

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**İZOLE KARIN TRAVMALARININ DEMOGRAFİK VE KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ethem ACAR

SAMSUN-2010

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**İZOLE KARIN TRAVMALARININ DEMOGRAFİK VE KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ethem ACAR

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ahmet BAYDIN

SAMSUN-2010

TEŞEKKÜR

Acil tıp eğitimine başladığım günden bu yana bana her konuda yardımını esirgemeyen, bilgilerinden ve tecrübelerinden faydalandığım başta tez hocam sayın Doç. Dr. Ahmet Baydın'a, Anabilim dalı başkanımız sayın Doç. Dr. Yücel Yavuz'a ve onun nezdinde tüm acil servisin saygı değer öğretim üyeleri hocalarıma, asistan eğitimim boyunca acil servisin stresini beraberce mutluluğa ve keyfe dönüştürdüğümüz değerli asistan arkadaşlarıma ve acil tıp çalışanlarına ayrıca asistanlığın ve hayatın tüm sıkıntılarına benle beraber -nöbetlerimden dolayı çoğunlukla tek başına- katlanan, her konuda benim en büyük destekçim, hayat arkadaşım sevgili eşime ve kızıma, yüce mesleği layığıyla taşıyabilmem için gereken insani değerleri bana sevgiyle verdikleri ve hayatımın her aşamasında beni sabırla destekledikleri için aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	III
ŞEKİL LİSTESİ	IV
ÖZET	V
ABSTRACT	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Karın Travmasının Tarihçesi	2
2.2. Epidemiyoloji ve Etyoloji	4
2.3. Karın Bölgesinin Anatomisi	4
2.4. Karın Yaralanmasının Mekanizması	5
2.5. Travma Patofizyolojisi	9
2.6. Karın Travmalı Hastaya Yaklaşım	22
2.7. Karın Travmasında Tanı Yöntemleri	28
2.8. Penetran Karın Travması Sonrası Değerlendirme	32
2.9. Solid Organ Yaralanmasına Yaklaşım	33
3. MATERYAL VE METOD	45
4. BULGULAR	46
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇLAR	62
7. KAYNAKLAR	63

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Kanamanın sınıflandırılması

Tablo 2. Glaskow koma skalası

Tablo 3. Tanısal Peritoneal Lavaj değerlendirme parametreleri

Tablo 4. Travmada eksploatif laparotomi endikasyonları

Tablo 5. Dalak yaralanmalarının derecelendirilmesi

Tablo 6. Karaciğer yaralanmalarının derecelendirilmesi

Tablo 7. Böbrek yaralanmalarının derecelendirilmesi

Tablo 8. Mesane yaralanmalarının derecelendirilmesi

Tablo 9. Travma şekli ile cinsiyetin karşılaştırılması

Tablo 10. İzole karın travmalarında etyolojiden sorumlu olan faktörler

Tablo 11. Yaş grupları ile travma şeklinin karşılaştırılması

Tablo 12. Karın travması sonrasında acil servise başvuru süreleri açısından grupların karşılaştırılması

Tablo 13. Olguların beyaz küre, hemoglobin, hematokrit, AST ve ALT için ortanca değerleri

Tablo 14. Künt ve penetran travmalı hastaların kan basınçlarına göre değerlendirilmesi

Tablo 15. Olguların kan basınçlarına göre uygulanan tedavi yöntemleri açısından incelenmesi

Tablo 16. Olgulara yapılan radyolojik tetkikler

Tablo 17. Görüntüleme yöntemleri sonrasında tespit edilen organ yaralanmaları

Tablo 18. Laparotomi uygulanan ve konservatif takip edilen hastalarda uygulanan kan replasmanları

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Kesici delici alet yaralanmasına yaklaşım algoritması

Şekil 2. Ateşli silah yaralanmasına yaklaşımın algoritması

Şekil 3. Karın travmalarının mevsimsel dağılımları

Şekil 4. Karın travmalı olgulara uygulanan tedavi yöntemleri

Şekil 5. Karın travmalı olguların yattığı servislere göre dağılımları

Şekil 6. Karın travmalı olguların son durumu

ÖZET

Amaç: İzole karın travması nedeniyle acil servise başvuran 16 yaş ve üzerindeki erişkin olguların; demografik özelliklerini, karın travmalarının klinik ve laboratuvar bulgularını, tedavilerini, mortalite oranlarını incelemeyi ve bu konuda ülkemizdeki literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

Gereç ve yöntemler: Bu geriye dönük çalışmamız Ocak 2005-Ocak 2009 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil servisine izole karın travması nedeniyle başvuran 16 yaş üzerindeki erişkin 106 hastayı kapsamaktadır. Olgular karın travmasının oluş mekanizmasına göre künt ve penetran diye iki gruba, yaşlarına göre 16–25 yaş; 26–35 yaş; 36–45 yaş; 46–55 yaş; 56 yaş ve üzeri olarak alt gruplara ayrıldı. Olguların yaşı, cinsiyeti, acil servise başvurduğu ay, travma sonrası acil servise başvuru süresi, başvuru anındaki kan basınçları, acil servise başvuru anındaki yakınması, başvuru anındaki fizik muayene bulguları, travmanın oluş şekli (künt, penetran), tam kan sayımı, biyokimyasal testler, yapılan görüntüleme yöntemleri, tedavi şekli (cerrahi, konservatif), olgulara verilen kan replasmanı miktarı, yattığı servis, hastanede yatış süresi ve son durumu dosyalarından tarandı. Hastaların dosyalarından elde edilen veriler SPSS 15.0 bilgisayar programına yüklendi. Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda sürekli veriler için Mann-Whitney U testi, kesikli veriler için Chi-square testi uygulanmıştır. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Acil servise 5 yıllık sürede yaklaşık 5000 travma hastası başvurmuştu. Bu başvuruların 106'sı izole karın travmasından oluşmaktaydı. Karın travmalı olguların %79.2'si erkekti ve yaş ortancası 31 (min: 18 - max: 87) idi. Karın travmasının oluş mekanizması açısından incelendiğinde en sık penetran travmanın (%52.8), nedeni açısından bakıldığında ise en sık trafik kazalarının (%35.8) görüldüğü saptandı. Karın travması en sık sonbahar (%31.1) aylarında görülmekteydi. Olguların %76.4'nün ilk 3 saat içinde acil servise başvurduğu, başvuru anında en sık şikayetin karın ağrısı olduğu ve fizik muayene de olguların % 20.8'inde rebound tespit edildiği görüldü. Künt karın travmalı olguların %68'ine Abdominal ultrasonografi (USG), %74'üne Abdominopelvik bilgisayarlı tomografi (BT) çekildiği gözlenirken en sık yaralanan solid organ dalaktı. Penetran travmalı olguların ise % 13.2'sine Abdominal USG yapılırken %24.5'ine abdominal BT çekilmiş olduğu ve en sık yaralanan solid organın karaciğer olduğu görüldü. Olguların %22.6'nın hipotansif olduğu ve bu hipotansif hastaların %91.7'sinin cerrahi olarak tedavi edildiği görüldü. Olguların %45.3'üne eritrosit replasmanı yapılırken, 2 ünite ve

üzerinde eritrosit replasmanı ihtiyacı olanların cerrahiye girme olasılığının arttığı gözlemlendi ($p<0.05$). Tüm izole karın travmalı olguların %62.3'ü cerrahi olarak tedavi edilirken, %37.7'sinin konservatif olarak tedavi edildiği görüldü. Olguların ortanca 6 gün (min 1-max: 58) hastanede yattıkları ve %86.6'sının genel cerrahi servisine yattığı gözlemlendi.

Sonuç: İzole karın yaralanmaları; genç, erkek hastalarda daha sık görülmektedir. Karın travmalarına en sık trafik kazaları neden olmakta ve hastaların acil servise başvuru anındaki sistolik kan basıncının 90 mmHg'dan düşük olması cerrahi tedavi olasılığını arttırmaktadır. Künt karın travmalarına en sık 16–25 yaş grubu maruz kalırken penetran travmaya 26–35 yaş grubu daha fazla maruz kalmaktadır. Olguların 2 ünite ve üzerinde eritrosit süspansiyonu ihtiyacı olması cerrahi tedavi olasılığını arttırmaktadır. Künt karın travmalarında en sık yaralanan solid organ dalak iken, penetran karın travmalarında en sık yaralanan solid organ karaciğerdir.

Anahtar kelimeler: Karın travması, geriye dönük inceleme, acil servis

ABSTRACT

Objective: We aimed to investigate demographical features, clinical and laboratory findings, treatment, rates of mortality of patients admitted to emergency department with isolated abdominal trauma older than 16 years and contribute to the literature.

Material and Methods: This retrospective study involves 106 patients older than 16 years admitted to Ondokuz Mayıs University Emergency Department with isolated abdominal trauma between January 2005 and January 2009. Patients were divided into two groups as blunt and penetrating traumas according to the mechanism of trauma and into subgroups as 16–25 years; 26–35 years; 36–45 years; 46–55 years; 56 years and over. Data about patients' age, blood pressure at the time of admission, complaint at the time of admission, physical examination findings at the time of admission, mechanism of trauma (blunt, penetrating), complete blood count, imaging method performed, method of treatment (surgery, conservative), amount of blood replaced to cases, service they were observed, time of hospitalization and outcome were collected from their files. Data collected from files were loaded to SPSS 15.0 computer programme. For continuous data in comparison of groups, Mann-Whitney U test; for discontinuous data Chi-Square test was performed. $p < 0.05$ was accepted significant

Findings: In a period of 5 years, about 5000 trauma patients were admitted to the emergency department. Of these admissions, 106 were isolated abdominal trauma. 79% of abdominal trauma patients was male and median was 31 (min: 18 - max: 87). When mechanism was investigated most frequent was penetrating trauma, when etiology was investigated the most frequent was motor vehicle accidents. Abdominal trauma was most frequently seen in autumn. We determined that 76.4% of patients were admitted in the first 3 hours the most common complaint was abdominal pain and rebound was observed in 20.8% of cases. In cases with blunt trauma, abdominal ultrasoundography (USG) was performed in 68% and abdominopelvic computerized tomography (CT) was performed in 74% of patients and the most frequently injured solid organ was spleen. In cases with penetrating trauma, abdominal USG was performed in 13.2% and abdominal CT in 24.5% of patients and it was observed that the most frequently injured solid organ was liver. We observed that 22.6% of the patients were hypotensive and, of those hypotensive patients, 91.7% went under surgery. %45.3 of cases had erythrocyte replacement and those who had 2 units and more replacement requirement had a higher probability to go under surgery ($p < 0.05$). While 62.3% of patients with isolated abdominal

trauma were surgically treated, it was determined that 37.7% of cases were treated conservatively. It was observed that patients stayed in hospital with a median of 6 days (min 1 – max 58) and 86.6% of them were hospitalised in general surgery service.

Results: Isolated abdominal traumas are frequent among young, male individuals. The main cause of abdominal traumas is motor vehicle accidents and a systolic blood pressure less than 90 mmHg increases the possibility of surgical treatment. While blunt abdominal traumas are common in 16-25 group of age, penetrating trauma are common in 26-35 group of age. Requirement of 2 or more units of erythrocyte replacement increases the probability of surgical treatment. While spleen is the most common solid organ injured in blunt abdominal trauma, liver is the most common solid organ injured in penetrating trauma.

Keywords: Abdominal trauma, retrospective study, emergency service

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma, tüm dünyada genç yaş grubundaki (1–44 yaş) insanların ölüm nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır (1,2). Travmaya bağlı olarak birden fazla sistem etkilenebileceği gibi yalnızca tek bir sistemde etkilenebilir. Karın travmaları baş-boyun ve göğüs travmalarından sonra üçüncü sıklıkta gözlenen travmalardır ve tüm travmaya bağlı ölümlerin % 10'u karın travmalarına bağlıdır (3). Ülkemizde travmaya neden olan durumları incelediğimizde motorlu araçlarla oluşan kazaların en sık travma nedeni olduğunu, bunu iş kazalarının izlediğini görmekteyiz (4).

Karın travmaları künt bir darbe sonucu görülebileceği gibi ateşli ve kesici-delici aletlere bağlı olarak penetran karın travması şeklinde de görülebilir ve hastanın hayatını tehdit edebilir. Karın travmalarını değerlendirmek, değişik yaralanmaların bulunma olasılıklarının fazlalığı ve bunların belirtilerinin de farklı olması nedeni ile her zaman kolay olmamaktadır. Karın travmalı hastalarda yapılacak en önemli hata ameliyat gereken hastalarda bunun gereksiz yere gecikmesine neden olarak hastanın morbidite ve mortalitesine neden olmaktır. Karın travmasına bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmada, hastane öncesi dönemde yapılan tıbbi müdahalelerin yanı sıra, acil serviste yapılan müdahalelerin ve yoğun bakım hizmetlerinin önemli bir payı bulunmaktadır. Bu nedenle karın travmalı hastaların biran önce değerlendirilmesi ve tedavisinin planlanması gerekir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) karın travmasına maruz kalan hastaların her yıl yaklaşık olarak 2.5 milyon kadarı hastaneye yatırılmakta ve tedavi altına alınmaktadır (5).

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi 3. basamak bir hastane olduğundan ve bünyesinde yoğun bakım ünitesini de bulundurduğundan travmalı ve/veya multitravmalı olgular için tercih edilen bir hastane konumundadır. Hastanemizin acil servisine yılda yaklaşık olarak 1000–1200 arasında erişkin travma hastası başvurmakta ve bunların bir kısmı da pür karın travmalı hastalardan oluşmaktadır. Bu geriye dönük çalışmada karın travması nedeniyle acil servise başvuran 16 yaş ve üzerindeki erişkin olguların; demografik özelliklerini, karın travmalarının klinik ve laboratuvar bulgularını, tedavilerini, mortalite üzerinde etkili olabilecek faktörleri incelemeyi ve bu konuda ülkemizdeki literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karın travmasının tarihçesi

Travma sözcüğü eski Yunanca bir kelime olup yara anlamına gelmektedir. Günümüzde ise bu sözcük mekanik, termal veya dış etkenlerin oluşturduğu enerji sonucunda doku bütünlüğündeki fiziksel bozulmayı tarif etmektedir (6). Travma ile ilgili ilkyazılar MÖ 1600–3000 yılları arasında Mısır’da yazılmıştır (2,6). Bu ilk yazıda birden fazla sisteminde yaralanması bulunan 48 olgu incelenmiştir. Yine MÖ 1500–2500 yılları arasında Sushruta adlı Hintli bir hekim 100 civarında cerrahi aleti tanımlamış, kopan kulağın dikilmesi ve burnun rekonstrüksiyonundan bahsetmiştir. Travma konusundaki gelişmeler askeri hekimlerin savaşlar sırasındaki birikimlerini kaleme alması ile hız kazanmıştır.

Ambroise Pare adındaki Fransız cerrah ateşli silahlarla oluşan yaralanmalarda, yaranın baruttan çıkan gazlarla etkileştiğini düşünmüş, yaraların kızgın yağ ya da demirlerle dağlanması sonucu iyileştirilebileceği tezini ileri sürmüştür. Binbeşyüz otuzüç yılında yapılan Mont-Cenis savaşında çok fazla yaralının olması ve bu yaralılara yetecek miktarda kızgın yağ bulunamaması ile yaralılar kendi haline bırakılmıştır. Kendi haline bırakılan yaralılarda ağrıların azaldığı, ateşin olmadığı gözlemlenmiş ve bunun üzerine konservatif bir yaklaşım gündeme gelmiştir (6).

Travma sonrası gözlenebilen kanama, ağrı ve enfeksiyon gibi bulgular, uzun yıllar boyunca cerrahların korkulu rüyası olmuştur. Pasteur’un, enfeksiyon etkeninin bakteriler olduğunu göstermesi ve Lister’in antiseptiği tanımlaması ile enfeksiyon alanında büyük gelişmeler kaydedilmiştir. Ondokuzuncu yüzyılda Dominique Jean Larrey adlı komutan “uçan ambulans” adını verdiği at arabaları ile savaşta yaralanmış askerleri savaş alanından cerrahi müdahalelerin yapıldığı çadırlara taşıtmıştır. Savaş alanından at arabası ile yaralıların taşınması günümüz modern hasta taşıma sistemlerinin gelişmesine öncülük etmiştir (2,6).

Travma sonrası hastaların tedavi yapılacak hastanelere nakledilme süresini kısaltmanın önemi anlaşılmış ve bu yöndeki çalışmalar hız kazanmıştır. I.Dünya Savaşı sırasında 10 saatten fazla olan nakil süresi, II. Dünya Savaşında 6 saate, Kore savaşında ise ortalama 3,6 saate düşmüştür. (7,8).

Yaralılara önceleri evlerde bakılırken, zamanla çadır ve baraka düzenine geçilmiş ve böylece günümüz sahra hastanelerinin temeli atılmıştır (2,6). Sir John Pringle, İngiliz ordularında cerrahi komutan olduğu 18. yüzyıl ortalarında Kızıl Haç

fikrini geliştirmiştir. Yine 18. Yüzyılda William Hunter Anatomik diseksiyon ve cerrahi teknikler üzerine özel dersler vermiş, 1768 yılında kurduğu anatomi salonunda dönemin ünlü İngiliz cerrahlarını yetiştirmiştir (6).

Birinci dünya savaşı sürecinde travma konusunda deneysel çalışmalara ağırlık verilmiş ve travma konusunda önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Tüm bu gelişmelere rağmen I. Dünya savaşı, travmalı hastaların bakımı yönünden birçok eksiğin ortaya çıkmasına neden olmuştur. İkinci dünya savaşında ise artık nükleer fizik ve elektronik monitörizasyon olanakları ile antibiyotik tedavisi devreye girmiştir. Kore savaşında ise seyyar askeri cerrahi hastaneleri oluşturulmuş ve kısaca MASH (Mobile army surgical hospital) olarak adlandırılmıştır (6).

Anadolu da tıp eğitimi Selçuklular dönemine başlamıştır. Selçuklu Sultanı Alparslan döneminde ilk resmi üniversite hastanesi Bağdat'ta açılan Nizamiye medresesi hastanesidir. Osmanlı orduları birçok cephede savaştığı için çeşitli seyyar hastaneler kurulmuş ve dönemin askeri cerrahları travma konusunda ciddi deneyimler kazanmışlardır. Osmanlılar döneminde ilk hastane Yıldırım Beyazıd döneminde yapılan Beyazıd Darüşşifasıdır. Fatih Sultan Mehmet 1470'te Fatih Külliyesi Darüşşifasını, Kanuni Sultan Süleyman ise 1555'te Süleymaniye Darüşşifasını kurmuşlardır. Sultan III. Selim döneminde ise ilk tıp okulu 14 Mart 1827 'de şehzade başında Tulumbacı konağında' Tıp hane-i Amire ve Cerrahhane' adı ile kurulmuştur. Asıl gelişmeler cumhuriyetin kurulması ve bu çalışmaların Gülhane Askeri Tıp Akademisi çatısı altında yapılması ile olmuştur (6).

Ondokuzuncu yüzyıla kadar dalak yaralanmalı hastalarda splenektomi cerrahların tamamı tarafından uygulanan ve önerilen tedavi seçene iken 1951 yılında King ve Schumacker'in splenektomi sonrasında gelişen enfeksiyon sonucu ölen 5 çocuğu bildirmesi ile operatif yaklaşım tartışılır hale gelmiştir (9). Bundan sonraki süreçte bazı cerrahlar dalak yaralanmalı olan hastaların yakın takip ve yatak istirahati ile iyileşebileceğini ileri sürmüşlerdir (10).

Konservatif tedavi prensipleri, 1980'lı yıllarda, bilgisayarlı tomografi(BT) incelemesi sırasında fark edilen, hemodinamik açıdan stabil karaciğer yaralanması olan hastalarda, uygulanmaya başlandı. Cerrahi de o zamana kadar hakim olan görüş, solid organ yaralanmalarında kanamayı cerrahi olarak durdurmak ve içi boş organların yaralanmalarının gözden kaçmasını önlemektir (11,12). Son yıllarda cerrahların konservatif yaklaşımı benimsemesinde en büyük etken bilgisayarlı tomografi,

girişimsel radyoloji ve yoğun bakım alanlarındaki teknolojik gelişmeler olmuştur. Solid organ yaralanmalarında konservatif tedavinin başarılarını anlatan yayınlarda %96–98 başarı, %0.3–0.5 mortalite gibi oranlar, bu konuya soğuk bakan cerrahların bile ilgisini çekmeyi başarmıştır. Günümüzde solid organ yaralanması olan pekçok hasta laparotomi gereksizinin tedavi edilebilmekte, yaralı organda kanamanın durmasının yanısıra, iyileşme de gerçekleşmektedir (11).

2.2. Epidemiyoloji ve Etyoloji

Travma, tüm dünyada genç yaş grubunda bulunan (1–44 yaş) insanların ölüm nedenleri arasında birinci sırada gelmektedir (1,2). Travma vücudumuzun tek bir sistemini etkileyebileceği gibi birden fazla sistemini de (kafa, toraks, karın, ekstremiteler gibi) etkileyebilir. Karın travmaları, baş, boyun ve toraks travmalarından sonra üçüncü sıklıkta ölüme neden olmaktadır ve travmalara bağlı ölümlerin %10'unu oluşturmaktadır (3). Karın travmaları kafa ve göğüs travmalarına göre daha az ölümcül olmasına rağmen, erken tanı ve tedavi ile karın travmasına bağlı ölümlerin yüksek oranda önlenbilir olması önemini arttırmaktadır.

Karın travmalı olguların yaş ortalaması 25–30 yıl'dır. Bu yaş grubunda karın travması görülme sıklığındaki artış eğitimsizlik, iş kazaları, ateşli silah bulundurma ve kullanımında artış, toplum kurallarına uymama, özkıyım amaçlı yüksekten atlamalar, savaş ve terör gibi birçok nedene bağlıdır (3). ABD verilerine göre her yıl 40 milyon insan karın travması ile acil servislere başvurmakta ve bununda yaklaşık 2,5 milyonu hastaneye yatırılarak tedavi altına alınmaktadır (5). Ülkemizde travmaya bağlı ölüm nedenleri arasında gerek araç içi gerekse de araç dışı trafik kazaları birinci sırada gelirken bunu iş kazaları izlemektedir (2,3,13).

2.3. Karın Bölgesinin Anatomisi

Karın bölgesi periton boşluğu, retroperitoneal alan ve pelvisten oluşmaktadır.

a) Peritoneal bölge: Peritoneal bölge yukarı karın bölgesi ve aşağı karın bölgesi diye iki bölüme ayrılır. Yukarı karın bölgesi (intratorasik karın) aynı zamanda alt torakal bölge olarak da adlandırılmaktadır. Yukarı karın bölgesi önde 4. interkostal aralık, arkada ve üstte 7. interkostal aralık ve altta son kostlar ile sınırlı olan bölgedir ve bu bölgede diyafragma, karaciğer, mide, dalak ve transvers kolon bulunmaktadır. Solunumun ekspiryum fazında diyafragma 4. interkostal aralığa kadar yükseldiğinden, özellikle bu bölgenin penetran yaralanmalarında karın içi organ yaralanma ihtimalinin bulunduğu da unutulmamalıdır. Künt karın travmasına maruz kalan hastalarda son

kostalarında kırığı bulunan hastalarda karaciğer ve dalak gibi solid organ yaralanması olup olmadığı araştırılmalıdır. Aşağı karın bölgesi yukarıda transvers kolon yanlarda ise çıkan ve inen kolon ile sınırlı olan bölgedir ve bu bölgede ince barsaklar yer almaktadır. Aşağı karın bölgesi penetran karın travmalarında en sık yaralanan bölgedir.

b) Retroperitoneal bölge: Arka parietal peritonun arkasında yer alan bölgedir. Bu bölgede yaralanmalarında tanı oldukça zordur. Aort, vena kava, pankreas, böbrekler ve üreterlerin tamamı ile duodenum ve kolonun bazı bölümlerini içerir.

c) Pelvis bölgesi: Rektum, mesane, iliak damarlar ve genital organları içerir. Pelvis kırıklarında bu organlarda yaralanma olabilir.

2.4. Karın yaralanmasının mekanizması

2.4.1. Penetran karın yaralanması

Delici, delici kesici ve ateşli silah ile meydana gelen yaralanmalar bu grubu oluşturur. Her iki meme başı ile pelvis arasındaki yaralanmalar karın yaralanması açısından tetkik edilmelidir. Özellikle lokalizasyonuna göre

—Ön karın bölgesi (üstte kot kavsi, altta inguinal kıvrımlar, yanlarda sağ ve sol orta koltuk altı çizgiler arası),

—Sırt bölgesi (üstte skapula alt uçları, altta gluteal kıvrımlar yanlarda orta aksiler çizgiler arası)

—Torako-abdominal bölge (ön üstte dördüncü interkostal aralık ile her iki son kot ile arkada skapula ucu ile son kot arası) olarak 3 gruba ayrılır (3).

ABD’de penetran yaralanmaların en sık sebebi ateşli silah yaralanmalarıdır ki, bunların %90-98’inde karın yaralanmasına rastlanılmaktadır. Ülkemiz de ise en sık penetran yaralanma sebebinin Delici kesici alet yaralanması (DKAY) oluşturmaktadır. Bu vakaların yaklaşık ¼’ünde karın yaralanmalarına toraks yaralanmalarında eşlik etmektedir (3).

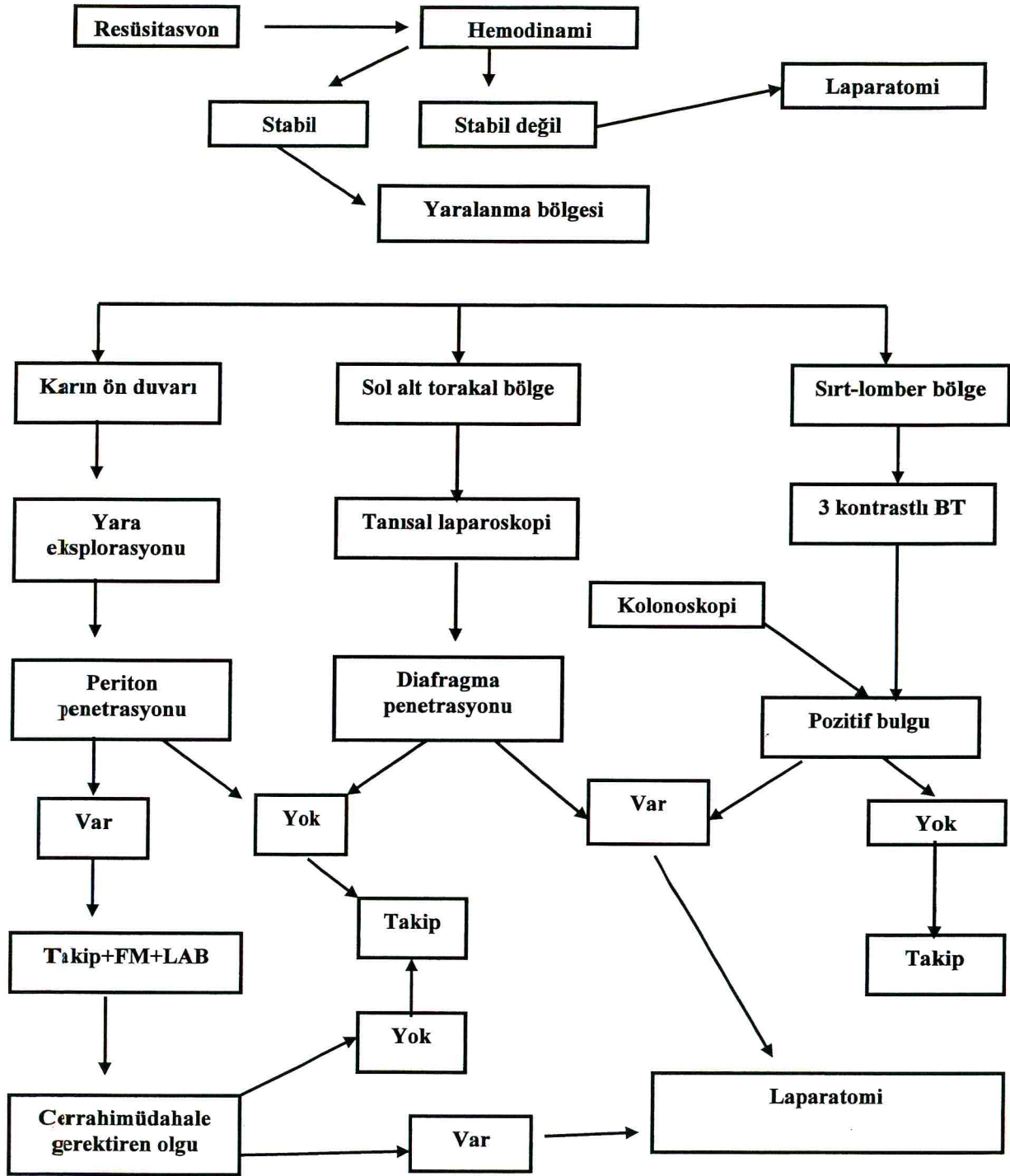
Ön karın bölgesi penetran yaralanmalarında tanı lokal anestezi ile yara eksplorasyonu ile konurken sırt, lomber bölge ve torako-abdominal bölge yaralanmalarında ise tanı kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) ve endoskopi gibi yardımcı tanı yöntemleri ile konmaktadır. Yara eksplorasyonunda rektus arka fasyası sağlamsa gerekli durumlarda hemostaz yapılır hasta bir süre gözlemde tutulduktan sonra taburcu edilir (3,14).

Penetran karın yaralanmalı vakalarda gözlem, yara eksplorasyonu, tanısız peritoneal lavaj (TPL), tanısız laparoskopi (TL) ve bilgisayarlı tomografi gibi

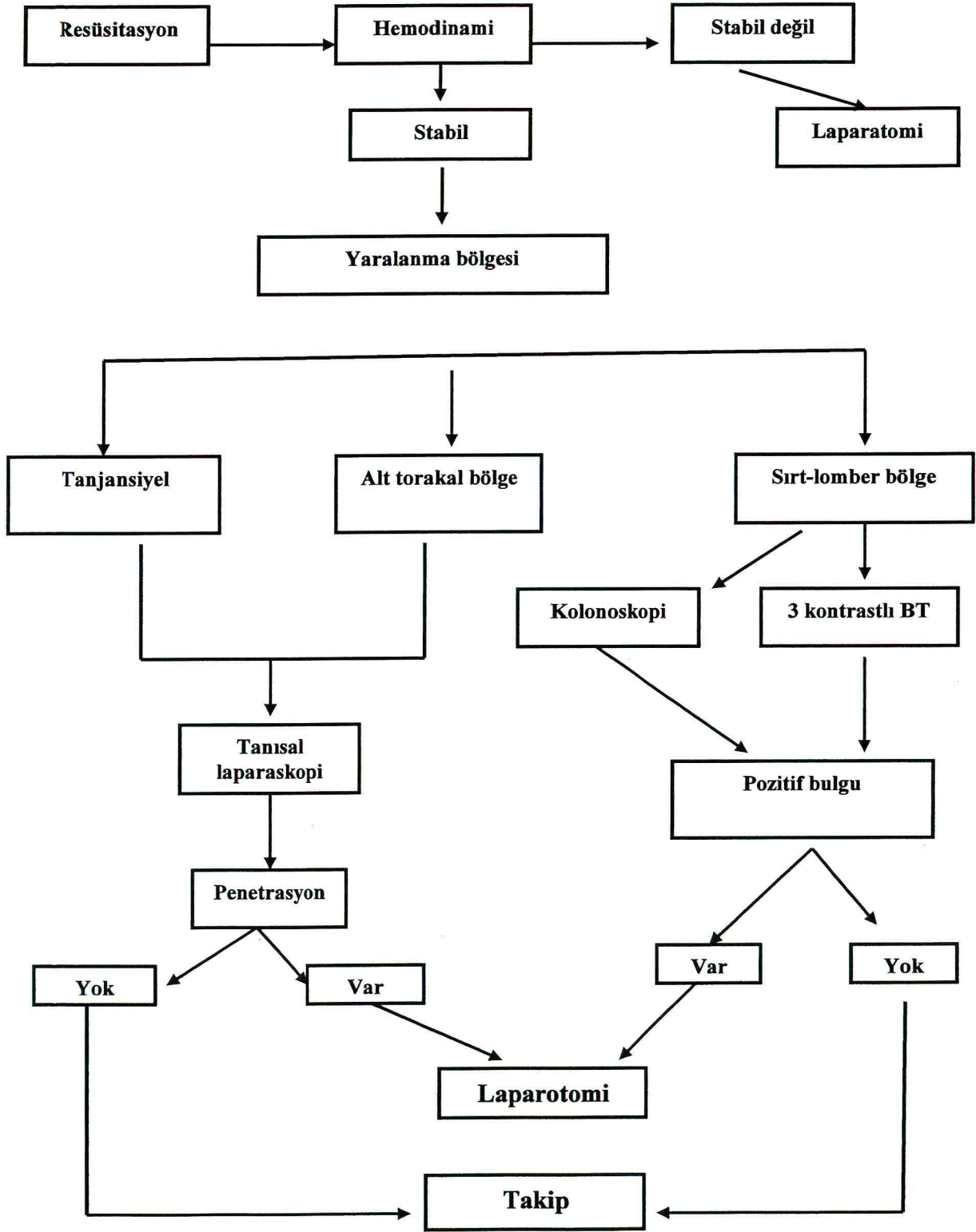
yöntemlerle tanıya varılabilir. Günümüzde ince barsak ve omentum eviserasyonu mutlak laparotomi endikasyonu değildir. Yine diafram altı serbest hava penetran yaralanmalarda organ yaralanması olmadan da görülebileceğinden mutlak laparotomi endikasyonu oluşturmamaktır (3).

Delici- delici kesici alet yaralanmalarında aletin kesici veya delici kısmı vucuda girerek yaralanmaya sebep olmaktadır. Ateşli silah yaralanmaları ile karşılaştırıldığında daha basit bir yaralanma gibi görülse de vucutta çok ciddi hasara yol açabileceği unutulmamalıdır. Delici- delici kesici alet ile oluşan karın yaralanmalarında uygulanan algoritma şekil 1’de verilmiştir (3).

Ateşli silah yaralanmalarında kurşun vucutta organlara direk temas ederek yaralanmaya sebebiyet vermektedir, yani kurşunun izlediği yol önemlidir. Ancak kurşun kemik gibi sert yapılara çarparak yön değiştirebileceği unutulmamalıdır. Bu yaralanmalarda periton penetrasyonun mevcutsa acil laparotomi endikasyonu vardır (3). Son yıllarda birçok travma merkezi özellikle karın ön duvarı yaralanmalı hastaları hemodinamik stabilite mevcutsa, sık fizik muayene, yakın vitalite takibi ile nonoperatif olarak gözlemlemektedir (3,15,16). Hasta aynı ekip tarafından yakın gözlemde tutulmalı, karının rahat hastanın stabil olduğundan emin olunmalıdır. Hematüri, diafram altı serbest hava, peritonit bulgularının olmaması ve vitalitenin stabil seyretmesi durumunda 24. saatte ağızdan beslenmeye başlanır, problem gelişmezse 48. saatte hasta taburcu edilebilir. Torako-abdominal bölge yaralanmalarında ise laparoskopisi, nadiren torakoskopi önerilmektedir (3,17) (Şekil 2).



Şekil1. Kesici-delici alet yaralanmasına yaklaşım algoritması



Şekil 2. Ateşli silah yaralanmasına yaklaşım algoritması

2.4.2. Künt karın travması

Trafik kazaları, iş kazaları, yüksekte düşme ve darp gibi olaylar künt karın travmasının nedenleridir. Künt karın yaralanmalarına neden olan durumlardan en sık görüleni trafik kazalarıdır. Yaralanma tüm karında olabilir. Trafik kazalarında ön koltukta oturan kişilerde risk ciddi şekilde artmaktadır. Aracın hızının ani olarak azaldığı durumlarda sürücüler direksiyon tarafından kompresyona uğrarlar. Aslında kompresyon tipi yaralanmalar künt travmanın ana yaralanma mekanizmasıdır (5). Kompresyonun organın tolerans sınırını aştığı durumlarda solid organlarda yaralanma ve içi boş organlarda perforasyon görülür. Emniyet kemerinin kullanılması bu durumu önleyebilmekle birlikte bazen karotis ve subklavian arter yaralanmalarına, kaburga kırıklarına, sternum kırıklarına ve ince barsak, kolon gibi içi boş organ yaralanmalarına neden olabilmektedir (18,19).

Yüksekten düşmelerde yaralanma; düşülen mesafe ve yere çarpma hızı ile orantılı olarak artmaktadır. Genellikle yüksekte düşme sonrası içi boş organ yaralanması ve retroperitoneal yaralanmalar görülmektedir.

Künt bir cisim ile karına direk gelen bir darbede, sıklıkla daha geniş bir karın yüzeyi tutulmaktadır, karaciğer, pankreas ve duodenumda yaralanma oluşabilmektedir

2.5. Travma Patofizyolojisi

Travmaya maruz kalan organizmanın temel görevi homeostazisi korumaktır. Organizma bu görevini çeşitli organ ve dokuları etkileyen nörotransmitterler, hormonlar ve sitokinleri salgılamak suretiyle oluşturduğu karmaşık bir dizi reaksiyonlarla gerçekleştirmektedir. Travma sonrası organizma, lokal olarak enflamasyon, genel olarak su ve enerji depolayıcı sistemik cevap suretiyle hasarı tamir etmeye çalışmaktadır. Travma sonrası organizmanın lokal yanıtı şöyle gelişir; doku bütünlüğü bozulunca, vasküler yapılarda yırtılma ve kanamalar olur. Organizma öncelikle kanamayı kontrol etmeye ve kan kaybını önlemeye çalışır. Damarların retraksiyonu, lokal vazospazm, koagülasyon mekanizmalarının aktifleşmesi ve pıhtı retraksiyonu ile yara içinde sağlam bir pıhtı oluşturmaya çalışır. Böylece oluşan fibrin yapı, hem defekti doldurmaya hem de çevre dokulardan buraya gelen hücrel yapılar ve kan elementleri ile enfeksiyonu önlemeye ve dokuyu tamir etmeye çalışır (20).

Travma sonrası gelişen lokal enflamasyon, travmaya karşı organizmanın bir cevabı olup aynı zamanda yara iyileşmesini de başlatır. Enflamasyonun vasküler ve hücrel olmak üzere iki komponenti vardır. Vasküler komponenti bölgeye kan

akımının artmasını sağlar. Buna kapiller permeabilite artışı da eşlik eder. Böylece doku ödemi, lokal vasküler staz ve lenf akımının çoğalması sağlanmış olur. Hücresel komponent kan ve makrofajların aktivasyonu ve migrasyonu, endotelial ve fibroblastik aktivite artışı ile karakterizedir. Böylece travma bölgesindeki yabancı cisimler temizlenir, enfeksiyonla mücadele edilir, yara iyileşmesi sağlanmaya çalışılır. Tüm bunlar için organizmanın güçlü bir metabolik ve endokrin desteğe ihtiyacı vardır (20).

Travma sonrası organizmanın travmaya verdiği yanıtın derecesi yaralanmanın cinsine, süresine ve şiddetine bağlı olarak değişmektedir. Ayrıca kişinin yaşı, mevcut olan kronik hastalıkları gibi kişisel farklılıklarda bu yanıtta etkili olabilmektedir (20). Minor travmalar organizma tarafından kısa sürede tamir edilirken, major travmalar ise çoklu organ yetmezliğine kadar ilerleyebilmektedir.

Merkezi sinir sistemi (MSS) dolaşımdan ve nöral yollardan gelen immünolojik sinyallere cevap vermektedir. MSS'de kan-beyin bariyeri bulunmasına rağmen, TNF gibi bazı enflamatuar faktörlerin geçişine izin vermektedir. Vagal sinire travma yerinden sitokinlerin, baroreseptörlerin, kemoresöptörlerin, termoreseptörlerin afferent sitümulus gönderdiği bilinmektedir. Vagal uyarı kalp hızını düşürür, barsak motilitesini artırır, arteriollerini dilate eder, pupil kontriksiyonu yapar, inflamasyonu regüle eder (21). Otonom sinir sistemi (OSS) kan basıncını, kalp hızını, solunum sayısını, gastrointestinal motiliteyi ve vücut sıcaklığını dengelemektedir. Travma sonrası enflamatuar yanıtın düzenlenmesinde MSS önemli rol oynamaktadır. Spesifik lokalizasyonlardaki inflamasyon, afferent sinyallerini hipotalamusa gönderir. Bunun sonucunda hızlıca anti-enflamatuar mesajlar salınarak enflamatuar mediatörleri azaltılmaktadır (21).

2.5.1.Travmada Hormonal Yanıt

Travma sonrası hasar görmüş hücrelerden çıkan nöral uyarılar ve intraselüler volüm kaybı baroreseptörleri uyarmak suretiyle hormonal yanıtı aktive eder. Bu aktivasyon sonucu hipotalamo-hipofizo-adrenal sistem ve OSS harekete geçer. Hormonlar biyokimyasal olarak polipeptid (sitokin, glukagon, insulin), aminoasit (epinefrin, serotonin, histamine) ve yağ asiti (glukokortikoid, prostaglandin, lökotrien) olarak sınıflandırılmaktadır. Pek çok hormon reseptörü sinyallerini 3 ana yoldan biri ile göndermektedir. Spesifik olarak bu reseptör yolları:

1) İnsulin ve insülin benzeri büyüme faktör reseptörlerini içeren reseptör kinazlar

2) Nörotransmitter ve prostaglandin reseptörlerini içeren guanine-nükleotid binding veya G protein reseptörleri

3) İyon transportuna izin veren iyon kanalları.

Hipotalamus, hipofiz ve böbrek üstü bezinden salgılanan pek çok hormon, travma ve strese karşı oluşan fizyolojik cevabı etkilemektedir (21). Hipotalamus, hipofiz ve böbrek üstü bezinden salgılanan hormonlar:

Adrenokortikotropik Hormon (ACTH): ACTH hipofizin ön kısmında seztezlenir ve salınır. ACTH salınımı sirkadion sinyallerle düzenlenir ve geceleri salınımı artar. Bu düzen travma geçiren hastalarda dramatik olarak değişmektedir. Pek çok travmada, ACTH ve CRH salınımı artmaktadır. Adrenal bezin zona fasikulatasında ACTH glukokortikoit salınımını artırmaktadır (20,21).

Kortizol ve Glukokortikoitler: Kortizol insanlardaki major glukokortikoittir yaşam için gereklidir. Travmayı takiben, sistemik stresin tipine bağlı olarak kortizol salgısı artmaktadır. Yanıkta kortizol seviyesi 4 haftaya kadar artmaktayken yumuşak doku travması ve hemoraji durumunda ise artış daha kısa süreli olmaktadır. Metabolik olarak kortizol, glukagon ve epinefrin salgısını arttırmak suretiyle artırarak hiperglisemiye tetiklemektedir. Kortizol, karaciğerde glukoneogenezin enzimatik aktivitelerini arttırırken, kas yağ dokusunda ise insülin direncini arttırmaktadır. İskelet kasında, kortizol protein yıkımını arttırmakta ve laktat salınımına yol açmaktadır. Travma sonrası kortizol yağ dokusundan serbest yağ asidi, trigliserit ve gliserol salınımını arttırmaktadır. Glukokortikoitler, etkili immünsupresif ajanlardır. Glukokortikoitlere bağlı immünolojik değişimler timik involusyon, T-Killer ve doğal öldürücü hücrelerde, T- Lenfosit blastogenesisinde, karışık lenfosit cevabında, graft versus host reaksiyonunda, gecikmiş hipersensitivite reaksiyonlarında, azalmaya neden olurlar. Glukokortikoit uygulaması ardından, monositler intraselüler öldürme kapasitesini kaybetmekte ancak kemotaktik ve fagositik özelliklerini korumaktadır. Glukokortikoitler nötrofillerde, intraselüler süperoksit reaksiyonu ve kemotaksisi inhibe etmekte ancak apoptozis sinyal mekanizmasını normale getirmektedir. Nötrofil fagositoz fonksiyonu aynı kalmaktadır. Ayrıca proinflamatuvar sitokinlerin sentezi ve sekresyonu da azaltmaktadır. Bu fonksiyonların bozulması, travmaya inflamatuvar yanıtı da negatif yönde etkilemektedir (20,22,23).

Tirotropin Salgılatan Hormon (TRH) ve Tiroit Uyarıcı Hormon (TSH):

Tirotropin salgılatıcı hormon (TRH) ön hipofizden tiroit uyarıcı hormonun (TSH) sentezi, depolanması ve salınımında ana uyarıcı olarak etki eder. TSH tiroit bezinden tiroksin (T₄) yapımını uyarır. T₄ periferik dokularda triiodotironine (T₃) çevrilir. Dolaşımdaki T₄ ve T₃ ün serbest şekilleri negatif geri dönüşüm ile TRH'ın hipotalamustan ve TSH'ın hipofizden salgılanmasını inhibe eder (20,21). TRH ve östrojen hipofizden TSH salgılanmasını uyarır iken T₃, T₄, kortikosteroidler, büyüme hormonu, somatostatin ise açlık TSH salınımını inhibe eder. Tiroit hormonlarının normal düzeyin üzerine çıkması durumunda, hücresel fonksiyonlar ve metabolizma üzerinde çeşitli etkiler görülür. Yaralanmayı takiben sıklıkla T₃ düzeyi azalsa da, kompanse edici TSH salınımı olmaz. Büyük yaralanmayı takiben, T₃ ve dolaşımdaki TSH düzeylerinde azalma gözlenir ve periferik T₄'ün T₃'e dönüşümü bozulmuştur. T₄'ün biyolojik olarak inaktif tersT₃ (rT₃) dönüşümü artar. rT₃'ün artması sonucu TSH salgılanması azalır. Sonuç olarak stres tiroit hormon seviyesini azaltır. Artmış rT₃ buna karşılık azalmış T₄ ve T₃ akut yaralanma ve travmanın karakteristik özelliğidir. Şiddetli yaralanmış veya kritik hastalıklı hastalarda azalmış serbest T₄ konsantrasyonu yüksek mortalitenin habercisidir (20,21).

Makrofaj İnhibitör Faktör (MIF): Ön hipofizden salınmakta ve glukokortikoidlerin etkisini tersine çevirmektedir. Ayrıca inflamasyon bölgesindeki T Lenfositlerden de MIF sekrete edilmektedirler. MIF gram (-) ve gram (+) septik şoku arttıran proinflamatuvar mediatördür. (20,21).

Growth Hormon (GH) ve İnsülin Like Growth Faktörler (IGF): Travma boyunca GH protein sentezini artırır yağ depolarının mobilizasyonunu sağlar. GH tarafından oluşturulan protein sentezi, iyileşen hastalarda IGF-1'in Somatomedin-C sekonder yoldan salınımına yol açarak selüler proliferasyonu artırır. IGF karaciğerde protein sentezini ve glukoneogenezi, yağ dokusunda glukoz alınımını ve lipogenezisi, kas dokusunda ise glukoz alınımını ve protein sentezini artırır. (20,21).

Travma sonrası protein sentezinin azalması ve (-) azot dengesi, IGF-1 düzeyindeki azalma ile birlikte dir. Lökositler yüksek afiniteli GH reseptörleri ihtiva ederler. GH ve IGF bu reseptörler üzerinden immünostimulan yara iyileştirici etki gösterirler. GH eksikliği bulunan farelerde immün yetmezlik saptanırken, insanlarda GH eksikliğinin ciddi bir immünolojik yetmezlik oluşturduğu kanıtlanamamıştır (20,22,24).

Katekolaminler: Ciddi travmalar sonucu oluşan hipermetabolik durum adrenarjik sistemin aktivasyonuna bağlıdır. Epinefrin ve norepinefrin travma sonrası 24-48 saat içinde plazmada üst noktaya ulaşır sonra yavaş yavaş azalmaktadır (20). Karaciğerde glukoneogenesis, glukogeneolisis, lipoliz ve ketogenesizi destekler. Ayrıca insülin salınımını azaltır, glukagon sekresyonunu artırır. Adrenalin yağ dokusunda lipolizi artırır ve kas dokusunda insülin direncini destekler. Katekolaminler plazmada tiroit ve paratiroit hormonlarını düzeyini artırırken aldesteron salınımını inhibe eder (20,21). Katekolaminler B ve T lenfositlerin immun fonksiyonunu azaltırlar. T lenfositlerin CD4/CD8 oranını düşürürler ama notrofiliye neden olurlar.

Aldesteron: Mineralokortikoidler adrenal bezin zona glomeruloza tabakasında sentezlenip depo edilir. ACTH aldesteron salınımı için en büyük stimülanıdır. Aldesteronun ana görevi nefronların distal tübülüslerinde sodyumu muhafaza etmek ve potasyumu atmaktır. Böylece sodyum tutulumu sağlanıp intravasküler volüm korunmaya çalışılır. Travma sonrası aldesteron salımının sirkadiyen ritmi bozulmaktadır (20–22,25,26).

Renin Anjiotensin: Renin esas olarak renal jukstaglomerüler aparatusun içerisinde sentezlenir ve depolanır. Renin ilk protein olarak inaktif formdadır. Renin salınımı ve aktivasyonu ACTH, ADH, glukagon, prostoglandinler, potasyum, magnezyum ve kalsiyum aracılığıyla oluşur. Jukstaglomerüler hücreler kan basıncındaki düşüğe karşı renin salgılanmasını arttırarak cevap veren baroreseptörlerdir. Anjiotensinojen esas olarak karaciğerde sentezlenen fakat böbrekte tespit edilebilen bir proteindir. Renin böbrekte anjiotensinojenin anjiotensin- I' e dönüşümünü katalizler. Anjiotensin-I akciğerde, böbrekte ve kanda endotel yüzeyinde anjiotensin dönüştürücü enzimle anjiotensin-II'ye döner. Anjiotensin kuvvetli bir vazokonstriktördür. ADH ve aldesteron sentezlerini uyarır. Ayrıca kalp hızını ve kontraktilitesini hızlandırır, adrenal medulladan epinefrin salınımını uyarır, CRF salınımını artırır ve sempatik sinir sistemini aktive eder (20,21). Travmaya renin anjiotensin sisteminin cevabı hacim hemostazını sağlayarak katkı yapmaktadır (22,25,27).

İnsülin: Travma sonrası salınan hormonlar ve inflamatuvar mediatörler insülin salınımını inhibe eder. Bu nedenle, travma sonrası insülin resistansı sonrası hiperglisemi korunmaktadır. Sağlıklı insanda insülin hepatik glikoneogenezi, glikolizi,

hücrelere glukoz transportunu, yağ dokusu lipogenesisi ve protein sentezini arttırarak anabolik etki yapar (20,21).

Gonadotropinler ve Seks Hormonları: Luteinize edici hormon salgılatıcı hormon (LHRH) hipotalamustan salgılanır ve ön hipofizden folikül stimüle edici hormon (FSH) ve Luteinize edici hormon (LH) salgılanmasını uyarır. Stres ve şiddetli hastalıklardan sonra LH ve FSH salgılanması baskılanır. LH ve FSH'taki azalma sonuçta östrojen ve androjen salgılanmasını azaltır. Bu CRH'ın LH ve FSH salınımına inhibitör etkisine bağlanır, cerrahi stres ve diğer yaralanmalar sonrası gözlenen menstrüel bozukluklar ve libido azalmasından sorumludur. Östrojen hücrel immunitiyi, naturel killer hücre aktivitesini ve nötrofil fonksiyonunu inhibe ederler, fakat antikora bağlı immüniteyi uyarırlar. Androjenler asıl olarak immünosupresiflerdir (20,21).

Prolaktin: Hipotalamus, LHRH/GnRH ve dopamin etkileri ile ön hipofizden prolaktin sekresyonunu baskılamak, CRH, TRH, GHRH, serotonin ve vazoaaktif intestinal polipeptit ile prolaktin salınımını stimüle etmektedir. Travma sonrası erişkinlerde artmış prolaktin seviyeleri bildirilmiştir. Buna bağlı kadınlarda amenoreler bildirilmiştir. Prolaktinin immünoestimülatör özellikleri vardır (20).

Endojen Opioidler: Büyük operasyonlar ya da major travma sonrası artmış endojen opioid düzeyleri ölçülebilir. Beta-endorfinlerin ağrı algılanmasını azaltıcı rolü vardır ve serotonin ilişkili yol ile hipotansiyon oluşturabilirler. Bazı immün hücreler endorfinler salgılayarak yaralayıcıyı uyarılara karşı lokal duyu nöronlarının cevabını hafifleterek antinosiseptif rol oynarlar. Ayrıca endorfinler immün sistemi naturel killer cell sitotoksitesisi ve T-cell blastogenesisini arttırarak etkilerler (20–22,28).

Arginin Vazopressin: Vazopressin ya da Antidiüretik hormon (ADH) ön hipotalamusta yapıp, arka hipofize depolanmak için taşınır. ADH salınımı için esas uyarıcı artmış plazma osmalitesidir, bu durum sodyuma hassas osmoreseptörlerle tespit edilir. ADH salınımı için karaciğer ve portal dolaşımda ekstra serebral osmoreseptörler vardır. ADH böbrek distal tübulus ve toplayıcı kanallardan su emilimini arttırır. Artmış ADH salınımı travma, kanama, açık kalp cerrahisi ve diğer büyük ameliyatların özelliğidir. Bu artış bir hafta süre ile devam eder (21).

2.5.2. Akut Faz Proteinleri

Akut faz proteinleri karaciğerde hepatositler tarafından doku travması, enfeksiyon veya inflamasyon durumlarında yapılan non spesifik biyokimyasal

markırlardır. IL-6 kompleman proteinlerinin ve koagulasyon proteinlerinin öncüsüdür. Klinik olarak C-reaktif protein (CRP) travma cevabını ölçmede kullanılmaktadır (21).

Sitokinler: Sitokinler inflamatuvar cevabın en potent mediatörleridir. Sitokinler lokal olarak görev yapıyor olarak gözükse de mikroorganizmaları yok etmekte ve yara iyileşmesinde görevleri mevcuttur. Ancak sitokinlerin aşırı üretimi hemodinamik dengesizliğe ve metabolik bozukluğa yol açmaktadır. Eğer kontrol edilemezlerse ölüme neden olabilmektedirler (21,29-32). Antiinflamatuvar sitokinler proinflamatuvar sitokinlerin etkisini geriye çevirmektedir.

Isı Şok Proteinleri (HSP): Hipoksi, travma, ağır metaller, lokal travma ve hemoraji intraselüler ısı şok proteinlerinin yapımını artırır. HSP, hücreleri travmatik stresten korumaktadır (21).

Reaktif oksijen Molekülleri: Reaktif oksijen molekülleri ansature yağ asitlerinin oksidasyonu ile doku yaralanmasına yol açmaktadırlar. Oksijen radikalleri, anaerobik glukoz oksidasyonu sonucu oluşmaktadır. Süperoksit anyon hidrojen peroksit ve hidroksi radikallerinin metabolizması sonucu oluşmaktadır. Aktive lökositler reaktif oksijen metabolitlerinin potent oluşturucusudur. Hücreler oksijen metabolitlerini kendileri üretse de glutatyon ve katalazlarla zararlarından korunmaktadır (21).

Eikazanoitler: Eikazanoitler prostoglandin, tromboksan, lokotrien, hidroperoksieikosa tetraenoik asit (HETE) ve lipoksin olarak gruplara ayrılmaktadır. Lenfosit dışında tüm nukleuslu hücrelerden salınmaktadır. Eikazanoitlerden; siklooksijenaz yolunda prostoglandin ve tromboksan oluşurken lipoksijenaz yolunda HETE oluşmaktadır. Eikazanoitler hücrelerde depo edilmez onun yerine hipoksik travma, direkt doku travması, endotoksin, norepinefrin, ADH, anjiotensin-II bradikinin, serotonin, asetilkolin, histamin tarafından stimüle edilir. Karaciğerde glukoneogenezi inhibe eder, ayrıca prostaglandin E2 (PGE2) hormona duyarlı lipolizi inhibe etmektedir (21).

Yağ Asiti Metabolitleri: Travmaya cevapta yağ asiti metabolizması potansiyel rol oynamaktadır. Primer yağ asiti kaynağı omega-6 yağ asitidir. Omega-6 yağ asiti travmada önemli rolleri bulunan lokotrien, prostoglandin ve platelet aktive faktör'ün öncül maddesidir.

Kallikrein-Kinin Sistemi: Bradikin serinproteaz kallikrein tarafından kininojenin parçalanması ile oluşmaktadır. Kallikrein prekallikreinden hegaman faktör,

tripsin, plasmin, faktör XI kaolin ve kollajen tarafından aktive edilerek oluşmaktadır. Kininler kapiller geçirgenliği arttırıp, ödem ve ağrıya yol açarla, glukoneogenezi inhibe eder, bronkokonstriksiyonu arttırırlar. Renal vazodilatasyonu arttırır, renin-anjjiotensin sistemini aktive ederler. Hipoksik ve iskemik travmalarda bradikinin salgınır. Hemoraji, sepsis, endotoksemi, doku travması sonu artmış kallikrein aktivitesi ve bradikinin seviyesi bulunmuştur. Seviyedeki artış mortalite ile ilgilidir (21).

Serotonin: Bir nörotransmitter olan serotonin barsak ve trombositlerin kromaffin hücrelerinden salgınır ve triptofan derivesidir. Serotonin, vazokonstriksiyon, bronkokonstriksiyon ve trombosit agregasyonuna yol açar. Myokardiyal kronotrop ve inotropur (21).

Histamin: Histamin histidin derivesidir ve nöron, deri, gastrik mukaza, mast hücresi, bazofil ve trombositlerde depo edilmektedir. Hemorajide, travmada termal yaralanmalarda, endotoksemide ve şokta artmış histamin seviyeleri mevcuttur (21).

2.5.3. Travmaya Sitokin Cevabı

Travma hastalarında makroendokrin fonksiyonları normale döndükten sonra da sistemik inflamasyonun sürdüğü, organ bozukluklarının ve hatta mortalitenin görülmesi travmaya cevapta başka mediyatörlerin de rol oynadığını düşündürmektedir. Bu mediatörler genellikle immünositler tarafından sentez ve sekrete edilen küçük protein ya da lipitlerdir. Bu mikromoleküllere genellikle sitokinler adı verilmektedir. Sitokinler yara iyileşmesi ve enfeksiyona karşı immün cevabın vazgeçilmez unsurları olup; endokrin, parakrin ve otokrin olarak hücre-hücre iletişimini sağlamaktadırlar. Canlıda etkileri zamana ve lokalizasyona göre farklılık gösterdiğinden proinflamatuvar ve antiinflamatuvar olarak iki grupta incelenir (20,21). Diğer sitokinlerin sentezlenmesini ve fonksiyonunu arttıran sitokinlere proinflamatuvar sitokinler, azaltanlara antiinflamatuvar sitokinler denilmektedir.

Sitokinler enfeksiyon ve travmaya karşı gelişen inflamatuvar cevabı yöneten, yara iyileşmesini sağlayan etkili moleküllerdir. Sitokinler etkilerini özgün hücrelerdeki reseptörlerine bağlanarak ve gen transkripsiyonunda düzenleme yaparak gösterirler. Bu mekanizma ile immün hücrelerin üretimini, çoğalmasını, farklılaşmasını ve ömrünü etkilerler. Travma sonrası gelişen konakçı cevabında esas belirleyici olan yaklaşık 30 kadar sitokin izole edilmiştir (21).

Tümör Nekrosis Faktör-alfa (TNF- α): Proinflamatuvar sitokinler içinde en erken salgılanan ve konakçı cevabındaki en güçlü mediatördür. TNF- α 'nın sentezi

periton ve splanik dokunun monosit, makrofaj ve T hücrelerinde yapılmaktadır. Fagositoz yapıcı hücreleri aktive eder. Antiviral ve antiparazitik aktivite sağlar. Akut travmaya cevaben TNF- α salınımı hızlı ve kısa sürelidir. Belirgin metabolik ve hemodinamik değişikliklere ve diğer sitokinlerin aktivasyonuna neden olur (21,29). Hayvan modellerinde yüksek doz TNF- α verilmesi hipotansiyon, taşikardi, takipne, laktik asidoz, hemokonsantrasyon, hiperkalemi ve hipoglisemi ile devam eden hiperglisemiye neden olur. İnsanlarda düşük doz TNF- α infüzyonu hipotansiyon, ateş, halsizlik, anoreksi, titreme ve baş ağrısı gibi sepsis bulguları ortaya çıkarır (29,33–36).

İnterlökin-1 (IL-1): TNF- α makrofaj ve endotel hücrelerinden IL-1 sentez ve salınımını artırır. IL-alfa ve IL-beta olmak üzere iki çeşiti mevcuttur. IL-alfa, hücre membranına yapışık ve hücre kontraksiyonunu etkiler. IL-beta, dolaşımda belirlenebilir ve TNF- α 'nın metabolik ve fizyolojik etkilerinden sorumludur. IL-1 ön hipotalamusta lokal prostaglandin salınımını artırarak ateş cevabına neden olur. Ayrıca aktive olmuş T ve B lenfositlerinin proliferasyonunu, PGE2, nötrofil ve T adezyon moleküllerinin uyarılması, IL6, IFN-beta1, GM-CSF ve akut faz proteinlerinin uyarılması gibi etkileri vardır (29). IL-1'in yarılanma ömrü 6 dakika olduğundan TNF- α göre daha az belirlenebilmektedir. IL-beta veya TNF- α 'nın blokajı inflamasyonu azaltır (33,34,37,38).

İnterlökin-2 (IL-2): T lenfosit proliferasyonu, immünglobulin sentezlenmesi ve barsak mukazal bütünlüğü için gerekli sitokindir. Lenfositlerden IL-2 sekresyonu akut travma ve özellikle kanser ve AIDS gibi bazı hastalıklara bağlı olarak azalır. Perioperatif kan tranfüzyonunda IL-2 salınımını azaltır. Yarı ömrü 10 dakikadan az olduğu için akut travma sonrası kanda belirlenmemektedir (21).

İnterlökin-4: Güçlü bir antiinflamatuvar sitokindir. Aktive olmuş makrofajların IL-1 beta, TNF-alfa, IL-6, IL-8 ve süperoksit üretimi gibi bazı fonksiyonlarını azaltır. IL-4 ve interferon-gama, B hücreleri üzerinde, birbirlerinin etkisini antagonize eder. Ayrıca IL-4, glukokortikoidlerin antiinflamatuvar etkilerine, makrofajların duyarlılığını da azaltır (21).

İnterlökin-6: Barsak dahil tüm hücrelerde sentezlenebilir. Makrofajlar, fibroblastlar, mast hücreleri, CD4 T ve B lenfositlerinden salınır. TNF- α , IL-1 majör uyarıcılarıdır (29). IL-1 ve IL-6, travma sırasında, karaciğerde akut faz proteinlerinin sentezlenmesinin asıl sorumlusudur. Travma veya stres sırasında, kan düzeylerinin yükselmesi nedeni ile IL-6 sistemik inflamatuvar cevabın göstergesi olarak kabul edilir.

Travma sonrası dolaşımında 60. dakikada belirlenmeye başlar, 4–6 saatte pik yaparak 10 gün dolaşımında kalmaktadır (21). Son çalışmalarda hem proinflamatuvar hemde antiinflamatuvar etkisinin olduğu ve antiinflamatuvar aktiviteyi başlattığına dair bulgular vardır (29,34,35,37–39).

İnterlökin-8: Monositler, Makrofajlar, Nötrofiller ve endotel hücrelerinde salınırlar. Çoklu organ yetmezliği riskinin göstergesi olarak kabul edilmektedir (21,29,37,38). TNF- α ve IL-1 gibi karakteristik hemodinamik değişikliklere neden olmaz, daha ziyade polimorfonükleer lökosit aktivatörü ve kemotaktan olarak fonksiyon gösterir (21).

İnterlökin-10: İnflamatuvar cevap sırasında rolü olan önemli bir düzenleyici endojen mediyatördür. Endotoksemi sırasında IL-10 olmazsa monositlerin TNF- α sentezi artmakta ve mortalite yükselmektedir. IL-10'un bulunması TNF- α düzeylerini ve zararlı etkilerini azaltmaktadır. Ancak fazla IL-10 üretimi bakteriyel yükün artışına ve mortaliteye yol açmaktadır (21).

İnterlökin-12: Travma ve infeksiyon sonrası hücrel immünitinin düzenlenmesinde önemli rolü vardır.

İnterlökin-13: Pek çok açıdan IL-4'e benzeyen sitokindir. Nitrik asit ve proinflamatuvar sentezini inhibe edebilir. IL-13'ün net etkisi, IL-4 ve IL-10 ile birlikte antiinflamatuvar etkilidir.

İnterlökin-15: Makrofajlardan salınır. nötrofillerden IL-18 ve nükleer faktör üretimini artırarak fungal enfeksiyonlara karşı fagositik fonksiyonu artırır (21).

İnterlökin-18: İnterferon-gama üreten proinflamatuvar sitokindir. Bakteriyel ürünler, IL-2 ve interferon-gama, monositlerden IL-18 üretimini artırır. Özellikle gram (+)'lere bağlı sepsiste 3 hafta kadar dolaşımında yüksek oranda saptanmaktadır (21).

İnterferon-gama: Dolaşımdaki ve dokudaki makrofajların aktivasyonunda önemli rolü vardır. INF-gamanın neden olduğu alveolar makrofaj aktivasyonu, majör cerrahi veya travma sonrası görülen, akut akciğer inflamasyonunu indükleyebilir. İn vivo koşulda INF-gama 6 saatte dolaşımında tespit edilmekte ve 8 gün boyunca dolaşımında yer almaktadır. Travma sonrası 5–7 gün boyunca INF-gama üretimi devam etmektedir (21).

Granülosit/Makrofaj Koloni-Stimüle Edici factor (GM-CSF): GM-CSF sentezi, IL-2 ve endotoksin tarafından indüklenir. Bu büyüme faktörü, normal

inflamatuvar sitokin cevabı yara iyileşmesinde fonksiyon gösteren lökositlerin matürasyonunda etkilidir (21).

2.5.4. Endotel Kaynaklı Mediatörler:

Endotel Hücre fonksiyonları: Travmaya cevaben vasküler endotelden salgılanan mediatörlerin, koagülasyonun ve vasomotor aktivitelerin düzenlenmesine ek olarak, inflamatuvar sürece katkıda buldukları gösterilmiştir. Parakrin olarak lokal doku yaralanması sırasında TNF- α , IL-1, endotoksin, trombin, histamin ve IFN-gama gibi mediatörler endotel hücrelerini aktive etme ya da uyarma kapasitesine sahiptir. Bu cevap sırasında endotel hücreleri IL-1, PAF, prostaglandinler (PGI2 ve E2), GM-CSF, büyüme faktörleri, endotelin, nitrik oksit ve az miktarlarda tromboksan A2 gibi bazı mediatörleri salgılar. Aktive olmuş endotel hücreleri, aynı zamanda kendi bazal membranlarını parçalayabilen, kollejenazları da salgılayabilir. Bu da travma bölgesinde, yeterli immünoisit ve oksijen transportunu kolaylaştırmak için, neovaskülarizasyona olanak sağlar. Anjiotensin dönüştürücü enzim, anjiotensin-I'i güçlü bir vasküler tonus düzenleyicisi olan, anjiotensin-II'ye endotel hücrelerin yüzeyinde dönüştürmektedir. Endotel hücre mediatörleri kardiyovasküler ve renal fonksiyonları düzenleyebilir ve hipotalamus- hipofiz adrenal aksıda etkileyebilirler. Aktive olmuş endotel hücreleri E-selektin, P-selektin ve intraselüler adezyon kuvvet reseptör molekülleri (ICAM1 ve ICAM2) ekspresyonunu artırır. Lökositlerin ve trombositlerin adezyonu, endotel kaynaklı inflamatuvar sürecin erken dönemlerinde gelişir (21).

Lokal travma ve inflamatuvar mediyatörler kandaki polimorfonükleer lökositlerin (PNL) endotel yüzeylerin marjinasyonunu hızlandırır. Marjine olan PNL'ler deforme olarak endotel yüzeyi boyunca hareket ederler ve endotel bileşiklerinden damar dışına göç ederler. Lokal doku inflamasyonu ve mikropların eredike edilmesi için gerekli olmasına rağmen, aktive olan PNL'ler ve daha sonra bunlardan salınan inflamatuvar mediatörler ve reaktif oksijen metabolitleri kapiller kaçış, akut akciğer travması ve postsistemik travmada rol oynarlar. Endotelden mediyatörlerin salınması ve takiben bunların komşu ve uzak dokuları etkilemesi travmada endotel hücrelerinin endokrin özelliklerine işaret eder. Lökositleri çekmesi ve inflamatuvar mediyatörleri üretme potansiyeli, endotel hücrelerini travmaya immün cevapta önemli unsurlar haline getirmektedir (21).

Endotel kaynaklı nitroz Oksit (EDNO): EDNO asetil kolin uyarımı, hipoksi, endotoksin ya da hücrel travmaya cevaben salınabilir. EDNO endotelde nitrik oksit sentatazın katalize ettiği bir reaksiyonla L-argininden sentezlenir. Endotelin son derece önemli bir maddesi olması nedeni ile herhangi bir nedenle bu maddenin oluşumunun engellenmesi veya etkilerinin bloke edilmesi önemli kardiyovasküler sonuçların ortaya çıkmasına neden olur (21).

Prostosklin (PGI₂): Endotelde araşidonik asitin en önemli mediatörü PGI₂'dir. PGI₂, kuvvetli bir vazodilatatör ve antiagregandır.

Endotelinler (ET-1): Vasküler endotel hücreleri tarafından travma, trombin, transforming growth factor-beta (TGF- β), IL-1, anjiotensin-II, ADH, katekolaminler ve anoksiye cevaben salgılanır. ET-1, bilinen biyolojik olarak en aktif ve güçlü vazokonstriktör olup, anjiotensin- II'den 10 kat daha güçlü olduğu bildirilmektedir. Endotelin etkisine en duyarlı damarlar korener ve böbrek damar yataklarıdır. Majör travma, major cerrahi girişimlerden sonra ve kardiyojenik ya da septik şokta travmanın ciddiyeti ile artmış serum ET düzeyleri arasında ilişki vardır (21).

Trombosit Aktive Edici Faktör (PAF): PAF kuvvetli bir vazodilatatördür, damar geçirgenliğini kuvvetle artırır. Kuvvetli bronkokonstriktördür. Ayrıca hipotansiyona, hemokonsantrasyona, pulmoner hipertansiyona, eizinozil kemotaksisi/degranülasyonunu ve trombositopeniye neden olur. Lökosit marjinasyonunu arttırarak lökopeniyede neden olabilir (21).

2.5.5. Travmaya Metabolik Cevap

Travmaya metabolik yanıtın derecesi, travmanın şiddetine ve birlikte olabilecek sistemik hastalıklar, infeksiyon gibi faktörlere bağlı olarak değişmektedir. Ayrıca hastanın yaşı, cinsiyeti, beslenme durumu yapılan tedavinin etkinliği de önemlidir (20). Travma sonrası gözlenen metabolik değişiklikler ebb fazı ve flow fazı olmak üzere iki bölümde incelenir. Ebb fazı travmadan sonra birkaç saat esnasında görülen ve azalmış enerji harcaması ve idrarda nitrojen kaybı ile karakterize; sıklıkla azalmış dolaşan kan hacmine bağlı hemodinamik dengesizliğin görüldüğü dönemdir. Flow fazı doku perfizyonu yeniden sağlandıktan sonra görülen ve hipermetabolizma, negatif nitrojen dengesi, hiperglisemi ve ısı artışı ile karakterize dönemdir. Bu dönem travmanın şiddetine, kişinin travma öncesi sağlık durumuna ve uygulanan tedaviye bağlı olarak günler ve haftalar arasında değişen sürelerde devam edebilir. Flow fazın erken dönemi katabolik olup; volüm açığının düzeltilmesine, infeksiyonun kontrol

altına alınmasına, yeterli oksijenizasyon sağlanmasına rağmen devam edebilir. Geç dönemi ise anabolik olup, yavaş ama sürekli protein sentezinin ve takiben yağ sentezinin olduğu dönemdir (20,21).

Travma Sonrası Metabolik Değişiklikler: Travma hastalarında enerji harcaması ve oksijen tüketimi travmanın şiddeti ile direkt ilişkili olarak artar. Tek başına vucut sıcaklığı artışı bile, her artan derece için %7 olmak üzere, metabolik hızı arttırır. En ciddi travma yanıktır, istirahatteki enerji ihtiyacını %100'den fazla arttırabilmektedir. Enerji harcamasındaki artış sempatik sinir sistemi aktivitesindeki ve dolaşan katekolamindeki artışa bağlıdır (21).

Lipit Metabolizması: Lipitler travma sonrası primer enerji kaynağıdır. ACTH, kortizol, katekolaminler, glukagon ve GH artışı; insülin azalması ve sempatik sinir sistemi hiperaktivitesi lipolizisi hızlandırır. Ebb fazı sırasında plazma yağ asitleri ve gliserol düzeylerinin artışına neden olan lipolizis gözlenir. Flow fazı esnasında da net lipolizis devam eder. Oksijen varlığında, serbestlenen yağ asitleri kalp ve iskelet kası tarafından okside edilerek enerji üretiminde kullanılırlar (20).

Travma sonrasında glikolizisin inhibe edilmesinde yağ asitlerinin fonksiyonu tartışmalıdır. Hafif ve orta şiddetli travmalardan sonra flow fazında glikolizisin inhibe edilmesinde yağ asitleri en önemli mekanizmayken hemoraji, sepsis gibi ciddi travmalarda bu mekanizma çalışmamakta, proteolizis gelişmekte ve glikolizis sürmektedir. Ebb ve flow fazında intraselüler yağ asiti düzeyinin yükselmesi ve artmış glukagon düzeyleri yağ asiti sentezini inhibe eder ve hepatositlerde ketogenezi arttırır. Ketogenez travmanın şiddeti ile ters orantılıdır. Majör travma, ciddi şok ve sepsis sonrası azalırken, minör travma, hafif enfeksiyon sonrası ketogenez artmaktadır. Ancak açlık esnasındaki ketogenez düzeyine ulaşmamaktadır (21).

Karbonhidrat metabolizması: Travmadan hemen sonra, travmanın şiddeti ile ilişkili olarak hiperglisemi gelişir ve flow fazına kadar sürer. Geniş ölçüde karaciğerde artan üretimle sağlanan hiperglisemi sinir sistemi, yara, eritrositler gibi glukoz transportu için insüline gereksinim göstermeyen hücrelere hazır enerji kaynağı sağlamaktadır. Artmış glukoz ve bazı aminoasitler inflame dokularda lökositlerin enerji gereksiniminin karşılanmasında epitel bariyer fonksiyonunun sürdürülmesinde ve diğer mikrobiyal invazyon bölgelerinde enerji ihtiyacı için gerekli olmaktadır. Ayrıca hiperglisemi osmotik etki ile intravasküler volümün tamamlanmasında yardımcı olur (21).

Yara dokusundaki inflamatuvar hücreler enerji kaynağı olarak glikoza ihtiyaç duyarlar. Bu yüzden yara çevresinde iyileşmede rol alan hücrelere glikoz sağlanmalıdır. Yara dokusunda glikoz kullanımı ve laktat belirgin olarak artar. Travma sonrası erken dönemde gözlenen hipergliseminin primer kaynağı hepatik glikojendir. Flow faz esnasında gözlenen glikoz üretimi ise aminoasit, laktat, prüvat ve gliserolün substrat olarak kullanılması ile hepatik ve renal glikoneogenez ile sağlanmaktadır (20,21).

Protein Metabolizması: Sağlıklı erişkin bir insan günlük 80-120 gr protein alıp idrar ve feçesle ortalama 20 gr proteini atmaktadır. Travma sonrası idrarda günlük nitrojen atılımı, net proteolizis sonucu olarak, 30–50 grama kadar yükselir. Bunun yanısıra hücre yıkımının göstergesi olarak intraselüler bileşenlerden sülfür, fosfor, potasyum, magnezyum ve kreatininde idrarla atılımı artar (20). Proteolizisin esas kaynağı iskelet kasıdır, karaciğer ve böbrek ise proteolizden daha iyi korunur. Travmadan kısa süre sonra artan üriner nitrojen atılımı ve negatif nitrojen dengesi ilk haftada en üst düzeye ulaşır (21).

Aminoasit Metabolizması: Travmadan hemen sonra toplam aminoasit konsantrasyonunda çok az değişiklik olurken alanin, sistin, taurine ve aromatik aminoasitler artar. Travma sonrası iskelet kasından karaciğere taşınan majör aminoasitler olan, alanin ve glutaminin splenik alımında 3–4 kat artış olur. Lenfositlerin, fibroblastların ve gastrointestinal sistemin özellikle de artmış stres durumunda en önemli enerji kaynağı esansiyel bir aminoasit olan glutamindir. Glutamin eksikliği enterositler ve mukozal bütünlük üzerine belirgin olumsuz etki yapar. Bu etki glutamin verilmesi ile ortadan kalkabilir (20,21).

2.6. Karın Travmalı Hastaya Yaklaşım

Tüm dünyada yaşamın ilk 40 yılı içerisindeki en önemli ölüm sebebi olan travma; her türlü gelişmeye rağmen günümüzün en önemli sağlık problemi olmaya devam etmektedir (4). Bu denli önemli olan bu konuda başarı öncelikle altın saat olarak tanımlanan, travmadan sonraki ilk saatlerde uygulanacak etkin tedavi ile artırılabilir (4). Altın saat hastanın hayatını ve ekstremitelerini kurtaracak zaman bölümü olarak tanımlanır. Acilen hava yolu ve solunum ihtiyacı olanlarda bu süre birkaç dakika iken, periferik vasküler yaralanmalarda bu süre birkaç saate kadar uzayabilir (4,40). Karın travmalı hastaya yaklaşımda öncelik tüm hastalarda olduğu gibi sırasıyla Airway (hava yolunun sağlanması), Breating (solunum ve ventilasyon), Circulation

(dolaşım ve kanama kontrolü), Disability (nörolojik durum), Exposure (elbiselerin çıkartılması), Foley sonda'dır. Daha sonra karın travmasının teşhisine yönelinir.

İlk değerlendirmenin ilk adımını bir sonraki adım takip eder ve her bir basamaktaki problem diğer basamağa geçmeden tedavi edilmelidir. Hastaya acil serviste ilk değerlendirme ile beraber oksijen takılmalı, vital bulgulara bakılmalı, hasta erken dönemde moniterize edilmeli, iki adet büyük periferik damar yolu açılıp sıvı tedavisi başlanmalı, kan tetkikleri ve cross match için kan numunesi alınmalı ve elektrokardiografi çekilmelidir (4).

2.6.1. Airway (Hava Yolunun Sağlanması Ve Servikal İmmobilizasyon):

Travma hastalarında hava yolunun açık olması ve normal solunum yapabiliyor olması öncelikli olarak sağlanmalıdır. Hava yolu açıklığı kontrol edilmeli, bu kontrol esnasında servikal immobilizasyon da sağlanmalıdır. Travma hastası aksi ispat edilene kadar servikal yaralanma kabul edilip servikal collar takılmalıdır. Travma hastalarında hava yolu açıklığı spinal travma ekarte edilmediği sürece 'Jaw thrust' veya 'çeneyi öne kaldırma' manevraları ile sağlanmalıdır (41).

Yaralıya sorduğumuz "Nasılısınız?", "Neredesiniz?" gibi basit sorular ile hastanın iyi cevap verebilmesi durumunda hem hava yolunun açıklığı doğrulanır hem de şokun durumu hakkında fikir sahibi olunabilir. Nefes alamama, zor nefes alma, hırıltılı ses çıkarma veya cevap verilmemesi durumlarında solunum yoluna ait problem düşünülmelidir. Hırıltılı solunum, siyanoz ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması, havayolu tıkanıklığını bir göstergesidir (4,42,43,44). Yabancı cisim varlığı ve havayolunda tıkanıklık oluşturabilecek yüz, mandibula, trakea ve larinks patolojileri kontrol edilmelidir. Travma sonrasında kusmalar havayolunda gıda artıklarına neden olabilir. Hekim eldiven ile kişinin ağız boşluğunu temizlemeli, dili ekarte etmeli ve ağız boşluğuna 'airway' yerleştirmelidir (19).

2.6.2. Breathing: Solunum/Ventilasyon

Havayolu açıklığından emin olunduktan sonra yeterli ventilasyon sağlanmalı ve oksijen desteği verilmelidir. Yetersiz ventilasyona sebep olabilecek durumlar hızlıca değerlendirilmeli ve saptanması durumunda acilen tedavi edilmelidir. Özellikle Tansiyon pnomotoraks, açık pnomotoraks, pulmoner kontüzyon, flail Chest, masif hemotoraks, hava yolu tıkanıklığı, kardiak tamponad gibi durumları atlamamaya özen gösterilmelidir (4,19,45,46).

Tansiyon pnömotoraks dışındaki durumların tanısı fizik muayene ve akciğer filmi ile konulabilirken tansiyon pnömotoraksın tanısı klinik olarak konmalı ve acilen tedavi edilmelidir. Tansiyon pnömotoraksı düşündürülen bulgular; ani solunum sıkıntısı, sistemik hipotansiyon, taşikardi, boyun venlerinde distansiyon, trakeal deviasyon, o taraf akciğer seslerinin alınmaması ve ciltaltı amfizem'dir (4,19).

2.6.3. Circulation: Dolaşım ve kanama kontrolü;

Hava yolu güven altına alındıktan sonra dolaşım sistemi değerlendirmesine geçilir. Sistemik kan basıncı, nabızın durumu, cild rengi dolaşım açısından bize bilgi verebilecek parametrelerdir. Travma hastasında hipotansiyon varlığı, aksi ispat edilmedikçe hipovolemi ile açıklanmalıdır. Kan hacmi azaldıkça, beyin perfüzyonu bozulur bu da bilinci etkiler. Yine de; Şuuru açık bir hastanın da ciddi kan kaybetmiş olabileceği unutulmamalıdır. Ancak yine de travmatik şokun diğer nedenleri atlanmamalıdır (4,19).

İntravenöz sıvı desteği en az iki adet periferel damar yolu ile sağlanmalıdır. Hızlı ve yeterli mayi için kalın ve kısa anjiocutlar tercih edilmelidir (47). Kanama miktarı tahmini olarak biliniirse kolayca verilecek sıvı miktarı belirlenebilir.

Tablo 1. Kanamanın sınıflandırılması

	I. Derece	II. Derece	III. Derece	IV. Derece
Kanama miktarı (% kan hacmi)	<% 15	%15–30	%30–40	>%40
Kanama miktarı(mililitre)	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Kan basıncı	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
İdrar miktarı (mililitre/saat)	30	20–30	5–15	<5
Nabız (dakika)	72–100	100	120	140
Solunum sayısı	12-20	20–32	32–40	>40
Bilinç düzeyi	Hafif ajitasyon	Orta ajitasyon	Konfüzyon	Letarji
Sıvı tedavisi	Kristaloid	Kristaloid	Kristaloid + kan	Kristaloid +kan

Açık yaralardan olan kanamalara dıştan basınç uygulanır. Skalp kesisine bağlı kanama mevcutsa kesi sütürasyonu kanamayı kontrol altına almamıza yardımcı olabilir. Hastalara idrar sondası takılıp saatlik idrar çıkışı takibi yapılmalı ve sıvı tedavisi başlanmalıdır (4).

Travmalı hastaya danmar yolu; aşağıdaki yollardan temin edilebilir (19).

1-Periferik yol: Antekubital bölge venleri öncelikle tercih edilir. En az iki adet geniş çaplı kateterle intravenöz damaryolu sağlanmalıdır.

2-Santral venöz yol: Subklavyen veya jügüler ven kullanılarak sağlanır. Sağlıklı insanlarda +4 ile +10 cm H₂O santral venöz basınç yeterli resüsitasyonu gösterir. Sıvı resüsitasyonundan ziyade verilen sıvı miktarını kontrol etmekte kullanılması daha uygundur.

3-Cut-down: Damaryolunun cerrahi yöntemle açılmasıdır. Öncelikle ayakbileği hizasından safen ven tercih edilir.

4.Intraosseöz yol: damar yolu bulunamamışsa ve kontroendikasyon yoksa önerilir.

Damar yoluna ulaşıldığında kan grubu tayini, crossmatch, tam kan sayımı, üre, şeker, kreatinin, sodyum, potasyum gibi tetkikler için kan alınmalıdır. (19). İntravenöz sıvı desteğine bir kristaloid solüsyon ile başlanması önerilmektedir. Travma sonrası oluşan şok genellikle hipovolemik şok olduğundan erişkin bir hastada 15 dakikada 2 L Ringer laktat veya izotonik, çocuklarda ise 20 ml/ kg dengeli izomix solüsyonun verilmesi ve hastanın sıvı verildikten sonra hemodinamik açıdan tekrar değerlendirilmesi uygundur. Sıvı replasmanına rağmen hemodinamik instabilite devam ediyorsa kan transfüzyonuna başlanmalıdır (19).

Taşikardi, bilinç değişikliği, hipotansiyon, terleme, takipne ve solukluk hemorajik şokun klasik bulgularıdır. Uygun resüsitasyona rağmen hastanın genel durumu düzelmiyorsa; perikard tamponadı, trakeobronşiyal sistem yaralanmaları, durmayan intratorasik kanamalar, ciddi kafa yaralanmaları, koroner arter hava embolisi, karın içi kanamalar olabileceği düşünülmeli ve tedavisi planlanmalıdır (19,46).

2.6.4. Disability: Nörolojik durum

Travmalı hastalarda ölümün önemli bir nedeni beyin hasarıdır. Bu muayene yapılırken hasta hem beyin hem vertebra hasarı açısından dikkatli değerlendirilmelidir. Hastanın şuur düzeyi, pupillerin büyüklüğü ve ışığa cevabı araştırılmalıdır. Glasgow

koma skoru ise nörolojik durum hakkında ayrıntılı bilgi veren önemli bir değerlendirme metodudur (4,48).

Tablo 2. Glaskow koma skalası (19,48)

MOTOR YANIT	SÖZLÜ YANIT	GÖZ AÇMA	PUAN
Emirlere uyar			6
Lokelize eder	Oryante		5
Ağrıyla çeker	Konfüze	Spontan	4
Flexör yanıt	Anlamsız kelime	Sözlü uyararla	3
Extensör yanıt	Anlamsız ses	Ağrıyla	2
Yanıt yok	Yok	Yok	1

2.6.5. Exposure: Elbiselerin çıkartılması

Hastanın tüm vücudunun gözle görülebilir duruma getirilmesidir. Hastanın elbiseleri, tamamen çıplak hale gelecek şekilde çıkartılır (kesilir). Hasta çıplakken oluşabilecek hipotermi serumların vucut ısısında verilmesi ve resüsitasyon odasının ısıtılması ile giderilmelidir.

2.6.6. Foley sonda:

İdrar çıkışı hemodinamik durumun önemli bir göstergedir. Travma hastalarında idrar rutin olarak incelenmelidir. Mesane sondası takmadan önce mutlaka genital ve rektal muayene yapılmalıdır. Üretra yaralanmasını düşündüren; dış meatusta kan görülmesi, skrotumda hematoma, prostatın yüksekte bulunuşu gibi durumlarda mesane sondası takmaya uğraşılmamalıdır (19,46). Erişkinde = 0,5 ml/ kg /saat, çocuklarda= 1 ml/ kg/ saat, 1 yaşın altındaki bebeklerde = 2 ml/ kg/ saat ise resüsitasyon yeterli demektir (46)

2.6.7. Moniterizasyon;

Politravmalı hastalarda monitörizasyon önemlidir çünkü açıklanamayan taşikardi, atrial fibrilasyon, ST segmenti değişiklikleri, premature ventriküler kontraksiyonlar gibi ritim bozuklukları kalp kontüzyonunu düşündürür. İleti bozukluklarında, kalp tamponadı, tansiyon pnomotoraks, ileri hipovolemi, hipotermi;

Bradikardi ve erken vuruların varlığında ise; hipoksi ve perfüzyon yetersizliği akla gelmelidir (19,46).

2.6.8. Detaylı Değerlendirme;

2.6.8.1. Anamnez

Hastanın tekrar baştan aşağı ayrıntılı incelemesinin yanında geçirilmiş hastalıklar, kullandığı ilaçlar, alerji öyküsü ve travmanın oluş şekli, travma araç içi trafik kazası ise; yaralının aracın hangi bölümünde oturduğu, emniyet kemeri varlığı, araçtan dışarı fırlama olup olmadığı araştırılmalıdır (19).

2.6.8.2. Fizik muayene

Baş: Görme keskinliği, pupilla büyüklüğü, konjonktiva ve göz dibinde kanamalar yönünden değerlendirilmelidir.

Maksillofasiyal bölge: Havayolu obstrüksiyonu yapmayan veya ciddi kanaması olmayan maksillofasiyal travmalar, yaşamı tehdit eden esas lezyonlar tedavi edildikten sonra ele alınmalıdır (19).

Servikal bölge ve boyun: Vertebra yaralanması açısından hasta değerlendirilmeli ve servikal yaralanma grafileriyle ekarte edilmedikçe servikal collar çıkarılmamalıdır. Karotis arterlerinde palpasyonda thrill ve oksültasyonda sufl aranmalıdır. Erken dönemde hiçbir belirti vermeden, geç dönemde karotis diseksiyonu veya tıkanması oluşabileceği akılda tutulmalıdır.

Göğüs: İnspeksiyonla açık pnömotoraks ve yelken göğüs fark edilebilir. Oksültasyonda kalp seslerinin derinden gelmesi kardiak tamponad olabileceğini düşündürmelidir. Hemotoraks ve pnomotoraksı, kot kırıkları, sternum ve klavikula yaralanmaları için akciğer grafisi çekilmelidir.

Perine, Rektum ve Vagen: Rektal muayenede kanın varlığı, rektal mukozanın bütünlüğü ve sfinkter bütünlüğü araştırılmalıdır. Vaginada kan ve laserasyonların bulunması olası bir pelvis hasarı için önemlidir. Doğurganlık yaşındaki kadınlarda gebelik testi istenmelidir (19).

Lokomotor sistem: Kemiklerin palpasyonu ile krepitasyon ve hareketlerin kısıtlılığı araştırılmalıdır. Pelvis kırıklarında gözden kaçabilecek ve hayati tehdit eden hemorajiler olabilir. Ayrıca pelvis kırıklı hastada; olası bir yaralanma için mesane ürogram ile değerlendirilmelidir. Extremitte fraktürleri X-ray de tespit edilebilir. Fizik muayenede damar yaralanmaları yönünden periferik nabızlar kontrol edilmelidir (19,45,46).

Nörolojik muayene: Ayrıntılı nörolojik muayenede hastanın bilinç durumu, ekstremite motor ve duyu değerlendirmesi, pupil çapının ve ışığa yanıtının değerlendirilmesi gerekir. Spinal yaralanma kesin olarak ekarte edilene kadar, collar ve spinal tahtalar ile hastanın immobilizasyonu sağlanmalıdır. Nörolojik problemi olduğu düşünülen hastalar için erken dönemde bir nöroşirurji konsültasyonu gereklidir (45,46,48).

Karın muayenesi: Öncelikle; karın içi organ yaralanmasının tanısı konulmalı, ardından organlara özgün yaralanmalar araştırılmalıdır. İlk muayenede patoloji tespit edilememesi, karın içi yaralanma olmadığını göstermez. Aynı ekip tarafından sık aralıklarla fizik muayene karın yaralanmalarında doğru yaklaşımdır. Zaman içinde karın bulgularının değişebileceği akıldan çıkarılmamalıdır (19).

2.7. Karın Travmasında Tanı Yöntemleri

Karın yaralanmalı hastalarda karın içi organ yaralanması olup olmadığının ve ne tür tetkikler gerektiğinin saptanması hekimin en önemli görev ve sorumluluğudur. Bu tetkikler rutin kan ve idrar tetkiklerinden laparotomi ve laparoskopiyeye kadar uzanan bir yelpaze oluşturmaktadır. Aslında hangi tetkikin ne zaman yapılacağını tam olarak gösteren bir algoritmada yoktur. Bunlar tamamen hastanenin olanakları ve hekimin tecrübesine bağlı olarak değişmektedir (3).

Kan testleri; Hb, Htc, kan grubu ve cross, biyokimyasal tetkikler, hemostaz paneli, alkol düzeyi, β -HCG düzeyi (doğurganlık dönemi bayanlarda), idrar analizi ve kan gazı analizi için kan alınmalıdır (3).

2.7.1. Tanısal Peritoneal Lavaj (TPL):

Hem periton boşluğundaki serbest kanı hem de içi boş organ yaralanmasını gösteren bir tanı aracıdır. Künt karın yaralanmalarda hızlı ve kesin sonuç veren, sensitivitesi yüksek bir testtir. Açık, yarı açık ve kapalı göbek altı ortahat tekniğiyle yapılabilir. TPL intraperitoneal kanı % 98 oranında gösterir. Yalancı negatiflik oranı %4-5'tir. En önemli dezavantajı %1-3 arası görülen iatrojenik intraperitoneal yaralanmalardır (3,49). Diğer tanı yöntemlerinde ki gelişmelere bağlı olarak kullanımı giderek azalmış ve birçok merkezde artık kullanılmamaya başlanmıştır (3). TPL günümüzde USG ve BT kullanılmadığı veya net bilgi veremediği durumlarda, intraperitoneal kan veya içi boş organ yaralanmasının varlığını tetkik etmek için yapılabilen bir tanı yöntemi olarak kullanılabilir (19). Hangi organın yaralandığını gösterememe gibi dezavantajları mevcuttur (3,5).

Kesin laparotomi endikasyonu olanlar dışında, hemodinamisi stabil olmayan hastalar, acil kraniyotomi gereken kafa travmalı hastalarda, abdominal travma şüphesi olanlar, torakotomi veya amputasyon için acilen ameliyathaneye transferi gereken hastalar, kafa travması, spinal kord yaralanması, alkol ve ilaçlara bağlı şuuru yerinde olmayan hastalar ve şüpheli karın muayane bulgusu olan hastalar kesin TPL endikasyonu olan hastalardır. Kesin laparotomi gereken karın travmalı hastalarda TPL kesin kontroendike iken, hamilelik ve daha önce abdominal cerrahi geçirenlerde göreceli olarak kontrendikedir (5).

Tablo 3. TPL değerlendirme parametreleri (5)

Pozitif olduğu parametreler	Şüpheli olduğu parametreler	Negatif olduğu parametreler;
1)Aspirasyonda 10 ml kan gelmesi	1)Aspirasyonda pembe sıvı alınması	1)Aspirasyonda şeffaf sıvı
2)Eritrosit sayısının 100.000/mm ³ üzerinde olması	2)Eritrosit sayısının 50.000-100.000mm ³ arasında olması	2)Eritrosit sayısının 500000mm ³ altında olması
3)Lökosit sayısının 500/mm ³ üzerinde olması	3)Lökosit sayısının 100-500/mm ³ arasında olması	3)Lökosit sayısının 100mm ³ altında olması
4)Gram boyamada bakteri olması		
5)Safra varlığı (analizde bilirubin tespiti)		
6)Gıda partiküllerinin tespiti		

Sonuç olarak TPL; Hızlı, ucuz, invaziv, duyarlı, hastanın başka bir departmana gitmesine gerek bırakmayan, hemodinamik stabilite gerektirmeyen, karın içi sıvının karakterini gösteren ancak aktif kanamanın var olup olmadığını gösteremeyen, içi boş organ yaralanmalarında güvenilirliği az, solid organ yaralanmalarının yerini

belirleyemeyen, Diafragma ve retroperitoneal organ yaralanmalarında başarısız bir tetkiktir (19,50,51). TPL günümüzde hemodinamik stabilitesi sınırdaki olan multitravmalı hastalarda USG yapılamıyorsa peritoneal kanama ve içi boş organ yaralanmasının tespiti için yapılabilmektedir (3).

2.7.2. Acil Birimde Ultrasonografi (USG)

Künt karın travmalı hastaların acilde USG ile değerlendirilmesi giderek artmaktadır. Öğrenilmesinin kolay olması, kısa bir süre içinde intraperitoneal kan varlığı göstermesi, noninvaziv ve ucuz olması ve acil serviste kolaylıkla yapılabiliyor olması avantajlarıdır (4,19,52,53). FAST adı verilen travmaya odaklı USG yapacak hekimin 200 olguluk deneyiminin hasta tanısı koymada yeterli olduğunu belirten yazılar mevcuttur (3,54). 1995 yılında Rozych 'nin yaptığı çalışmada acil serviste travma cerrahisi tarafından yapılan FAST ultrasonografik incelemenin % 81.5 sensitivite ve % 99.7 spesifiteye sahip olduğu gösterilmiştir (53).

Karın travmalı hastaların USG incelemesinde periton boşluğundaki serbest sıvı araştırılır. Bu amaçla subhepatik bölge, sol subfrenik bölge, karaciğer ve dalak parankimleri, böbrek lojları, subksifoid perikard görünümü ve retro-vesikal boşluk gözden geçirilir (3). Karın içi sıvının karakterini göstermemesi, aktif kanamanın var olup olmadığını göstermemesi, içi boş organ yaralanmalarında başarısız olması, solid organ yaralanmasında derecelendirmenin zorluğu ve diafragma, retroperitoneal organları görüntüleme başarısızlığı dezavantajlarıdır (55).

Günümüzde yüksek çözünürlüklü görüntüleme tekniklerinin de USG'ye eklenmesi ile USG'nin kalitesi artmıştır. Teknik geliştikçe ve yapanın deneyimi arttıkça yaralanmanın anatomik derecesi daha düzgün ve net olarak ortaya konmaktadır. Hasta başında yapılan US gelecekte künt abdominal travmalı, hemodinamisi stabil veya instabil hastalarda ilk görüntüleme yöntemi olarak BT'nin yerini alacak gibi görünmektedir (3,19).

2.7.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Bin doküzyüz seksenli yıllarda karın travmasında kullanılmaya başlanmış, günümüzde özellikle künt ve penetran karın yaralanmalarında hem tanı hem takip amaçlı sık kullanılan bir tetkik durumuna gelmiştir (3). Künt solid organ yaralanmalarında; konservatif tedavinin önünü açan en büyük faktör BT olmuştur. BT, intraperitoneal sıvının miktarı, retroperitoneal yapılar ve gastrointestinal sistem hakkında bilgiler verir. Günümüzde BT'nin rolü o kadar önemlidir ki; onsu

konservatif tedavi gerçekleştirmek imkansıza yakındır. Spiral BT görüntüleri solid organ yaralanmalarında, yaralanmanın ciddiyetini, aktif kanama belirtisi olan kontrast madde göllenmesini, periton içindeki kan miktarını, intraperitoneal ve ekstraperitoneal yaralanmaları güvenilir şekilde ortaya koyabilir (19).

İntravenöz kontrast madde verilmeden önce üst karından birkaç kesit alınması kontrast verildikten sonra görülmesi zor olan hiperdens adenomaları gösterebilir. Aktif hemoraji, kontrast öncesi ve kontrast sonrası kesitlerin karşılaştırılmasıyla saptanır. Tomografi çekilirken oral kontrast verilmesi pankreas, duodenum, ince barsak yaralanmalarının değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. BT uzun sürmesi, pahalı olması, hastanın acil servisten çıkarılması gerekliliği, hemodinamik stabilite gerektirmesi, karın içi sıvının karakterini net olarak gösterememesi ve içi boş organ yaralanmalarında çok güvenilir olmaması gibi dezavantajları mevcuttur (19). Kontrast madde alerjisi ve böbrek yetmezliği BT'nin kontrendikasyonlarıdır (3).

Sonuç olarak BT solid organ yaralanmalarının tanı ve derecelendirilmesine ilaveten periton ve retroperiton içindeki hematomları değerlendirmede, vertebra ve pelvis kırıklarını göstermede diğer tanı yöntemlerinden daha üstündür. Retroperitoneal organlardaki yaralanmalarda BT altın standarttır (3).

2.7.4. Anjiyografi

Rutin olarak kullanılan bir yöntem değildir. Şüpheli damar yaralanması durumunda yalnızca tanı amacıyla değil, tedavi amacıyla da (embolizasyon) kullanılabilen bir yöntemdir (3,5).

2.7.5. Tanısal Laparoskopi (TL)

Hemodinamisi stabil hastalarda artık daha sık uygulanmaktadır. Periton penetrasyonu ve diafragma yaralanmalarında altın standart olan bir yöntemdir (3). Künt karın travmalarında teknik imkân ve tecrübenin artmasıyla daha sık kullanılmaya ve non-teropatik laparotomilerin sayısını azaltmaya başlamıştır (56). Minör yaralanmalarda aynı anda tedavi şansı sağlaması en büyük avantajıdır.

Genellikle genel anestezi altında yapılırsa da seçilmiş vakalarda lokal anestezi eşliğinde de uygulanabilmektedir. Göbekten girilen trokardan geçirilen kamera ile karın gözden geçirilip gerekirse ikinci trokar yerleştirilir. Trokar girişleri sırasında iatrojenik yaralanmalar, pnömoperitonium yapmak için verilen gaza bağlı olarak gaz embolisi ve tansiyon pnömotoraks gibi riskleri mevcuttur. Bu nedenle işlem yapan hekim dikkatli olmalı, tansiyon pnömotoraks gelişirse hemen göğüs tüpü takmalıdır

(3). Karın içi sıvının karakterini göstermesi, içi boş organ yaralanmalarına duyarlı olması ve minör yaralanmalarda tedavi imkanı da sağlaması gibi önemli avantajları yanında yapan kişinin deneyiminin önemi, invaziv, pahalı ve uzun süren bir işlem olması gibi dezavantajlarında mevcuttur (19)

2.7.6. Laparotomi

Karına نافız ateşli silah yaralanması, peritonit bulgularının varlığı, karında pozitif fizik muayene bulgularına eşlik eden hiperamilazemi, yeterli resüsitasyona rağmen karın travması nedeni ile tekrar eden hipotansiyon, direk grafilerde ekstraluminal hava görülmesi, pozitif TPL, TL ve endoskopi bulgularının olması, BT de içi boş organ yaralanması tespiti, assendan sistografide intraperitoneal mesane rüptürü tespiti, üst ve alt gastrointestinal sistem kontrastlı grafilerinde kontrast maddenin lümen dışına çıkması, içeri itilemeyen evisserasyon ve diafragma rüptürü saptanması durumlarında hastalarda ilk resüsitasyonu takiben zaman kaybetmeden laparotomi uygulanmalıdır (3,19);

2.8. Penetran Karın Travması Sonrası Değerlendirme;

Ateşli silah yaralanmalarında mermi trasesinin değişebildiğini bilmek önemlidir, çünkü çıkış yeri girişe göre farklı yer olabilir ya da karında kalabilir. Kurşunun giriş ve çıkış yer ve sayıları belirlenmelidir. Kurşun yaralanmalarında, mermi peritoneal kaviteye girmese bile blast etkisiyle karın içerisinde yaralanmaya neden olabilir. Delici kesici alet yaralanmalarında periton irritasyonu bulguları, hipotansiyon ve evisserasyon mevcutsa acil laparotomi gereklidir (5).

Hekim tarafından seri fizik muayeneye peritoneal duyarlılık değişikliklerini değerlendirilmesi önemlidir. Abdominal muayenede bozulma, ateş, taşikardi, lökosit sayısında artma laparotomi endikasyonu oluşturur (5).

Abdominal penetrasyonun tespiti; kateter yöntemi ya da lokal yara eksplorasyonu ile yapılır.

a) Katater yöntemi (5); Yaranın giriş yerine bir katater yerleştirilir. Katater tespit edilip, oradan 50–100 ml radyopak madde kataterden enjekte edilir. Anteroposterior, lateral ve oblik karın grafileri çekilir. Opak maddenin peritonda tespiti peritona penetrasyonunu gösterir ki, bu da laparotomi endikasyonudur. Ağrı, kontrastlı madde duyarlılığı, ağırlı enjeksiyon, yalancı (+) ve (-) bulguların %15–25 olması gibi dezavantajları vardır, ayrıca multipl bıçak yaralanmasında uygun değildir.

b) Lokal yara ekspolarasyonu ve DPL (5); Acil laparotomi endikasyonu olmayan anterior abdominal duvar yaralanmalarında lokal anestezi sonrası yara genişletilerek ekspolarasyon yapılır. Yara trasesi takip edilerek posterior fasya ve peritona penetre olup olmadığına bakılır.

Tablo 4. Travmada ekspolaratif laparotomi endikasyonları (5)

1-KLİNİK;	2-TANISAL TESTLER:
A-Fizik muayenede peritoneal irritasyon bulguları,	A-TPL' in (+) olması
B-Abdominal distansiyonla birlikte hipotansiyon	B- Direkt grafilerde pnomoperitonyum veya rüptüre olmuş diyafragma
C-Abdominal kurşun yaralanması	C- BT, USG veya laparoskopide cerrahi onarım gerektiren intraabdominal yaralanmanın varlığı
D-Eviserasyon, hipotansiyon ve peritonit bulguları olan delici-kesici alet yaralanmaları	
E-Mide ve rektumdan kanama olan penetran yaralanmalar.	

2.9. Solid Organ Yaralanmalarına Yaklaşım

Solid organ yaralanmalarına olan bakış açısı, bu organların varlığının öneminin daha iyi anlaşılması, teknik imkanların gelişmesi ve deneyimlerin artması ile günümüzde konservatif tedaviye yönelmiş ve başarılı sonuçlar alınmaya başlanmıştır. Örneğin önceleri dalak yaralanmalarında önerilen tedavi splenektomi iken, günümüzde splenektomili hastalarda post-op enfeksiyon riskinin artması splenektomiyi tartışılır hale getirmiş ve dalağı korumaya yönelik olarak splenorafî teknikleri kullanılmaya başlanmıştır (10).

Hemodinamik stabilite, BT'de cerrahi gerektiren bir içi boş organ veya retroperitoneal yaralanma olmaması, peritoneal irritasyon bulgularının olmaması, takip dönemi sırasında az sayıda transfüzyon gerekliliği ve BT'de yaralanmanın ana

hatlarının görülmesi solid organ yaralanmalarında konservatif tedavi kriterlerini oluşturmaktadır (19,50).

2.9.1. Dalak

Dalak künt karın yaralanmalarında ikinci sıklıkta yaralanan karın içi solid organdır ve karın içi yaralanmaların % 40'ını oluşturmaktadır (57). Dalak 9. ve 12. göğüs omuru düzeyinde, sol hipokondriumda yerleşmiştir. Dalağın boyutları yaşa, immunolojik yapıya ve beslenme durumuna bağlı olarak değişmekle birlikte erişkinde ortalama boyutları 12x8x4 cm, ağırlığı ise 100-200 gr'dır ve 300 ml kan hacmine sahiptir. Elastin ve kollajen liflerin oluşturduğu fibronektif dokudan bir kapsülle örtülüdür. İnsanların çoğunda üst ve alt iki lop bulunur (19,57). Organın superior veya diafragmatik yüzeyi diafragma ile ilişkili, alt veya viseral yüzeyi ise sol kolon flexurası ile ilişkilidir. Medial kısmı ise ön kısım mideye, arka kısım böbrek yüzeyine uzanır. Dalağın mideye komşu tarafında hilusu bulunmaktadır ve pankreas kuyruğu, mide fundusu ile temastadır. Böbreğe bakan yüzeyinin sol böbrek iç yan yüzü ve sol adrenal bezle komşuluğu vardır. Ön, yan ve arka yüzü sol 9, 10, 11. Kotların düzeyinde göğüs kafesi sınırlarını takip eder. Altta splenekolik, üstte splenofrenik, ön ortada gastrosplenik, arkada splenorenal bağlar dalağı normal konumunda tutan bağlardır (19,57). Splenorenal bağ ise, içinde organa gelen nörovasküler oluşumları bulunduran bağıdır. Destekte rol oynayan diğer bağlar avaskülerdir (57).

Dalak kanlanması iyi olan bir organdır. Dalağı esas besleyen damar splenik arter olup, dakikada 250–300 ml kan taşır. Splenik arter, aortun çölyak trunkusunun orta dalıdır (19,57). Dalağı ayrıca pankreatik dallar ve kısa gastrik arterlerin oluşturduğu kollateraller de besler. Splenik ven dalağın venöz drenajını sağlar. Splenik ven, pankreasın üst sınırı civarında superior mezenterik vene bağlanır; bu ikisi portal veni oluştururlar (18,19,58,59).

Dalak parankimi beyaz ve kırmızı pulpadan oluşur. Her iki pulpa arası marjinal alan olarak adlandırılır. Beyaz pulpa dalağın yaklaşık dörtte biridir, periarteriolar lenfatik kılıf veya lenfoid folikül gibi oluşumlar bulundurur. Dalak hacminin dörtte üçünü kırmızı pulpa oluşturur ve yapısı mononükleer hücre dizinleri ve dolaşımda olan kan hücre elemanlarının bir fibrosellüler retikulum tarafından çevrelenmesiyle meydana gelmiş damarsal oluşumlardır (19,57).

Dalak, mononükleer fagositer sistemin karaciğerden sonra ikinci büyük organıdır. Vücuttaki lenfoid yapıların dörtte birini oluşturduğundan, özellikle 2 yaş altı

çocuklarda birçok immünolojik görevi vardır. Dalak partiküllü antijenleri, bakteri yaşlı eritrositleri kan dolaşımından temizleyen bir filtre görevi görür. Ayrıca IgM, Tuftsin ve Properdin üretir. Son ikisi bakteriye karşı konak defansında oldukça önemli proteinlerdir (18,19). İlk kez 1967 yılında Diamond kapsüllü bakterilerle gelişen postsplenektomi sepsisi tarif edilmiştir (59). Artık antibiyotikler ve aşular sayesinde bu durum nadir görülmektedir. Splenektomi yapılan hastalar postoperatif erken dönemde pnömoni, yara enfeksiyonu, subkapsüler abse, pankreatit, kanama ve tromboembolik risk açısından iyi takip edilmelidir (19,39,58).

2.9.1.1. Künt Dalak Yaralanmalarında Konservatif Tedavi

Dalak künt abdominal travmada ikinci sık yaralanan ikinci organ olup atlanmış dalak yaralanması ise travmalı hastalar içinde en sık önlenebilir ölüm nedenidir (19,60). Dalak yaralanması sonrası intraabdominal kanamayla şok tablosunda gelen hastalarda splenektomi hayat kurtarıcı olabilir, fakat birçok vaka hemodinamik açıdan karının laparatomiden daha az invazif metodlarla değerlendirilmesine imkan sağlayabilir. Günümüzde, hemodinamisi instabil hastalarda, karın içi hemorajiyi değerlendirmek için USG, hemodinamisi stabil hastalarda ise kontrastlı BT tercih edilmektedir. BT intraabdominal sıvı miktarını ya yaralanmanın spesifik organdaki derecesini gösterebilirken, USG genellikle solid organdan olan aktif kanamayı gösteremez.

Hastanın hemodinamik olarak stabil veya 2 litre kristaloit ve/veya 2 Üniteyi geçmeyen kan transfüzyonu takiben stabil hale gelmiş olması, fizik muayenede peritonit bulgularını olmaması, cerrahi müdahale gerektiren başka bir patoloji olmaması ve hasta takibi için 24 saat tecrübeli ekibin mevcut olması dalak yaralanmasında konservatif tedavi endikasyonlarını oluşturmaktadır (57).

Pediyatrik yaş grubundaki hastalarda nonoperatif tedavi başarı oranı % 97'ler civarındadır ancak erişkinlerde henüz bu orana ulaşamamıştır (57,61), Erişkinler ve çocuklar arasındaki bu oran farkını açıklamak için splenik kapsülün kalınlığı, splenik skarın yönü, (hilusa veya periferde) kot kırığıyla beraber olması vb. (62) gibi sebepler öne sürülse de en mantıklı neden, erişkinlerin genelde çok daha yüksek enerjili travmaya maruz kalmaları olarak açıklanabilir (19,63,64).

Dalak yaralanmalı hastalar, hemodinamik açıdan stabilseler ve laparotomi gerektiren başka bir yaralanmaları yoksa konservatif tedaviye aday olabilirler. (19,65,66). Konservatif tedavi açısından yaralanma derecesi arttıkça başarı

düşmektedir. Bu nedenle yüksek dereceli yaralanmalar tecrübeli cerrahi ekiplerce yakın takip edilmeli, gerektiğinde müdahale zamanı geciktirilmemelidir (19).

Tablo 5. Dalak Yaralanmalarının Derecelendirilmesi (19,57)

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

Dalak yaralanmalı hastalar, hemodinamik açıdan stabilseler ve laparotomi gerektiren başka bir yaralanmaları yoksa konservatif tedaviye aday olabilirler. (19,65,66). Konservatif tedavi açısından yaralanma derecesi arttıkça başarı düşmektedir. Bu nedenle yüksek dereceli yaralanmalar tecrübeli cerrahi ekiplerce yakın takip edilmeli, gerektiğinde müdahale zamanı geciktirilmemelidir (19).

Konservatif tedavinin tartışılan konularından biri olan yatak istirahatinin gerekli olup olmadığı, süresi, hastanede ve yoğun bakımda kalma süresi, normal aktiviteye, spora başlama zamanı, lokal şartlara, cerrahın ve ekibinin deneyimine göre değişmektedir (67-69). Ancak sıklıkla 48 saat mutlak yatak istirahati sonrası hematokrit düşüşü yoksa muayene bulguları normale ve ileus tablosu gelişmezse mobilizasyona ve oral beslenmeye izin verilir. Hasta stabilize olarak 7 gün hastanede takip edildikten sonra taburcu edilebilir. Taburcu edildikten iki ay sonra BT tekrarlanmalı, sonuç normal olarak gelirse fiziksel aktiviteye ve spora izin verilmelidir (57). Grade III-IV dalak yaralanması olan hastalar ise taburcu edilmeden kontrol görüntülemesi yapılmalıdır.

İlk çekimde aktif ekstravazasyon ya da subkapsüler hematoma olması, altta yatan ek dalak patolojisi olması, Grade III veya daha yüksek derece de dalak

yaralanması varlığı, atletler ve kooperasyon kurulamayan hastalarda tekrar görüntüleme endikasyonları mevcuttur (19,70).

BT'de aktif ekstravazasyon görülen hastalarda angiografi ve embolizasyon nonoperatif tedavinin başarı oranını arttırabilir (19).

2.9.1.2. Dalak Yaralanmalarında Cerrahi Tedavi:

Konservatif tedavinin başarısız olduğu veya uygulanamayacağı vakalarda önerilmektedir. Splenektomi yapılıp yapılmayacağına karar vermek için dalağın iyice değerlendirilmesi gerekir. Unutulmaması gereken şey önceliğin dalağın değil hayatın kurtarılması olduğudur. Şok halinin devam ettiği yaralanmalarda ise zaman kaybetmeden splenektomi yapılmalıdır (57). Eğer dalak koruyucu bir cerrahiye karar verilmişse parankime sütür konması, adezivlerin kullanılması, koagülasyon teknikleri, parsiyel splenektomi ve Mesh Splenografi gibi yöntemlerden faydalanılabilir.

2.9.2. Karaciğer

Karaciğer karın boşluğunun sağ üst bölümünde bulunmaktadır. Karaciğer kaburgalar tarafından iyi korunmasına rağmen geniş hacmi nedeniyle en sık yaralanan karın içi solid organdır (71). Ağırlığı erişkin bir insanda 1500 gr kadardır. Karaciğerin üzeri Glisson kapsülü adı verilen peritonla örtülüdür. Bu periton sadece karaciğerin arka-alt bölümünü (inferior vena kava ve hepatik venlere yakın bir bölümü) örtmez. Karaciğerin viseral ve diafragmatik olmak üzere iki yüzü vardır. Viseral yüz, sağdan sol kolonun hepatik fleksurası, transvers kolonun sağ yarısı, safra kesesi, duodenum, solda mide ve özofagusla komşudur. Sağda periton vasıtasıyla sağ böbrek ve sağ böbrek üstü bezine komşudur (72,73). Diafragmatik yüzü, üstte diafragma aracılığı ile sağdan sola sağ plevra ve sağ akciğer, perikard ve kalp, sol plevra ve sol akciğer ile komşudur. Karaciğerin arka bölümü diafragma, alt kostalar ile komşu olup inferior vena kava sulkusu bu bölgededir. Önde diafragma, sternumun ksifoidi ve ön karın duvarına komşuluk gösterir. Diafragmatik yüz, viseral yüzden keskin bir sınırla ayrılır (19).

2.9.2.1. Damarsal Yapılar

A) Portal ven: Portal ven, gastrointestinal sistemin önemli bir bölümünün kanını karaciğere taşır. Splenik ven, superior mezenterik ven ve inferior mezenterik venin pankreas arkasında birleşmesi ile oluşur. Portal venin uzunluğu ortalama 7 cm, çapı 0,8 cm olup, valf içermez (19,71).

B) Hepatik arter: Hepatik arter, hepatica communisin karaciğere giden dalıdır. Karaciğer pedikülü içinde sağ ve sol iki dala, daha sonra da karaciğerin segmentlerine göre dallara ayrılır.

C) Hepatik venler: ince duvarlı, valf içermeyen yüksek akımlı damarlardır. Üç major hepatik ven karaciğerin venöz drenajını sağlar. Sağ hepatik ven sağ karaciğerin kanı ile inferior vene cavaya boşalır. Sol hepatik ven II. Ve III. segmentlerin kanını alır, orta hepatik venle birleşerek inferior vena kavaya boşalır. Orta hepatik ven çoğunlukla sol hepatik venle birleşip tek trunkus halinde inferior vene cavaya açılır (19,71).

2.9.2.2. Künt Karaciğer Yaralanmalarında Konservatif Tedavi

Künt karın travmasında karaciğer en sık yaralanan organdır ve BT' nin sık kullanılmaya başlanmasından sonra aslında pekçok süphelenilmeyen durumda da karaciğer yaralanmasının olduğu görülmüştür (19,71,74,75). Önceleri çoğu cerrah genel olarak karaciğer yaralanmasında cerrahi hemostazın gerekliliğine inanmakta iken az sayıda çocuk cerrahı konservatif tedaviyi savunmaktaydı. Zamanla dalakta ki konservatif tedavinin başarısı arttıkça karaciğerde de nonoperatif tedavi ön plana çıkmaya başlamıştır (71,76). Knudson ve ark 1990 yılında künt karaciğer travmalı, seçilmiş 52 erişkin hastadan oluşan bir çalışmada, nonoperatif tedavinin başarı ile uygulanabilirliğini göstermişlerdir (76). Bundan sonra hemodinamisi stabil künt karaciğer yaralanması olan hastalar için konservatif tedavi tercih edilen bir yaklaşım olmuştur.

Hemodinamik stabilite, peritoneal irritasyon bulgularının olmaması, hastanın şuurunun açık olması, BT'de Grade I-III arası yaralanma olması, ek karın içi yaralanmanın olmaması ve iki veya daha az sayıda transfüzyon ihtiyacı olması Karaciğer yaralanmalarında nonoperatif tedavi endikasyonlarını oluşturmaktadır (71).

BT, solid organ yaralanmalarının tespitinde başarılı iken, yaralanmanın ciddiyetinin tespitinde başarı oranı düşüktür. Günümüzde travma cerrahlarının konservatif tedaviye uygun hasta seçiminde hemodinamik stabilite en önemli kriter olmuştur (77,78).

BT dalak yaralanmalarının derecelendirilmesini karaciğer yaralanmalarının derecelendirilmesinden daha doğru yapar. BT'de intravenöz kontrast madde verilmesini takiben periton ya da solid organ parankimi içinde kontrast madde göllenmesi aktif kanama olarak yorumlanmalıdır. Bu hastalarda, hemodinami stabilse

bile organ yaralanma derecesine bakılmaksızın cerrahi girişim için tüm hazırlıklar yapılmalıdır. Karaciğer ile dalak arasında bir fark da gecikmiş kanamanın karaciğerde çok nadir görülmesidir. Nonoperatif olarak tedavi edilen hastaların %2'sinden azında gecikmiş kanama görülmektedir (65,80). Hemodinamik stabilite sağlandığı müddetçe karaciğer yaralanmalı hastalar konservatif tedavi için önemli adaylardır. BT'de aktif kanamanın görülmesi durumunda teknik olanaklar ve deneyim de yeterli ise, angiografi ve embolizasyon düşünülmelidir. İki litre intravenöz sıvı replasmanından sonra hemodinamik olarak instabilitesi devam eden hastada kanamanın devam ettiği düşünülmelidir. Plevral kavite, pelvis, retroperitoneum gibi diğer kanama odakları ekarte edilebiliyorsa hastalar ameliyathaneye alınmalı ve resüsitasyonla birlikte laparotomi yapıp kanama yeri saptanmalı ve kontrol altına alınmaya kadar işleme devam edilmelidir.

2.9.2.3.Cerrahi Tedavi:

Konservatif takip kriterlerine uymayan instabil karaciğer yaralanmalı hastalarda cerrahi tedavi tercih edilir. Karaciğer yaralanmalarının %50-90'ı minör yaralanmalardır ve kanama çoğu zaman laparotomi anında durdurulur. Majör karaciğer yaralanmalı olgularda ise kanamaya bağlı erken ölümler görülebileceği için kanama için acil önlemler alınmalıdır (71).

Derin karaciğer sütürü (Hepatorafi), kompresler ile bası, pringle manevrası, yardımcı hemostatik maddeler, intrahepatik balon tamponad, Omental packing, Perihepatik packing, Mesh ile sarma, Hepatotomi ve vasküler ligasyon, Selektif hepatik arter ligasyonu, debridman, Nonanatomik rezeksiyon, Karaciğer transplantasyonu, Total vasküler izolasyon, Venovenöz By-pass, Atriokaval şant karaciğer yaralanmalarında uygulanabilecek cerrahi tekniklerdir (71).

Komplike karaciğer yaralanmalarında öncelikle kompresler ile bası, ardından pringle manevrası uygulanmaktadır. Bu şekilde kanama kontrol altına alınmazsa retrohepatik kava ve hepatik ven yaralanması düşünülmeli perihepatik packing uygulanmasına geçilmelidir. Bundan sonra ise total vasküler izolasyon, finger fracture ile hepatotomi, selektif hepatik arter ligasyonu ve rezeksiyon uygulanabilmektedir (71).

Tablo 6. Karaciğer Yaralanmalarının Derecelendirilmesi (19,71,79)

Grade 1	Hematom:	Subkapsüler, genişlemeyen, 10 cm'den az yüzeyi tutan hematom
	Laserasyon:	Kanamayan ve derinliği 1 cm'den az kapsüler yırtık
Grade 2	Hematom:	Subkapsuler genişlemeyen yüzeyin %10-50'sini tutan, intraparankimal genişlemeyen ve 10 cm'den küçük çaplı hematom
	Laserasyon:	Derinliği 1-3 cm ve uzunluğu 10 cm'den büyük, aktif kanayan kapsüler
Grade 3	Hematom:	Subkapsuler yüzeyin %50'den fazlasını tutan veya genişleyen, aktif kanamalı rüptüre subkapsuler hematom, 10 cm den büyük, genişleyen intraparankimal hematom
	Laserasyon:	Derinliği 3 cm'den fazla yırtık
Grade 4	Hematom:	Aktif kanamalı rüptüre intraparankimal hematom
	Laserasyon:	Hepatik lobun %25-75'ini tutan veya tek lobun 1-3 segmentini tutan yırtık
Grade 5	Laserasyon:	Hepatik lobun % 75 'den fazlasını veya tek lobun 3 segmentinden fazlasını tutan yırtık.
	Vasküler	jukstahepatik venöz yaralanma
Grade 6		Vasküler hepatik avülziyon

2.9.3.Böbrek

Böbrekler retroperitoneal yerleşimli yaklaşık olarak 150 gr. ağırlığında, sağ ve solda birer adet bulunan bir organdır. Böbrekler, perirenal yağ, renal vasküler pedikül, abdominal kas tonusu ve abdominal organların genel kitlesiyle desteklenir. Böbreğin fonksiyonel en ufak birimi nefron olup, hem sekretuar hem de ekstretuar fonksiyonları olan tübüllerden oluşmuştur. Böbreğin vertikal çapı 10–12 cm, transvers çapı 5–7 cm olup, antero-posterior kalınlığı 3 cm kadardır. Sol böbrek genellikle T12-L3 lokalizasyonunda bulunurken, sağ böbrek karaciğere bağlı olarak sola göre 1–2 cm

daha aşağıda yer almaktadır. Renal damarlar sıklıkla tek bir arter ve venden oluşur ve medialden böbreğin hilusuna girer. Böbreğin arter ve venleri L2 hizasında, superior mezenterik arterin altında aorta ve vena kavadan dallanırlar. Bireylerin ¼'ünde renal arter ve ven varyasyonları görölmektedir. En sık görölen varyasyon çok sayıda renal arter varlığıdır (19,81,82).

2.9.3.1. Böbrek Yaralanmalarında Tedavi

Künt ve penetran travmalarının %8-10'unu böbrek yaralanmaları oluşturmaktadır. Direkt olarak karın, böğür ya da sırtta gelen travmalar böbrek travmalarının % 80'ini oluşturur. Erkeklerde ve çocuklarda daha sık görölmektedir. Künt travmalar en sık motorlu taşıt kazaları, yüksekten düşme, spor kazaları ve saldırılar sonucu oluşurken penetran yaralanmalar ise en sık ateşli silah ile meydana gelmektedir (83). Böbrek travmalarının %95'i hafif yaralanmalardır ve cerrahi gerektirmeden konservatif yaklaşımla düzelirler (83). Böbrek hasarlarının %64'ü kontüzyon/hematom, %26,3'ü laserasyon, %5,3'ü parenkimal yırtılma, %4'ü vasküler yaralanma şeklindedir (84). Hastalar BT ile derecelendirilip hemodinamik olarak stabil olanlar konservatif olarak takip edilebilmektedir. (83).

Hangi travma hastasında böbrek yaralanması düşünölmeli gerekliliğinin kararı halen net değildir. Ciddi böbrek hasarının en önemli göstergesinin gros hematüri olduğu kabul edilmektedir (85). Fakat künt karın travması olan ve gros hematürisi bulunan hastaların sadece dörtte birinde ciddi böbrek hasarı mevcuttur. Diğer taraftan, ciddi böbrek yaralanmalı hastaların da sadece % 1-2 sinde mikroskopik hematüri vardır (86,87). Bu durum hemodinamisi stabil, mikroskopik hematürisi olan ve ekstraüriner başka bir patolojisi olmayan hastalarda üriner sistemin araştırılmalı mıdır sorusunu akla getirmektedir? Ürologların ve travmatologların bir kısmı az ama önemli sayıda ciddi renal yaralanması olan vakaların sadece mikroskopik hematüri ile beraber olduğunu söylemektedir. Bu durum özellikle renal pediköl yaralanmalarında görölmektedir ki bu tip yaralanmaların 1/3 ünde gros hematüri yoktur. Stables ve ark. (88) yaptığı çalışmada ise, renal pediköl yaralanması olan hastaların % 24'ünde ne gros ne de mikroskopik hematürinin olmadığı bildirmişlerdir. Kontrastlı BT, renal yaralanmalı hastada, renal travmayı ve ek yaralanmalar gösterebilecek en iyi görüntöleme yöntemidir (19,89-92).

Klinik açıdan stabil bir hastada böbrek incelemesi ve görüntüleme yapmak için gerekli endikasyonlar; hematüri, sırttan delici- kesici yaralanma ve deselerasyon tipi yaralanma yaralanmalardır (93).

Tablo 7. Böbrek Yaralanmalarının Derecelendirilmesi (19)

Grade 1	Mikroskopik veya gros hematüri, parankim hasarı olmadan kontüzyon veya sınırlı subkapsüler hematom
Grade 2	Üriner ekstravazasyon olmadan < 1 cm kortikal laserasyon veya genişleyen sınırlı perirenal hematom
Grade 3	Üriner ekstravazasyon olmadan kortekste >1 cm parankim laserasyonu
Grade 4	Kortikomedüller bileşkeye ve toplayıcı sisteme kadar uzanan parankimal laserasyon
Grade 5	Böbreğin multipl laserasyonlarla parçalara ayrılması, renal arterde veya vende avülsiyon

Moudoni ve ark. (94) konservatif tedavi uyguladıkları 20 hemodinamik stabil Grade IV-V renal laserasyonlu hastaların çoğunda ekstravazasyonun spontan durduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca devitalize segmente sahip hastalarda da hemodinamik stabilite mevcutsa konservatif yaklaşımın uygun olacağını bildirmişlerdir (94). İyi evrelendirilmiş penetran travmalarda bile hemodinami stabil ise konservatif tedavi önerilmektedir. Penetran renal travmalı hastalardan oluşan bir çalışmada seçilmiş vakalarda konservatif tedavi başarı ile uygulanmıştır (95).

Hasta nonoperatif takibe alınacaksa makroskopik hematüri devam ettiği müddetçe yatak istirahatine alınır ve hematürisi düzeldikten sonra hastanın mobilize olmasına izin verilebilir. Hastanın mobilizasyona rağmen hematürisi olmazsa kontrollere gelmesi önerilerek taburcu edilebilir (83). Cerrahiye alınacak vakaların tayininde kesin ve rölatif endikasyonları mevcuttur. Persistan renal kanama, büyüyen perirenal hematom ve pulsatil renal hematom, doku fragmentasyonu, fonksiyonel canlılığın kaybolması, masif üriner ekstravazasyon ve vasküler zedelenmeler kesin endikasyon iken, üriner ekstravazasyon nekrotik doku ise rölatif endikasyon

oluşturmaktadır (83,95–97). Son yıllarda, pedikül yaralanması dışındaki tüm künt böbrek travmalarında konservatif yaklaşım ağır basmaktadır (83,98).

2.9.4. Mesane

Mesane çocuklukta karın içi bir organken erişkinlik döneminde pelvise inmektedir. Mesane ekstrapitoneal yerleşimli, pelvis derinliğinde, önde simphizis pubis, yanlarda kemik yapılar, aşağıda pelvik taban, fasya ve kaslar, arkada rektum tarafından korunmaktadır. Mesane dolu olduğunda simfizisin arkasından çıkar ve dışarıdan gelecek travmalara açık hale gelir. Kemik pelvis kırıklarının %8-10'unda mesane yaralanma olasılığı vardır. Yani mesane yaralanmalarının %84 ile % 100'ünün de kemik pelvis kırığı mevcuttur (99). Mesane kubbesi künt travma açısından en zayıf noktayı oluşturmaktadır. Özellikle dolu mesane travmaya uğradığında birden fazla yerinden yırtık oluşabilmektedir.

Karın travması sonrası mesanede görülebilen lezyonlar; mesane kontüzyonu, interstisyel rüptür, intraperitoneal rüptür, ekstrapitoneal rüptür ve kombine rüptürdür (99).

Mesane yaralanmalı hastalarda en sık görülen şikayet ağrıdır. Ağrı sıklıkla pelvis kırığına bağlı olarak görülmektedir. İntraperitoneal yaralanmalarda idrarın diafragma altına birikmesine bağlı olarak omuz ağrısı da görülebileceği unutulmamalıdır. Ayrıca dizüri, hematüri de diğer sık görülen şikayetlerdir (99).

Tamamıyla pelvis kırığı varsa veya hematüri mevcutsa mesane yaralanmasından şüphelenmek gerekir. Üretrografi sonrasında extravazasyon yoksa mesane ye sonda takılır. Sondadan 400 cc kadar kontrast madde verilip anteroposterior, lateral ve oblik filmler içeren asenden sistografi çekilir. Ekstrapitoneal mesane rüptüründe mum ateşi şeklinde idrar extravazasyonu, intraperitoneal mesane rüptüründe radyoopak maddenin periton içine dağıldığı görülür. BT sistografi mesane rüptürü tanısında altın standarttır (99).

Tedavide öncelikle şok ve kanama ile mücadele edilmelidir. Sistografide küçük bir extravazasyon mevcutsa ve idrarda enfekte değilse idrar sondası takılıp hasta takip edilir. Çoğu kez bu tedavi için yeterli olmaktadır. Ancak extravazasyon fazla ve mesane birden fazla bölgeden rüptüre olmuşsa tedavide cerrahi seçeneği ön plana çıkmaktadır. Penetran mesane yaralanmalarında ise cerrahi eksplorasyon önerilen tedavi seçeneğidir (99).

Tablo 8. Mesane Yaralanmalarının Derecelendirilmesi (99)

Evre 1	Hematom:	Kontüzyon, intramural hematom
	Laserasyon:	Parsiyel kalınlıkta
Evre 2	Laserasyon:	Ekstraperitoneal mesane duvarı laserasyonu < 2 cm
Evre 3	Laserasyon	Ekstraperitoneal(>2cm) veya intraperitoneal (<2cm) mesane duvarı laserasyonları
Evre 4	Laserasyon:	İntraperitoneal mesane duvarı laserasyonu > 2 cm
Evre 5	Laserasyon	Mesane boynu ve üreteral orifise uzanan laserasyon

3. MATERYAL VE METOD

Etik kurul izni alınmış olan bu geriye dönük çalışmamız Ocak 2005-Aralık 2009 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil servisine izole karın travması nedeniyle başvuran 16 yaş üzerindeki erişkin 106 hastayı kapsamaktadır.

Olguların yaşı, cinsiyeti, acil servise başvurduğu ay, travma sonrası acil servise başvuru süresi, başvuru anındaki kan basınçları, acil servise başvuru anındaki yakınması, başvuru anındaki fizik muayene bulguları, travmanın oluş şekli (künt, penetran), tam kan sayımı (beyaz küre sayısı, hemoglobin ve hematokrit düzeyi), biyokimyasal testler (Aspartat amino transferaz, Alanin aminotransferaz, kan üre nitrojeni, kreatinin vb), yapılan görüntüleme yöntemleri (direk grafi, Ultrasonografi, Abdominopelvik Bilgisayarlı Tomografi), tedavi şekli (cerrahi, konservatif), olgulara verilen kan replasmanı miktarı, yattığı servis, hastanede yatış süresi ve son durumu (şifa, ölüm, bitkisel hayat, sevk) dosyalarından tarandı.

Olgular karın travmasının oluş mekanizmasına göre künt ve penetran olarak iki gruba, yaşlarına göre 16–25 yaş; 26–35 yaş; 36–45 yaş; 46–55 yaş; 56 yaş ve üzeri şeklinde alt gruplara ayrıldı.

Onaltı yaşın altındaki çocuklar ve multitravmalı hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastaların dosyalarından elde edilen veriler SPSS 15.0 (Statistical Package for Social Science) bilgisayar programına yüklendi. İstatistiksel değerlendirmeler Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı'nda yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma olarak verilmek istenmiştir fakat veriler normal dağılıma uymadığından tanımlayıcı istatistikler ortanca (minimum-maximum) olarak sunulmuştur. Frekans veriler ise yüzde olarak verilmiştir. Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda sürekli veriler için Mann-Whitney U testi, kesikli veriler için Chi-Square testi uygulanmıştır. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamızda beş yıllık bir süre zarfında yaklaşık olarak 5000 genel vücut travmalı hastanın acil servise başvurduğunu tespit edildi. Bu olguların 106 tanesini izole karın travmalı hastalar oluşturmaktaydı. Tüm travma başvuruları dikkate alındığında izole karın travmalarının acil servise başvuru sıklığı %2.1 idi.

Karın travmalı olguların 84'ü (%79.2) erkek, 22'si (%20.8) kadın idi. Kadın hastaların 4'ü gebe olup bu hastalardan 3'ü künt travmaya, 1 tanesi ise penetran travmaya maruz kalmıştı. Travma şeklini cinsiyetle karşılaştırdığımızda erkeklerin penetran travmaya (%58.3), kadınların ise künt travmaya (%68.2) daha fazla maruz kaldıkları görüldü (Tablo 9). Cinsiyet açısından künt ve penetran travmalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı [chi square: 3.9 OR:3 (1.01 < OR < 9.17) p < 0.05].

Tablo 9. Travma şekli ile cinsiyetin karşılaştırılması

Travma şekli	Erkek		Kadın	
	n	%	n	%
Künt karın travması	35	41.7	15	68.2
Penetran karın travması	49	58.3	7	31.8
Toplam	84	100	22	100

Karın travmasını oluş mekanizması açısından incelediğimizde 56 (%52.8) olgunun penetran travmaya, 50 (%47.2) olgunun ise künt travmaya maruz kaldığı, oluş nedenleri açısından incelendiğinde ise 31 (%29.2) olgunun ateşli silah yaralanması nedeniyle, 38 (%35.8) olgunun motorlu araç kazası nedeniyle karın travmasına maruz kaldığı görüldü. Karın travmasının diğer nedenleri Tablo 10'da verilmiştir.

Karın travması ile acil servise başvuran olguların yaş ortancası 31 idi (min: 18- max: 87). Künt karın travmalarında yaş ortancası 34.5 (min: 18- max: 87) iken, penetran karın travmalarında ortanca yaşın 28.5 (min: 18- max: 57) olduğu tespit edildi. Karın travmalı hastalar yaş gruplarına göre incelendiğinde; künt karın travmalarının en sık 16-25 yaş grubunda (%32) görüldüğü, penetran karın travmalarının ise 26-35 yaş grubunda (%42.1) daha sık görüldüğü saptandı (Tablo 11). Künt ve penetran travmalar hasta yaşları açısından değerlendirildiğinde künt travmaya 56 yaş ve üzerindeki

daha fazla maruz kaldığını saptandı ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (chi square: 7.2, sd:1, p < 0.05).

Tablo 10. İzole karın travmalarında etyolojiden sorumlu olan faktörler

Etyolojik Neden	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Ateşli Silah Yaralanması	27	32.1	4	18.2	31	29.2
Delici Alet Yaralanması	22	26.2	3	13.6	25	23.6
Motorlu Araç Kazaları	26	31	12	54.6	38	35.8
Düşme	8	9.5	2	9.1	10	9.4
Darp	-	-	1	4.5	1	0.9
Ezilme	1	1.2	-	-	1	0.9
Toplam	84	79.2	22	20,8	106	100

Tablo 11. Yaş grupları ile travma şeklinin karşılaştırılması

Yaş grupları	Künt travma		Penetran travma		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
16–25 yaş	16	32	18	32.2	34	2.9	<0.05
26–35 yaş	8	16	23	42.2	31	29.2	
36–45 yaş	7	14	8	14.2	15	14.1	
46–55 yaş	6	12	5	8.9	11	10.4	
56 yaş üzeri	13	26	2	3.5	15	14.1	

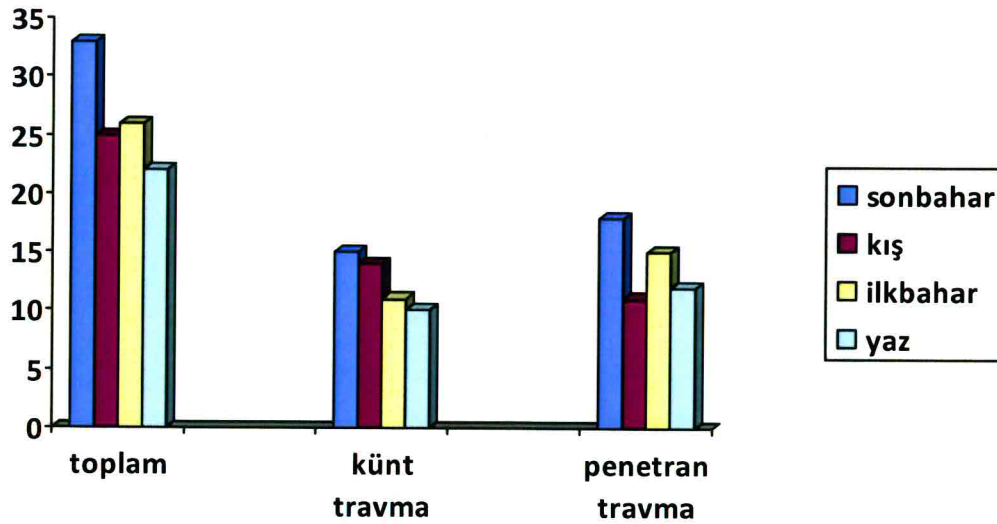
Karın travmasının mevsimsel dağılımını incelediğimizde (Şekil 3) en sık travmanın sonbaharda (%31.1) görüldüğünü bunu ilkbaharın (%24.5) takip ettiği görüldü. Mevsimsel açıdan değerlendirildiğinde künt ve penetran travma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Karın travmalı olguların acil servisimize başvuru süreleri incelendiğinde 51 olgunun (%48.1) travma sonrası ilk 1 saat içinde, 30 olgunun (%28.3) 1–3 saat içinde acil servisimize başvurduğu tespit edildi. Künt ve penetran travmalıların acil

servisimize başvuru süresine bakıldığında penetran travmaya maruz kalanların künt travmalılara göre daha kısa sürede acil servise başvurdıklarını ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Karın travması sonrasında acil servise başvuru süreleri açısından grupların karşılaştırılması

Başvuru süresi	Künt travma		Penetran travma		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
İlk 1 saat	15	30	36	64.3	51	48.1
1-3 saat	18	36	12	21.4	30	28.3
4-6 saat	9	18	5	8.9	14	13.2
6 saat ve üzeri	8	16	3	5.4	11	10.4
Toplam	50	100	56	100	106	100



Şekil 3. Karın travmalarının mevsimsel dağılımı

Karın travması ile acil servise başvuran olgularda en sık yakınma karın ağrısı idi. Bu olguların fizik muayeneleri sonucunda hastaların 82'sinde (%77.4) hassasiyet, 41'inde (%38.7) defans, 22'sinde (%20.8) rebound tespit edildi. Hastalara yapılan tam

kan sayımı ve biyokimyasal incelemede; beyaz küre (WBC) sayısı ortalaması 14.820 ± 6513.5 , hemoglobin (Hb) düzeyi ortalaması 12.6 ± 2.7 , aspartat aminotransferaz (AST) ortalaması 79.1 ± 104.3 ve alanin aminotransferaz (ALT) ortalaması 69.3 ± 99.0 idi. Künt karın travmaları için WBC ortancasının 13600 bin/uL (min. 4240 bin/uL - max. 47000 bin/uL), penetran karın travmaları için WBC ortancasının 12900 bin/uL (min. 4400 bin/uL - max. 26400 bin/uL) idi. Hemoglobin değerleri açısından bakıldığında künt karın travmalı olgularda ortancanın 12.1 g/dL (min. 6.7 g/dL - max. 16.7 g/dL), penetran karın travmalı olgularda ise ortancanın 13.5 g/dL (min. 4.8 g/dL - max. 18.4 g/dL) olduğu görüldü. AST değerleri için bakıldığında künt karın travmalı olgularda ortancanın 50 U/L (min. 8 U/L - max. 445 U/L), penetran karın travmalı olgularda ise ortancanın 25 U/L (min. 7 U/L, max. 550 U/L) olduğunu tespit edildi. ALT değeri için bakıldığında künt karın travmalı olgularda ortancanın 48 U/L (min. 5 U/L - max. 449 U/L), penetran karın travmalı olgularda ise ortancanın 24 U/L (min. 4 U/L - max. 660 U/L) olduğunu görüldü. Beyaz küre, Hemoglobin, Hematokrit, AST ve ALT değerlerinde künt ve penetran travmalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0.05$) (Tablo 13).

Olguların acil servise başvuru anında ölçülen sistolik kan basıncına göre 90 mmHg ve altındaki kan basıncına sahip olguları hipotansif, $90-140$ mmHg arasındaki değere sahip olguları normotansif ve 140 mmHg ve üzerindeki bir değere sahip olguları hipertansif olarak gruplandırdığımızda; 24 olgunun ($\%22.6$) hipotansif olduğunu, 60 olgunun ($\%56.6$) normotansif olduğunu ve 22 olgunun (20.8) hipertansif olduğu tespit edildi (Tablo 14). Bu grupları uygulanan tedavi yönünden incelediğimizde hipotansif gruptaki 24 olgudan 22 'sine, normotansif gruptaki 60 olgudan 35 'ne ve hipertansif gruptaki 22 olgudan 9 'una cerrahi tedavinin uygulandığını saptandı (Tablo 15). Karın travmalı olguların acil servise başvuru anındaki kan basıncı ile yapılan tedavi açısından değerlendirdiğimizde hipotansif gruptaki hastaların cerrahiye girme olasılığının istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturduğu görüldü [chi square: 9.8 $p < 0.05$ OR: 9.5 ($2.1 < OR < 87.1$)].

Tablo 13. Olguların beyaz küre, hemoglobin, hematokrit, AST ve ALT için ortanca değerleri

	Künt travma	Penetran travma	p
Beyaz küre (bin/uL)	13600 (4240–47000)	12900 (4400–26400)	<0,05
Hemoglobin (g/dL)	12,1 (6.7- 16.7)	13,5 (4.8- 18.4)	<0,05
Hematokrit (bin/uL)	35 (22- 45,5)	39 (13.2- 49)	<0,05
AST (U/L)	50 (8- 445)	25 (7- 550)	<0,05
ALT (U/L)	48 (5- 449)	24 (4- 660)	<0,05

Tablo 14. Künt ve penetran travmalı hastaların kan basınçlarına göre değerlendirilmesi

Kan basınçlarına göre gruplar	Künt travma	Penetran travma	Toplam
Hipotansif	11 (%22)	13 (%23.2)	24 (%22.6)
Normotansif	30 (%60)	30 (%53.6)	60 (%56.6)
Hipertansif	9 (%18)	13 (%23.2)	22 (%20.8)
Toplam	50 (%47)	56 (%52,8)	106 (%100)

Tablo 15. Olguların kan basınçlarına göre uygulanan tedavi yöntemleri açısından incelenmesi

Kan basınçlarına göre gruplar	Cerrahi olarak tedavi edilen olgular	Konservatif olarak takip edilen olgular	Toplam	p
Hipotansif	22 (%91.7)	2 (%8.3)	24 (%100)	
Normotansif	35 (%58.3)	25 (%41.7)	60 (%100)	<0.05
Hipertansif	9 (%40.9)	13 (%59.1)	22 (%100)	
Toplam	66 (%62.2)	40 (%37.8)	106 (%100)	

Olgulara görüntüleme yöntemlerinden direk grafiler, gerekli görülen hallerde Abdominal ultrasonografi (USG) ve Abdomino-pelvik Bilgisayarlı Tomografi (BT) çekildi. Yüz altı olgunun tamamına direkt grafinin çekildiği, 48 olguya (%45.3) USG

yapıldığı ve 63 olguya (%59.4) BT çekildiği tespit edildi. Künt karın travmalı 50 olgunun 34 tanesine USG ve 37 tanesine ise BT çekildiği görüldü (Tablo16). Künt karın travmalı olguların USG ile incelemesinde en sık yaralana solid organın karaciğer olduğu (%23.5), BT incelemesinde ise en sık yaralanan solid organın dalak olduğu (%40.5) tespit edildi (Tablo 17).

Tablo 16. Olgulara yapılan radyolojik tetkikler

Görüntüleme yöntemleri	Künt travma n: 50	Penetran travma n: 56	Toplam n: 106
Direk grafi	50 (%100)	56 (%100)	106 (%100)
Ultrasonografi	34 (%68)	14 (%13.2)	48 (%45.3)
Bilgisayarlı tomografi	37 (%74)	26 (%24.5)	63 (%59.4)

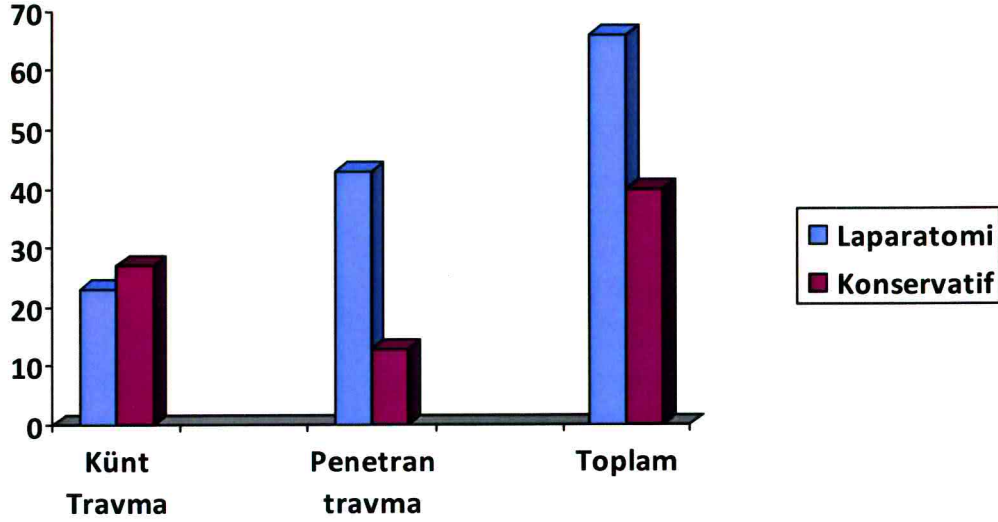
Tablo 17. Görüntüleme yöntemleri sonrasında tespit edilen organ yaralanmaları

Görüntüleme yöntemleri ile saptanan organ yaralanması	Künt travma		Penetran travma	
	USG (n:34)	BT(n:37)	USG (n:14)	BT (n:26)
Karaciğer	8 (%23.5)	12 (%32.4)	3 (%21.4)	9 (%34.6)
Dalak	6 (%17.6)	15 (%40.5)	- (%0)	2 (%7.7)
Böbrek	1 (%2.9)	2 (%5.4)	- (%0)	- (%0)
Mesane	2 (%5.9)	- (%0)	- (%0)	1 (%3.8)
Batında mayi	15 (%44.1)	4 (%10.8)	3 (%21.4)	5 (%19.2)
Barsak yaralanması	- (%0)	1(%2.7)	- (%0)	3 (%11.5)

Penetran karın travması ile acil servisimize başvuran 56 olgunun hepsine direk grafi çekilmiş, 14 hastada USG ve 26 hastada BT çekilmişti. Penetran karın travmalarında gerek USG gerekse BT incelemelerinde en sık yaralana solid organın karaciğer olduğu tespit edildi. (Tablo 17).

Tüm karın travmalı olguları tedavileri açısından değerlendirdiğimizde olguların 66 (%62.3) tanesine laparotomi yapıldığını, 40 (%37.7) tanesine ise herhangi

bir girişim uygulanmadan takip edildiğini saptandı. Olguları künt ve penetran karın travmalı olgular olarak ayırdığımızda künt karın travmalı olgularda konservatif tedavinin (%54), penetran karın travmalı olgularda ise laparatominin (%76.7) daha sık uygulandığı görüldü (Şekil 4). Künt ve penetran karın travmalı olguları laparotomi açısından değerlendirdiğimizde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın bulunduğunu görüldü ($p<0.05$).



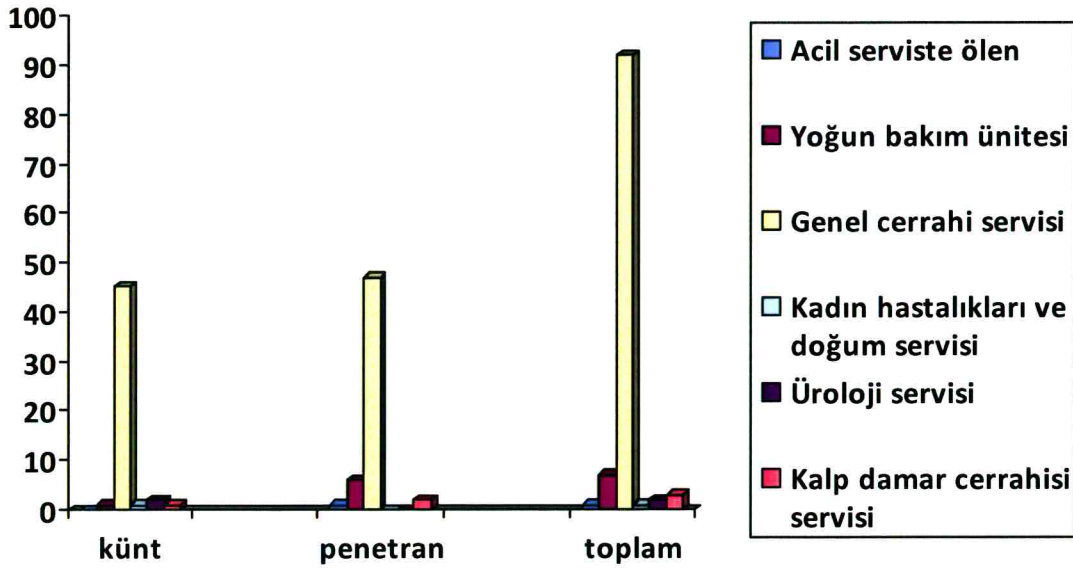
Şekil 4. Karın travmalı olgulara uygulanan tedavi yöntemleri

Hastaneye yatırılarak tedavi altına alınan tüm karın travmalı olguları takip edildikleri sürede uygulanan kan replasmanlarını incelediğimizde 58 olguya (%54.7) hiç eritrosit süspansiyonu verilmediğini, 16 olguya (%15.1) 2 ünite eritrosit süspansiyonu verildiğini, 19 olguya (%17.9) 3–5 ünite eritrosit süspansiyonu verildiği gözlemlendi (Tablo 18). Verilen eritrosit miktarı ile uygulanan tedavi karşılaştırıldığında 2 ünite ve üzeri eritrosit replasmanı yapılan hastalarda cerrahiye girme olasılığının arttığı ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü [chi square:21.3 $p<0.05$ OR: 34.5 (5.1<OR<1443)].

Karın travması sonrasında hastaneye yatırılan olguların yattıkları servisleri incelediğimizde 7 olgunun (%6.6) yoğun bakıma, 92 olgunun (%86.8) genel cerrahi servisine, 1 olgunun (%0.9) Kadın hastalıkları ve doğum servisine, 2 olgunun (%1.9) üroloji servisine, 3 olgunun (%2.8) kalp damar cerrahisi servisine yattığını ve 1 hastanın acil serviste öldüğünü tespit edildi (Şekil 5).

Tablo 18. Laparotomi uygulanan ve konservatif takip edilen hastalarda uygulanan kan replasmanları

Verilen Eritrosit süspansiyonu miktarı	Laparotomi uygulananlar		Konservatif takip edilenler		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Replasman yapılmayan	24	41.3	34	58.7	58	54.7
1-2 Ünite	11	68.7	5	31.3	16	15.1
3-5 Ünite	19	100	0	0	19	17.9
6-10 Ünite	5	83.3	1	16.7	6	5.7
10 Ünite üzeri	7	100	0	0	7	6.6
Toplam	66	62.3	40	37.7	106	100



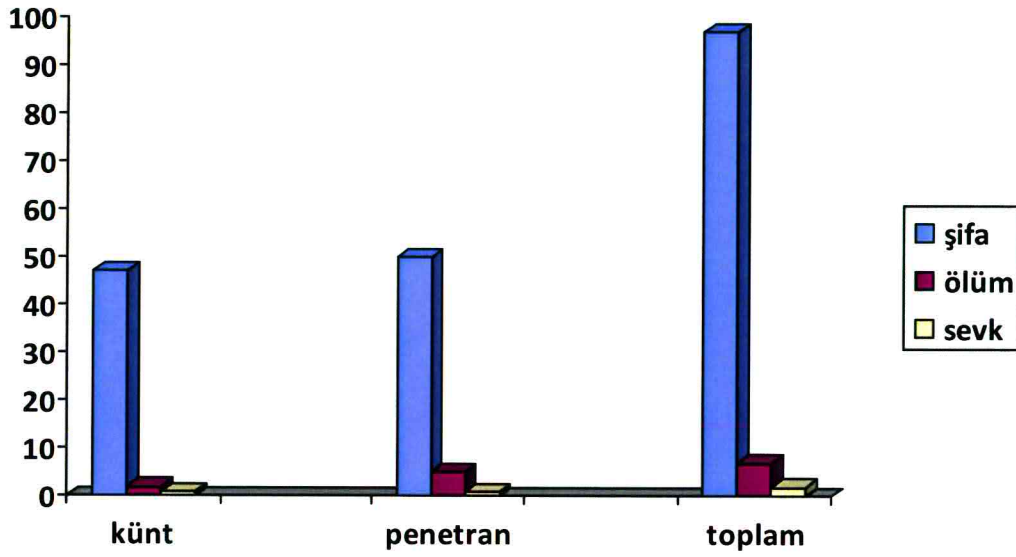
Şekil 5. Karın travmalı olguların yattığı servislere göre dağılımı

Karın travmalı olguların hastanede yatma sürelerinin ortanca 6 gün (min.1-max. 58 gün) olduğu tespit edildi. Künt ve penetran karın travmalı olgularda hastanede kalma süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Olguların son durumunu incelediğimizde 97 olgunun (%91.5) şifa ile taburcu edildiği, 7 olgunun (%6.6) öldüğü, 2 olgunun (%1.9) ise ilk tedavileri yapıldıktan sonra başka bir hastaneye gönderildikleri saptandı. Olguların künt ve penetran karın

travmasına göre son durumlarına bakıldığında, künt travmaya maruz kalanların 47'sinin şifa ile taburcu olduğunu, 2'sinin öldüğünü ve 1 tanesinin ise başka bir hastaneye gönderildiğini, penetran karın travmalılarda ise 50 olgunun şifa ile taburcu olduğunu, 5 olgunun öldüğünü ve 1 olgunun ise başka bir hastaneye gönderildiğini tespit edildi (Şekil 6).

Künt ve penetran karın travması sonrasında ölen olguların ölüm nedenlerine baktığımızda 6 olgunun hemorajik şok nedeniyle kaybedildiğini, 1 olgunun ise ilerleyen günlerde septik şok nedeniyle kaybedildiğini saptandı.



Şekil 6. Karın travmalı olguların son durumu

5. TARTIŞMA

Sosyal, ekonomik, kültürel ve coğrafik faktörlere bağlı olarak penetran veya künt karın travmalarının görülme sıklığı değişkenlik göstermektedir. İngiltere, Batı Avrupa ve Avustralya'da künt karın travması daha sık görülürken, ABD, Güney Amerika ve Güney Afrika'da ise penetran karın travmaları daha sık görülmektedir (3). Literatürde, gerek künt gerekse de penetran karın travmaları ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda erkeklerin kadınlara göre daha yüksek oranda travmaya maruz kaldığı bildirilmektedir. Lee ve ark. (100) künt karın travmalarının erkeklerde kadınlara göre 4 kat daha fazla görüldüğünü belirtmişlerdir. Girgin ve ark. (101) bu oranın erkeklerin lehine 3 kat daha fazla olduğunu (%72.9 / %27.1) rapor etmişlerdir. Künt karın travmalı hastaların değerlendirildiği bir başka çalışmada erkekler kadınlara göre 2 kat daha fazla travmaya maruz kalmaktadır (102). Demircan ve ark. (103) künt karın travmalarında mortalite üzerinde etkili olan faktörleri inceledikleri çalışmalarında erkeklerin kadınlardan daha fazla oranda travmaya maruz kaldığını bildirmişlerdir. Penetran karın travmalarını inceleyen Powell ve ark. (104) çalışmalarında erkeklerin kadınlara göre 4 kat daha fazla yaralandığını, Taçyıldız ve ark. (105) ise 7 kat daha fazla yaralandığını bildirmişlerdir. Çalışmamız sonucunda bizde erkeklerin kadınlara göre daha fazla bir oranda karın travmasına maruz kaldıklarını tespit ettik. Karın travmasına maruz kalan erkek sayısının kadınlara göre daha yüksek oranda olmasının nedeni olarak erkek cinsiyetin sosyal yönden daha aktif bir yaşama sahip olmasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Ülkemizde Marmara bölgesinde yapılmış bir çalışmada penetran karın travmalarının künt karın travmalarına göre 3 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (13). Ahmed ve ark. (106) gerek penetran gerekse de künt travmaya bağlı pankreas yaralanmalarını inceledikleri çalışmalarında olguların penetran travmaya künt travmadan 4 kat daha fazla maruz kaldıklarını rapor etmişlerdir. Çalışmamızda olguların %52,8'sinin penetran karın travmasına maruz kaldığını saptadık. Bu durum literatürle uyumluydu ancak oranımızın diğer çalışmalara göre daha düşüktü. Biz bunun nedeni olarak Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinin şehre uzak bir konumda olmasına, penetran karın travmalı hastaların şehir merkezinde başvurdukları ilk sağlık kuruluşunda yatırılarak tedavi edilmesine ve ancak durumu ağır vakaların bize sevk edilmesine bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Yapılan farklı çalışmalarda künt karın yaralanmalarının nedenleri sıklık sırasına göre trafik kazaları, düşme ve darp olarak bildirilirken, penetran karın yaralanmalarında ateşli silah yaralanması ve delici-kesici alet yaralanmaları ana nedenler olarak belirtilmektedir (101-103,105,107). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak künt karın travmalarının %71.6 oranında trafik kazasına, %20 oranında düşmeye bağlı olduğunu ve penetran travmaların ise %55 oranında ateşli silahlarla meydana geldiğini saptadık. Hem künt hem de penetran karın travmalarının önlenmesi ve azaltılabilmesi için toplumda trafik kurallarına uyulması ile ilgili eğitim verilmesinin yanı sıra ateşli silah ve kesici delici alet taşımamanın önlenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Karın travmalı olguların yaş aralığı literatürde değişkenlik göstermekle birlikte 25–30 yaş olarak verilmektedir ve bu yaş grubunda bulunan insanların daha aktif bir yaşama sahip olması karın travmasının gerekçesi olarak gösterilmektedir (3). Kaya ve ark. (108) çalışmalarında karın travmalı olguların yaş ortalamasını 35.8 ± 17.5 , Lee ve ark. (109) 34.7 ± 19.0 , Girgin ve ark. (110) ise yaş ortancasını 29 (min. 12 - max. 73) olarak rapor etmişlerdir. Çalışmamızın sonuçları literatürle uyumluydu. Künt karın yaralanmalarında yaş ortancamız 34.5 (min. 18 – max. 87) penetran karın yaralanmasında ise 28.5 (min.18 – max. 57) idi. Biz de genç yaştaki insanların sosyal olarak daha aktif bir yaşam tarzına sahip olmalarından dolayı genç yaşlarda karın travmalarına daha sık maruz kaldığı fikrine katılıyoruz.

Literatürde travma hastalarının mevsimsel dağılımları ile ilgili olarak farklı veriler bulunmaktadır. Bergqvist ve ark. (111) spor yaralanmaları ile ilişkili karın travmalarının en sık ilkbahar aylarında görüldüğünü ve bunu kış aylarının takip ettiğini ifade etmişlerdir. Güzel ve ark. (112) pediatrik yaş grubundaki çocukların en sık yaz aylarında karın travmasına maruz kaldıklarını ve bunun nedeni olarak da bu aylarda bisiklet kullanımının fazla olmasından dolayı görüldüğünü belirtmişlerdir. Ne var ki Rock ve ark. (113) çalışmalarında penetran karın travmalarının belirgin bir mevsimsel dağılım göstermediğini ve bu tür travmaların etyoloji ve insidansının pek çok farklı nedenden dolayı değişebileceğini belirtmişlerdir. Bizim olgularımızda da penetran karın travmalarının daha sık görülmesi ve sonbahar aylarında artması bu multi faktöryel durumun bir sonucu olabilir. Penetran travma insidansının caydırıcı kanunların etkinliğinin artırılması ve bireysel silahlanmaya getirilecek kısıtlamalar ile azaltılabileceğini düşünmekteyiz.

Karın travmalı hastalarda fizik muayene bulguları önem arz etmektedir. Özellikle karın muayenesi sırasında rebaunt'un bulunması karın travmasının ciddi olabileceğini bize düşündürür. Davis ve ark. (114) çalışmalarında karın travmalı olguların en sık karın ağrısı yakınması ile hastaneye başvurduklarını ve bu hastaların muayenelerinde %75 oranında karında hassasiyet ve defans, %28 oranında ise rebaunt bulduklarını belirtmişlerdir. Karamercan ve ark. (102) künt karın travmalı hastalarda en sık yakınmanın yine karın ağrısı olduğunu ve bu hastalarının %8'inde rebaunt tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Bizde olgularımızın acil servise en sık karın ağrısı yakınması ile başvurduğunu, bu hastaların fizik muayenelerinde %77 oranında hassasiyet ve defansın, %21 oranında ise rebaunt'un bulunduğunu tespit ettik.

Karın travmalı hastalarda damar yolu açılırken aynı zamanda laboratuvar incelemelerinin yapılabilmesi için de kan örnekleri alınmalıdır. Zira tam kan sayımında beyaz küre sayısında artış karın içi organ yaralanmalarını yansıtabilirken, hemoglobin ve hematokrit değerlerindeki düşmeler ise karın içi kanamanın bir göstergesi olabilir. Rutin biyokimyasal incelemede; transaminazlarda artış bulunması karaciğer yaralanmasını, amilaz seviyesindeki artışlar retroperitoneal yerleşimli pankreasın ve duodenumun ikinci kısmının yaralanmasını, kreatin düzeyindeki artışlar böbrek yaralanmasını gösterebilmesi açısından karın travmalı hastaları değerlendirmede bize yardımcı olabilen parametrelerdir (3). Lee ve ark. (109) beyaz küre sayısı ile karaciğer kaynaklı enzimlerin künt karaciğer yaralanmasındaki tanısal değeri adlı çalışmalarında; künt karaciğer yaralanmasında beyaz küre sayısı ile birlikte Aspartat Aminotransferaz (AST) ve Alanin Aminotransferaz (ALT) düzeylerinin de yükseldiğini tespit etmişler ve bu hastalardaki beyaz küre sayısının ortalama 12996 ± 5724 bin/uL, AST'nin ortalama 375 ± 311 U/L ve ALT'nin ortalama 287 ± 238 U/L olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca Lee ve ark. künt karaciğer travmasında serum AST düzeyinin 100 IU/L'nin, ALT düzeyinin 80 IU/L'nin ve beyaz küre sayısının 10000/mm³'ün üzerinde olmasının karaciğer yaralanmasını şiddetli bir şekilde gösterdiğini ifade etmişlerdir. Karaduman ve ark. (115) hemodinamik yönden stabil durumda bulunan 87 tane karaciğer yaralanmalı hastada AST düzeyinin ortalama olarak 145.3 ± 180.4 U/L, ALT düzeyinin ortalama olarak 84 ± 119.8 U/L olduğunu raporlamışlardır. Künt karın travmalı olguların incelendiği başka bir çalışmada ise hastaneye başvuru anında hemoglobin seviyesinin ortalama $11,9 \pm 2.2$ g/dL olduğu bildirilmiştir (116). Biz çalışmamızda karın travmalı olguların acil servise

başvurduğundaki hemoglobin değerinin ortalama 12.6 ± 2.7 g/dL, beyaz küre sayısının ortalama 14820.8 ± 6513.5 bin/dL olduğunu ve bu sonuçlarımızın literatür ile uyumlu olduğunu gördük. Karaciğerden salgılanan AST ve ALT değerleri açısından sonuçlarımızın diğer çalışmalardakine göre daha düşük düzeyde bulunmasının nedeni olarak diğer çalışmaların pür karaciğer travmasını incelemelerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Hastaneye başvuru anındaki vital bulgular ve özellikle de sitolik kan basıncı hastaların hemodinamik durumunu yansıtması açısından oldukça önemlidir. Taçyıldız ve ark. (105) penetran karın travmalı hastaları inceledikleri çalışmalarında acil servise geliş anındaki sitolik kan basıncı değerinin mortalite ile direkt ilişkili olduğunu ve sitolik kan basıncı değeri düştükçe mortalitenin arttığını belirtmişlerdir. Demircan ve ark. (103) ise künt karın travmalı olgularda hastaneye başvuru anında ölçülen sistolik kan basıncı değerine göre hastaları iki gruba (sitolik kan basıncı değeri 90 mmHg üzerinde olanlar ve 90 mmHg altında olanlar) ayırmışlar ve 90 mmHg'nın altındaki sitolik kan basıncı değerinin mortalite ile ilişkili olduğunu raporlamışlardır. Biz çalışmamızda acil servise başvuru anında hastalarımızın %22.6'sının hipotansif olduğunu ve bu hastaların %91.7'sinin laparotomiye alındığını saptadık. Bu durum direk mortalite ile ilişkili olmasa bile hastaların ciddiyeti ile ilişkili olması açısından literatürle uyumlu olduğu anlamına gelebilir.

Çiftçi ve ark. (8) torakoabdominal travmalı olguları incelemişler ve olgulara verilen kan miktarının mortalite ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Hiç kan replasmanı yapılmayan hastaların %7.1'i ölürken, 1–4 ünite arasında kan verilenlerin %20.4'ü, 5 ünite ve üzerinde kan verilenlerin ise %46,1'nin öldüğünü saptamışlardır. Taçyıldız ve ark. (105) penetran karın travmalı hastaları inceledikleri çalışmalarında 2 ünite eritrosit replasmanı yapılan olguların %7.2'sinin, 3–5 ünite eritrosit replasmanı yapılanların %13.3'nün, 6 ünite ve üzerinde eritrosit replasmanı yapılanların ise %26.3'nün öldüğünü bildirmişlerdir. Yapılan bir başka çalışmada künt karın yaralanmalı olgularda 3 ünite ve üzerinde eritrosit replasmanı yapılmasının mortalite üzerinde anlamlı etkisinin olduğu belirtilmiştir (103). Bu durum eritrosit süspansiyonu ihtiyacı arttıkça hastanın ciddiyetinin ve mortalitesinin arttığının bir göstergesidir. Biz yaptığımız çalışmada karın travmalı olguların %45.3'üne eritrosit replasmanı yapıldığını saptadık. Çalışmamızda, mortalite çalışmamakla birlikte verilen eritrosit süspansiyonu ile cerrahiye girmeyi karşılaştırdık ve 2 ünitenin üstünde eritrosit

süspansiyonu alanların cerrahiye girme olasılığının 34.5 kat daha fazla olduğunu tespit ettik.

Demetriades ve ark. (117) penetran karın travmalı olgularda en sık yaralanan solid organın karaciğer olduğunu (%73) ve bunu dalak ile böbrek yaralanmasının izlediğini ifade etmişlerdir. Künt karın travmalı olguların incelendiği başka çalışmalarda en sık yaralanan solid organın karaciğer olduğu ve bunu dalak ile böbrek yaralanmasının izlediği belirtilmiştir (102,118). Bizim çalışmamızda künt karın travmalarında en sık yaralanan solid organın dalak olduğunu, bunu karaciğerin izlediğini, penetran karın yaralanmalarında ise en sık yaralanan solid organın karaciğer olduğunu ve bunu dalağın izlediğini tespit ettik.

Bindokuzyüz ellili yıllara kadar karın travması sonrasında, solid organ yaralanmasının mevcudiyeti durumunda cerrahi tedavi tek tercih olarak kullanılmaktaydı. Ancak, zamanla yapılan cerrahi girişime ait çeşitli komplikasyonların gözlemlenmeye başlanması ile tedavi seçeneği de cerrahiden ziyade konservatif tedaviye doğru kaymıştır. Özellikle 1980'li yıllarda BT'nin yaygın kullanılmaya başlanması konservatif tedavinin daha da kullanılır bir hale gelmesini sağlamıştır. Karın travmalı bir hastada peritoneal irritasyon bulguları yoksa ve hemodinamik yönden stabil ise bu hasta konservatif tedaviye adaydır (10). Ancak karın travmalı vakalar resüsite edilmelerine rağmen hemodinamik olarak stabil değilse ve peritonit bulguları da varsa acil laparotomi endikasyonu vardır (3). Yanar ve ark. (118) künt karın travmalarında konservatif tedaviyi inceledikleri çalışmalarında vakaların %33'üne laparotomi yapıldığını, %67'sinin konservatif olarak izlendiğini belirtmişlerdir. Benzer şekilde künt karın travmalı hastalarda Karamercan ve ark. (102) laparotomi oranını %14.5 olarak belirtmişlerdir. Penetran travmalarda künt travmalara göre laparotomi oranının biraz daha fazla olduğu ifade edilmektedir (3). Köksak ve ark. (119) ateşli silah ile meydana gelen karın yaralanmalarında olgularının %58.5'ine laparotomi uyguladıklarını ifade etmişlerdir. Biz çalışmamızda tüm olguların %62.3'üne laparotomi yapıldığını, %37.7'sinin ise konservatif izlendiğini saptadık. Çalışmamızdaki laparotomi oranının diğer çalışmalara göre yüksek olmasının nedeni olarak, hemodinamik yönden stabil olan hastaların şehir merkezindeki hastanelerde yatırılarak gözlem altına alınmasına ve hemodinamik stabilitesi bulunmayan hastaların çoğunlukla hastanemize sevk edilmesine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Ultrasonografi öğrenilmesinin kolay olması, çok kısa bir sürede intraperitoneal kan varlığını göstermesi, noninvaziv olması ve acil serviste kolaylıkla yapılabilir olması gibi avantajları nedeniyle karın travmalarının ilk değerlendirmesinde rutin kullanıma girmiş gibi görünmektedir (19,52,102,120). Travmalı hastaların acil serviste FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma) USG ile değerlendirilmesinde hekimin 200 olguluk deneyiminin bulunmasının travmalı hastaları değerlendirebilmesi için yeterli olduğunu belirten yazılar mevcuttur (3,54). Yapılan çalışmalarda FAST USG'nin karın travmalı hastalarda sensitivite ve spesifite değerleri değişkenlik göstermektedir. Rozych ve ark. (53) yaptığı çalışmada acil serviste yapılan FAST USG incelemesinin %81.5 sensitivite ve %99.7 spesifiteye, Richards ve ark. (121) ise %60 sensitivite, %98 spesifiteye sahip olduğunu belirtmişlerdir. Biz çalışmamızda USG'nin sensitivite spesifite değerlerini çalışmadık.

Bilgisayarlı Tomografi (BT) günümüzde özellikle künt ve penetran karın yaralanmalarında hem tanı hem de takip amacıyla sık kullanılan bir tetkiktir (3). Künt karın travması sonrası solid organ yaralanması bulunan hastalarda konservatif tedavi kararının alınmasında en büyük faktör BT olmuştur. Spiral BT görüntüleri solid organ yaralanmalarda, yaralanmanın ciddiyetini, aktif kanama belirtisi olan kontrast madde göllenmesini, periton içindeki kan miktarını, intraperitoneal ve ekstraperitoneal yaralanmaları güvenilir bir şekilde ortaya koymaktadır (19). Karamercan ve ark. (102) çalışmalarında karın travmalı hastalarının %97'sine USG, %51'ine abdominal BT çekildiğini ve USG yapılan hastaların %37'sinde, BT çekilen hastaların ise %75'inde patoloji saptandığını belirtmişlerdir. Künt karaciğer yaralanmalarının incelendiği başka bir çalışmada USG'nin doğru tanı koyma oranı %82.4 olarak belirtilirken, BT'de bu oranın %92.8 olduğu ifade edilmiştir (101). Çalışmamızda USG yapılan hastalarımızın %79'unda, BT çekilen hastalarımızın %87'sinde patoloji tespit ettik. Sonuç olarak çalışmamızda karın travmalı hastalarımızda yapılan USG ve Abdominal BT'nin anlamlı sonuçlar verdiğini ancak BT'nin USG'ye göre daha anlamlı olduğunu saptadık. Bunun sebebinin USG'yi yapan kişilerin deneyim durumu ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Karın travmalı olguların hastanede yattığı gün sayısı arttıkça mortalitenin azaldığı ancak komplikasyonun arttığı bildirilmiştir (8). Hastanede kalma oranını Çiftçi ve ark. (8) ortalama 10.1 gün, Chen ve ark. (122) 11±5 gün, Köksal ve ark (119) ise 9.9±1.2 gün olarak belirtmişlerdir. Biz çalışmamızda izole karın travmalı

olgularımızın ortanca 6 gün (min1 gün-max 58gün) hastanede yattıklarını tespit ettik, yattığı süre boyunca gelişen komplikasyonları değerlendirmeye almadık.

Travmalı hastalarda olay yerinde acil önlemlerin alınması, transportun hızlı şekilde yapılması, sıvı ve kan replasmanı, travma-tedavi süresinin kısaltılmasının mortalite ve morbiditeyi azaltmada önemli olduğu bildirilmektedir (8,123,124). Taçyıldız ve ark. (105) penetran karın yaralanmalarını incelediği çalışmalarında olguların %72.7'sinin yaralanmadan sonraki ilk 3 saatte, %27.3'ünün ise yaralanmadan 4 saat ve üzerinde bir sürede operasyona alındığını ve sağ kalımın operasyona alınma süresi arttıkça azaldığını bildirmişlerdir. Diyarbakır'da yapılan bir çalışmada da ilk 3 saatte cerrahiye alınan hastaların %14'ü ölüyor, 3 saatten sonra cerrahiye alınan olguların %23'ünün öldüğü ve travmaya maruz kalan olguların yaralanma zamanı ve ameliyata alınma zamanı arasındaki sürenin ne denli önemli olduğu bildirilmiştir (8). Çalışmamızda olgularımızın %75'i travma sonrası ilk 3 saatte acil servisimize başvurmuştu. Bu oran travma-tedavi süresinin kısalığı açısından önemlidir. Bu konu ile ilgili çalışmalarda çalışmacılar özellikle travma ile cerrahi tedavi süresini belirlemişlerken biz travma ile acil servisimize başvuru arasında geçen süreyi belirledik. Ölen 6 hastamızın 5 tanesinin travma sonrası yaklaşık 6 saat sonra acil servisimize başvurduğunu saptadık. Travma ile acil servise başvuru arasında geçen sürenin önemini biz de çalışmamızın sonucunda gördük.

Literatürde travma hastalarının ölüm oranları ile ilgili olarak farklı sonuçlar mevcuttur. Köksal ve ark. (119) mortalite oranını %12.6, Girgin ve ark. (101) %21.3, Düzgün ve ark. (125) ise %21 olarak bildirmişlerdir. Girgin ve ark. (101) mortalitenin yaralanan organ sayısı ve ciddiyetine göre daha da yüksek olabileceğini ifade etmekte olup, erken dönem mortalitenin hipovolemik şoktan, geç dönem mortalitenin ise multiorgan yetmezliği ve sepsisten kaynaklandığını belirtmişlerdir. Biz çalışmamızda ölüm oranını %6 olarak tespit ettik. Ölen hastalarımızı incelediğimizde 6 olgunun hastanemize ulaştıktan sonraki ilk 24 saat içinde hipovolemik şoktan, 1 olgunun ise yatışının 10. gününde sepsisten öldüğünü saptadık.

6. SONUÇLAR

- 1.** İzole karın yaralanmaları; genç, erkek hastalarda daha sık görülmektedir.
- 2.** Karın travmaları en sık trafik kazaları ve ateşli silah yaralanmaları sonucu görülmektedir.
- 3.** Künt karın travmalarına en sık 16–25 yaş grubu maruz kalırken, penetran karın travmalarına en sık 26–35 yaş grubu maruz kalmaktadır.
- 4.** Karın travmaları en sık sonbahar ayında görülmektedir.
- 5.** Karın travmalarının en sık şikayeti karın ağrısıdır.
- 6.** Hastaların acil servise başvuru anındaki sistolik kan basıncı değerlerinin 90 mmHg'dan düşük olması cerrahi tedavi olasılığını 9.5 kat arttırmaktadır.
- 7.** Hastaların 2 üniteden fazla eritrosit süspansiyonuna gereksinim duyması cerrahi tedavi olasılığını 34.5 kat arttırmaktadır.
- 8.** Künt karın yaralanmalarında en sık yaralanan solid organ dalak iken, penetran karın travmalarında en sık yaralanan solid organ karaciğerdir.
- 9.** Beyaz küre değerinin referans değeri üzerinde saptanması karın içi yaralanma olasılığının arttığını göstermektedir.
- 10.** Karın travmalı hastalar en sık genel cerrahi servisine yatırılarak tedavi edilmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Rutlege R, Fakhry S, Rutherford E, et al. Comparason of APACHE, II trauma score as predictors of out come in critical ly injured trauma patients. The Am J Surg 1993; 166: 244–247.
2. Taviloğlu K. Travmaya genel yaklaşım. In: Göksele Kalaycı (ed.) Genel Cerrahi (1. Cilt), İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Birimler. Nobel Tıp Kitapevi 2002; 297–315.
3. Güloğlu R, Yanar H. Karın yaralanmaları. In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu (ed.) Travma (1. Baskı). İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005; 875–885.
4. Ipekçi F. İlk ve Acil yardım In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu (ed.) Travma (1. Baskı). İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005; 123–133.
5. Scalea TM, Boswell SA. Abdominal injuries. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (ed.): Emergency Medicine A comprehensive study guide (5. Baskı) The McGraw-Hill Companies, Inc. 2000: 1613–1620.
6. Belgerden S, Travma tarihi. In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu (ed.) Travma (1. Baskı). İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005; 3–7.
7. Oreskovich MR, Carrico CR. Trauma menagement of the acutely injured patient. Textbook of surgery, 13 th ed. WB Saunders Company London. 1986: 294–330.
8. Çiftci F. Torakoabdominal yaralanmalarda mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörler (uzmanlık tezi). Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilin Dalı, Diyarbakır 2006.
9. King H, Shumacker HB. Splenic studies: Susceptibility to infection after splenektomi performed in infancy. Ann Surg 1952; 136: 239–242.
10. Çoker A. Solid organ yaralanmalarında konservatif tedavi. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (ed.) Travma (1. Baskı). İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005; 886–894.
11. Karp MP, Cooney DR, Pros GA, et al. The nonoperative management of pediatric hepatic trauma. J Pediatr Surg 1983; 18: 518–521.

12. Godley CD, Warren RL, Sheridan RL, et al. Nonoperative management of blunt splenic injury in adults: age over 55 years as a powerful indication for failure. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 133–138.
13. Taviloğlu K, Günay K, Şahin A, et al. Gastrointestinal sistem travmalarına yaklaşım. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 1995; 1: 126–134.
14. Aysan E, Ertekin C, Güloğlu R, et al. Künt karın travmalarına yaklaşım (Ulusal Travma ve Acil Cerrahi derneği aylık hastaneler arası toplantıları genel sonuçları 2) *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2002; 8: 129–131.
15. Demetriades D, Rabinowitz B. Indication for operation in abdominal stab wounds. A prospective study of 651 patients. *Ann Surg* 1987; 205: 129–132.
16. Velmahos GC, Demetriades D. Is Nonoperatif Management of Abdominal Gunshot Wounds Reasonable? *Adv Surg* 2002; 36: 123–140.
17. Ikeya T, Sugiyama S, Koyama S, et al. Traumatic diaphragmatic hernia repaired by video-assisted Thoracic Surgery; Report of two cases *kyobu Geka* 2003; 56: 415–418.
18. Moore FA, Moore EE, Abernathy CM. Injury to the spleen. In: Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV (Eds): *Trauma*, ed 2. Norwalk, CT, Appleton and Lange. 1991: 465.
19. Baş KK. Künt batın travması sonucu gelişen solid organ yaralanmalarına güncel yaklaşım (uzmanlık tezi). T.C. Sağlık bakanlığı Dr. Lütü Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Genel Cerrahi Kliniği. İstanbul 2005.
20. Yücel T. Travmaya organizmanın metabolik ve endokrin yanıtı, In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu (ed.) *Travma* (1. Baskı). İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul 2005: 193–210.
21. Bağ M. Laparoskopik ve açık splenektominin travmaya sistemik stres yanıtı bakımından karşılaştırılması (uzmanlık tezi). T.C. Sağlık Bakanlığı Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Cerrahi Kliniği. İstanbul 2005.
22. Lin E, Lowry SF, Calvano SE. The systemic response to injury. In: Schwartz SI (ed) *Principles of Surgery* (7th Ed). McGraw-Hill Comp. New York 1999: 3–13.
23. Lilly MP, Gann DS. The hypothalamic-pituitary-adrenal immune Axis. *Arch surg* 1992; 127: 1463–1474.
24. Berghe GV, Zegher F, Lauwers P et al. Growth hormone secretion in critical illness: Effect of Dopamine. *J Clin Endoc Met* 1994; 79: 1141–1145.

25. Wilmore DW. Homeostasis: bodily changes in trauma and surgery. In; Sabiston DC, eds, textbook of surgery (13th Ed). Saunders Comp. Philadelphia 1986: 23–37.
26. Efron DT, Fishel R, Barbul A. Endokrine Changes with critical illness. In: Cameron JL. Current Surgical Therapy (7th ed). Harcourt Health Comp. St Louis Missouri 2001: 1338–1344.
27. Baue AE. Metabolic, neuroendocrine responses to trauma and operation. In: Way LW, Doherty GM. Current surgical diagnosis and treatment (11th ed). McGraw-Hill Comp. New York 2003: 100–111.
28. Cerra FB. Cerrahi hastalarda nutrisyonel ve metabolik destek. In: Sayek İ. Temel Cerrahi (1. Baskı). Güneş Kitabevi, Ankara 1991: 57–65.
29. Belviranlı M. Travmaya organizmanın immün yanıtı. In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu. Travma (1. Baskı). İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul 2005: 211–225.
30. Napolitano LM, Faist E, Wichmann MW, et al. Immune dysfunction in trauma. Surg Clin North Am 1999; 79: 1385–1416.
31. Deitch EA. Multiple organ failure: Pathophysiology and potential future therapy. Ann Surg 1992; 216: 117–134.
32. Quirano X, Lowry SF. Biologic control of injury and inflammation: much more than too little or too late. World J Surg 1996; 20: 437–446.
33. Patrick KK, Clifford SD. Inflammatory responses and mediators. Surg Clin North Am 2000; 8: 885–894.
34. Roith I, Rabson A. Really Essential Medical Immunology: The production of effectors. Blackwell Science. London 2000: 1–186.
35. Dinarello CA. Proinflammatory and antiinflammatory cytokines as mediators in the pathogenesis of septic shock. Chest 1997; 112: 321–329.
36. Hack CE, Aarden LA, Thijs LG. Role of cytokines in sepsis. Adv Immunol 1997; 66: 101–195.
37. Faist E, Wircmann M, Baue AE. The immune response. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma. (4th ed). McGraw-Hill Companies, Inc. New York 2000: 1409–1425.

38. Lin E, Lowry SF, Calvano SE. Mediators of inflammation and injury. In: Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, et al. Surgery, Basic Science and Clinical Evidence. Springer-Verlag Inc. New York 2001: 69–94.
39. Willis BK, Deith EA, McDonald JE. The influence of trauma to the spleen on postoperative complications and mortality. J Trauma 1986, 26: 1073.
40. Frame SB. Prehospital care. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma. (4th ed). McGraw-Hill Companies, Inc. New York 2000: 103–126.
41. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al. Erişkin ileri yaşam desteği In: Çertuğ A. Avrupa resüsitasyon konseyi 2005 resüsitasyon klavuzu logos tıp yayıncılık, İstanbul 2005; 39–87.
42. Ryan JN. Accident and emergency surgery In: Love MN, Bailey H. Short Practce of Surgery (23th ed). New York 2000: 270–280.
43. Bell RM, Krantz BE. Initial assessment. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma (4th ed). Mc Graw Hill. New york 2000: 153–170.
44. Dellbridge TR. Measurements of injury severity. In: Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CV, et all. The Trauma Manuel. Lippincott-Raven, New York 1998: 31–35.
45. Buich JM, Francoise RJ, Moore EE. Trauma. In: Schwartz, Shires Spencer, Daly Fischer Galloway. Principles of Surgery (2th ed). McGraw Hill, New York 1999: 156–170.
46. Bell RM, Krantz BE. Initial Assessment. In: Mattox KL, Felliciano DV, Moore EE. Trauma (4th ed). McGraw Hill, New York 2000: 154- 169.
47. Tokyay R. Özgüç H. Havayolu sağlanması. In: Ertekin C, Günay MK, Kurtoğlu M, Taviloğlu K. Travma ve resusitasyon kursu kitabı. Logos Basımevi, İstanbul 1998: 41–53.
48. Teasdale G, Lenner B. Assessment of come and impaired consciousness: A practical scale. Lancet 1974; 2: 81–84.
49. Dale R, Leppaniemi A, Wetberal A, et al. Ballistic trauma. In: Ryan J, Rich N, Morgans B, Dale R, et al. Clinical relevance in peace and war. London 1997: 170–178.
50. Fischer RP, Beverghin BC, Engrav LH. Diagnostic peritoneal lavage: Fourteen years and 2586 patients later. Am Surg 1978; 136: 701–704.

51. Renz BM, Feliciano DV. Unnecessary laparotomies for trauma: A prospective study of morbidity. *J Trauma* 1995; 38: 350–356.
52. Bode PJ, Niezen RA, Von Vugt AB, et al. Abdominal ultrasound as a reliable indicator for conclusive laparotomy in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1993; 34: 27–31.
53. Rozycki GS, Ochsner MG, Schmidt JA, et al. A prospective study of surgeon performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assesment. *J Trauma* 1999; 39: 492–498.
54. Uranus S, Mischinger HJ, Pfeifer J, et al. Hemostatic methots fort he management of spleen and liver injuries. *World J Surg* 1996; 20: 1107–1111.
55. Günay K. Karın yaralanmaları. In: Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C, et al. *Genel Cerrahi*. Nobel, İstanbul 2002: 327–344.
56. Cushing BM, Clark DE, Cobean R, et al. Blunt and penetrating trauma- has anything changed? *Surg Clic North Am* 1977; 77: 1321–1332.
57. Şahin M. Dalak yaralanmaları. In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu. *Travma (1. Baskı)*. İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul 2005; 916–920.
58. Malangoni MA, Dillan LD, Klamer TW, et al. Factors influencing the risk of early and late serious infection in adults after splenectomy for trauma. *Surgery* 1984; 96: 775–783.
59. Diamond LK. Splenectomy in childhood and the hazard of overwhelming infection. *Pediatrics* 1969; 43: 886–889.
60. Knudson MM, Maulh K. Nonoperative management of solid organ injuries. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 1357–1371.
61. Velanovich V, Tapper D. Decision analysis in chilren with blunt splenic trauma: the effect of observation, splenorraphy or splenectomy on quality adjusted life expectancy. *J. Pediatr Surg* 1993; 28: 179–185.
62. Delius RE, Frankel W, Coran AG. A comparison between operative and nonoperative management of blunt injuries to the liver and spleen in adult and pediatric patients. *Surgery* 1989; 106: 788–792.
63. Davis KA, Fabian TC, Crooce MA, et al. Improved succes in nonoperative management of blunt splenic injuries, embolization of splenic artery pseudoaneurysms. *J Trauma* 1998; 44: 1008–1015.

64. Powell M, Courcoulas A, Gardner M, et al. Management of blunt splenic trauma: Significant differences between adults and children. *Surgery* 1997; 122: 654–660.
65. Pachter HL, Guth AA, Hofstetter SR, et al. Changing pattern in the management of splenic trauma: The impact of nonoperative management. *Ann Surg* 1998; 227: 708–717.
66. Cogbill TH, Moore EE, Jurkovich GJ, et al. Nonoperative management of blunt splenic trauma: A multicenter experience. *J Trauma* 1989; 29: 1312–1317.
67. Lynch JM, Ford H, Gardner MJ, et al. Is early discharge following isolated splenic injury in the hemodynamically stable child possible? *J Pediatr Surg* 1993; 28: 1403–1406.
68. Schwartz MA, Kangah R. Splenic injury in children after blunt trauma: Blood transfusion requirements and length of hospitalization for laparotomy versus observation. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 596–598.
69. Pearl RH, Wesson DE, Spence LJ, et al. Splenic injury: A 5 year update with improved results and changing criteria for conservative management. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 428–431
70. Lucas CE. Splenic trauma: Choice of management. *Ann Surg* 1991; 213: 98–112.
71. Taviloğlu K. Karaciğer yaralanması In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu. *Travma (1.Baskı)*. İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul 2005; 895–909.
72. McLoughlin E, McGuire A. Injury prevention. In: Trunkey DD, Lewis FR. *Current Therapy of Trauma (4th ed)*. Mosby, St Louis 1999; 223–264.
73. Değerli U, Bozfakioğlu Y, Ertekin C, et al. Karın travmaları. *Cerrahi Gastroenteroloji* 2000; 282–304.
74. Felliciano DV. Surgery for liver trauma. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 273–284.
75. Burch JM, Franciose RJ, Moore EE. Trauma. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, et al (Eds), *Principles of Surgery. (7th Ed)*. McGraw-Hill Comp New York 1999: 155–221.
76. Cywes S, Rode H, Millar AJ et al. Blunt liver trauma in children: Nonoperative management. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 14–18.

77. Knudson MM, Lim RC, Oakes DD, et al. Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: The need for continued surveillance. *J Trauma* 1990; 30: 1494–1500.
78. Meredith JW, Young JS, Bowling J, et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule? *J Trauma* 1994; 36: 529–535.
79. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GS, et al. Organ injury scaling: spleen and liver. *J Trauma* 1995; 38: 323–324.
80. Gates JD. Delayed hemorrhage with free rupture complicating the nonsurgical management of blunt hepatic trauma: a case report and review of the literature. *J Trauma* 1994; 36: 572–575.
81. Remzi D, Ergen A, Akbal C. Ürolojik hastanın incelenmesi. In: Sayek I. *Temel Cerrahi* (3.Baskı). Güneş yayıncılık, Ankara 1996; 1871–1880.
82. Junqueira LC. Urinary System. In: Carneiro J, Kelley O. *Basic Hystology*, New York 1993; 437–462.
83. Önder AU. Renal yaralanmalar. In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu. *Travma* (1.Baskı). İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul 2005; 972–985.
84. Wessells H, Suh D, Porter JR, et al. Renal injury and operative management in the United States: results of a population- based study. *J Trauma* 2003; 54: 423–430.
85. Guice K, Oldham K, Eide B, et al. Hematuria after blunt trauma: when is pyelography useful? *J Trauma* 1983; 23: 305–311.
86. Cass AS, Luxenburg M, Gleich P, et al. Clinical indications for radiographic evaluation of blunt renal trauma. *J Urol* 1986; 136: 370–371.
87. Handerman SW, Husman DA, Chinn HKW, et al. Blunt urinary tract trauma: identifying those patients who require radiological diagnostic studies. *J Urol* 1987; 138: 99–101.
88. Stables DP, Fourche RF, DeVillers VN, et al. Traumatic renal artery occlusion. *J Urol* 1976; 115: 229–233.
89. Sandier CM, Toombs BD. Computed tomographic evaluation of blunt renal injuries. *Radiology* 1981; 141: 461–466.
90. Cass AS, Vieira J. Comparison of IVP and CT findings in patients with suspected severe renal injury. *Urology* 1987; 29: 484–487.

91. Karp MP, Jewett TC, Kuhn JP, et al. The impact of computed tomography scanning on the child with renal trauma. *J Pediatr Surg* 1986; 21: 617–623.
92. Monstrey SJM, Vander WC, Debruyne FMJ, et al. Rational guidelines in renal trauma assesment. *Urology* 1982; 21: 617–623.
93. Pollack HM, Wein AJ. Imaging of renal trauma. *Radiology*. 1989; 172: 297–308.
94. Moundouini SM, Patard JJ, Manunta A, et al. A conservative approach to makor blunt renal lacerations with urinery extravastion and devitalized renal seğment. *BJU International* 2001; 87: 290–294.
95. McAninch JW, Santucci RA. Genitourinary trauma. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. *Camphell’s Urology* (8th ed). Philadelphia, Saunders 2002; 3707–3744.
96. Master VA, McAninch JW. Operative management of renal injuries: parenchymal and vascular. *Urol Clin North Am* 2006; 33: 21–31.
97. Matsuura T, Nose K, Tahara H, et al. Evaluation of the management of blunt renal trauma and indication for surgery. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 2002; 93: 511–518.
98. Henderson CG, Sedberry-Ross S, Pickard R, et al. Management of high grade renal trauma: 20-year experience at a pediatric level I trauma center. *J Urol* 2007; 178: 246–250.
99. Tunç M, Oktar T. Mesane ve üretra yaralanması. In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu. *Travma* (1.Baskı). İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul 2005; 986–990.
100. Lee YS, Jeong JJ, Nam KH, et al. Adrenal injury following blunt abdominal trauma. *World Journal of surgery* 2010; 34: 1971–1974.
101. Girgin S, Gedik E, Taçyılmaz İH. Evaluation of surgical methods in patients with blunt liver trauma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2006; 12: 35–42.
102. Karamercan A, Yılmaz TU, Karamercan MA, Aytaç B. Blunt abdominal trauma: evaluation of diagnostic options and surgical outcomes. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008; 14: 205–210.
103. Demircan O, Yağmur Ö, Boğa Z, et al. The factörs affecting postoperatif mortality in blunt abdominal trauma patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 1995; 1: 81–85.

104. Powell BJ, Magnotti LJ, Schroepel TJ, et al. Diagnostic laparoscopy for the evaluation of occult diaphragmatic injury following penetrating thoracoabdominal trauma. *Injury, Int. J. Care Injured* 2008; 39: 530–534.
105. Taçyıldız İH, Aban N, Öztürk A, et al. Factors effecting mortality in penetrating abdominal trauma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 1997; 3: 213–217.
106. Ahmed I, Branicki FJ, Ramadhan K, et al. Pancreatic injuries in the United Arab Emirates. *Scand J Surg* 2008; 97: 243–247.
107. Srivastava AR, Kumar S, Agarwal GG, et al. Blunt abdominal injury: Serum ALT-A marker of liver injury and a guide to assessment of its severity. *Injury, Int. J. Care Injured* 2007;38: 1069–1074.
108. Kaya C, Koca O, Kalkan S, et al. Evaluation of patients with urogenital trauma managed in a urology clinic. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2009; 15: 67–70.
109. Lee WC, Kuo LK, Cheng Y, et al. Combination of white blood cell count with liver enzymes in the diagnosis of blunt liver laceration. *The American Journal of Emergency medicine* 2010 (Article in press).
110. Girgin S, Gedik E, Uysal E, Taçyıldız İH. Independent risk factors of morbidity in penetrating colon injuries. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2009; 15: 232–238.
111. Bergqvist D, Hedelin H, Karlsson G, et al. Abdominal injury from sporting activities. *Br J Sports Med* 1982; 16: 76–79.
112. Güzel A, Ersoy B, Doğrusoy Y, et al. The evaluation of bicycle accidents that were admitted to a pediatric emergency department. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2006; 12: 299–304.
113. Rock DJ, Judd K, Hallmayer JF. The seasonal relationship between assault and homicide in England and Wales. *Injury, Int. J. Care Injured* 2008; 39: 1047–1053.
114. Davis JJ, Cohn I, Nance FC. Diagnosis and management of blunt abdominal trauma. *Ann Surg* 1976; 183: 672–678.
115. Karaduman D, Sarioğlu-buke A, Kiliç I, et al. The role of elevated liver transaminase levels in children with blunt abdominal trauma. *Injury* 2003; 34: 249–252.

116. Carvalho FH, Romeiro PC, Collaço IA, et al. Prognostic factors related to non surgical treatment failure of splenic injuries in the abdominal blunt trauma. *Rev Col Bras Cir* 2009; 36: 123–130.
117. Demetriades D, Hadjizacharia P, Constantinau C, et al. Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries. *Ann Surg* 2006; 244: 620–628.
118. Yanar H, Ertekin C, Taviloğlu K, et al. Nonoperative treatment of multiple intra-abdominal solid organ injury after blunt abdominal trauma. *The Journal of Trauma* 2008; 4; 943–948.
119. Köksal Ö, Özdemir F, Bulut M, et al. Comparison of trauma scoring systems for predicting mortality in firearm injuries. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2009;15: 559–564.
120. Jehle D, Guarino J, Karamanoukian H. Emergency department ultrasound in the evaluation of blunt abdominal trauma. *Am J Emerg Med* 1993; 11: 342–346.
121. Richards JR, Schleper NH, Woo BD, et al. Sonographic assessment of blunt abdominal trauma: a 4- year prospective study. *J Clin Ultrasound* 2002; 30: 59–67.
122. Chen ZB, Zhang Y, Liang ZY, et al. Incidence of unexplained intra-abdominal free fluid in patients with blunt abdominal trauma. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2009; 8: 597–601.
123. Baker CC, Degutis LC, Desantis J, Baue AE. Impact of trauma care in a university hospital. *Am J Surg* 1989;149: 453–459.
124. Rhodes M, Brader A, Lucke J, Gillott A. Direct transport to the operating room for resuscitation of trauma patients. *J Trauma* 1989; 29: 907–915.
125. Düzgün AP, Özmen MM, Salyam B, Coşkun F. Factors influencing mortality in traumatic ruptures of diaphragm. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008; 14: 132–138.

