-segment değişiklikleri ve atrial fibrilasyon gibi farklı EKG bulgularına rastlanmıştır (65-67). En sık çocuklarda ve sporcularda görülen kommosyo kordis vakalarında ventriküler fibrilasyon (VF) gibi ölümcül disritmilere rastlanır. Yaralanma kalbi örten göğüs duvarına doğrudan oluştuğunda VF sık görülür. Darbe T dalgasının tepe kısmından hemen önce göğse alınması durumunda büyük ihtimalle VF gelişir (65). Kardiyak konküzyon ani ve erkenden bulgu verir. Bu hastaların çoğunluğu göğse alınan travma sonrası bilincini kaybeder ve hemen yere yığılırlar. Bir monitör veya defibrilatör varsa çoğu zaman altından VF çıkacaktır (64, 65, 68). Ventriküler depolarizasyon esnasında kalbe darbe alındığında geçici tam kalp bloğu sonrası ST elevasyonu görülebilir. Daha nadir olarak da sol dal bloğu tespit edilmiştir (65). Dikkat edilmesi gereken bir durumda hipoksi, hipovolemi, hipotansiyon, asidemi ve elektrolit imbalansına sekonder EKG değişiklikleri görülebilir (17).

3.14. Tanı Araçları

3.14.1. Kardiyak Enzimler

Kardiyak enzim yüksekliği kardiyak kontüzyon tanısı için belirteç olarak kullanılmaktadır. Birçok çalışma kreatin kinaz MB (CK-MB) yükselmesinin güvenilmez olduğunu göstermiştir (17). Travma sonrası, total CK genellikle yükselmiştir ve CK-MB fraksiyonu yüksekliği de bununla ilişkili olabilir. CK-MB, özellikle ciddi iskelet kası, karaciğer, diyafram veya intestinal hasarı durumlarında yükseldiğinden, non-spesifik olduğu bulunmuştur (12).

Troponin-T kardiyak yaralanma için çok spesifik bir belirteçtir. Ferjani ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ekokardiyografide duvar hareket anormalliği, şiddetli EKG değişiklikleri veya hemoperikardiyum ile teşhis edilen kardiyak kontüzyonu olan hastalar değerlendirilmiş. Bu çalışma sonucunda troponin-T, miyokard hasarı için çok spesifik (% 91) bir gösterge olduğu bulunmuş, fakat düşük sensitivitesi (% 31) olduğu gösterilmiş. Bu çalışmadaki troponin T eşik değeri (0.5g/L) halen miyokard enfaktüsü tanısında kullanılan seviyelerden yüksek bulunmuş (81).

Troponin I, CK-MB ve troponin T'nin aksine, iskelet kası rejenerasyonun yeniden ifade edilmeyen, tek miyokardiyal yaralanma için bir belirteçtir. Adams ve ark.'nın yapmış olduğu ekokardiyografi ve EKG kriterlerine dayalı kardiyak kontüzyon tanılı künt göğüs travmalı 44 hastalık prospektif bir çalışmada, troponin I %100 sensitif, %97 spesifik bulmuşlar (18). Öte yandan, Bertinchant ve ark. ise 94 künt göğüs travmalı hastayı takip etmişler ve troponin-I'ı %23 sensitif, %97 spesifik bulmuşlar (20). Ayrıca, Salim ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada EKG anormallikleri ve troponin-I kombinasyonu klinik olarak anlamlı künt göğüs travması tespiti için %100 sensitif olduğunu bulmuşlardır (5).

3.14.2. Elektrokardiyografi

EKG anormallikleri kardiyak kontüzyonlu hastaların %40-83'ünde görülmektedir (12). En sık görülen EKG bulgusu aritmiler olmakla birlikte, ST-T

dalga değişiklikleri, patolojik Q dalgası, ölümcül ritimlerden VF, kötü prognozla ilişkili olan atrial fibrilasyon, atriyo-ventriküler bloklar görülebilir (40, 54). Var olan koroner arter hastalığı, akciğer kontüzyonu, hipovolemi, anormal arteryel kan gazı, artmış katekolaminler, serum elektrolitleri ve pH'da değişiklik veya vagal tonusta değişiklik gibi durumlar da EKG'de iskemik değişiklik yapabilir (82).

3.14.3. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi kalp kontüzyon tespiti için çok yararlı bir araçtır. Ekokardiyografide gözlenen başlıca bulgular; kontüzyo segmentinin diyastol sonu duvar kalınlık artışı, eko parlaklık artışı ve %25'e varan duvar hareket bozukluğunu içermektedir. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) ayrıca perikardiyal efüzyon, anevrizma, intrakardiyak şant tespitinde yararlıdır. Karalis ve ark.'na göre TTE kardiyak yapının ve ventriküler fonksiyonun direk görünmesine imkan tanır ve miyokardiyal hasarın tanısında diğer non invaziv testlere üstündür. Fakat TTE, EKG bulguları veya kardiyak enzim düzeyleri ile uyumlu değildir ve geç kardiyak komplikasyonların gelişeceğini göstermede güvenilir değildir. Eko yapılmasındaki ana zorluk göğüs duvarı yaralanmaları, akciğer yaralanması ve entübe hastalarda görüntü elde zorluğudur (4, 83, 84). Üç büyük çalışmada, vakaların %13-38'inde kötü EKO görüntü bulgusu olarak bildirilmiştir (85).

Transözofageal ekokardiyografi (TEE) travma sonrası kalp yaralanmalarının değerlendirilmesinde mükemmel bir teknik olarak kabul edilmektedir. TEE aorttan yanı sıra sağ ve sol ventrikülün görüntülenmesinde yüksek kalite sağlar. Biplane ve multiplane TEE tanınması gelişmiş tanı kapasitesine ve daha iyi görüntü elde etmeye olanak sağlar. 134 hastada yapılmış çok merkezli prospektif çalışmada, TEE kalp kontüzyon tanısı için EKG ve kardiyak enzimlerden üstün bulunmuştur (83). TEE göğüs travma hastalarında güvenli ve uygulanabilir olduğu tespit edildi. Chirillo ve ark.'ı TEE'nin kalp travmalı olguların tanısında TTE'ya üstün olduğunu gösterdi (85).

TEE birçok kişi tarafından travma sonrası kalp yaralanmaları teşhis için tercih edilen yöntem olmasına rağmen, baş ve boyunla ilgili işlemlerin zorluğu ve

deneyimli bir uzmana ihtiyaç duyulması kullanımını sınırlamaktadır. Bir diğer dezavantajda torasik aortun tamamını göstermemesidir (63).

3.14.4. Sintigrafi

Tc99m pirofosfat kardiyak hasarın genişliğini gösterir. Ancak yanlış negatiflik oranı yüksektir. Bu nedenle kardiyak yaralanmada kullanılması önerilmemektedir. Radyonüklid ventrikülografi özellikle sağ ventrikülde duvar hareketlerindeki fokal kusurları gösterebilir. Talyum veya sestamibi sağ ventrikül perfüzyonu için zayıf, sol ventrikülün perfüzyonu için mükemmeldir. Fakat kardiyak kontüzyonlar sağ ventrikül de 2 kat daha fazla görülmektedir (63). Maenza ve ark.'na göre radyonükleotid görüntüleme künt göğüs travmasının araştırılmasında kullanışsız bulunmuştur (86).

3.14.5. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesi akciğer, plevra, mediasten ve göğüs duvarı yaralanmalarında radyografilerden daha iyi bilgi verir. Özellikle aortik yaralanmalar ve trakiobronşiyal yırtılma, diyafragma ruptürü, özefagus yırtıkları, torasik vertebra yaralanmaları, göğüs duvarı ve emniyet kemeri yaralanmaları, akciğer kontüzyonu, kardiyak yaralanmalar, pnömotoraks ve hemotoraks gibi hayati tehlike oluşturabilecek yaralanmalar ilk çekilen direk grafilerde tespit edilemeyebilir.

Direk grafilerde tespit edilemeyen göğüs duvarı yaralanmasına bağlı yumuşak doku hematomları ve kontüzyonları BT'de daha belirgin olarak tespit edilebilir. Bu bulguda sıklıkla daha alttaki doku yaralanmalarının (kot, sternum gibi kemik yapılar, akciğer veya kardiyak yaralanmalar) bir göstergesi olabilir. Hastada emniyet kemeri yaralanma bulguları (morluk, ezik veya subkutanöz dokularda ve göğüs ön duvarındaki yağ dokusunda yaralanma) varsa özellikle aşağıdaki yaralanmalar açısından dikkatli bir değerlendirme gereklidir:

- Sternum, kot, klavikula ve C7 veya T1 transvers çıkıntılarında kırık
- Aortik yaralanma
- Kardiyak kontüzyon veya ventriküler ruptür

- Subklaviyan arter veya vena cava süperior yaralanması
- Trakeal veya larengeal yırtıklar
- Diyafragma ruptürü

BT görüntülemelerde ayrıca şüphelenilmeyen sternal kırıklar, sternoklavikular dislokasyon, kot ve vertebral cisim kırıkları, gözden kaçırılacak skapular ve omuz yaralanmaları da sıklıkla tespit edilir.

Direk grafide atlanabilecek küçük veya orta düzeyde pnömotoraks BT'de kolayca tespit edilir. Ayrıca BT'de plevral efüzyonun karakteride daha kolay tespit edilir. Hemotoraksın büyüklüğü direk grafide görüldüğünden daha belirgin şekilde tespit edilir. Akciğer kontüzyonu BT'de düzensiz hiperintens alan şeklinde görülür. Bunla birlikte akciğer laserasyonu da tespit edilebilir. Direk grafilerde ise laserasyon kontüzyon geriledikten sonra görülebilir.

Künt göğüs travmalarına bağlı kardiyak yaralanmalar ise kardiyak kontüzyonlar, kardiyak ruptür, pnömoperikardiyum ve hemoperikardiyum, kardiyak tamponat ve kalp kapak disfonksiyonu olarak karşımıza çıkabilir. Hemoperikardiyum perikardiyal aralıkta hava varlığı veya kan birikmesi şeklinde görülür ve kardiyak tamponata sebep olabilir.

Yapılan çalışmalar neticesinde travma sonucu oluşan toraks patolojilerinde BT'nin yanlış pozitiflik oranı %0-39 iken yanlış negatiflik oranı ise %0,7 olarak hesaplanmıştır (87).

3.15. Cardiac Myosin Bağlayıcı Protein-c (cMyBP-C)

3.15.1. Yapısı

cMyBP-C, insanlarda MYBPC3 gen tarafından kodlanan, 1273 amino asitten oluşan 140.5 kDa bir proteindir (88, 89). cMyBP-C miyozin kalın filament omurgası boyunca 43 nm aralıklarla bağlanan bir miyozin ilişkili çizgili kas proteindir. Çizgili kasların A bandının C bölgesinde bulunan M çizgilerinin her iki yanında 200 nm uzunluğunda yer alır (90). Her kalın filament için yaklaşık olarak 37 adet cMyBP-C molekülü bulunduğu tahmin edilmektedir (91). Miyozine ek olarak, cMyBP-C'de

titin ve aktin bağlama yapar (92). Bu izoform, insanların kalp kası gelişimi sırasında özel olarak ifade edilir ve yavaş iskelet kası (MYBPC1) ve hızlı iskelet kası (MYBPC2) olarak ifade edilenlerden farklıdır (93). cMyBP-C izoformu üç özelliği ile kalp kasında yavaş ve hızlı iskelet kası izoformlarından (MYBPC1 ve MYBPC2) farklı ifade bulurlar;

1. N terminal üzerinde ek Ig (immünglobülin) benzeri domain,
2. ikinci ve üçüncü Ig domainleri arasında bağlayıcı bölge,
3. Altıncı Ig domaininde ek kıvrım (94). cMyBP-C sarkomerin normal yapısı içindeki filament uzunluğu ve kafes aralıkları için gerekli görünmektedir (95).

3.15.2. Fonksiyonu ve İlişkili Olduğu Hastalıklar

cMyBP-C embriyogenez sırasında sarkomer oluşumu için gerekli değildir, ancak sarkomer organizasyonu ve normal kalp fonksiyonunun korunması için çok önemlidir. cMyBP-C yokluğu ciddi kalp hipertrofisi, ventriküllerin genişlemesi, artan myofilament Ca^{+2} duyarlılık ve depresif diyastolik ve sistolik fonksiyonlara yol açar (96-99). Farelerde yapılan çalışmalarda cMyBP-C'nin kardiyak kontraksiyonu engellediği görülmüştür. Zira bu farelerde kalp kasının kasılma ve gücünde belirgin artış olmaktadır (100). cMyBP-C çapraz köprüleri tutmak suretiyle normal ejeksiyonu sürdürmek için gereklidir. cMyBP-C birbirlerini etkilemek için miyozin ve aktinin konumlarını düzenler ve onların hareketliliğini sınırlayan, miyozin S1 kafaları gibi davranır. Bu, çapraz köprü oluşumunda azalma ile sonuçlanır. N-terminal C1-M-C2 bölgesinde miyozin-S2 alanı ile etkileşime girerek kuvvet oluşumunu engellemektedir (101, 102). Ayrıca, cMyBP-C kardiyak kasılma düzenlenmesine katkıda bulunur ve diyastolde tam gevşeme için de gereklidir (103, 104). Fosforilasyon, normal kardiyak fonksiyon ve cMyBP-C stabilitesi için gereklidir (105). cMyBP-C'nin genel fosforilasyon seviyesi, insan ve deneysel kalp yetmezliğinde azalır (106).

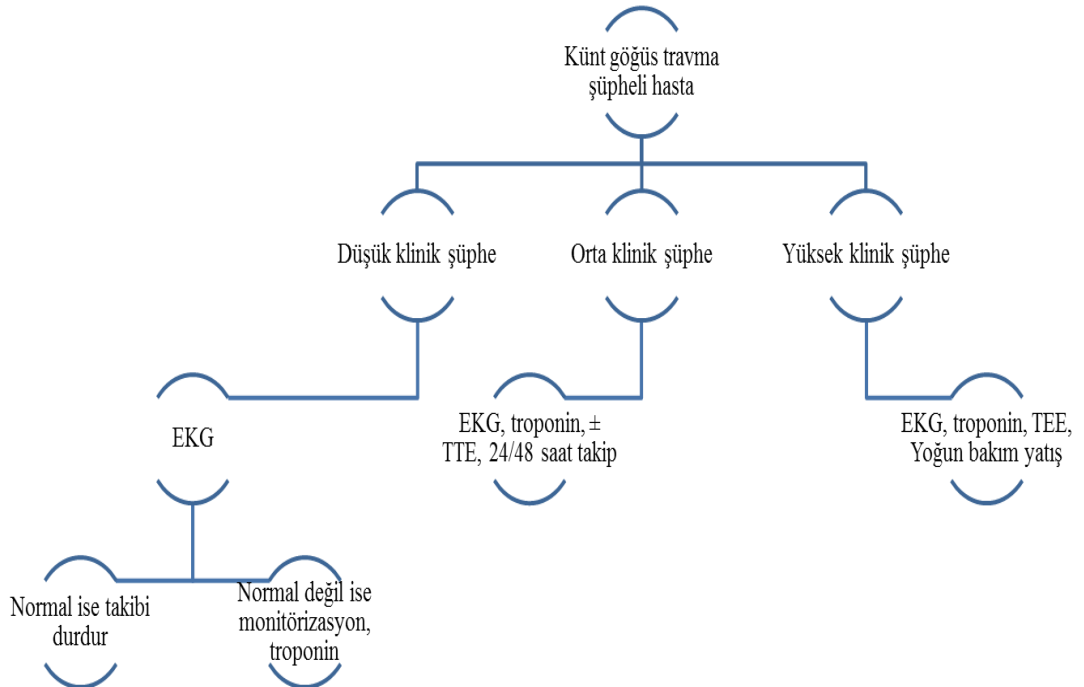
MYBPC3 bu nedenle hipertrofik kardiyomyopati CMH4 lokusu için "en iyi" aday gen olmuştur. Hipertrofik kardiyomyopati ailelerde yavru MYBPC3

mutasyonlar tespit edilmiştir (88, 107, 108). Dilate kardiyomyopati gibi kardiyomyopatilerin çeşitli formlarında da MYBPC3 gen mutasyonları görülebilir ve bilinen mutasyonlar arasında ikinci en yüksek oranda olan mutasyondur. Kalp yetmezliği gelişmesinde yüksek risk ile ilişkilidir (109, 110).

3.16. Tedavi

Kardiyak hasarın tedavisi en az tanısını koymak kadar zor ve ikilemlerle doludur. Agresif tedavi üzerine tartışmalar devam etmektedir. Bir çok yayın ciddi göğüs travmalı hastaların yoğun bakım ünitesinde yakın takip edilmesini, kardiyak hasar için hafif travma ve düşük klinik şüphe varlığında yoğun bakım ünitesinde takip gerekmez (12, 17). Orta düzeyde klinik şüphesi olan kardiyak hasarlı hastaların tedavisi tartışmalıdır. Bir dizi kardiyak enzim ve EKO'yu içeren tetkiklere ihtiyaç vardır. Bu hastalarda monitörizasyon takibi uygundur. Künt Göğüs travmalı hastada tanı ve tedavi yaklaşımı aşağıdaki algoritma gibidir

Algoritma: (17) Tanı ve Tedavi Yaklaşımı



Kardiyak hasar sonucu ortaya çıkan komplikasyonlara bağlı olarak tedavi değişmektedir. Kalp yetmezliği varsa inotropik destek ve dikkatli sıvı replasmanı; disritmilerde defibrilasyon veya antiaritmik ilaçlar; kardiyak ruptür, kapak lezyonları ve büyük damar yaralanmaları durumlarında ise acil cerrahi girişim gerektirir (17).

4. GEREÇ VE YÖNTEMLER

4.1. Çalışma Popülasyonu

Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde Haziran 2014- Haziran 2016 tarihleri arasında prospektif (ileriye dönük) olarak yapılmıştır. Etik kurul onayı Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan alınmıştır (Toplantı Sayısı:6, Karar No: 03). Acil servise künt göğüs travması ile başvuran 18 yaş üstü 85 sayıda hasta ardışık olarak çalışmaya alındı. Künt göğüs travması olan ve çalışma kriterlerine uyan hastalar onamları alınarak çalışma grubuna dahil edildi.

4.2. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri

4.2.1. Çalışmaya Kabul Edilme Kriterleri

- 18 yaş üstü,
- Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar,
- Yüksek enerjili travmalar (darp, yüksekten düşme, araç içi ve dışı motorlu araç kazaları, hayvan saldırıları, ezilme ve cisim çarpması)
- Travmadan sonra ilk 24 saat içinde acilimize başvuran hastalar,
- Acilimize başvurduktan sonra ilk 2 saat içinde tetkik için kan alınan hastalar,
- Künt göğüs travması,
- Şu lezyonların en az birisinin hastada bulunması: kot kırığı, sternum kırığı, hemotoraks, pnömotoraks, travmatik asfiksi, pulmoner kontüzyon, pnömomediastinum, sol skapula kırığı.

4.2.2 Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen (n=13),
- 18 yaş altı,
- Travmadan en geç 6 saat önce başlayan göğüs ağrısı bildiren (n=5),
- Akut koroner sendrom şüphesi olan (n=4),

- Anamnezinde ritim bozukluğu, konjestif kalp yetmezliği, kardiyak cerrahi, kronik renal yetmezlik, kanser öyküsü olan (n=7),
- Toraks travması sonrası kot kırığı, sternum kırığı, hemotoraks, pnömotoraks, travmatik asfiksi, pulmoner kontüzyon, pnömomediastinum, sol skapula kırığı bulgularından hiçbiri olmayan (n=92) hastalar çalışma dışı bırakıldı.

4.3. Kardiyak Kontüzyo Tanısı için Çalışmada Kabul Edilen Altın Standart

Altın standart olarak acil servise ilk başvuru anında (ilk 2 saat) troponin I'nın 0,04 ng/ml ve üzeri olması kardiyak kontüzyon olarak kabul edildi. Serum troponin I düzeyleri immünokimyasal yöntem ile ölçüldü (Beckman Coulter UniCel DxI 600,USA). Hastanemizde kullanılan troponin-I kitinin ölçüm aralığı (reference range) 0,01 ile 40 ng/ml arasında değişmektedir.

4.4. Veri Toplama

Klinik değerlendirme ve stabilizasyondan sonra yukarıdaki kriterlere uyan hastalar kardiyak kontüzyo açısından elektrokardiografi (EKG) ve troponin ile değerlendirildi. Bu hastalardan acil serviste rutin travma protokolünde kardiyak kontüzyon düşünülen hastalarda bakılan EKG ve troponin I'ya ek olarak, hastalardan veya yakınlarından onay alındıktan sonra geliş cardiac myosin binding protein-C (cMyBP-C) düzeylerini ölçmek için biyokimya tüpüne kan alındı ve sonrasında 1 saat içinde santrifüj edildi, derin dondurucuda (-80°C) saklandı. Derin dondurucuda saklanma süreleri 10 gün – 24 ay arasında değişmekteydi.

Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri, travma oluş nedeni ve zamanı, hastaneye başvuru zamanı, bilinen hastalıkları, vital bulguları, geliş EKG bulguları, bakılan kardiyak troponin düzeyleri ve eşlik eden travmaları, hastanın yattığı klinik, yatış süreleri, morbidite ve mortaliteleri önceden hazırlanmış matbu forma kaydedildi.

4.5. Görüntüleme Tetkikleri

Çalışmamızda kardiyak ruptür, pnömoperikardiyum ve hemoperikardiyum, kardiyak tamponat ve kalp kapak disfonksiyonu gibi anatomik gros patolojiler opaklı komputere tomografi görüntüleme tetkiki ile değerlendirilmiştir. Kullandığımız tomografi bir Japonya markası olan Toshiba aquillion one adlı 320 sıralı dedektörlü cihaz olup, hasta yatar pozisyonda 2 cc/kg iyotlu kontrast madde ile, 1-4 milisievert radyasyon dozu ile çekim yapılmıştır.

Acil servisimizde ekokardiyografi cihazı ve eğitimli FAST ultrasonografi uygulayan doktor bulunmadığı için rutin ekokardiyografi (EKO) ve FAST uygulaması yapılamamaktadır. Uygun görülen bazı stabil hastalarda ekokardiyografi uygulaması için acil servis dışında yer alan kardiyoloji polikliniğine hastalar personel ve paramedik eşliğinde gönderilmiştir, ancak her hastaya EKO uygulanmadığı için çalışmada EKO bulguları değerlendirmeye alınmamıştır.

4.6. Kanların Saklanması ve Biyokimyasal Analiz

Herhangi bir ilaç tedavisi başlanmadan ya da girişimsel müdahale yapılmadan önce rutin biyokimya tetkikleri için alınan venöz kan örnekleri tamamen pıhtılaştıktan sonra +4°C’de, kan alındıktan sonra bir saat içinde 4000 rpm’de 15 dk. santrifüj edildi. Elde edilen serum örnekleri alikotlanarak, analiz edileceği güne kadar -80°C’de derin dondurucuda bekletildi. Serum MYCBP düzeyleri ELISA (enzyme linked immune sorbent assay) yöntemiyle ‘‘Human C-Myc Binding Protein (MYCBP) ELISA Kit’’ (Bioassay Technology Laboratory, lot no: 20151123, China) kullanılarak üretici firmanın yönergeleri doğrultusunda ölçüldü. Konsantrasyon hesaplaması ELISA okuyucu cihazın grafik yazılım programı (KC Junior software, Bio-Tek Inc.) kullanılarak yapıldı. MYCBP kitinin intra-assay coefficient varyasyonu (CV) %8’in altında, inter-assay CV’si ise %10’un altındadır.

4.7. İstatiksel Analiz

Çalışmanın istatiksel analizi, SPSS Version 22.0 programı (SPSS Inc. Chicago, Illinois, ABD) ile yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma ve

kategorik değişkenler yüzdelerle ifade edildi. Verilerin normal dağılımı (parametrik ya da non-parametrik) Kolmogrov Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılan sayısal verilerin karşılaştırılmasında Student's t-test veya ANOVA (One Way Analysis of Variance) testi, normal dağılıma uymayan verilerin karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U veya Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Katagorik verilerin karşılaştırılmasında ise Chi-square (x^2) testi uygulandı.

cMyBP-C için ROC curve analizi yapıldı. ROC curve analizinde, curve koordinat analizi SPSS'de tespit edildi. Sensitivite ve spesifite çarpımının en yüksek olduğu cMyBP-C değeri cut-off olarak alındı. Literatür taramasında cMyBP-C'e ait belirgin kabul gören cut-off değerlerinin olmadığı görüldü.

P değerinin <0.05 olması durumunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5. BULGULAR

5.1. Hastaların Demografik Özellikleri ve Kronik Hastalıklar

Çalışmaya 59 (69,4%)'u erkek olmak üzere toplam 85 hasta alınmıştır. Bu alınan hastaların yaş ortalamaları $48,6 \pm 20,8$ yıl olup, en büyüğü 84, en küçüğü 18 yaşında idi. Altın standart olarak acil servise ilk başvuru anında (ilk 2 saat) troponin I'nın 0,04 ng/ml ve üzeri olması kardiyak kontüzyon olarak kabul edildi. Bu altın standarda göre 18 (%21,2) hastada kardiyak kontüzyon mevcuttu. Hastaların kronik hastalıkları (Diabetes Mellitus, Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAH), Hipertansiyon) açısından kardiyak kontüzyonu olanlar ve olmayanlar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi (**Tablo 1**).

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri ve kronik hastalıklar

Özellik	Kardiyak Kontüzyon	Kardiyak Kontüzyon	P	Total
	(-) N=67	(+) N=18		
Yaş	48,1±21,4	50,6±18,7	0,710	48,6±20,8
Erkek	48 (71,6%)	11 (61,1%)	0,401	59
Diabetes Mellitus	3 (4,5%)	0 (0%)	1	3
Hipertansiyon	7 (10,4%)	0 (0%)	0,337	7
KOAH	4 (6%)	0 (0%)	0,574	4

5.2. Hastaların Şikayetleri

Çalışmaya alınan hastaların 43 (50,6%)'ünde göğüs ağrısı, 13 (15,3%)'ünde sırt ağrısı ve 5 (5,9%) nefes darlığı şikayetleri mevcuttu. Mevcut şikayetler açısından çalışmamızda anlamlı bir fark tespit edilmedi (**Tablo 2**).

Tablo 2. Hastaların şikayetleri

Özellik	Kardiyak Kontüzyon (-) N= 67	Kardiyak Kontüzyon (+) N= 18	P	Total
Göğüs Ağrısı	35 (52,2%)	8 (44,4%)	0,604	43
Sırt Ağrısı	12 (17,9%)	1 (5,6%)	0,283	13
Nefes Darlığı	5 (7,5%)	0 (0%)	0,579	5

5.3. Vital Bulgular ve GKS Özellikleri

Vital bulgular açısından hastalara bakıldığında; hastanın ilk başvuru anındaki ölçülen sistolik kan basınçları ortalaması $126,1 \pm 23,7$ (minimum: 64 mmHg, maksimum: 191 mmHg), diastolik kan basınçları ortalaması $75,2 \pm 14,6$ (minimum: 30, maksimum: 108 mmHg), nabız sayıları ortalaması $88,4 \pm 17,6$ (minimum: 52, maksimum: 138 /dk), Solunum sayıları ortalaması $16,9 \pm 3,8$ (minimum: 10, maksimum: 38 /dk), Ateş ortalaması $36,2 \pm 0,52$ (minimum: 35, maksimum: 38 °C), Oksijen saturasyonları ortalaması $92 \pm 5,5$ (minimum: 68%, maksimum: 100%) olarak tespit edilmiştir ve anlamlı bir fark görülmemiştir (**Tablo 3**).

Glaskow Koma Skorları (GKS) açısından bakıldığında; 7 hastanın 3/15 puan, 2 hastanın 6/15 puan, 1 hastanın 7/15 puan, 2 hastanın 12/15 puan, 1 hastanın 14/15 puan ve 72 hastanın 15/15 puan olup ortalama GKS'leri ise $13,6 \pm 3,6$ puan idi (**Tablo 3**).

Tablo 3. Vital bulgular ve GKS özellikleri

Özellikler	Kardiyak Kontüzyon (-) N= 67	Kardiyak Kontüzyon (+) N= 18	P	Total
Sistolik Kan Basıncı	128,7±22,7	116,3±25,4	0,070	126,1±23,7
Diyastolik Kan Basıncı	76,9±12,3	69,1±20,4	0,286	75,2±14,6
Nabız	86,9±15,1	93,6±24,6	0,230	88,4±17,6
Solunum Sayısı	16,8±3,2	17,4±5,8	0,833	16,9±3,8
Ateş	36,2±0,53	36,1±0,52	0,398	36,2±0,52
Oksijen Saturasyonu	92,1±5,2	91,5±6,9	0,935	92±5,5
GKS	14,2±2,7	11,7±5,5	0,058	13,6±3,6

5.4. Hastaların Yattığı Klinikler

Hastaların büyük kısmı 35 (%41,5) göğüs cerrahisi kliniğine yatırılırken, diğerleri ise 9 (%10,5) hasta ortopedi, 9 (%10,5) hasta beyin cerrahi, 5 (%5,8) hasta anestezi servisi, 3 (%3,5) genel cerrahi, 1 (%1,1) hasta plastik cerrahiye yatırıldı. Acil servis kliniğinden 21(%24,7) hasta gözlem altına alınıp taburcu edilirken, 2 (%2,4) hastada hayatını kaybetmiştir. Hastaların yattığı kliniklere göre dağılımı **Tablo 4'**de verilmiştir.

Tablo 4. Hastaların yattığı klinikler

	Hasta Sayısı	%
Göğüs Cerrahisi	35	41,2
Beyin Cerrahi	10	11,8
Ortopedi	9	10,6
Anestezi	5	5,9
Genel Cerrahi	4	4,7
Plastik Cerrahi	2	2,4
Acil Servis	18	21,2
Morg	2	2,4

5.5. Hastalarda Travma Oluş Mekanizmaları

Çalışmaya alınan 85 hastaya travma oluşma mekanizması açısından bakıldığında, büyük oranda 44(%51,8) ile araç içi trafik kazaları önemli bir yer oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda kardiyak kontüzyon (+) olan hastalarımızda da 13 (%72,2) ile ciddi yüksek bir oranda ön sırayı almaktadır. Diğer travma mekanizmalarının görülme sıklığı sırasıyla yüksekte düşme 24 (%28,2), araç dışı trafik kazası 6 (%7,1), cisim çarpması 5 (%5,9), hayvan vurması 4 (%4,7), darp 1 (%1,2), ezilme 1 (%1,2) takip etmektedir. Bizim tablomuzda dikkat çekici önemli bir nokta ise araç dışı trafik kazası görülme oranının düşük olmasına rağmen, bu mekanizma ile gelişmiş travmada kardiyak kontüzyon görülme sıklığının arttığı görülmektedir. Travma oluş mekanizmalarına göre hastalarının dağılımları **Tablo 5**'te verilmiştir.

Tablo 5. Hastalarda travma oluş mekanizmaları

Özellik	Kardiyak Kont (-) N= 67	Kardiyak Kont (+) N= 18	Total
Araç içi trafik kazası	31 (46,3%)	13 (72,2%)	44 (51,8%)
Araç dışı trafik kazası	4 (6%)	2 (11,1%)	6 (7,1%)
Yüksekte düşme	22 (32,8%)	2 (11,1%)	24 (28,2%)
Hayvan vurması	4 (6%)	0 (0%)	4 (4,7%)
Darp	1 (1,5%)	0 (0%)	1 (1,2%)
Cisim çarpması	5 (7,5%)	0 (0%)	5 (5,9%)
Ezilme	0 (0%)	1 (5,6%)	1 (1,2%)

5.6. Toraks Travma Tanılarına Göre Hastaların Değerlendirilmesi

Toplam 85 künt travmalı hastada yapmış olduğumuz çalışmanın sonucunda toplanan verilere göre travma sonucu oluşan toraks yaralanmalarının çeşidi, toplam hasta sayıları, troponin (+)'liğine kardiyak kontüzyonu olan hastalardaki sayı ve oranı **tablo 6**'da aşağıdaki gibi verilmiştir. Bu veriler ışığında künt travma almış hastalarda kot fraktürleri 59 (%69,4) hastada görülmesi ve 13 (%72,2) ile kardiyak kontüzyona sebep olması yönünden ilk sırayı alan toraks yaralanması olmuştur.

Diğer toraks yaralanmalarına göre de oranının ciddi yüksek olması da dikkat çekicidir.

5.7. Toraks Dışı Yaralanmalar ve Hastaların Dağılımı

Toraks dışı yaralanmaların çeşitlerinin ve hastalarda görülme oranları **Tablo 7**'de olduğu gibi gösterilmiştir.

Tablo 6. Toraks travma tanlarına göre hastaların değerlendirilmesi

Tanımlar	Toplam hasta N= 85	%	Kardiyak kontüzyo N= 18	%
Kot fraktürü	59	69,4	13	72,2
Sol hemitoraksta kot fraktürü	38	44,7	11	61,1
Sağ hemitoraksta kot fraktürü	31	36,5	7	38,9
Sol pulmoner kontüzyon	25	29,4	7	38,9
Sağ pulmoner kontüzyon	24	28,2	6	33,3
Bilateral pulmoner kontüzyon	17	20	4	22,2
Sternum fraktürü	16	18,8	3	16,7
Sol akciğerde hemotoraks	12	14,1	6	33,3
Sağ akciğerde hemotoraks	12	14,1	2	11,1
Sağ tarafta ciltaltı amfizem	10	11,8	3	16,7
Sol tarafta ciltaltı amfizem	9	10,6	3	16,7
Sol akciğerde pnömotoraks	8	9,4	0	0
Sağ akciğerde pnömotoraks	8	9,4	2	11,1
Bilateral ciltaltı amfizem	7	8,2	3	16,7
Bilateral hemotoraks	5	5,9	2	11,1
Pnömomediastinum	3	3,5	0	0
Bilateral pnömotoraks	1	1,2	0	0
Travmatik asfiksi	1	1,2	0	0

Tablo 7. Toraks dışı yaralanmalar ve hastaların dağılımı

Tanımlar	N	%
Eksremite fraktürü	11	13,1
Clavicula fraktürü	7	8,2
Scapula fraktürü	7	8,2
İntraserebral kanama	6	7,1
Pelvis fraktür	6	7,1
Maksillo-fasial fraktür	5	5,9
Brain kontüzyon	2	2,4
Skalp fraktürü	2	2,4
Böbrek laserasyonu	2	2,4
Dalak laserasyonu	2	2,4
Karaciğer laserasyonu	1	1,2
Bağırsak perforasyonu	1	1,2
Mesane yaralanması	1	1,2
Genital yaralanma	1	1,2
Diyafram yaralanması	1	1,2

5.8. Elektrokardiyografi (EKG) Bulguları

Çalışmamız neticesinde toplanan EKG'lere bakıldığında 85 hastanın 50 (%58,8)'sinde normal sinüs ritmi tespit edilmiştir. En sık patolojik bulgu ise 18 (%21,2) hastada görülen sinüs taşikardisidir. Hastalarda görülen EKG değişiklikleri sıklık sırasına göre **Tablo 8'**de verilmiştir.

Çalışmamızdaki hastaların EKG değişiklikleri troponin-I'ya ve cMyBP-C'ye göre incelendiğinde, troponin-I ventriküler ekstra sistolü ve anterior derivasyonlarda T(-)'liği olanlarda olmayanlara göre istatistiksel olarak daha düşük tespit edilirken, cMyBP-C ise ventriküler ekstra sistolü ve sinüs bradikardisi olanlarda olmayanlara göre daha düşük tespit edildi (**Tablo 9 ve 10**).

Tablo 8. EKG değişikliklerin sıklık sırası

EKG Bulgusu	N(85)	%
Normal sinüs ritmi	50	58,8
Sinüs taşikardisi	18	21,2
Anteriorda T(-)'liği	5	5,9
Erken repolarizasyon	3	3,5
Ventriküler ekstra atım	3	3,5
Sinüs bradikardisi	2	2,4
Sinüs aritmisi	2	2,4
Sağ dal bloğu	2	2,4
Atriyal fibrilasyon	1	1,2

Tablo 9. Toraks travması sonrası oluşan EKG bulguların troponin-I'ya göre incelenmesi

Klinik bulgular	Kardiyak Kontüzyonu Olmayan Hastalarda Troponin-I Değeri	Kardiyak Kontüzyonu Olan Hastalarda Troponin-I Değeri	P
NSR	0,070±0,145	0,089±0,347	0,741
Sinüs Taşikardisi	0,081±0,309	0,080±0,137	0,978
Sinüs Aritmisi	0,081±0,284	0,095±0,120	0,946
Sinüs Bradikardisi	0,083±0,284	0,006±0,004	0,705
VES	0,084±0,286	0,009±0,008	0,022
Anteriorda T Negatifliği	0,085±0,289	0,011±0,004	0,025

Tablo 10. Toraks travması sonrası oluşan EKG bulguların cMyBP-C'ye göre incelenmesi

Klinik bulgular	Kardiyak Kontüzyonu Olmayan Hastalarda cMyBP-C Değeri	Kardiyak Kontüzyonu Olan Hastalarda cMyBP-C Değeri	P
NSR	12,74±13,58	16,19±17,48	0,310
Sinüs Taşikardisi	14,54±16,27	15,66±15,35	0,788
Sinüs Aritmisi	14,85±16,15	11,59±8,58	0,686
Sinüs Bradikardisi	14,95±16,14	7,28±1,38	0,002
VES	15,14±16,17	4,85±0,93	<0,0001
Anterioerda T Negatifliği	14,65±15,92	16,74±19,06	0,779

5.9. cMyBP-C'nin Troponin-I'ya Göre İncelenmesi

Kardiyak kontüzyonu (+) hastalarda ortalama cMyBP-C değerleri kardiyak kontüzyonu (-) hastalara göre yükselmektedir. Ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (**tablo 11**).

Tablo 11. cMyBP-C düzeylerinin kardiyak kontüzyonu negatif ve pozitif çıkanlarda ortalama düzeyleri

Özellik	Kardiyak Kontüzyon (-) N=(67)	Kardiyak Kontüzyon(+) N=(18)	P	Total
cMyBP-C	14±15,3	17,7±18,6	0,328	14,8±16

5.10. Toraks Travması Sonrası Oluşan Klinik Bulguların Troponin-I ve cMyBP-C'ye Göre İncelenmesi

Çalışmamızda toraks travması neticesinde oluşan klinik bulgular troponin ve cMyBP-C'ye incelenmiştir. Ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (**Tablo 12 ve 13**).

Tablo 12. Toraks travması sonrası oluşan klinik bulguların troponin-I'ya göre incelenmesi

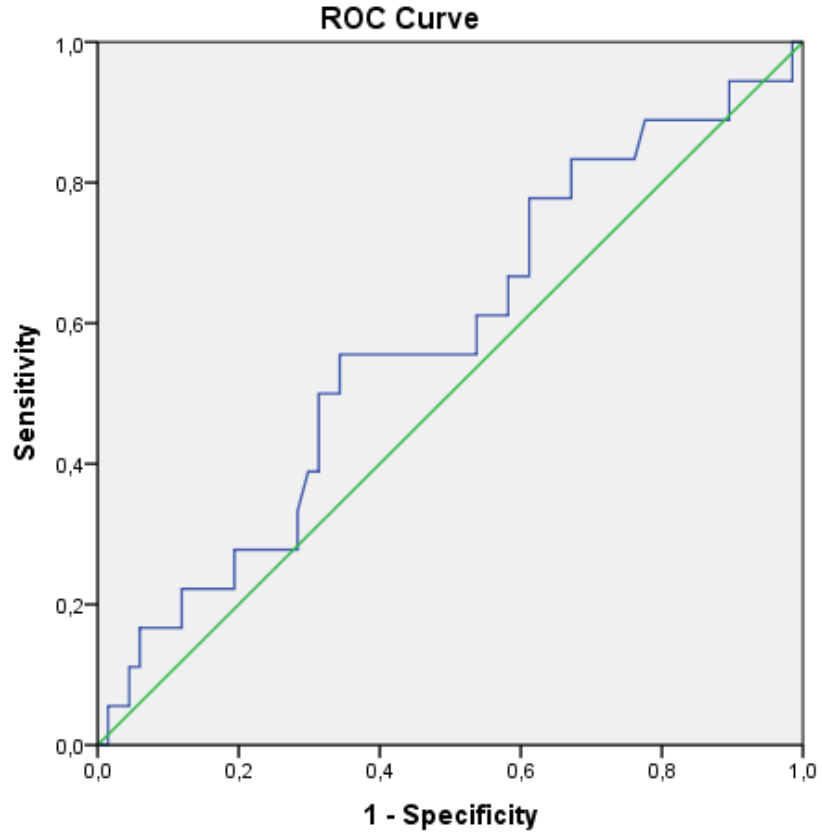
Klinik bulgular	Kardiyak Kontüzyonu Olmayan Hastalarda Troponin-I Değeri	Kardiyak Kontüzyonu Olan Hastalarda Troponin-I Değeri	P
Kot fraktürü	0,297±0,026	0,104±0,335	0,094
Kot fraktürü	0,095±0,338	0,057±0,134	0,470
Kot fraktürü sol	0,023±0,023	0,153±0,411	0,061
Hemotoraks sağ	0,090±0,302	0,028±0,043	0,103
Hemotoraks sol	0,074±0,290	0,122±0,220	0,591
Hemotoraks bilateral	0,083±0,289	0,046±0,066	0,773
Pnömotoraks sağ	0,082±0,293	0,072±0,135	0,926
Pnömotoraks sol	0,088±0,295	0,019±0,011	0,046
Pulmoner kontüzyon sağ	0,083±0,315	0,076±0,172	0,920
Pulmoner kontüzyon sol	0,071±0,303	0,106±0,223	0,551
Pulmoner kontüzyon bilateral	0,079±0,298	0,090±0,203	0,883
Sternum fraktürü	0,093±0,311	0,028±0,030	0,091
Scapula fraktürü	0,084±0,293	0,047±0,028	0,286
Clavicula fraktürü	0,078±0,291	0,117±0,135	0,724
Amfizem sağ	0,086±0,298	0,044±0,059	0,291
Amfizem sol	0,085±0,296	0,048±0,061	0,358
Amfizem bilateral	0,083±0,293	0,056±0,068	0,810

Tablo 13. Toraks travması sonrası oluşan klinik bulguların cMyBP-C'ye göre incelenmesi

Klinik bulgular	Kardiyak Kontüzyonu Olmayan Hastalarda cMyBP-C Değeri	Kardiyak Kontüzyonu Olan Hastalarda cMyBP-C Değeri	P
Kot fraktürü	16,2±16,97	14,15±15,65	0,589
Kot fraktürü sağ	15,02±16,12	14,34±16,02	0,850
Kot fraktürü sol	14,50±15,68	15,11±16,58	0,864
Hemotoraks sağ	15,74±16,96	8,88±5,25	0,008
Hemotoraks sol	14,53±15,65	16,25±18,63	0,732
Hemotoraks bilateral	15,03±16,40	10,75±6,16	0,232
Pnömotoraks sağ	15,21±16,66	10,54±5,76	0,107
Pnömotoraks sol	14,82±16,03	14,32±16,71	0,933
Pulmoner kontüzyon sağ	15,67±16,86	12,50±13,61	0,371
Pulmoner kontüzyon sol	16,21±17,61	11,32±10,73	0,122
Pulmoner kontüzyon bilateral	15,90±16,96	10,26±10,55	0,094
Sternum fraktürü	15,05±16,56	13,57±13,70	0,712
Scapula fraktürü	15,12±16,56	10,93±6,51	0,196
Clavicula fraktürü	14,60±15,98	16,68±17,25	0,744
Amfizem sağ	15,05±16,17	12,69±15,22	0,655
Amfizem sol	15,08±16,07	12,19±16,04	0,620
Amfizem bilateral	14,87±15,91	13,74±18,19	0,859

5.11. cMyBP-C'nin Kardiyak Kontüzyonu Tespit Etmede Tanı Değeri

cMyBP-C'nin Kardiyak kontüzyonu belirlemede ROC değeri 0,575 (%95CI: 0,425-0,726) (SE:0,077, p=0,328) idi (Şekil 5).



Şekil 5. cMyBP-C'nin kardiyak kontüzyonu belirlemede ROC değeri

ROC curve analizine göre sensitivite ve spesifite hesaplamaları **Tablo 14'**de verilmiştir.

Tablo 14. Çeşitli cMyBP-C cut-off değerlerinin tanısal değerleri

cMyBP-C	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	+LR	-LR
2,6	100	1,5	1,015	0
7,0	55,6	49	1,1	0,9
34	22,2	88,1	1,4	0,95

Çalışmamıza göre cMyBP-C'nin eşik değeri (cut-off) 7 ng/ml alındığında sensitivite, spesifite, pozitif likelihood ratio ve negatif likelihood ratio sırasıyla %55,6, %49, 1,1 ve 0,9 idi.

6. TARTIŞMA

Künt göğüs travmalarına hastaların cinsiyeti açısından bakıldığında en sık erkeklerde, yaşları açısından bakıldığında en sık 2 ila 5. dekatlar arasında görülmektedir. Ortalama yaş 40 yıl civarındadır (111). Bu durum yaşamın bu yaşlarda daha aktif olması ile açıklanabilir (112). Hayati tehlike ve oluşabilecek ciddi patolojiler açısından yaş, künt göğüs travmalı hastalarda önemli bir yere sahiptir. Çocuk yaş grubundaki travmalara bakıldığında toraksın elastik yapısı oluşabilecek fraktürler ve iç organ yaralanmaları açısından onları korumaktadır. Ciddi patolojiler ancak yüksek basınçlara bağlı oluşur. Tam tersi olarak yaş ilerledikçe azalan toraks duvar elastikiyeti yüzünden düşük basınçlara bağlı dahi ciddi patolojiler ve hayati tehlike olasılığı artmaktadır (113-115). Unkle ile Besson ve ark.'nın yapmış oldukları ayrı çalışmalarda, Unkle ortalama travma yaşını 44, Besson ve ark.' da 44 olarak bulmuşlardır (46, 116). Clark ve ark. ise ortalama travma yaşını 40 olarak tespit etmiştir (117). Mandal ve ark.'ları 1109 travma hastasını araştırmış, 973(%88) 'ünü erkek olarak bildirmiştir (118). Lindstaedt ve ark.'da 118 hastalık çalışmalarında yaş ortalamalarını 41,5 yıl, 81 (%69)'ini erkek olarak belirtmiş ve kardiyak kontüzyon olup olmama açısından bir fark tespit etmemişlerdir (62). Emet M ve ark.'ları ise 88 hastalık çalışmalarında 72(%82)'si erkek olmak üzere 51,6 yıl yaş ortalaması tespit etmişlerdir (119). Biz de 85 künt göğüs travmalı hastada yapmış olduğumuz çalışmamızda 59 (69,4%)'unu erkek, yaş ortalamalarını da 48,6 yıl olarak literatürle uyumlu bulduk. Hastaların yaş ve cinsiyetlerine kardiyak kontüzyo olup olmaması açısından baktığımızda yapılan çalışmalarla uyumlu olarak anlamlı bir fark bulamadık.

Künt göğüs travmalarının oluş mekanizmaları açısından literatüre bakıldığında, en önemli nedenin motorlu taşıt kazaları olduğu görülmektedir. Yaralanmaların %70-80'inden sorumludurlar (39). Motorlu taşıt kazalarındaki kardiyak yaralanma oranı %50 civarındadır. Diğer sebepler arasında ise özellikle 6 metreyi aşan yüksekten düşmeler bunu takip etmektedir (3, 41). Emet M ve ark.'nın yaptıkları 88 hastalık çalışmada %71'inde nedenin trafik kazası, %23'ünde düşmenin neden olduğu bulunmuştur (119). Lindstaedt ve ark. ise vakaların %52'sini motorlu

araç kazaları, %39'unu ise düşmenin oluşturduğunu tespit etmişler (62). Clark ve ark. 114 hastalık vaka serilerinde %75 ile trafik kazalarını en sık neden göstermişlerdir (117). Potkin ve ark. künt göğüs travması nedenlerinden, trafik kazalarının %80 ile ilk sırada olduğunu, düşmenin ise %10 ile ikinci sırada olduğunu belirtmişlerdir (80). Bizim çalışmamızda, araç içi trafik kazası 44 (%51,8), araç dışı trafik kazası 6 (%7,1) ve araç içi, araç dışı olarak ayrılmaksızın genel trafik kazası 50 (%58,9) oranı ile ilk sırayı almaktadır. İkinci sırada ise 24 (%28,2) ile düşme olduğu görülmüştür. Bizim bulduğumuz sonuçlar literatürle uyumlu olarak tespit edilmiştir.

Travmalar sonucu toraksta oluşan patolojik bulgulardan en sık kot fraktürleri karşımıza çıkmaktadır (120). Dresing ve ark. 212 hastayla yapmış oldukları çalışmalarında, vakalarda 158 hasta (%74) ile kot fraktürü ve 103 hasta (%48) ile de pnömotoraks ve hemotoraks saptamışlardır (121). Miura ve ark. ise 161 hastada 96 (%59) kot fraktürü, 91 (%56) hemotoraks ve 64 (%39) pnömotoraks tespit etmişlerdir (122). Segers ve ark.'da 187 hasta sayılı çalışmalarında 133 (%71) kot fraktürü, 110 (%58) pulmoner kontüzyon, 78 (%41) pnömotoraks ve 65 (%34) hemotoraks olduğunu göstermişlerdir (123). Emet M ve ark. ise 88 hastada 78 (%89)'le kot fraktürü, 35 (%40)'le pnömotoraks, 28 (%32)'le hemotoraks, 12 (%14)'le akciğer kontüzyonu, 9 (%10)'la sternum fraktürü tespit etmişler (119). Bizim çalışmamızda ise kot fraktürü 59 (%69), sol pulmoner kontüzyon 25 (%29), sağ pulmoner kontüzyon 24 (%28), bilateral pulmoner kontüzyon 17 (%20), Sternum fraktürü 16 (%19), Sol akciğerde hemotoraks 12 (%14), Sağ akciğerde hemotoraks 12 (%14), Sol akciğerde pnömotoraks 8 (%9), Sağ akciğerde pnömotoraks 8 (%9) olarak tespit ettik. Bizim çalışmamızdaki bulguların görülme sıklığı da Segers ve ark.'nın (123) yaptığı çalışmayla uyumlu olduğu görülmüştür.

EKG basit, hızlı, invaziv olmayan ve önemli bir tanı aracıdır. EKG anormallikleri kardiyak kontüzyonlu hastaların %40-83'ünde görülmektedir (12). Potkin ve ark.'ı 100 hastalık çalışmalarının 70'inde (%70) EKG'de patoloji saptamışlardır. Bunlar 39 hastada (%39) ST değişikliği, 19 hastada (%19) T dalga değişikliği, 11 hastada (%11) sağ dal bloğu, 3 hastada (%3) intraventriküler ileti gecikmesi, 2 hastada (%2) voltaj düşüklüğü, 2 hastada (%2) sol dal bloğu, 1 hastada

(%1) mobitz tip II AV blok ve 1 hastada (%1) 3° AV blok olduğunu belirtmişlerdir. Bu disritmilerin nonspesifik olduğunu ve spesifik olarak kardiyak kontüzyonu yansıtmadığını söylemişlerdir (80). Lindstaedt ve ark. ise 118 vakanın 35 (%30)'ünde EKG anormalliği tespit etmişlerdir. Bunların 13 (%11)'ünde sinüs taşikardisi, 5 (%4)'ünde sinüs bradikardisi, 4 (%3)'ünde ST-T dalda değişikliği, 4 (%3)'ünde inkomplet sağ dal bloğu, 3 (%3)'ünde sağ dal bloğu, 2 (%2)'sinde ventriküler aritmi, 2 (%2)'sinde 1° AV blok, 1 (%1)'inde sol anterior hemiblok ve 1 (%1)'inde anterior miyokard infarktüsü tespit etmişlerdir (62). Berk ve ark. 240 hastalık çalışmalarında 151 hastada (%63) anormal EKG bulguları tespit etmişlerdir. Bu EKG'lerin %35'i ST-T anormalliği, %10'u intraventriküler ileti defekti, %4'ü atrial fibrilasyon idi (124). Van Wijngaarden ve ark. künt kardiyak hasarlı 70 hastalık çalışmada; hastaların 26 (%37)'sında ST-T değişiklikleri, 17 (%24)'sinde aritmi, 7 (%10)'sinde sağ dal bloğu, 3 (%4)'ünde sol dal bloğu, 3 (%4)'ünde atrial fibrilasyon, 1 (%1)'inde atrial flutter, 1 (%1)'inde prematüre ventriküler kontraksiyon, 1 (%1)'inde ventriküler fibrilasyon ve 1 (%1)'inde QRS genişlemesi bulmuşlardır (44). Emet ve ark. ise künt göğüs travmalı 88 hastanın 50'sinde (%57) EKG'de patoloji tespit etmişler. Bunların 22 (%25)'sinde ST segment ve T dalga değişiklikleri, 19 (%22)'unda taşikardi, 9 (%10)'unda sol aks sapması, 6 (%7)'sında ventriküler ekstrasistol, 6 (%7)'sında komplet sağ dal bloğu, 6 (%7)'sında inkomplet sağ dal bloğu, 4 (%5)'ünde atrial ekstra vuru, 4 (%5)'ünde bradikardi, 4 (%5)'ünde voltaj düşüklüğü, 2 (%2)'sinde AF ritim, 1 (%1)'inde 1° AV blok, 1 (%1)'inde ileri sağ aks sapması, 1 (%1)'inde sağ aks sapması bulmuşlardır (119). Bizim çalışmamızda 85 hastanın 35 (%41,2)'inde EKG anormalliği tespit ettik. Bu anormalliklerden sinüs taşikardisi 18 hasta (%21,2) ile en sık görülürken, diğer anormallikler ise anteriorda T(-)'liği 5 hasta (%5,9), erken repolarizasyon 3 hasta (%3,5), ventriküler ekstra atım 3 hasta (%3,5), sinüs bradikardisi 2 hasta (%2,4), sinüs aritmisi 2 hasta (%2,4), sağ dal bloğu 2 hasta (%2,4), atriyal fibrilasyon 1 hasta (%1,2) olarak tespit edildi. Çoğu yapılmış çalışmalarda en sık görülen EKG anormallikleri ST segment ve T dalga değişikliği ile supraventriküler taşikardiler idi. Bizim çalışmamız ise Lindstaedt ve ark. (62) ile uyumlu olarak en sık görülen EKG anormalliği olarak sinüs taşikardisi tespit ettik. Tüm bu EKG anormallikleri hastalarımızda travmaya bağlı olabileceği

gibi akciğer patolojileri, var olan koroner arter hastalığı, hipovolemi, anormal arteriyel kan gazı, artmış katekolaminler, serum elektrolitleri ve pH'da değişiklik veya vagal tonusta değişiklik gibi durumlar da EKG'de iskemik değişiklik yapabilir (82). Bu sebeplerden EKG'nin kardiyak kontüzyon tanısında tek başına güvenilirliğinin tartışmalı olduğunu düşünmekteyiz.

Günümüze kadar miyokardiyal hasarın tespitinde kullanılan belirteçler arasında troponin I kardiyak kontüzyonun gösterilmesinde daha spesifik belirteçtir. Çünkü yalnızca miyokard hücre duvarının bozulması sonucunda salınmaktadır (18, 40, 125). Bu özelliği sebebiyle El-Chami ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmalarında da künt göğüs travması sonrası kardiyak yaralanmanın tanı, takip ve tedavi aşamasında troponin I'yı önemli bir belirteç olarak kullanmışlardır (17). Adams ve ark.'nın yapmış olduğu ekokardiyografi ve EKG kriterlerine dayalı kardiyak kontüzyon tanılı künt göğüs travmalı 44 hastalık prospektif bir çalışmada, troponin I %100 sensitif, %97 spesifik bulunmuştur (18). Bodor ve ark. ise spesifik olduğunu belirtmişlerdir (125). Öte yandan, Bertinchant ve ark. ise 94 künt göğüs travmalı hastayı takip etmişler ve troponin I'yı % 23 sensitif, % 97 spesifik bulmuşlar (20). Ayrıca, Salim ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada klinik olarak anlamlı künt göğüs travmalı hastalarda kardiyak kontüzyonun tespiti için kullanılan troponin I'nın % 100 sensitif olduğunu bulmuşlardır (5). Swaanenburg ve ark. 38 künt toraks travmalı hastayı incelemişlerdir. Bu incelemede 3 hastada (%8) troponin I'yı, 4 hastada (%10) troponin T'yi yüksek bulmuşlardır (126). Emet ve ark. ise troponin I değerinin başvuru esnasında 12 (%14) hastada yüksek bulmuşlar ve troponin I'nın sadece kalp kasından salgılanmasından dolayı hastalarında kardiyak hasar olabileceğini düşünmüşler (119). Bizim 85 künt göğüs travmalı hastada yaptığımız çalışmamızda 18 (%21,2)'inde ilk başvuru anında alınan (2 saatten az) troponin I değerini yüksek bulduk. Bütün bu literatür araştırmalarımız ışığında altın standart tanı testi olarak kabul ettik ve troponin I (+) hastalarda kardiyak kontüzyon olduğunu düşündük.

Kardiyak kontüzyon travma hastalarında çokça atlanan, tanı koyulması zor olan, ancak mortalite ve morbiditeyi etkileme potansiyeli olan önemli ve sinsi bir

travmadır. cMyBP-C kalp kasılmasında önemli rolü olan bir proteindir. Kardiyak kontüzyonda oluşan hücre hasarına bağlı erken dönemde bu proteinin kanda yükselebileceğini düşündük. Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla, dünyada kardiyak kontüzyonda cMyBP-C'nin yükselip yükselmediğini gösteren ilk çalışmadır. Künt göğüs travmalarına bağlı oluşan kardiyak kontüzyon için biyokimyasal belirteçlerin duyarlılık ve özgünlüğünün araştırılmasını inceleyen çalışmamızda troponin (+) olup kardiyak kontüzyon olduğu kabul edilen hastalarda cMyBP-C düzeylerinde anlamlı bir yükselme tespit edilemedi.

cMyBP-C myofilamentin A bandının C bölgesinde düzenli aralıklarla uzanan kalın filament bir proteindir. Bu protein fosforile olduktan sonra aktin ve myosin ile etkileşerek myofilament kasılma mekaniğini düzenler (127). Kalp kasındaki cMyBP-C'nin benzersiz bir özelliği, birden çok fosforilasyon bölgesinin olmasıdır. Gautel ve ark. insan cMyBP-C'sinde Ser-273, Ser-282 ve Ser-302 üzerinde protein fosfokinaz A (PKA) tarafından fosforile edilen üç tane fosforilasyon alanının varlığını bildirmiş ve bu Mohamed ve ark. tarafından da gösterilmiş (88, 128). cMyBP-C'nin fosforilasyonu, β -adrenerjik reseptör uyarılmasına hücrel yanıtın bir parçası olarak miyokard kasılımının düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. İn vitro PKA ile fosforile edilen cMyBP-C miyozinin S2 alanı ve cMyBP-C arasındaki etkileşimi kırar ve bu da miyofibriler Ca^{2+} hassasiyetindeki değişme ve gerilme aktivasyonu oranında artış ile ilişkilidir. cMyBP-C'nin fosforilasyonunun kuvvet oluşturmadaki kinetikleri arttırdığı ve dolayısıyla gevşemenin ve sistoldeki güç oluşumunun oranının artmasına katkıda bulunduğu öne sürülmektedir (129). Yapılan çalışmalarda miyokard enfarktüsüne bağlı doku hasarı sonrası cMyBP-C'nin arttığı gösterilmiş (130). Ancak bizim çalışmamızda troponin (+)'liği altın standart alınarak kardiyak kontüzyonu olduğu düşünülen hastalarda belirgin bir artış gözlemlenmedi. Bunun sebebi kardiyak kontüzyonda doku hasarının enfarktüsteki kadar şiddetli olmaması olabilir.

cMyBP-C'nin yokluğu doku düzeyinde fibrosis ve miyosit yapı bozukluğu ile myofilament seviyesinde artmış çapraz köprü kinetiğine yol açar (127). Yapılan araştırmalarda hipertrofik kardiyomiyopati vakalarının % 40'ında *MYBPC3* gen

mutasyonunun olması ve cMyBP-C olmayan farelerde ciddi kardiyomyopatilerin geliştiğinin gösterilmesi ile kalp kası fonksiyonunda cMyBP-C'nin önemi artmıştır (129). Sarkomerden azalmış cMyBP-C salınmasının hangi mekanizma ile organ kasılmasında disfonksiyona katkıda bulunduğu tam olarak anlaşılamamıştır. Dünya çapında cMyBP-C mutasyonları taşıyan milyonlarca insan ani kardiyak ölüm ve kalp hastalığı gelişmesi açısından önemli ölçüde yüksek risk taşımaktadır (131). cMyBP-C^{+/-} hayvanlarda uzamış ventrikül kasılması ve repolarizasyonu gibi bozulmuş kardiyak elektriksel aktivite görülmüştür. Bütün bu veriler ışığında MyBP-C^{+/-} yokluğunda, sol ventrikül hipertrofisi olmadan da cMyBP-C eksikliğine bağlı bozulmuş myoflament fonksiyonunun kardiyak fonksiyonların bozulmasına sebep olabileceği ve ani kardiyak ölüm riskini artırabileceği düşünülmektedir (127). Yapılan bir çalışmada MyBP-C^{+/-} farelerde ventriküler repolarizasyonu gösteren QT aralığının uzadığı, ayrıca QRS süresinin arttığı ve dolayısıyla ventriküler depolarizasyonun da uzadığı gösterilmiştir. Bunun da ventriküler iletideki bozulma ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (127). Çalışmamızda hasta sayıları az olsa da sinüs bradikardisi ve ventriküler ekstra sistolü olan hastalarda cMyBP-C seviyelerinin anlamlı olarak düşük çıkması muhtemel altta yatan bu proteinin eksikliğini düşündürmektedir.

7. KISITLILIKLAR

1. Çok merkezli değil,
2. Hasta sayısı nispeten az,
3. Mortal künt toraks travması ile gelip çalışmaya dahil edilemeyen hasta sayısı çoktu (n=12). Bu hastalar alınsaydı ortalamayı etkileyebilirdi.
4. Günümüzde kardiyak kontüzyon için evrensel kabul gören bir biyomarkır yoktur. İleride bulunabilecek spesifik biyomarkıra göre belki cMyBP-C anlamlı bulunabilecektir.
5. TTE ve TEE acilde ekemedik. Çünkü acil servisimizde ekokardiyografi cihazı ve eğitimli FAST ultrasonografi uygulayan doktor bulunmadığı için rutin ekokardiyografi (EKO) ve FAST uygulaması yapılamamaktadır.

8. SONUÇLAR

EKG anormallikleri travmaya bağlı olabileceği gibi akciğer patolojileri, var olan koroner arter hastalığı, hipovolemi, anormal arteryel kan gazı, artmış katekolaminler, serum elektrolitleri ve pH'da değişiklik veya vagal tonusta değişiklik gibi durumlar da EKG'de değişiklik yapabilir. Bu sebeplerden dolayı EKG'nin kardiyak kontüzyon tanısında tek başına güvenilirliğinin tartışmalı olduğunu düşünmekteyiz. EKG kardiyak kontüzyon tanısından daha ziyade şüphenilmesine fayda sağlar.

Myokardiyal hasarın tespitinde kullanılan belirteçler arasındaki troponin I, yalnızca miyokard hücre duvarının bozulması sonucunda salınmasından dolayı kardiyak kontüzyonun gösterilmesinde günümüzde en spesifik olduğu düşünülen belirteçdir.

Künt göğüs travmalarına bağlı oluşan kardiyak kontüzyon için biyokimyasal belirteçlerin duyarlılık ve özgünlüğünün araştırılması adlı çalışmamızda troponin (+) olup kardiyak kontüzyon olduğu kabul edilen hastalarda cMyBP-C düzeylerinde anlamlı bir yükselme tespit edilemedi. cMyBP-C'nin Kardiyak kontüzyonu belirlemede ROC değeri 0,575 (%95CI: 0,425-0,726) (SE:0,077, p=0,328) idi. Çalışmamıza göre cMyBP-C'nin eşik değeri (cut-off) 7 ng/ml alındığında sensitivite, spesifite, pozitif likelihood ratio ve negatif likelihood ratio sırasıyla %55,6, %49, 1,1 ve 0,9 idi. Bunun sebeplerinden biri kardiyak kontüzyonda doku hasarının enfarktüsteki kadar şiddetli olmaması olabilir. Daha yüksek oranda hasta üzerinde inceleme yapılması durumunda cMyBP-C düzeylerinin anlamlı çıkabileceğini düşünüyoruz.

9. KAYNAKLAR

1. Feghali NT, Prisant LM. Blunt myocardial injury. *Chest*. 1995;108(6):1673-7.
2. RuDusky BM. Classification of myocardial contusion and blunt cardiac trauma. *Angiology*. 2007;58(5):610-3.
3. Helling TS, Duke P, Beggs CW, Crouse LJ. A prospective evaluation of 68 patients suffering blunt chest trauma for evidence of cardiac injury. *J Trauma*. 1989;29(7):961-5; discussion 5-6.
4. Karalis DG, Victor MF, Davis GA, McAllister MP, Covalesky VA, Ross JJ, Jr., et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma*. 1994;36(1):53-8.
5. Salim A, Velmahos GC, Jindal A, Chan L, Vassiliu P, Belzberg H, et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. *J Trauma*. 2001;50(2):237-43.
6. Frazee RC, Mucha P, Jr., Farnell MB, Miller FA, Jr. Objective evaluation of blunt cardiac trauma. *J Trauma*. 1986;26(6):510-20.
7. Yousef R, Carr JA. Blunt cardiac trauma: a review of the current knowledge and management. *Ann Thorac Surg*. 2014;98(3):1134-40.
8. Turk EE, Tsokos M. Blunt cardiac trauma caused by fatal falls from height: an autopsy-based assessment of the injury pattern. *J Trauma*. 2004;57(2):301-4.
9. Coulson VJ, Wass JA, Abdulla AF, Cotterill AM, Holly JM. Insulin-like growth factor binding proteins (IGFBPs) in acromegaly. *Growth Regul*. 1991;1(3):119-24.
10. Scaglione M, Pinto A, Pedrosa I, Sparano A, Romano L. Multi-detector row computed tomography and blunt chest trauma. *Eur J Radiol*. 2008;65(3):377-88.
11. de Lavernhe-Lemaire MC, Beutter P. [Can the efferent auditory system be explored via early evoked potentials? Preliminary results in normal hearing subjects and people with tinnitus]. *Arch Int Physiol Biochim Biophys*. 1991;99(6):435-9.
12. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion: a review. *J Trauma*. 1985;25(7):620-7.

13. Snow N, Richardson JD, Flint LM, Jr. Myocardial contusion: implications for patients with multiple traumatic injuries. *Surgery*. 1982;92(4):744-50.
14. Illig KA, Swierzewski MJ, Feliciano DV, Morton JH. A rational screening and treatment strategy based on the electrocardiogram alone for suspected cardiac contusion. *Am J Surg*. 1991;162(6):537-43; discussion 44.
15. Sakka SG, Huettemann E, Giebe W, Reinhart K. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. *Intensive Care Med*. 2000;26(6):792-5.
16. Saenger AK, Beyrau R, Braun S, Cooray R, Dolci A, Freidank H, et al. Multicenter analytical evaluation of a high-sensitivity troponin T assay. *Clin Chim Acta*. 2011;412(9-10):748-54.
17. El-Chami MF, Nicholson W, Helmy T. Blunt cardiac trauma. *J Emerg Med*. 2008;35(2):127-33.
18. Adams JE, 3rd, Davila-Roman VG, Bessey PQ, Blake DP, Ladenson JH, Jaffe AS. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. *Am Heart J*. 1996;131(2):308-12.
19. Collins JN, Cole FJ, Weireter LJ, Riblet JL, Britt LD. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury. *Am Surg*. 2001;67(9):821-5; discussion 5-6.
20. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D, Nguyen-Ngoc-Lam R, Estorc J, Cohendy R, et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma*. 2000;48(5):924-31.
21. Emet M, Saritemur M, Altuntas B, Karaca L, Sari FM, Bilgin Y, et al. Dual-source computed tomography may define cardiac contusion in patients with blunt chest trauma in ED. *Am J Emerg Med*. 2015;33(6):865 e1-3.
22. Colucci M, Paramo JA, Collen D. Generation in plasma of a fast-acting inhibitor of plasminogen activator in response to endotoxin stimulation. *J Clin Invest*. 1985;75(3):818-24.
23. Shields TW. *General Thoracic Surgery*. Fourth ed. Williams and Wilkins, Philadelphia. 1994;1:767. .

24. Symbas PN, Justicz AG. Quantum leap forward in the management of cardiac trauma: the pioneering work of Dwight E. Harken. *Ann Thorac Surg.* 1993;55(3):789-91.
25. Rehn L. Ueber penetrirende Herzwunden und Herznaht. *Ber Verhandl Deutsch Gesellsch Chir Leipz* 1897; 26: 56-60.
26. Kovacevic P, Ugrenovic S, Kovacevic T. Vascularisation of pectoralis maior myocutaneous flap: anatomical study in human fetuses and cadavers. *Bosn J Basic Med Sci.* 2008;8(2):183-7.
27. Park HD, Min YS, Kwak HH, Youn KH, Lee EW, Kim HJ. Anatomical study concerning the origin and course of the pectoral branch of the thoracoacromial trunk for the pectoralis major flap. *Surg Radiol Anat.* 2004;26(6):428-32.
28. Vu P, Guedon C, Gehanno P, Andreassian B. Anatomic basis of serratus anterior muscle flap transposition. *Surg Radiol Anat.* 1988;10(3):173-85.
29. Cai G, Ling Y. [Qualitative observation and quantitative survey on the vasculature of the lateral thoracic region]. *Zhonghua Zheng Xing Shao Shang Wai Ke Za Zhi.* 1995;11(2):118-21.
30. Lumb Philips D: Adult Respiratory Distress Syndroma or acute respiratory failure. *Gibbon's Surgery of the chest.* Ch. 2.Sabiston David C. Spencer Frank C. Fourth edition 1990;2:53-66.
31. Buddiga P. Cardiovascular System Anatomy. <http://emedicine.medscape.com/article/1948510-overview#showall>)
32. Seward JB, Hebl VB. Left atrial anatomy and physiology: echo/Doppler assessment. *Curr Opin Cardiol.* 2014;29(5):403-7.
33. Boudoulas KD, Paraskevaidis IA, Boudoulas H, Triposkiadis FK. The left atrium: from the research laboratory to the clinic. *Cardiology.* 2014;129(1):1-17.
34. Centers for Disease Control and Prevention. FastStats: Accidents or unintentional injuries. CDC Web site. Available at <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/accidental-injury.htm>. Accessed: October 2, 2014. .

35. Shorr RM, Rodriguez A, Indeck MC, Crittenden MD, Hartunian S, Cowley RA. Blunt chest trauma in the elderly. *J Trauma*. 1989;29(2):234-7.
36. Centers for Disease Control and Prevention. FastStats: Accidents or unintentional injuries. CDC Web site. Available at <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/accidental-injury.htm>. Accessed: October 2, 2014.
37. *Cardiac Surgery in The Adult*, Second Edition, Lawrence H.Cohn, L.Henry Edmunds.
38. LoCicero J, 3rd, Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. *Surg Clin North Am*. 1989;69(1):15-9.
39. Mancini C M. Blunt Chest Trauma. <http://emedicine.medscape.com/article/428723-overview#showall>
40. Kaye P, O'Sullivan I. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. *Emerg Med J*. 2002;19(1):8-10.
41. Sybrandy KC, Cramer MJ, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart*. 2003;89(5):485-9.
42. Wisner DH, Reed WH, Riddick RS. Suspected myocardial contusion. Triage and indications for monitoring. *Ann Surg*. 1990;212(1):82-6.
43. Fedakar R, Turkmen N, Durak D, Gundogmus UN. Fatal traumatic heart wounds: review of 160 autopsy cases. *Isr Med Assoc J*. 2005;7(8):498-501.
44. van Wijngaarden MH, Karmy-Jones R, Talwar MK, Simonetti V. Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review. *Injury*. 1997;28(1):51-5.
45. Mattox Kenneth L. Indications for thoracotomy deciding to operate. *Surge Clinics Of North Am*. 1989;69:47-59.
46. Unkle By David. *Today's or Nurse*. 1988;10/11:12-16.
47. Mary C Mancini, Blunt Chest Trauma <http://emedicine.medscape.com/article/428723-overview>.
48. Orliaguet G, Ferjani M, Riou B. The heart in blunt trauma. *Anesthesiology*. 2001;95(2):544-8.
49. <http://www.kvc.hacettepe.edu.tr/pdf/ekc006.pdf> / 02-06-2016.
50. Mattox KL. Approaches to trauma involving the major vessels of the thorax. *Surg Clin North Am*. 1989;69(1):77-91.

51. Cooper GJ, Pearce BP, Stainer MC, Maynard RL. The biomechanical response of the thorax to nonpenetrating impact with particular reference to cardiac injuries. *J Trauma*. 1982;22(12):994-1008.
52. Liedtke AJ, DeMuth WE, Jr. Nonpenetrating cardiac injuries: a collective review. *Am Heart J*. 1973;86(5):687-97.
53. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation*. 1958;18(3):371-96.
54. Braunwald E, ed. *Braunwald's heart*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders 1997.
55. Roxburgh JC. Myocardial contusion. *Injury*. 1996;27(9):603-5.
56. Chiu CL, Roelofs JD, Go RT, Doty DB, Rose EF, Christie JH. Coronary angiographic and scintigraphic findings in experimental cardiac contusion. *Radiology*. 1975;116(3):679-83.
57. Doty DB, Anderson AE, Rose EF, Go RT, Chiu CL, Ehrenhaft JL. Cardiac trauma: Clinical and experimental correlations of myocardial contusion. *Ann Surg*. 1974;180(4):452-60.
58. Szanto E, Granfors K, Wretling B. Acute anterior uveitis, arthritides and enteric antigens. *Clin Rheumatol*. 1991;10(4):395-400.
59. Gotlieb AI, Schoen FJ, Silver MD, eds. *Cardiovascular pathology*, 3rd ed. London: Churchill Livingstone, 2001.
60. Kumagai H, Hamanaka Y, Hirai S, Mitsui N, Kobayashi T. Mitral valve plasty for mitral regurgitation after blunt chest trauma. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;7(3):175-9.
61. Leszek P, Zielinski T, Rozanski J, Klisiewicz A, Korewicki J. Traumatic tricuspid valve insufficiency: case report. *J Heart Valve Dis*. 2001;10(4):545-7.
62. Lindstaedt M, Germing A, Lawo T, von Dryander S, Jaeger D, Muhr G, et al. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *J Trauma*. 2002;52(3):479-85.
63. Bansal MK, Maraj S, Chewaproug D, Amanullah A. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. *Emerg Med J*. 2005;22(7):465-9.
64. Valani R, Mikrogianakis A, Goldman RD. Cardiac concussion (commotio cordis). *CJEM*. 2004;6(6):428-30.

65. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bharati S, Udelson JE, Lee MY, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med*. 1998;338(25):1805-11.
66. Link MS. Commotio cordis: sudden death due to chest wall impact in sports. *Heart*. 1999;81(2):109-10.
67. Kohl P, Nesbitt AD, Cooper PJ, Lei M. Sudden cardiac death by Commotio cordis: role of mechano-electric feedback. *Cardiovasc Res*. 2001;50(2):280-9.
68. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med*. 1995;333(6):337-42.
69. <http://www.kvc.hacettepe.edu.tr/pdf/ekc006.pdf> / 02-06-2016.
70. Potter RT, Stefko PL, Bertrand CA, McNeill TM, O'Brien GF, Garret R, et al. Blunt Cardiac Trauma: A Pathophysiological Study. *Ann Thorac Surg*. 1965;1:432-43.
71. Sturaitis M, McCallum D, Sutherland G, Cheung H, Driedger AA, Sibbald WJ. Lack of significant long-term sequelae following traumatic myocardial contusion. *Arch Intern Med*. 1986;146(9):1765-9.
72. Brathwaite CE, Rodriguez A, Turney SZ, Dunham CM, Cowley R. Blunt traumatic cardiac rupture. A 5-year experience. *Ann Surg*. 1990;212(6):701-4.
73. Zakyntinos EG, Vassilakopoulos T, Routsis C, Charis MD, Zakyntinos S. Early- and late-onset atrioventricular valve rupture after blunt chest trauma: the usefulness of transesophageal echocardiography. *J Trauma*. 2002; 52: 990-6. [CrossRef].
74. Bruschi G, Agati S, Iorio F, Vitali E. Papillary muscle rupture and pericardial injuries after blunt chest trauma. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;20(1):200-2.
75. Amorim MJ, Almeida J, Santos A, Bastos PT. Atrioventricular septal defect following blunt chest trauma. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;16(6):679-82.
76. Kunz YW. Ontogenesis of lactate dehydrogenase isozyme patterns in two salmonids (*Salmo salar* and *S. trutta*). *Experientia*. 1975;31(2):152-3.
77. Rodriguez A, Ong A. Delayed rupture of a left ventricular aneurysm after blunt trauma. *Am Surg*. 2005;71(3):250-1.

78. Dounis G, Matsakas E, Poularas J, Papakonstantinou K, Kalogeromitros A, Karabinis A. Traumatic tricuspid insufficiency: a case report with a review of the literature. *Eur J Emerg Med.* 2002;9(3):258-61.
79. Kerins M, Maguire E, Lacy C. Cardiac luxation: an unusual complication of a log roll. *Emerg Med J.* 2005;22(12):913-5.
80. Potkin RT, Werner JA, Trobaugh GB, Chestnut CH, 3rd, Carrico CJ, Hallstrom A, et al. Evaluation of noninvasive tests of cardiac damage in suspected cardiac contusion. *Circulation.* 1982;66(3):627-31.
81. Ferjani M, Droc G, Dreux S, Arthaud M, Goarin JP, Riou B, et al. Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. *Chest.* 1997;111(2):427-33.
82. Sousa RC, Garcia-Fernandez MA, Moreno M, Quero F, Torrecilla E, San Roman D, et al. [Value of transesophageal echocardiography in the assessment of blunt chest trauma: correlation with electrocardiogram, heart enzymes, and transthoracic echocardiogram]. *Rev Port Cardiol.* 1994;13(11):833-43, 07-8.
83. Garcia-Fernandez MA, Lopez-Perez JM, Perez-Castellano N, Quero LF, Virgos-Lamela A, Otero-Ferreiro A, et al. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurements. *Am Heart J.* 1998;135(3):476-81.
84. Oh JK, Seward JB, Khandheria BK, Gersh BJ, McGregor CG, Freeman WK, et al. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Am J Cardiol.* 1990;66(20):1492-5.
85. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A, Bruni A, Farnia A, Sarpellon M, et al. Usefulness of transthoracic and transoesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart.* 1996;75(3):301-6.
86. Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F. A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion. *Am J Emerg Med.* 1996;14(3):237-41.
87. Khan AN. Thoracic Trauma Imaging. <http://emedicine.medscape.com/article/357007-overview#a3>.

88. Gautel M, Zuffardi O, Freiburg A, Labeit S. Phosphorylation switches specific for the cardiac isoform of myosin binding protein-C: a modulator of cardiac contraction? *EMBO J.* 1995;14(9):1952-60.
89. Carrier L, Bonne G, Bahrend E, Yu B, Richard P, Niel F, et al. Organization and sequence of human cardiac myosin binding protein C gene (MYBPC3) and identification of mutations predicted to produce truncated proteins in familial hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Res.* 1997;80(3):427-34.
90. Bennett P, Craig R, Starr R, Offer G. The ultrastructural location of C-protein, X-protein and H-protein in rabbit muscle. *J Muscle Res Cell Motil.* 1986;7(6):550-67.
91. Offer G, Moos C, Starr R. A new protein of the thick filaments of vertebrate skeletal myofibrils. Extractions, purification and characterization. *J Mol Biol.* 1973;74(4):653-76.
92. Freiburg A, Gautel M. A molecular map of the interactions between titin and myosin-binding protein C. Implications for sarcomeric assembly in familial hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Biochem.* 1996;235(1-2):317-23.
93. Fougerousse F, Delezoide AL, Fiszman MY, Schwartz K, Beckmann JS, Carrier L. Cardiac myosin binding protein C gene is specifically expressed in heart during murine and human development. *Circ Res.* 1998;82(1):130-3.
94. Winegrad S. Cardiac myosin binding protein C. *Circ Res.* 1999;84(10):1117-26.
95. Koretz JF. Effects of C-protein on synthetic myosin filament structure. *Biophys J.* 1979;27(3):433-46.
96. Harris SP, Bartley CR, Hacker TA, McDonald KS, Douglas PS, Greaser ML, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in cardiac myosin binding protein-C knockout mice. *Circ Res.* 2002;90(5):594-601.
97. Carrier L, Knoll R, Vignier N, Keller DI, Bausero P, Prudhon B, et al. Asymmetric septal hypertrophy in heterozygous cMyBP-C null mice. *Cardiovasc Res.* 2004;63(2):293-304.
98. Brickson S, Fitzsimons DP, Pereira L, Hacker T, Valdivia H, Moss RL. In vivo left ventricular functional capacity is compromised in cMyBP-C null mice. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;292(4):H1747-54.

99. Luther PK, Bennett PM, Knupp C, Craig R, Padron R, Harris SP, et al. Understanding the organisation and role of myosin binding protein C in normal striated muscle by comparison with MyBP-C knockout cardiac muscle. *J Mol Biol.* 2008;384(1):60-72.
100. Korte FS, McDonald KS, Harris SP, Moss RL. Loaded shortening, power output, and rate of force redevelopment are increased with knockout of cardiac myosin binding protein-C. *Circ Res.* 2003;93(8):752-8.
101. Gruen M, Gautel M. Mutations in beta-myosin S2 that cause familial hypertrophic cardiomyopathy (FHC) abolish the interaction with the regulatory domain of myosin-binding protein-C. *J Mol Biol.* 1999;286(3):933-49.
102. Kunst G, Kress KR, Gruen M, Uttenweiler D, Gautel M, Fink RH. Myosin binding protein C, a phosphorylation-dependent force regulator in muscle that controls the attachment of myosin heads by its interaction with myosin S2. *Circ Res.* 2000;86(1):51-8.
103. Cazorla O, Szilagy S, Vignier N, Salazar G, Kramer E, Vassort G, et al. Length and protein kinase A modulations of myocytes in cardiac myosin binding protein C-deficient mice. *Cardiovasc Res.* 2006;69(2):370-80.
104. Pohlmann L, Kroger I, Vignier N, Schlossarek S, Kramer E, Coirault C, et al. Cardiac myosin-binding protein C is required for complete relaxation in intact myocytes. *Circ Res.* 2007;101(9):928-38.
105. Govindan S, Sarkey J, Ji X, Sundaresan NR, Gupta MP, de Tombe PP, et al. Pathogenic properties of the N-terminal region of cardiac myosin binding protein-C in vitro. *J Muscle Res Cell Motil.* 2012;33(1):17-30.
106. El-Armouche A, Pohlmann L, Schlossarek S, Starbatty J, Yeh YH, Nattel S, et al. Decreased phosphorylation levels of cardiac myosin-binding protein-C in human and experimental heart failure. *J Mol Cell Cardiol.* 2007;43(2):223-9.
107. Carrier L, Hengstenberg C, Beckmann JS, Guicheney P, Dufour C, Bercovici J, et al. Mapping of a novel gene for familial hypertrophic cardiomyopathy to chromosome 11. *Nat Genet.* 1993;4(3):311-3.
108. Bonne G, Carrier L, Bercovici J, Cruaud C, Richard P, Hainque B, et al. Cardiac myosin binding protein-C gene splice acceptor site mutation is

- associated with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Nat Genet.* 1995;11(4):438-40.
109. Haas J, Frese KS, Peil B, Kloos W, Keller A, Nietsch R, et al. Atlas of the clinical genetics of human dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2015;36(18):1123-35a.
 110. Dhandapany PS, Sadayappan S, Xue Y, Powell GT, Rani DS, Nallari P, et al. A common MYBPC3 (cardiac myosin binding protein C) variant associated with cardiomyopathies in South Asia. *Nat Genet.* 2009;41(2):187-91.
 111. Adebonojo SA. Management of chest trauma: a review. *West Afr J Med.* 1993;12(2):122-32.
 112. Demirhan R, Küçük F, Kargı B ve ark. Toraks Travmaları: 188 olgunun analizi. *Heybeliada Tıp Bülteni* 2001; 7: 33-34.
 113. Shackford SR. Blunt chest trauma: die intensivists's perspective. *Intensive Care Med* 1986;1:125.
 114. Nakayama DK, Ramenofsky ML, Rowe MI. Chest injuries in childhood. *Ann Surg.* 1989;210(6):770-5.
 115. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, Hartunian SL, Rodriguez A. Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients. *Ann Surg.* 1987;206(2):200-5.
 116. Besson A, Saegesser F. Chest trauma and associated injuries. 1983; 1.
 117. Clark GC, Schechter WP, Trunkey DD. Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. *J Trauma.* 1988;28(3):298-304.
 118. Mandal AK, Oparah SS. Unusually low mortality of penetrating wounds of the chest. Twelve years' experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97(1):119-25.
 119. Emet M, Akoz A, Aslan S, Saritas A, Cakir Z, Acemoglu H. Assessment of cardiac injury in patients with blunt chest trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2010;36(5):441-7.
 120. Kahraman C, Akçalı Y, Emiroğulları N ve ark. Künt toraks travması. *Erciyes Tıp Dergisi* 1995;17:318-324. .
 121. Dresing K, Sievers KW, Obertacke U, Reicke B, Schmit-Neuerburg KP. [Primary diagnosis and follow-up after thoracic trauma and lung contusion]. *Zentralbl Chir.* 1994;119(10):690-701.

122. Miura H, Taira O, Hiraguri S, Uchida O, Hagiwara M, Ikeda T, et al. [Blunt thoracic injury]. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;46(6):556-60.
123. Segers P, Van Schil P, Jorens P, Van Den Brande F. Thoracic Trauma: an Analysis of 187 Patients. Departments of Thoracic and Vascular Surgery and Intensive Care. *Acta Chir Belg.* 2001; 101: 277-282. .
124. Berk WA. ECG findings in nonpenetrating chest trauma: a review. *J Emerg Med.* 1987;5(3):209-15.
125. Adams JE, 3rd, Bodor GS, Davila-Roman VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH, et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation.* 1993;88(1):101-6.
126. Swaanenburg JC, Klaase JM, DeJongste MJ, Zimmerman KW, ten Duis HJ. Troponin I, troponin T, CKMB-activity and CKMB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma. *Clin Chim Acta.* 1998;272(2):171-81.
127. Cheng Y, Wan X, McElfresh TA, Chen X, Gresham KS, Rosenbaum DS, et al. Impaired contractile function due to decreased cardiac myosin binding protein C content in the sarcomere. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013;305(1):H52-65.
128. Mohamed AS, Dignam JD, Schlender KK. Cardiac myosin-binding protein C (MyBP-C): identification of protein kinase A and protein kinase C phosphorylation sites. *Arch Biochem Biophys.* 1998;358(2):313-9.
129. Copeland O, Sadayappan S, Messer AE, Steinen GJ, van der Velden J, Marston SB. Analysis of cardiac myosin binding protein-C phosphorylation in human heart muscle. *J Mol Cell Cardiol.* 2010;49(6):1003-11.
130. Kuster DW, Cardenas-Ospina A, Miller L, Liebetrau C, Troidl C, Nef HM, et al. Release kinetics of circulating cardiac myosin binding protein-C following cardiac injury. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2014;306(4):H547-56.
131. Seidman CE, Seidman JG. Identifying sarcomere gene mutations in hypertrophic cardiomyopathy: a personal history. *Circ Res.* 2011;108(6):743-50.