



T. C.

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ÇOKLU TRAVMALI HASTALARDA KAN LEPTİN
DÜZEYİNİN TRAVMA ŞİDDET SKORU İLE
İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Musa BALTA

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Salih PEKMEZCİ

İSTANBUL-2013

TEŞEKKÜR

Tez başvurumda bana yol gösteren ve danışman hocam olarak bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen Prof. Dr. Salih PEKMEZCİ' ye, tezimin başından sonuna kadar her zaman yanımda olan, mesleki ve sosyal hayatta örnek edindiğim sayın hocam Prof. Dr. İbrahim İKİZCELİ' ye, tez çalışmama tecrübesiyle ışık tutan ve bu çalışmanın Őekillenmesinde emeği geçen Doç. Dr. Kaya SARIBEYOĞLU' na, zorlu asistanlık hayatımın başlangıcında tanıştığım ve hekimlik hayatıma varlığıyla ışık tutan sevgili hocam Prof. Dr. İrfan PAPİLA' ya, bilgisiyle her zaman yol göstericim olan sayın Doç. Dr. Işıl BAVUNOĞLU' na, beraber çalıştığımız dönemlerde bilgisini ve yardımını esirgemeyen sayın Prof. Dr. Muammer BİLİR' e ve tez çalışmamda biyokimyasal parametreleri değerlendiren sayın Doç. Dr. Özlem BALCI EKMEKÇİ ve Doç. Dr. Hakan EKMEKÇİ' ye, tezimin oluşumunda yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Afşın İPEKCİ ve Uzm. Dr. Murat KOYUNCU' ya, beraber çalıştığımız asistan arkadaşlarıma, hemşirelere ve diğer sağlık personellerine teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
KISALTMALAR.....	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT.....	ix
GİRİŞ VE AMAÇLAR.....	1
GENEL BİLGİLER	2
Travma Tanımı.....	2
Travma Ölümlerinin Trimodal Dağılımı.....	2
Travma Mekanizmaları	3
Çoklu Travma Tanımı	4
Travma Skorlaması	4
Anatomik Skorlama Sistemleri	5
Travma Şiddet Skoru (TŞS)	5
Kısaltılmış Travma Dereceleri (KTD).....	6
Anatomik Profil (AP)	6
Yeni Travma Şiddet Skoru (YTŞS).....	7
Fizyolojik Skorlama Sistemleri.....	7
Glaskow Koma Skalası.....	7
Travma Skoru (Trauma Score-TS) ve Düzeltilmiş Travma Skoru (DTS) (Revised Trauma Score-RTS).....	8
Birleşik Şiddet Ölçekleri	9
Travma Skoru ve Travma Şiddet Skorunun birlikte kullanılması (TSTŞS) (<i>Trauma Score and Injury Severity Score</i>) (TRISS)	9
Çoklu Travmalı Hastaya Yaklaşım	11
A: Hava yolu yönetimi ve servikal omurga kontrolü	11
B: Solunum.....	15
C: Kanama kontrolü ve dolaşım	15
D: Kısa nörolojik değerlendirme	17

Leptin	18
Etki Mekanizması.....	18
GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
İstatistiksel Analiz.....	23
BULGULAR.....	24
Demografik veriler	24
Travma mekanizmaları.....	26
Travma bölgeleri	28
TŞS ve leptin düzeyleri	30
TARTIŞMA.....	33
KAYNAKLAR	37

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Travma ölümlerinin trimodal dağılımı	3
Tablo 2: Çoklu yaralanmalı hastada TŞS'nin hesaplanması	6
Tablo 3: Glaskow Koma Kalası.....	8
Tablo 4: Düzeltilmiş Travma Skalası (DTS)	9
Tablo 5: Kısaltılmış Travma Dereceleri (KTD)	10
Tablo 6: Servikal Omurga Görüntülemesini Çekmemek İçin Ulusal Acil Radyografi Kullanım Çalışması (NEXUS).....	13
Tablo 7: İlk başvuruda tahmini kan kaybına göre kanama sınıflaması	16
Tablo 8: Olguların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı.....	25
Tablo 9: Olguların travma mekanizmalarının dağılımı	26
Tablo 10: Bölgesel travmaların olgulardaki dağılımı ve oranları.....	29
Tablo 11: Travma mekanizmalarında tespit edilen TŞS ortancaları.....	30
Tablo 12: Çalışma grupları ve serum leptin düzeyleri arasındaki ilişki	31

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Kanada servikal omurga kuralı.....	14
Şekil 2: Olguların travma mekanizmalarına göre dağılımı.....	27
Şekil 3: Gruplara göre mekanizmaların dağılımı.....	27
Şekil 4: Serum leptin seviyelerinin saatlere göre grafiği	31

KISALTMALAR

AgRP	: <i>Agouti-Related Peptide</i>
AP	: Anatomik Profil
ASCOT	: <i>A Severity Characterization of Trauma</i>
α- MSH	: α -melanosit stimulan hormon
CART	: <i>Cocaine-Amphetamine-Regulated Transcript</i>
DTS-RTS	: Travma Skoru (<i>Trauma Score-TS</i>) ve Düzeltilmiş Travma Skoru (DTS) (<i>Revised Trauma Score-RTS</i>)
FAST	: Travma Odaklı Abdominal Sonografi (Focused Abdominal Sonography for Trauma)
GKS	: Glaskow Koma Skalası
KTD-AIS	: Kısaltılmış Travma Dereceleri (<i>Abbreviated Injury Scale</i>)
MC3R	: melanokortin 3 reseptörü
MC4R	: melanokortin 4 reseptörü
POMC	: Pro-opiomelanokortin
TPN	: Total Parenteral Nutrisyon
TS	: Travma Skoru (<i>Trauma Score-TS</i>)
TSTŞS-TRISS	: Travma Skoru ve Travma Şiddet Skorunun birlikte kullanılması (TSTŞS) (<i>Trauma Score and Injury Severity Score</i>) (TRISS)
TŞS-ISS	: Travma Şiddet Skoru (<i>Injury Severity Score</i>)
VKE	: Vücut Kütle Endeksi
YTŞS –NISS	: Yeni Travma Şiddet Skoru (<i>New Injury Severity Score</i>)

ÖZET

ÇOKLU TRAVMALI HASTALARDA KAN LEPTİN DÜZEYİNİN TRAVMA ŞİDDET SKORU İLE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Amaç: Çalışmamızın amacı çoklu travmalı hastalarda serum leptin düzeyinin Travma Şiddet Skoru (TŞS) ile ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızı kontrol grubu, düşük travma skorlu çoklu travmalı olgu grubu ve yüksek travma skorlu çoklu travmalı olgu grubu olmak üzere 3 grupta gerçekleştirdik. Her bir grup 25 kişiden oluşturuldu. Kontrol grubu sağlıklı, ek hastalığı olmayan kişilerden oluştu ve bu kişilerden bir kez kan alındı. Düşük ve yüksek travma skorlu çoklu travmalı olgu gruplarında tüm olguların TŞS değerlendirildi. 0., 6., 12. ve 24. saatlerde serum leptin düzeyleri için kan örnekleri alınarak eksi 80 santigrad derecede saklandı. Sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamız, düşük travma skorlu çoklu travmalı olguların serum leptin seviyelerinde kontrol gruba göre artış olmadığını, yüksek travma skorlu çoklu travmalı olgularda ise kontrol gruba göre artış olmasına rağmen bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığını göstermiştir. Tüm travma olgularının 0. saat leptin değerleriyle kontrol grubu leptin değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu. Serum leptin düzeyleri ile vücut kütle endeksi arasında yakın ilişki tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamızda çoklu travmalı olgularda serum leptin seviyesi travma şiddet skoru ile korelasyon göstermemiş olup, sonuçlar tanısal bir parametre olarak kullanılması konusunda yeterli olmadığını işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Çoklu travma, leptin, travma şiddet skoru

ABSTRACT

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN ISS AND PLASMA LEPTIN LEVELS IN PATIENTS WITH MULTIPLE TRAUMA.

Objective: The aim of this study was to evaluate the relationship between ISS and plasma leptin levels in patients with multiple trauma.

Material and Method: Study population was divided into three groups as a control group, low- trauma scores group and high-trauma scores group. Each group was consisted of 25 patients. Control group was consisted of healty individuals and blood sample was taken once. Injury severity scores were evaluated in patients with low and high trauma scores. Blood samples for plasma leptin level measurements were taken at 0., 6., 12. and 24. hours and stored at -80 degrees Celcius. Results were analysed statistically.

Results: Plasma leptin levels of low-trauma scores group did not increase when compared to control group, However, plasma leptin levels of high-trauma scores group were found to be increased but they were not statistically significant. There was not statistically significant difference between control group and the trauma groups regarding the plasma leptin levels at hour zero. There was closed relationship between plasma leptin levels and body mass index.

Conclusion: In our study, there was not a correlation between plasma leptin levels and ISS in patients with multiple trauma and the results indicate that leptin is not appropriate to be used as a diagnostic parameter.

Key Words: Multiple trauma, leptin, ISS

GİRİŞ VE AMAÇLAR

Günümüzün en ciddi problemlerinden biri olan travma, insanları önemli ekonomik, sosyal ve sağlıkla ilgili sorunlar ile karşı karşıya bırakmaktadır (1). Bu hastalara yapılacak erken ve yerinde müdahale ile hastaların hayatta kalma şansı artacak ve müdahale sonrası yaşam kalitesi seviyesi yüksek tutularak sosyal faaliyetlerin sürdürülebilirliği sağlanmış olacaktır. Böylece bireye müdahale sırasında ve sonrasında gelişecek ekonomik kaybın önüne geçilmiş olacaktır.

Bu amaçla kullanılan travma skorlama sistemlerinin yanı sıra yeni bilimsel ve teknolojik gelişmeler çerçevesinde birçok parametre üzerinde çalışılmaktadır. Yaptığımız literatür araştırmasında spinal kord travması, serebral travma, kemik kırıkları ve yanık gibi durumlarda kan leptin seviyesinin arttığı yönünde bilgi veren yayınlarla karşılaştık. Bu noktada çoklu travmalı hastalarda kan leptin seviyesinin mortalite göstergesi olarak kullanımı konusunda TŞS ile korelasyon gösterebileceği düşüncesiyle çalışmamıza başladık.

Çalışmanın hedefi, çoklu travmalı olguların serumlarındaki leptin düzeyleri ile travma şiddet skoru arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

GENEL BİLGİLER

Travma Tanımı

Travma , eski Yunanca'da yara anlamına gelir. Günümüzdeki anlamı, organizmada hasara neden olan enerji alışverişidir. Travma, yapısal değişiklik ve fizyolojik bozukluklarla karakterize, mekanik, termal, elektrik ve kimyasal enerjilerle oluşan veya oksijen ve ısı gibi yaşamın temel unsurlarının yokluğuna bağlı olarak ortaya çıkan travmalardır (2). Travma genel anlamda fiziksel kuvvetler nedeniyle olan yaralanmalardır. Trafik kazaları, yüksekten düşmeler, delici kesici alet travmaları, ateşli silah travmaları, doğal afetler ve benzeri nedenler travma yaratan sebepler olarak sıralanabilir (1). 1- 44 yaş grubunda birinci sırada, tüm yaş gruplarında ise kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra üçüncü sırada yer alan ölüm nedenlerindedir (2). Ülkemizde travma kazalarının en sık nedeni % 60-66 ile trafik kazaları, ardından % 20 ile düşmeler, % 8 ile darp, % 6-8 delici kesici alet travmaları ve % 4 ateşli silah travmalarıdır (1).

Travma Ölümlerinin Trimodal Dağılımı

Travmaya bağlı ölümlerin % 50'si dakikalar içinde olay yerinde ya da hastaneye giderken yolda gerçekleşir. Bu ani ölümler tipik olarak masif kanama ya da nörolojik disfonksiyon sonucu oluşur. %20-30'u travmadan sonraki saatler ile 2 gün içinde ölür. Geri kalan %10-20'si enfeksiyon ya da çoklu organ yetersizliğine bağlı travmadan sonraki günler ya da haftalar içinde ölür (3). Travma ölümlerinin trimodal dağılımı Tablo-1'de özetlenmiştir. Travma ile oluşan kafa travması, göğüs travması ve büyük damar travması; travmaya bağlı ölümlerin önemli nedenleridir. Travma bakımı hızlı değerlendirme , triyaj, resüsitasyon, tanı ve tedavi müdahale kavramlarına göre sıralanmalıdır (4).

Travmalı hastalarda morbidite ve mortaliteyi belirleyen temel etkenlerin başında, travmadan sonraki birkaç dakika içinde yapılan işlemler gelir. Geçen her dakikanın önemli olması nedeniyle zaman kayıpları ve yaklaşımda hata oranlarını asgariye indirmek için sistematik bir yaklaşım uygulanmalıdır (5).

Tablo 1: Travma ölümlerinin trimodal dağılımı (4).

Zirve	Ortam	Travma	Mortaliteyi azaltmak için yaklaşımlar
Birinci zirve	Hastane öncesi	Tahrip edici kafa ve damar travmaları	Kapsamlı travma önleyici program; güvenli yol inşaatı, emniyet kemeri, kask, hava yastığı, alkollü araba yasaları, tabanca kontrolü, şiddetin önlenmesi
İkinci zirve	Acil servise varış sonrası dakikalar, saatler	Büyük kafa, göğüs ve karın travmaları	Uygun hastaneye hızlı transport, hızlı resüsitasyon ve cerrahi müdahale gerektiren travmaların tanınması
Üçüncü zirve	Yoğun bakım ünitesi	SIRS, sepsis, çoklu organ yetersizliği	Kanıtı dayalı resüsitasyon uygulamaları

Travma Mekanizmaları

Termal ve radyasyon travmaları dışındaki tüm travmalar, etkilenen ve hareket eden nesnenin etkileşimi ile ilgilidir (6). Uygulanan kuvvetin tipi, oranı, süresi ve etkilenen vücut yüzeyi travmanın karakterini belirler. Doku hasarının derecesi, doku tarafından absorbe edilen enerji miktarı ile doğru orantılıdır (3).

Travma mekanizmaları; mekanik, termal, radyasyon ve patlama ya da darbe şeklindedir. Mekanik travma, künt güçler ya da penetran travma ile oluşur. Motorlu taşıt travması, yaya travması, düşmeler ve darp künt travma örnekleridir. Delici kesici aletler, ateşli silahlar ve şarapnel parçaları ile travmalar penetran travma örnekleridir (3).

Künt travmada verilen enerji miktarı ise vücudun küçük kısmına hızlıca uygulanırsa daha ciddi travmaya neden olur. Buna karşın aynı enerji daha yavaş ve daha geniş vücut yüzeyine uygulanırsa daha hafif travmaya neden olur. Biyomekanik güçler genellikle akselerasyon ve deselerasyon yoluyla künt travmaya yol açar (3).

Penetran travmalar düşük, orta ve yüksek enerjili travmalar olarak sınıflandırılmaktadır. Düşük enerjili penetran travmalar bıçak ya da düşük hızlı mermi ile oluşurken, orta ve yüksek enerjili travmalar yüksek hızlı mermi ya da roket parçaları ile ortaya çıkmaktadır (3).

Çoklu Travma Tanımı

Çoklu travma birden fazla büyük organ ve sistemini ilgilendiren belirgin travmadır. Çoklu travmadan söz edebilmek için travmanın baş-boyun, göğüs, karın ve ekstremiteler olarak kabaca 4 bölüme ayrılan insan vücudunda en az iki bölgeyi etkilemesi gerekir. Eğer birden fazla büyük uzun kemik kırığı gelişmiş ise yine çoklu travma söz konusudur (1).

Travma Skorlaması

Travmalı hastada morbidite ve mortaliteyi belirleyen temel etkenlerin başında travmadan sonraki ilk birkaç dakika içinde yapılan işlemler gelir. Geçen her dakikanın önemli olması nedeniyle zaman kayıpları ve yaklaşımda hata oranlarını asgariye indirmek için sistematik bir yaklaşım uygulanmalıdır. Travma hastalarına ait verilerin kesin ve kolay bir şekilde elde edilebilmesi ve verilerin ulusal-uluslararası ortak bir zeminde ifade edilebilmesi için travma skorlama sistemleri geliştirilmiştir (1). Yaralanmanın yapısı ve boyutlarını değerlendirmede kullanılan şiddet skalaları, travma tedavi sistemleri, travma araştırmaları ve yaralanmalara kaliteli bir halk sağlığı yaklaşımının birçok ögesine önemli katkılar sağlar (7).

Yaralanmaların ölçümü ve bir düzene sokulması, gerek travma tedavisi gerekse klinik araştırmalar için temel bir ön gereksinimdir. Yaralanma bir defa tanımlandığında sonuçlar; triyaj, kaynak yaratma, araştırma ve tedavi kalitesinin değerlendirilmesine uyarlanabilecek hale gelir (7). Travma skorlama sistemleri, travmaya bağlı ölümlerin önlenmesini, olay yerinde veya acil servislerde tıbbi müdahale öncelikli olan hastaların kısa sürede ve güvenilir ölçülerde tespit edilmesini sağlar (1).

Travma şiddeti anatomik, fizyolojik ve her iki değişkene dayanılarak üç farklı şekilde hesaplanabilir (1).

Anatomik Skorlama Sistemleri

Travmalı hastaların prognozlarının tahmini, travmaların karşılaştırılması tedavi planlarının geliştirilmesini amaçlayan karmaşık skorlama sistemleridir (1). Tek başına kullanıldığında sonuçla olan ilişkisi, fizyolojik durumun ölçümüyle kombine edildiği hesaplamalara göre daha düşüktür (7).

Başlıcaları;

- 1- Kısaltılmış Travma Dereceleri (KTD) – *Abbreviated Injury Scala* (AIS)
- 2- Travma Şiddeti Skoru (TŞS) – *Injury Severity Score* (ISS)
- 3- Anatomik Profil – *Anatomic Profile* (AP)
- 4- ASCOT (*A Severity Characterization of Trauma*)
- 5- Travma Endeksi
- 6- Yeni Travma Şiddet Skoru (YTŞS) – *New Injury Severity Score* (NISS)
- 7- Uluslararası Travma Yaralanma Şiddet Puanı

Travma Şiddet Skoru (TŞS)

Tezimizde kullandığımız TŞS, bu amaçla kullanılan skorlama sistemlerinden bir tanesidir. 1974 yılında Baker, KTD'yi kullanarak TŞS'yi geliştirmiştir. KTD Tablo-5'de verilmiştir. Skor 1 ile 75 arasında değişir ve mortalite ile doğru orantılıdır. Skor yükseldikçe mortalite artar. Skorun 15'in üzerinde olması ileri dereceli travma olarak değerlendirilir. Skorun 15'in üzerinde olması yüksek TŞS, 15'in altında olması düşük TŞS olarak tanımlanır. Bu skorlamada en çok hasara uğramış üç vücut bölgesinin her birisi için 1 ile 5 arasında skor verilmekte ve bunların karelerinin toplamı hesaplanmaktadır. Karelerinin alınmasının nedeni çoğul travmaların etkisinin tek başlarına etkilerinin toplamından daha fazla olmasıdır (1). TŞS, yaralanma yerleri ve travma şiddet spekturumunun tek boyutlu skorla tanımlanması ve tüm vücut alanlarında en ciddi yaralanmaların dışında kalanların hepsini göz ardı etmesi nedeniyle kısıtlı bir skorlama sistemidir (7). TŞS yine de çoklu yaralanmalar için en yaygın kabul edilen

yaralanma şiddet ölçөгüdür ve değerleri mortalite ile ilişkilidir (8). Çoklu yaralanmalı hastada TŞS' nin hesaplanma örneği Tablo-2'de verilmiştir.

Tablo 2: Çoklu yaralanmalı hastada TŞS' nin hesaplanması

Vücut bölgesi	Yaralanma tanımlaması	KTD	En yüksek 3 değerin kareleri
Baş boyun	Serebral kontüzyon (ciddi)	4	16
Deri	Yaralanma yok	0	Hesaplamaya katılmaz
Yüz	Hafif yaralanma	1	Hesaplamaya katılmaz
Göğüs	Yelken göğüs Akciğer kontüzyonu	4 4	16
Karın	Hafif karaciğer kontüzyonu Kopleks dalak rüptürü	2 4	16
Ekstremiteler	Femur kırığı	3	Hesaplamaya katılmaz
		TŞS	48

Kısaltılmış Travma Dereceleri (KTD)

KTD vücudun çeşitli bölgelerindeki her travmayı göreceli önemine göre 6 puan sıralama ölçęi kullanarak sınıflandıran anatomik temelli global ölçek sistemidir (9). KTD, mühendislerce yol taşıt kazalarında künt yaralanmaları değerlendirmek ve karşılaştırmak amacıyla geliştirilmiş ve kullanıma girdiği tarihten bu yana bazı değişikliklere uğramıştır (7). İlk olarak 1969'da geliştirilmiştir ve her 5-10 yılda yenilenmektedir (9). KTD travmanın anatomik yeri, travmanın tipi ve şiddeti, travma ile ilgili hayatı tehdit etme göstergesi temelinde oluşturulur (8).

KTD'nin amaçları; travmaları anatomik olarak tanımlamak, travma terminolojisini standardize etmek, travmayı şiddetine göre sıralamak, travma kıyaslamalarını kolaylaştırmak ve sonucu değil travmayı dikkate almaktır (8). KTD Tablo-5'de verilmiştir.

Anatomik Profil (AP)

TŞS' nin kısıtlılıkları nedeniyle anatomik yaralanmaların sayısı, yerleşim ve şiddetlerini ve sonuç üzerine olan etkilerini göz önüne alan çok boyutlu bir skorumadır. Bir hastadaki yaralanmanın tanımında 4 değişken kullanılmaktadır: A, B, C

sırasıyla kafa ve boyun, göğüs ve diğer vücut bölgelerinin ciddi ($KTD \geq 3$) yaralanmalarını özetler ve D vücudun herhangi bir bölgesindeki ciddi olmayan yaralanmaları tanımlar. Skorlar Öklid Uzaklık Modeli kullanılarak, yani karelerinin toplamının karekökü alınarak bir araya getirilir ve yaralanmaların sayısı arttıkça yaralanmaların etkisinin azalması sağlanır (7).

Yeni Travma Şiddet Skoru (YTŞS)

TŞS'deki eksikliklerin üstesinden gelerek vücudun birçok yerindeki ciddi yaralanmaları hesaba katar (7). YTŞS, TŞS'nin modifiye versiyonudur. Daha kesin tahmin olanağı verir. YTŞS' de vücut bölgesine bakılmaksızın en yüksek 3 KTD ölçeğinin karelerinin toplamı hesaplanır (8).

Fizyolojik Skorlama Sistemleri

Anatomik puanlama sistemleri travmanın statik yönünü ne denli nitelendirirse fizyolojik skorlama sistemleri de akut dinamik yönünü o denli ölçmektedir (1). Bu durum, birçok ölüm yaralanmayı takip eden saatler içinde gerçekleştiğinden ve kanama, beyin veya omurilik yaralanmalarına bağlı olduğundan önemlidir (7). Fizyolojik şiddet ölçekleri yaralanmaya cevaptaki akut dinamik fizyolojik rezervi tanımlar. Vital bulgular ve şuur düzeyi yoluyla ölçülür.

Başlıcaları; Glaskow Koma Skoru (*Glaskow Coma Scale-GKS*), travma skoru (*Trauma Score-TS*) ve düzeltilmiş travma skoru (*Revised Trauma Score-RTS*) en yaygın kullanılan ölçeklerdir (10,11).

Glaskow Koma Skalası

GKS yaralanmada kullanılan en iyi bilinen ve en yerleşmiş ölçek sistemidir. GKS ile gözleri açma, sözel cevap ve motor cevabı değerlendirilir (8). İlk olarak 1974 yılında Teasdale ve Jennett tarafından geliştirilmiştir. GKS beyin yaralanmasının ölçüsü olarak bilinse de gerçekte beyin fonksiyonlarını ölçer. GKS puanı 3 (tamamen cevapsız) ile 15 (tam cevap veren) arasındadır ve yaşamla ilişkisi yüksektir (12). GKS tek başına ya da diğer fizyolojik şiddet ölçekleriyle birlikte klinik sonuçla ilişkilidir (13,14). Puanlamada 13-15 puan hafif kafa yaralanması, 9-12 puan orta dereceli kafa yaralanması ve 8 ve daha düşük puan ağır kafa yaralanması olarak kabul edilir. GKS basit, tahmin edici ve kullanımı kolay ölçek sistemidir (8). GKS Tablo-3'de verilmiştir.

Tablo 3: Glaskow Koma Kalası (11)

Gözlerin açıklığı	Kendiliğinden açık	4
	Sözlü uyarılarla	3
	Ağrı ile	2
	Cevap yok	1
Sözlü yanıt	Oryante	5
	Konfüze	4
	Uygun olmayan kelimeler	3
	Anlasılmaz sesler	2
	Cevap yok	1
Motor yanıt	Emirlere uyuyor	6
	Ağrıyı lokalize ediyor	5
	Ağrıya fleksör ceap	4
	Anormal fleksör	3
	Anormal ekstansör	2
	Cevap yok	1

**Travma Skoru (Trauma Score-TS) ve Düzeltilmiş Travma Skoru (DTS)
(Revised Trauma Score-RTS)**

TS, 1981 yılında Champion ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. 5 fizyolojik parametreden (göz açma, sözel cevap, motor cevap, kapiller dolun ve solunum cevabı) oluşan kombinasyonun künt yaralanmaya bağlı ölümlerle kuvetli bağlantısının olduğunu bulmuşlardır. Sistolik kan basıncı (SKB) ve solunum sayısı (SS) eklenerek hasta akıbeti tespitinde ve saha triyajında güvenilir araç olan TS oluşturuldu. TS hastane öncesi dönemde solunum cevabı ve kapiller dolunu değerlendirmenin zorluğundan dolayı kısıtlı kullanıma sahiptir (8). Champion 1989 yılında TS'nin eksikliklerini gidermek için DTS'yi geliştirdi. DTS triyaj ve sonuç için TS'de 3 parametreyi (GKS, sistolik kan basıncı ve solunum sayısı) kullanır. Değerler belirlenmiş ve değerlere 0 ile

4 arasında kodlar verilmiştir. İki tip DTS vardır. Triyaj versiyonu (T-DTS) 3 parametrenin kodlarının toplamıdır. T-DTS' nin 11'den küçük olması veya herhangi bir kod değerinin 4'den küçük olması travma merkezine triyajı gösterir (8). DTS kodlanan değerler ağırlıklı katsayılarla çarpıldığı zaman iyi bir sonuç tahmin ettiricisidir. Buna kodlanmış DTS (K-DTS) denir.

K-DTS hesaplaması için kullanılan formül:

$$K-DTS = 0,9368 (GKS) + 0,7326 (SKB) + 0,2908 (SS)$$

K-DTS değerleri 0 ile 7,8408 arasındadır. Daha yüksek değer artmış yaşama oranını gösterir (8).

Tablo 4: Düzeltilmiş Travma Skalası (DTS) (15)

GKS	SKB	SS	DTS kod değerleri
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

$$T-DTS = GKS + SKB + SS$$

$$K-DTS = 0,9368 (GKS) + 0,7326 (SKB) + 0,2908 (SS)$$

Birleşik Şiddet Ölçekleri

Kombine ölçekler esas olarak yaralanma hastalarının akıbetlerinin tahmini için kullanılır. Hastaların fizyolojik ve anatomik ölçek verileri yaşam oranını hesaplamak için kullanılır. Yaralanma ölçekleri, yaş, ko-morbidite ve diğer seçilen parametreler hastanın akıbetini belirler (8).

Travma Skoru ve Travma Şiddet Skorunun birlikte kullanılması (TSTŞS) (Trauma Score and Injury Severity Score) (TRISS)

TSTŞS sonuç tahmini, durum değerlendirilmesi ve iyileşme izlemi için kullanılır. 1980 yılında geliştirilmiştir. Hastanın TŞS ve DTS değerleri hastanın yaşıyla kombine edilerek kullanılır (8).

Tablo 5: Kısaltılmış Travma Dereceleri (KTD) (16).

I	BAŞ BOYUN	Travma yok	0
		Hafif travma	1
		Orta dereceli travma	2
		İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
		İleri derece ve hayati tehlike var	4
		Kritik, yaşam şüpheli	5
II	DERİ	Travma yok	0
		Hafif travma	1
		Orta dereceli travma	2
		İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
		İleri derece ve hayati tehlike var	4
		Kritik, yaşam şüpheli	5
III	YÜZ	Travma yok	0
		Hafif travma	1
		Orta dereceli travma	2
		İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
		İleri derece ve hayati tehlike var	4
		Kritik, yaşam şüpheli	5
IV	TORAKS	Travma yok	0
		Hafif travma	1
		Orta dereceli travma	2
		İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
		İleri derece ve hayati tehlike var	4
		Kritik, yaşam şüpheli	5
V	KARIN	Travma yok	0
		Hafif travma	1
		Orta dereceli travma	2
		İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
		İleri derece ve hayati tehlike var	4
		Kritik, yaşam şüpheli	5
VI	EKSTREMİTELER	Travma yok	0
		Hafif travma	1
		Orta dereceli travma	2
		İleri dereceli ancak hayati tehlike yok	3
		İleri derece ve hayati tehlike var	4
		Kritik, yaşam şüpheli	5

Çoklu Travmalı Hastaya Yaklaşım

Çoklu travmalı hastaya genel yaklaşım hastane öncesi ve hastane dönemi olarak 2 başlıkta incelenir (5). Hastane öncesi dönem; olay yerinde yapılması gerekenler, hastane ile haberleşme ve bilgi alışverişi, travma ile ilgili ayrıntılı anamnez, en uygun araç ile en hızlı şekilde transport ve triyaj işlemlerini içerir (17).

Çoklu travmalı hastaya hastane döneminde iyi planlı ve organize yaklaşım iyi bir travma yönetimi için gereklidir (5). Çoklu travmalı hastanın yetersiz ve gecikmiş tedavisi sadece hastanede kalış süresini uzatmakla kalmaz ayrıca organ yetersizliği ve ölüm döngüsünü de başlatır (18). Hastane dönemi hazırlık, ilk bakı, resüsitasyon, ikinci bakı ve sık sık tekrar değerlendirmeden oluşur.

Hazırlık safhası olay yeri ile hastane arasında bağlantı kurulur kurulmaz başlar. Uygun sağlık personeli toplanmalı, resüsitasyon odası, sıvılar ve malzemeler hazırlanmalı ve yardımcı personel uyarılmalıdır (5). Travma hastasının acil servis bakımı potansiyel ciddi travmalar için ilk değerlendirme ile başlar (4). İlk bakı hayatı tehdit eden travmaların hızlıca değerlendirilip tedavi edilmesidir. İlk bakının değerlendirme kısmı travmalı hastaya yaklaşımın ABCDE'sinden oluşur (18).

Bunlar:

A: Hava yolu ve servikal koruma (*Airway maintenance with cervical spine protection*)

B: Solunum ve ventilasyon (*Breathing and ventilation*)

C: Dolaşım ve kanama kontrolü (*Circulation with hemorrhage control*)

D: Kısa nörolojik değerlendirme (*Disability*)

E: Hastanın tamamen soyulması (*Exposure*)

A: Hava yolu yönetimi ve servikal omurga kontrolü

Hava yolu tıkanıklığı, tansiyon pnömotoraks, masif iç ya da dış kanama, açık pnömotoraks, yelken göğüs ve kardiyak tamponadı içeren özgün travmalar hızlıca tanımlanmalı ve birincil değerlendirmenin hedefi olmalıdır (4).

Resüsitasyonun ilk önceliği hava yolunu korumak ve devamını sağlamaktır, çünkü hava yolunun kaybı en hızlı öldüren olaydır (18). Havayolu açıklığının

değerlendirilmesinde hava yolu tıkanıklığına yol açabilecek yabancı cisimler veya maksillofasyal kırıklar değerlendirilir (4). Hava yolunun değerlendirilmesine hastanın ismi sorularak başlanabilir. Normal sesle cevap hava yolunun açık olduğunu gösterir. Ses kısıklığı veya cevap vermeme hava yolunun baskılandığını gösterir. Ajitasyon, hipoksi ile sonuçlanan hava yolu baskılanmasının göstergesi olabilir (18). Yetersiz solunum eforu olan hastada çene çekme manevrasının uygulanmasını takiben (eş zamanlı baş ve boynun orta hat sabitlemesi ile) oral ya da nazal havayolu yerleştirilmesi ilk müdahalenin bir parçası olmalıdır. Kafa tabanı kırığı şüphesi olan hastaya nazal havayolu yerleştirilmesinden kaçınılmalıdır. Hasta kusarsa kütük gibi çevrilir ve aspirasyonu önlemek için faringeal aspirasyon sağlanır (4). Hava yolu ile ilgili potansiyel ve gerçek problem tanımlandıktan sonra, hava yolu manevralarını seçerken servikal vertebra travması düşünülerek hareket edilmelidir. Çoklu travmalı hastalarda radyolojik görüntülemeler gerçekleştirilene ve fizik muayene ile servikal travma ekarte edilene kadar servikal immobilizasyon sağlanmalıdır (18). Hastanın bilinç durumu tam açıklıkta değilse aksi kanıtlanıncaya kadar hastada bir servikal travma olduğu var sayılır (5). Servikal omurgada ciddi travmaların radyolojik inceleme ya da radyolojik inceleme olmaksızın dikkatli klinik değerlendirme ile dışlanması gereklidir. Tüm hastaların servikal omurga grafilerine ihtiyacı yoktur. İki çalışmada hastaların önemli oranda klinik olarak dışlanabileceği doğrulanmıştır (4).

NEXUS, kemik travmasının negatif tahminini 5 kriter ile tespit eder ve bu nedenle görüntüleme gereksiniminin değerlendirilmesinde kullanılmalıdır. (Tablo-6). 34,069 hastada 578 klinik önemli servikal omurga travması olan kohort çalışmasında, bu kriter kırık varlığı için %99,6 duyarlı ve %99,9 negatif tahmin değerine sahiptir (4).

Kanada Servikal Omurga Çalışması, mekanik faktörler ve muayene bulgularının her ikisinin birden katılmasıyla karar basamakları türetmiştir ve doğrulama çalışmalarında NEXUS'dan potansiyel olarak daha iyi tahmin değeri olduğu gösterilmiştir. Kanada Servikal Omurga Çalışması Şekil-1'de verilmiştir (4).

Tablo 6: Servikal Omurga Görüntülemesini Çekmemek İçin Ulusal Acil Radyografi Kullanım Çalışması (NEXUS) (4).

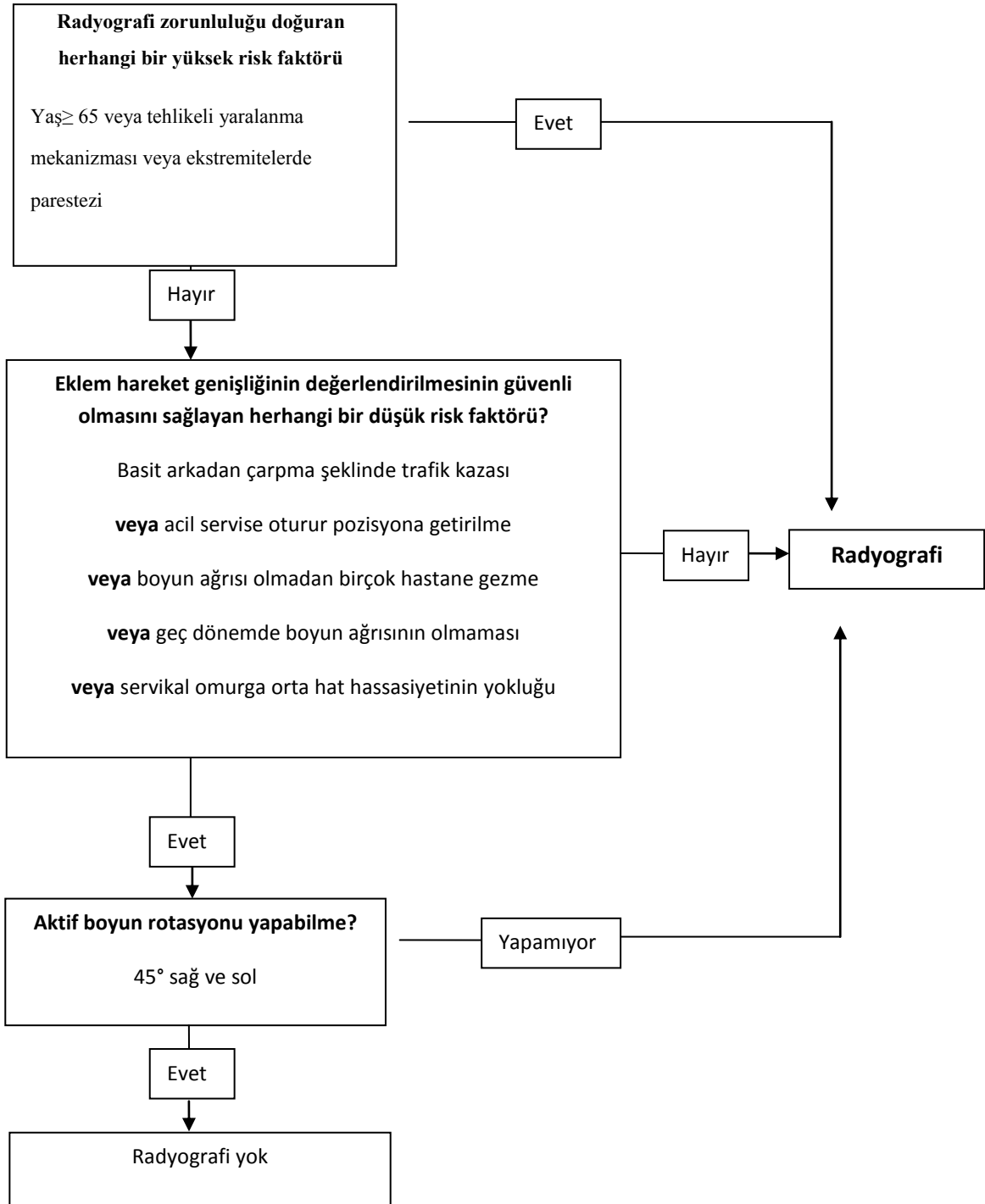
Servikal omurga posterior orta hatta hassasiyet olmaması
İntoksikasyonun kanıtının olmaması
Uyanık ve açık bilinç durumu
Fokal nörolojik bulgu yokluğu
Dikkat dağıtan ağrılı travma yokluğu

*Herhangi bir ölçüte uyulmaması servikal görüntüleme ihtiyacını gösterir.

Düz radyografide tüm servikal omurga kırıklarının % 15'e varan kısmı atlanabilir. BT ile sagittal ve koronal görüntü alınabilir ve % 98 genel duyarlılığa sahip görüntüler verir. 65 yaş üstünde; travma mekanizması yüksek riskli olan; kafa,göğüs ve karın BT gibi diğer incelemeler yapılan ve alt servikal ve üst torakal vertebranın yeterli görüntülemesinin zor olduğu hastaların servikal omurga görüntüleme yöntemi olarak BT görüntülemesi faydalı olabilir. Görüntüler servikal omurga ile birlikte üst torasik omurgayı en azından T3'ü de içermelidir. Böylece düz göğüs grafisinde saptanamayan küçük veya gizli pnömotoraksta aydınlatılabilir (4).

Havayolunun korunması ve hipoksemiye bağlı ikincil beyin hasarının önlenmesi için komatöz hastalara (GKS: 3-8) endotrakeal entübasyon uygulanır. Kafa travması, hipoksi ve ilaç veya alkolün sebep olduğu deliryumda olan ajite travma hastaları da entübasyon adayıdır. Acil endotrakeal entübasyon gerektiren neredeyse tüm travma olgularına hızlı ardışık entübasyon tekniği uygulanmalıdır. Yeterli sedasyon ve kas gevşemesi olmadığında entübasyon girişimleri sıklıkla başarısızlıkla sonuçlanır. Anatomi ya da ağır maksillofasyal travma endotrakeal entübasyonu imkansız hale getiriyorsa krikotiroidotomi gerekli olabilir (4).

Şekil 1: Kanada servikal omurga kuralı (4).



B: Solunum

Akciğerlere gaz alışverişinin sürmesi için hava yolunun açık olması yanında solunum işlevinin de devam etmesi gerekir (5). İnceleme, palpasyon, perküsyon ve oskültasyon ile torasik problemler tespit edilebilir. İlk bakı sırasında tespit edilmesi gereken travmalar tansiyon pnömotoraks, yelken göğüs, açık pnömotoraks ve masif hemotorakstır. Bu durumlar ile ortaya çıkan solunum yetersizliği hemen tedavi edilmediği takdirde erken dönemde ölüme yol açar (5).

Tansiyon pnömotoraks plevral aralığa hava girişinin sürekli olduğu ve hava çıkışının olmadığı durumlarda meydana gelir ve akciğerlerin kollapsına neden olur. Ayrıca mediastinal şift yaparak kalbe venöz dönüşü azaltır ve hipotansiyona yol açar. Tansiyon pnömotoraksın tanısı klinik olarak konur ve kesinlikle tanıyı doğrulamak için göğüs filmi çekilmemeli, acilen iğne ile dekompresyon yapılmalıdır (18). Yelken göğüs 3 ya da daha fazla kostanın segmental olarak kırılması sonucu oluşur (18). Yelken göğüsün tedavisi hipoventilasyon ve hipoksiyi düzeltmeye yönelik olmalıdır (19). Masif hemotoraks göğüs içine akut olarak 1500 mililitreden daha fazla kanama olmasıdır. Tedavisi tüp torakostomi ile kanın boşaltılması ve kaybedilen kanın kan ve kristaloid sıvı desteği ile yerine konmasıdır (20).

C: Kanama kontrolü ve dolaşım

İlk değerlendirme sırasında hastanın hemodinamik durumu hızlıca değerlendirilir. Bu bilinç durumunun değerlendirilmesi, cilt rengi ve periferik nabızların dolgunluğu ve varlığını içerir. Özellikle gençler, önceden sağlıklı travma hastalarında kalp hızı ve nabız basıncına (sistolik eksi diyastolik kan basıncı) dikkat edilir (4).

Travma sonrası ölümlerin çoğu kanamalar nedeniyle ortaya çıkar (5). Şok yetersiz organ perfüzyonu ve doku oksijenizasyonu olarak tanımlanır ve hızlıca tanı konulup tedavi edilmelidir. Çoklu travma hastalarında en sık görülen şok tipi hemorajik şoktur. Ayrıca kardiyojenik, nörojenik ve septik şok da görülebilir (18). Her hipotansif travma hastası travma sonrası ölümün yaygın sebebi olan hemorajik şok gelişmesi riskini taşır. Kanamanın derecesini sınıflandıran, henüz doğrulanmamış olmasına karşın çoğunlukla kullanılan sistem Tablo-7’de verilmiştir (4). Kalp hızı ve karakteri, cilt rengi ve ısısı ve şuur durumu perfüzyonun hızlı değerlendirilmesinde kullanılır. Kalp hızı 120 atım/dk’ dan fazla olan çoklu travmalı hastalarda aksi ispat edilene kadar hemorajik şok varlığı düşünülmelidir. Şoktaki her hastaya iki tane geniş lümenli intraket periferik venlere

yerleştirilmeli ve sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. Bolus 2 litre kristaloid verilmelidir. Eğer hasta hemodinamik olarak normale dönerse kristaloid tedavisine devam edilir. Eğer hasta hemodinamik olarak hala stabil değilse kan sağlanana kadar ikinci bolus kristaloid infüzyonu uygulanır. İki bolus kristaloid infüzyonuna rağmen hasta hala hemodinamik olarak stabil değilse kan transfüzyonuna başlanır (18). Kolloid tedavinin kristaloid infüzyonuna avantajını göstermeye yönelik 30 kadar çalışma başarısız olmuştur. Bundan dolayı dengeli kristaloid (serum fizyolojik veya Ringer Laktat) ilk resüsitasyonda tercih edilecek sıvıdır (4).

Travmaya odaklanmış ultrasonografi incelemesi (*Focused Abdominal Sonography in Trauma: FAST*) hipotansiyon ve şokun kaynağı olabilecek büyük periton içine kanama veya perikart tamponadının aydınlatılması için hızlı ve etkin bir muayenedir. FAST incelemesi resüsitasyon fazı sırasında kullanılan bir tarama yöntemidir ve şok sebebinin aydınlatılabilmesi için ilk değerlendirme sonrası hızlıca yapılmalıdır (4).

Tablo 7: İlk başvuruda tahmini kan kaybına göre kanama sınıflaması (4).

	Grup-I	Grup-II	Grup-III	Grup-IV
Kan kaybı (mL)	En fazla 750	750-1500	1500-2000	>2000
Kan kaybı (kan hacmi %)	En fazla 15	15-30	30-40	40
Nabız hızı (atım/dak)	<100	100-120	120-140	>140
Kan basıncı	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
Nabız basıncı	Normal/ Artmış	Azalmış	Azalmış	Azalmış

*70 kg hasta için travma öncesi dolaşımdaki kan hacmi 5 L olarak varsayılarak

D: Kısa nörolojik değerlendirme

Havayolu, solunum ve dolaşım değerlendirmesi sırasında hayatı tehdit eden durumların tedavisinden sonra temel nörolojik değerlendirme yapılır (18). Bu değerlendirme GKS'nin tespiti ve pupil muayenesini içermelidir (21). Nörolojik muayenede GKS, pupil genişliği ve reaksiyonu, motor ve duyu muayenesi ve spinal kord travmasının olup olmadığı kayıt edilir (22). GKS, hastanın bilinç seviyesini ölçmek için kullanılmalıdır. Bilinç düzeyindeki baskılanmanın sebebinin araştırılmasında parmak ucu kan glukoz düzeyinin ölçülmesi ve bilinç düzeyini bozucu madde alımının da dikkate alınması gerekir. Travma hastalarının birçoğu alkol ve uyuşturucuyu birlikte kullanmasına rağmen, travma hikayesinde bilinç değişikliği ilk başta zehirlenmeye bağlanmamalıdır. Bilinç durumu bozuk veya GKS skoru <15 olan ve kafa travması geçiren bir hastada aksi kanıtlanıncaya kadar önemli kafa travması olduğu varsayılır. Normal veya normale yakın puanı olan hastalarda GKS değerlendirmesinin duyarlılığı azalabilir ve GKS skoru 15 olmasına rağmen travmatik beyin hasarı tamamen dışlanamaz. Beyin travmalı hastaların resüsitasyonunda başlıca çaba normal serebral perfüzyonu sürdürmeye yönelik olmalıdır (4). Nörolojik muayenenin sık sık tekrarlanması değişikliklerin tespitinde yardımcıdır (18).

Hastalar tamamen soyulmalıdır. Hastalar tamamen soyulup tüm vücut yüzeyi dikkatlice muayene edilmeden ilk bakı tamamlanmış sayılmaz (23). Soyulan hastada torasik ve lomber omurgaların spinöz çıkıntıları hassasiyet veya şekil bozukluğu için palpe edilir (4). Muayene bittikten sonra hipotermiyi önlemek için hasta sıcak battaniye ile örtülmelidir (23).

İlk bakı tamamladıktan sonra ve hasta hemodinamik olarak stabil ise ikincil bakıya başlanır. İkincil bakı hastanın baştan ayağa kadar detaylı muayenesinden, detaylı hikaye almadan ve vital bulguların tekrar değerlendirilmesinden oluşur. İkincil bakı bittikten sonra hasta ABC'den başlanılarak ve tam fizik muayene yapılarak tekrar değerlendirilir (22).

Sonuç olarak çoklu travmalı hastanın bakımı yoğun ve dinamik bir olaydır. Klinik kararlılık ve deneyimin organize takım yaklaşımı ile birleştirilmesi ve detaylara itina gösterilmesi travmalı hastalar için en iyi akıbeti sağlar (22).

Leptin

1994 yılında Zhang ve arkadaşları tarafından keşfedilen leptin, adını Yunanca leptos (ince) kelimesinden alan, sitokinlere benzeyen ve 167 aminoasit içeren protein yapısında bir hormondur. Molekül ağırlığı 16 kDA'dur ve vücutta birçok alanda fonksiyon gördüğü tespit edilmiştir. İnsanlarda 7. kromozomun uzun kolunda bulunan (7q31) ob/ob geninde kodlanmıştır. İlk defa ob/ob mutant farelerde bir mutajenik gen ürünü olarak belirlenmiştir. Vücutta başlıca adipoz dokuda sentezlenen leptinin, bir miktar plasenta, gastrik epitel, iskelet kası, hipofiz ve meme bezi tarafından da salgılandığı gösterilmiştir. Kanda iki formda bulunur; serbest ve proteine bağlı. Leptinin aktivitesinden serbest formun sorumlu olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda obez bireylerde serumdaki leptinin büyük kısmının serbest formda olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle obez kişilerde serbest leptin formunun artışının tespit edilmesi, obezite gelişiminde asıl sorunun leptin eksikliği değil, leptin rezistansı olduğu hipotezini destekleyen kanıtlardan biri olarak görülmektedir (24).

Stresli koşullarda leptin düzeyleri yağ kütlesi ile orantısız olabilir. Stres sırasındaki bu ani leptin artışı bu duruma eşlik eden glukokortikoid artışı ile açıklanabilir, kortizol leptin salınımında akut artışa neden olur. Endotoksin ve bazı sitokinlerin artışı da leptin seviyesinde önemli bir artışla sonuçlanabilir (25).

Leptin'in dolaşımdaki yarı ömrü yaklaşık 30 dakikadır ve pulsatil olarak yemeklerden 2-3 saat sonra salgılanır. Diurnal bir ritmi vardır ve sabah erken saatlerde pik yaparken, öğleden sonra en düşük düzeylere iner. Serum düzeyleri kadınlarda erkeklere oranla daha yüksektir. Bu durum kadınlarda yağ dokusu fazlalığı ve cilt altı yağ / viseral yağ oranının daha fazla olması ile açıklanmaktadır (24).

Dolaşımdaki leptin konsantrasyonları vücut yağ kütlesi ile orantılıdır: obez bireylerde leptin düzeyleri yüksektir ve açlık veya yetersiz beslenme ile VKE azaldığında düzeyleri düşer (25).

Etki Mekanizması

Leptin, vücut yağ kütlesi ile orantılı olarak dolaşımda bulunur ve santral sinir sistemine de plazma seviyeleri ile orantılı olarak geçer. Leptin'in ana etki mekanizması birçok hipofizer hormonun regülasyonunda görev alan ve asıl etkisi iştahı artırmak olan nöropeptid-Y'nin arkuat nükleustan salınımı ve ekspresyonunu inhibe etmektir.

Bununla birlikte yapılan çalışmalar leptinin diğere bir takım medyatörler ile de etkileşim içinde olduğunu ve kompleks bir iletişim ağı olduğunu göstermiştir. Bu medyatörler başlıca anabolik ve katabolik olarak ikiye ayrılabilirler. Anabolik olanlar (nöropeptid-Y gibi) günlük gıda alımını artırdığı gibi enerji harcanmasını da azaltarak pozitif enerji dengesine neden olurlar. Katabolik olanlar ise gıda alımını azaltırlar ve enerji harcanmasını arttırlar. Katabolik mediyatörlerden ilk tanımlanan ve en önemli olanı bir melanokortin ailesi üyesi olan α -melanosit stimulan hormon (α -MSH) dur. α -MSH, pro-opiomelanokortin (POMC) prekürsöründen oluşan bir moleküldür ve melanokortin reseptör ailesinin birçok üyesi için ligandır. Bu üyelere en önemlileri primer olarak beyinde sentezlenen melanokortin 3 reseptörü (MC3R) ve melanokortin 4 reseptörü (MC4R) dır. Genetik olarak MC4R defektli farelerin obez olduğu ve bu reseptörün sentetik agonistinin verilmesi ile gıda alımının baskılandığı gösterilmesi, MC4R üzerinden sinyallerin gıda alımını ve yağ dokusundaki artışı sınırlandırdığını göstermiştir. MC3R'deki genetik eksiklik vücutta fazla yağ depolanmasına neden olsa da bu etki ılımlı bir etkidir ve artmış gıda alımı söz konusu değildir. POMC nöronları nükleus arkuatusta nöropeptid-Y'ye oldukça yakın bulunurlar ve leptin tarafından regüle edilirler (24).

Son zamanlarda tanımlanan bir diğere molekül de "*Agouti-Related Peptide*" (AgRP)'dir. AgRP hem MC3R hem de MC4R'ün endojen antagonistidir ve özellikle nükleus arkuatustaki nöropeptid-Y içeren nöronlarda sentezlenir. Nükleus arkuatus'daki POMC nöronları aynı zamanda "*Cocaine-Amphetamine-Regulated Transcript* (CART) adında yeni tanımlanmış bir transmitter daha salgırlar. CART hem normal hem de açlıkla indüklenmiş beslenmeyi inhibe eder. CART ayrıca nöropeptid-Y' ye bağlı gelişen gıda alımını kompetitif olarak bloke eder. Tıpkı POMC mRNA'da olduğu gibi CART mRNA'nın da nükleus arkuatustaki ekspresyonunun, leptin eksikliği veya leptin sinyalinde defekt olan farelerde (obez fareler) belirgin olarak düşük olduğu gösterilmiştir (24).

Başlıca yağ dokusu tarafından sentezlenen ve salgılanan leptin, hipotalamustaki spesifik reseptörlerine etki ederek enerji alımı ve enerji harcanması arasındaki dengeyi düzenleyerek bir tür antiobezite faktörü olarak fonksiyon görür. Leptinin vücuttaki başlıca rolü, beyin (özellikle hipotalamus) üzerine negatif "*feedback*" etki ile gıda alımını ve enerji metabolizmasını düzenlemek ve obezite gelişmesini engellemektir.

Ayrıca, metabolizmanın düzenlenmesi, cinsel gelişim, üreme, hematopoez, immünite, gastrointestinal fonksiyonların düzenlenmesi, sempatik sinir sistemi aktivasyonu, anjiyogenez ve osteogenezde de çok önemli rolleri olduğunu saptanmıştır (24).

Travma hastalarında yapılan bir çalışma, majör cerrahi sonrası ilk 6 saat içinde leptin seviyelerinin düştüğünü, cerrahi sonrası 6 -24 . saatler arasında leptin seviyesinde bir artışın olduğunu ve sonrasında leptin seviyelerinin tekrar düştüğünü göstermiştir (25).

Heterojen hasta popülasyonu, var olan enfeksiyonun şiddeti, VKE, cinsiyet, beslenme rejimindeki farklılıklar ve yoğun bakımda kalma süresi gibi karıştırıcı faktörler dolaşımdaki leptin düzeylerini etkilemiş olabilir. Örneğin bir çalışmada ameliyat öncesi açlık veya bir sürelik yetersiz beslenmenin düşük leptin düzeyleriyle ilgili olduğu gösterilmiştir, oysa parenteral beslenme yöntemi ile leptin düzeyleri artırılabilir (25).

Yapılan bir başka çalışmada travma hastalarına 7 gün boyunca total parenteral nutrisyon (TPN) verilerek serum leptin seviyelerine etkisi araştırılmıştır. Bu hastalardan alınan ilk örneklerde serum leptin seviyesi düşük saptanmış ve 1 günlük TPN tedavisiyle serum leptin seviyesinin normale döndüğü görülmüştür. Bu çalışmada serum leptin seviyelerindeki düşüş açlığa bağlanmıştır (26).

Yine yapılan bir çalışmada kritik hasta tavşanlar üzerinde yapılan randomize hayvan çalışmasında parenteral beslenme yöntemiyle birkaç gün içinde dolaşımdaki leptin düzeylerinin arttığı açıkça gösterilmiştir. Ve açlık, normalin altındaki leptin düzeyleriyle ilişkili bulunmuştur (25).

Literatürde spinal kord travmalı hastalarda, serebral travma oluşturulan sıçanlarda, yanık hastalarında, femur kırığı ve serebral travma oluşturulmuş sıçanlarda leptin ile ilgili yapılmış çalışmalar mevcuttur. Sıçanlarda spinal kord travması yapılan bir çalışmada endojen leptin sekresyonu spinal kord travmasından hemen sonra başlamış, spinal kord travma seviyesine (servikal veya torakal) göre ilk 12 saatten sonra farklılıklar göstermesine rağmen bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (27).

Sepsiste leptinin rolü üzerine olan çelişkiler üzerine hayvan çalışmaları yapılmış. Leptin ve leptin reseptör eksikliği olan farelerde nefes borusundan *Klebsiella*

pneumonia uygulamasını takiben artmış mortalite gösterilmiştir. Leptin eksikliği olan farelerde bu artan duyarlılığın bozulmuş bakteriyel klirens ve defektif alveolar makrofaj fagositozu ile ilişkili olduğu ve yüksek dozda leptin verilerek bu durumun etkisizleştirilebileceği ifade edilmiştir. Buna karşılık Shapiro ve arkadaşlarının leptin reseptörünün eksikliği olan fareler üzerinde yaptığı bir çalışmada farelerin sepsis kaynaklı ölümden korunduğu ve dışarıdan leptin verilmesinin mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir (25).

Sonuç olarak leptin, prognostik bir araç veya tedavi edici bir hedef umudu olmasına rağmen mevcut çelişkiler nedeniyle daha ileri araştırmalar yapılması önerilmektedir ve kritik hastalık boyunca daha spesifik olması amacıyla karışıklıkların ve düzenleyicilerin belirlenmesi gerekmektedir (25).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Acil Tıp Uzmanları Derneği'nin ekonomik desteği (tarih: 23.02.2013, karar numarası: 51) ile İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında ve Biyokimya Anabilim Dalı Laboratuvarında yürütüldü.

B.30.2.İST.0.30.90.00/7751 sayılı karar ile etik kurulun onayı alındı. 09.11.2012 tarihli uygunluk yazısı ile Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Başhekimliğinden bu hastaneye başvuran, tezimizin kriterlerine uygun olan hastalardan da kan alınmıştır.

14 Mart 2012 ve 17 Haziran 2013 tarihleri arasında çoklu travma ile İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servisi ve Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine getirilen hastalar, hasta ve/veya yakınlarından (onam formu okutulup) onay alındıktan sonra, önceden hazırlanmış olan hasta bilgi formuna kaydedilerek çalışmaya dahil edildi.

Acil servise başvuran çoklu travmalı tüm hastalar çalışma kaydı için uygun görüldü.

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- 1) 16 yaşından küçük hastalar
- 2) İzole travması olan hastalar
- 3) Travmanın meydana gelmesi ile acil servise başvuru süresi 24 saati geçen hastalar

Çalışmaya 3 grup, 75 olgu dahil edildi. (Her 2 çalışma grubu ve kontrol grubu 25'er olgudan oluşturuldu.) Hastaların yaşları, Vücut Kütle Endeksleri (VKE), travma mekanizmaları, ve TŞS'leri hasta bilgi formuna kaydedildi.

1. çalışma grubu düşük travma skorlu çoklu travmalı hastalardan,
2. çalışma grubu yüksek travma skorlu çoklu travmalı hastalardan oluşturuldu.

Çalışma gruplarından, hastaların geliş saatinde (0. saat), 6., 12. ve 24. saatlerde 3'er mililitre miktarındaki kanlar kuru tüplere alındı.

Kontrol grubu, tez çalışması için gönüllü ve klinik olarak sağlıklı 25 kişiden oluşturuldu. Kontrol grubunun çalışma grubundaki hastalarla arasında yaş, kilo ve cinsiyet açısından anlamlı fark olmamasına dikkat edilerek seçildi. Kontrol grubunun

ayrıntılı anamnezleri alındı, VKE'leri hesaplandı ve sosyoekonomik düzeyleri saptandı. Açlık durumunda, kuru tüplere kan örnekleri alındı. Kontrol ve çalışma gruplarından alınan kanlar 4000 devirde 5 dakika boyunca santrifüj edildi; santrifüj sonrası serum kısmı ayrılarak Ependrof tüpünde konuldu ve leptin düzeyleri ölçülene kadar eksi 80 santigrad derecede saklandı. Çalışmanın sonunda tüm serumlar birlikte Biyokimya Anabilim Dalı Laboratuvarında *Assaymax Human Leptin ELISA Kit (Assaypro, St. Charles ,USA)* kullanılarak ELISA ile çalışılmış olup leptinin kan düzeyleri kantitatif olarak ng/mL cinsinden ölçüldü.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel verilerin analizinde “*SPSS 20 for Windows*” paket programı kullanıldı. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediğine ki-kare testi ile bakıldı. Genel lineer modellerden tekrarlı ölçümler analizi yapıldı *Pillai's Trace Test* uygulandı. Demografik ve klinik verileri değerlendirmek için tanımsal istatistiksel analizler kullanıldı. Gruplar arasındaki verilerin ikili karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanılırken üç veya daha fazla verinin karşılaştırılmasında Canonical Analiz Testi Statistica 6.0 - 2001 ile yapıldı. Bu analize göre $R > 0,3$ anlamlı kabul edildi. Leptin değerleri ile ikili karşılaştırmalarda korelasyonu değerlendirmek için *Mann-Whitney U* Testi kullanıldı. Veriler ortalama \pm S.S. olarak verildi. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Demografik veriler

Çalışmaya 75 olgu alındı. Çalışmaya alınan olguların % 68'i erkek (51), % 32'si kadındı (24). Çalışmaya alınan olguların genel yaş ortalaması $41,71 \pm 14,07$ yıl iken erkek olguların yaş ortalaması $39,11 \pm 13,17$, kadın olguların yaş ortalaması $47,08 \pm 14,12$ idi. Düşük travma skorlu olgu grubunun %76'sı erkek (19), %24'ü kadın (6) olgulardan oluştu. Düşük travma skorlu olgu grubunun genel yaş ortalaması $44,24 \pm 14,30$ iken erkek olguların yaş ortalaması $41,80 \pm 13,37$ ve kadın olguların yaş ortalaması $52,83 \pm 13,80$ idi. Yüksek travma skorlu olgu grubunun %60'ı erkek (15), %40'ı kadın (10) olgulardan oluştu. Yüksek travma skorlu grubun genel yaş ortalaması $39,64 \pm 15,72$ iken erkek olguların yaş ortalaması $35,46 \pm 14,40$ ve kadın olguların yaş ortalaması $45,90 \pm 16,23$ idi. Tablo-8'de olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımları ve gruplar arasındaki karşılaştırmanın sonuçları verilmiştir.

Tüm olguların genel boy ortalaması $167,79 \pm 9,77$ iken erkek olguların boy ortalaması $171,32 \pm 9,28$, kadın olguların boy ortalaması $159,79 \pm 4,86$ idi. Yine tüm olguların genel kilo ortalaması $73,99 \pm 15,29$ iken erkek olguların kilo ortalaması $74,86 \pm 13,31$, kadın olguların kilo ortalaması $71,83 \pm 18,82$ idi. Düşük travma skorlu olgu grubunun genel boy ortalaması $167,64 \pm 11,83$ iken erkek olguların boy ortalaması $170,30 \pm 11,74$ ve kadın olguların boy ortalaması $155,83 \pm 3,76$ idi. Yüksek travma skorlu grubun genel boy ortalaması $168,28 \pm 8,38$ iken erkek olguların boy ortalaması $172,4 \pm 7,74$ ve kadın olguların boy ortalaması $162,10 \pm 4,82$ idi. Yüksek travma skorlu grubun genel kilo ortalaması $77,12 \pm 15,61$ iken erkek olguların kilo ortalaması $76,40 \pm 11,84$ ve kadın olguların kilo ortalaması $78,20 \pm 20,74$ idi.

Çalışmaya alınan olguların genel VKE ortalaması $26,23 \pm 5,32$ iken erkek olguların VKE ortalaması $25,44 \pm 4,58$, kadın olguların VKE ortalaması $27,92 \pm 6,34$ idi. Düşük travma skorlu olgu grubunun genel kilo ortalaması $70,20 \pm 14,85$ iken erkek olguların kilo ortalaması $72,40 \pm 15,78$ ve kadın olguların kilo ortalaması $61,17 \pm 4,02$ idi. Düşük travma skorlu olgu grubunun genel VKE ortalaması $24,85 \pm 4,08$ iken erkek olguların VKE ortalaması $24,85 \pm 4,54$ ve kadın olguların VKE ortalaması $25,15 \pm 1,52$ idi. Yüksek travma skorlu grubun genel VKE ortalaması $27,24 \pm 6,44$ iken erkek

olguların VKE ortalaması $25,66 \pm 5,46$ ve kadın olguların VKE ortalaması $29,61 \pm 7,34$ idi.

Kontrol grubunun %68'i erkek (17), %32'si kadın (8) olgulardan oluştu. Kontrol grubunun genel yaş ortalaması $41,24 \pm 12,16$ iken erkek olguların yaş ortalaması $39,82 \pm 11,87$ ve kadın olguların yaş ortalaması $44,25 \pm 13,02$ idi. Kontrol grubunun genel boy ortalaması $167,44 \pm 9,16$ iken erkek olguların boy ortalaması $171,00 \pm 8,74$ ve kadın olguların boy ortalaması $159,88 \pm 4,09$ idi. Kontrol grubunun genel kilo ortalaması $74,64 \pm 15,20$ iken erkek olguların kilo ortalaması $75,94 \pm 12,10$ ve kadın olguların kilo ortalaması $71,88 \pm 21,09$ idi. Kontrol grubunun genel VKE ortalaması $26,58 \pm 5,10$ iken erkek olguların VKE ortalaması $25,97 \pm 3,95$ ve kadın olguların VKE ortalaması $27,89 \pm 7,13$ idi. Acil servise getirilen olgular en çok 30-40 yaş aralığında idi (13 olgu, %26).

Ki-kare testine göre olguların yaş, boy, kilo, VKE ve cinsiyetleri bakımından gruplarda bir fark yoktu.

Tablo 8: Olguların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı

	Düşük Travma Skorlu Olgu	P Değeri	Yüksek Travma Skorlu Olgu	Kontrol grubu
Yaş (yıl) (ort. \pm s.s)	$44,24 \pm 14,30$	$>0,05$	$39,64 \pm 15,72$	$41,24 \pm 12,16$
Erkek (ort. \pm s.s)	$41,80 \pm 13,37$		$35,46 \pm 14,40$	$39,82 \pm 11,88$
Kadın (ort. \pm s.s)	$52,83 \pm 13,80$		$45,90 \pm 16,23$	$44,25 \pm 13,02$
Erkek (n[%])	19 (%76)	$>0,05$	15 (%60)	17 (68)
Kadın (n[%])	6 (%24)		10 (40)	8 (32)
Toplam	25 (%100)		25 (%100)	25 (100)

Travma mekanizmaları

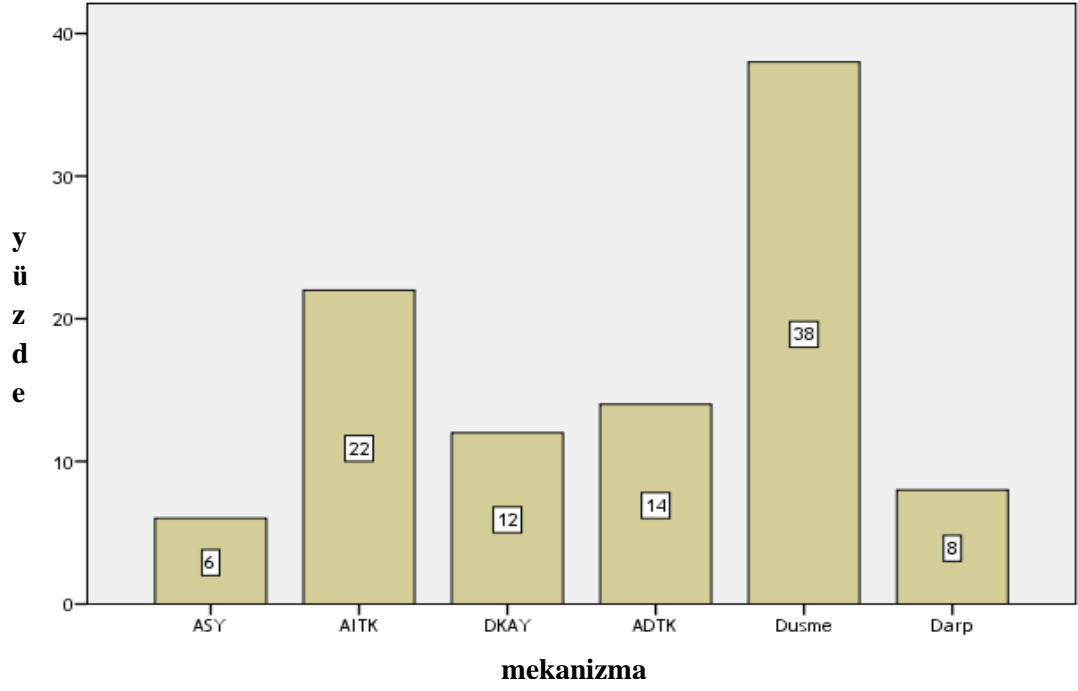
Çalışmaya alınan olgularda en sık görülen travma mekanizması %38 (n:19) ile düşme idi. Bunu sırasıyla araç içi trafik kazası (%22; n:11), araç dışı trafik kazası (%14; n:7), delici kesici alet travması (%12; n:6), ateşli silah travması (%6; n:3), darp (%4; n:2) ve darbin ve kesici delici alet travmasının beraber olduğu (%4; n:2) mekanizmalar izlemektedir. Bu mekanizmalar Tablo- 9’da özetlenmektedir. Düşük travma skorlu olgu grubunda düşme olguları %32’lik (n: 8) bir orana sahipken yüksek travma skorlu olgu grubunda bu oran %44 (n: 11) idi.

Düşük travma skorlu grupta AİTK nedeniyle getirilen olgu oranı %24 (n: 6) idi ve genel ortalamadan (%22; n: 11) daha yüksek bir orana sahipti. Yüksek travma skorlu olgu grubunda ise bu oran %20 (n: 5) idi ve genel ortalamadan (%22; n: 11) daha düşük bir orana sahipti. Tüm olgular içinde ve her iki çalışma grubunda da darp olguları (%4; n: 2), (%4; n: 1), (%4; n: 1) ve darp ile beraber delici kesici alet travması olan olgular (%4; n: 2), (%4; n: 1), (%4; n: 1) en düşük orana sahipti. Tüm travma olgularının ve grupların travma mekanizmalarının grafiği Şekil-2 ve Şekil-3’de verilmiştir.

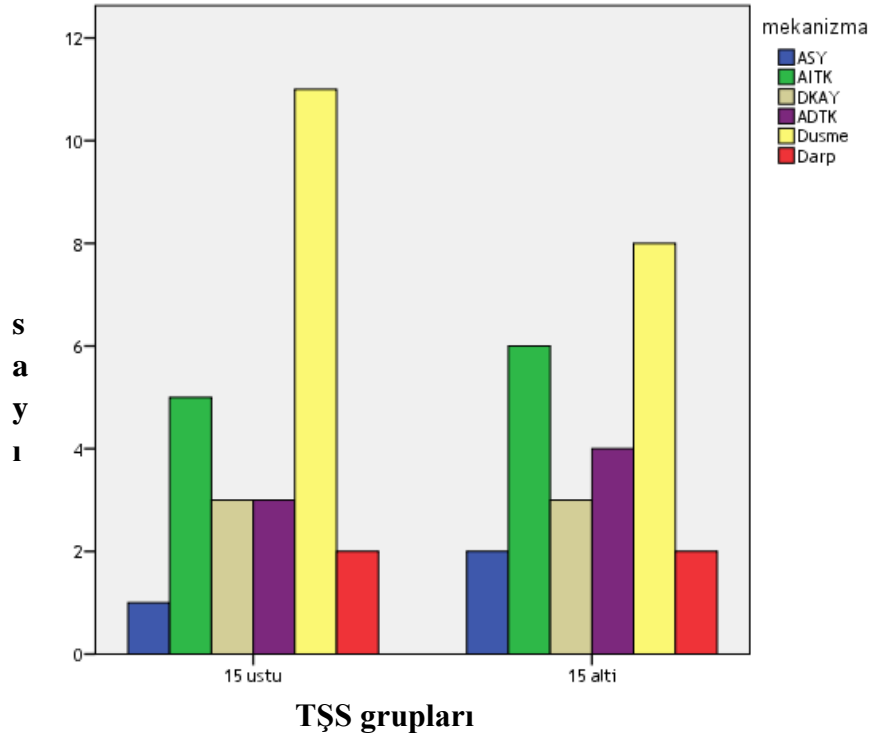
Tablo 9: Olguların travma mekanizmalarının dağılımı

Travma mekanizması	Düşük Travma Skorlu Olgu (Grup-1)		Yüksek Travma Skorlu Olgu (Grup-2)		Tüm Olgular	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Araç İçi Trafik Kazası (AİTK)	6	24	5	20	11	22
Araç Dışı Trafik Kazası	4	16	3	12	7	14
Düşme	8	32	11	44	19	38
Ateşli Silah Travması	2	8	1	4	3	6
Delici Kesici Alet Travması	3	12	3	12	6	12
Darp	1	4	1	4	2	4
Darp ve Delici Kesici Alet Travması Birlikte	1	4	1	4	2	4
Toplam	25	100	25	100	50	100

Şekil 2: Olguların travma mekanizmalarına göre dağılımı



Şekil 3: Gruplara göre mekanizmaların dağılımı



Travma bölgeleri

Çalışmaya alınan olguların 33'ünde (%66) kafa travması var iken, 17'sinde (%34) ise kafa travması yoktu. Düşük travma skorlu olguların 14'ünde (%56), yüksek travma skorlu olguların 19'unda (%76) kafa travması mevcuttu.

Tüm olgularda en çok travma alan bölge deri idi. Olguların 41'inde (%82) deri travması saptanırken 9 (%18) olguda deri travması yoktu. Düşük travma skorlu olguların 22'sinde (%88), yüksek travma skorlu olguların 19'inde (%76) deri travması saptandı.

Tüm bölgeler içinde en az travmaya maruz kalan bölge yüz bölgesiydi. Tüm olguların 19'u (%38) yüz bölgesine travmatik darbe almıştı; 31'inde ise yüz bölgesinde travma saptanmadı. Düşük travma skorlu olguların 7'sinde (%28), yüksek travma skorlu olguların 12'sinde (%48) yüz travması saptandı. Tüm olguların 28'inde (%52) göğüs travması varken 22 (%48)olguda göğüs travması saptanmadı. Düşük travma skorlu olguların 13'sinde (%52), yüksek travma skorlu olguların 15'inde (%60) göğüs travması vardı.

Çalışmadaki tüm olguların 20'sinde (%40) karın bölgesinde travma saptanırken 30 (%60) olguda karın travması saptanmadı. Düşük travma skorlu olguların 11'inde (%44), yüksek travma skorlu olguların 9'unda (%36) karın travması saptandı.

Tüm olgularda en çok travma alan ikinci bölge ekstremitelerdi (n: 37, %74). Olguların 13'ünde (%26) ekstremitte travması yoktu. Düşük travma skorlu olguların 17'sinde (%68), yüksek travma skorlu olguların 20'sinde (%80) ekstremitte travması saptandı.

Çalışmaya alınan olgular içinde 2 (%4) olguda vertebral kırık saptandı. Bu olgular düşme ve AİTK olgularıydı. Düşme olgusunda servikal vertebra kırığı mevcutken AİTK hastasında lomber vertebra kırığı mevcuttu.

Tüm olguların 3'ünde (%6) tüm bölgeler etkilenmişti. Düşük travma skorlu olguların 1'inde (%2), yüksek travma skorlu olguların 2'sinde (%4) tüm bölgelerde travma saptandı.

Olguların 2'sinde (%4) birden fazla uzun ekstremitte kırılmıştı ve bu olgular düşük travma skorlu olgu grubuna dahildi.

Çalışmaya alınan olguların en sık travma mekanizması olarak düşen hastalarda en fazla yaralanan bölge kafa (n: 18, %94,7) iken en az karın bölgesi (n: 7, %36,8) yaralanmıştı. En sık ikinci mekanizma olan AİTK ile en fazla yaralanan bölge deri (n: 10, %90,9) iken bunu ekstremitte travması (n: 9, %81,8) takip ediyordu. Yine bu travma mekanizmasında da karın travması (n: 2, %18,1) en az sıklığa sahipti. ADTK ile en çok yaralanan bölge ekstremiteler iken (n: 7, %100) en az etkilenen bölgeler kafa (n: 1, %14,2) ve yüz (n: 1, %14,2) bölgeleriydi. DKAY ile en fazla yaralanan bölge göğüs (n: 5, %83,3) ve deri (n: 5, %83,3) iken ekstremitelerde travma yoktu. ASY ile en çok deri (n: 3, %100) ve ekstremiteler (n: 3, %100) yaralanırken kafa ve yüz bölgesi etkilenmemişti. Darp mekanizmasında ise en çok ekstremiteler (n: 2, %100) etkilenirken diğer bölgelerin travma oranlarında (n: 1, %50) fark yoktu. Darp ve delici kesici alet travmasının beraber görüldüğü her iki olguda da kafa (n: 2, %100), deri (n: 2, %100) ve karın bölgesi (n: 2, %100) etkilenmişken yüz ve ekstremiteler etkilenmemişti. Bölgesel travmaların olgulardaki dağılımı ve oranları Tablo-10'da verilmiştir.

Tablo 10: Bölgesel travmaların olgulardaki dağılımı ve oranları

Travma Bölgesi	Düşük Travma Skorlu Olgu sayısı (Grup-1)		Yüksek Travma Skorlu Olgu sayısı (Grup-2)	
	(n)	(%)	(n)	(%)
Baş-boyun travması olan (n [%])	14	56	19	76
Deri travması olan	22	88	19	76
Yüz bölgesinde travması olan	7	28	12	48
Göğüs travması olan	13	52	15	60
Karın travması olan	11	44	9	36
Ekstremitte travması olan	17	68	20	80
Tüm bölgelerde travması olan	1	2	2	4

TŞS ve leptin düzeyleri

Çalışmaya alınan olguların TŞS değerlerinin ortancası 15 (min: 3; maks: 29) idi. Düşük travma skorlu olguların TŞS değerlerinin ortancası 10 (min: 3; maks: 14) iken yüksek travma skorlu olguların TŞS değerlerinin ortancası 18 (min: 16; maks: 29) idi. Erkek olguların TŞS ortancası 15 (min: 5; maks: 29) iken kadın olguların TŞS ortancası 14 (min: 3; maks: 27) idi.

Çalışmamızda en sık travma mekanizması olan düşme olgularında TŞS ortancası 17 (min: 6; maks: 22) idi. İkinci en sık mekanizma olan AİTK olgularında TŞS ortancası 12 (min: 5; maks: 29) idi. ADTK, DKAY, ASY, darp ve darp ve DKAY' ın birlikte bulunduğu olgulardaki ortanca değerleri ise sırasıyla 11 (min:3; maks:27), 14,5 (min: 5; maks: 20), 13 (min: 6; maks: 17), 16 (min: 14; maks: 18) ve 15 (min: 9; maks: 21) olarak saptandı.

Travma mekanizmalarında tespit edilen TŞS ortancaları Tablo-11'de verilmiştir.

Tablo 11: Travma mekanizmalarında tespit edilen TŞS ortancaları

Travma Mekanizması	TŞS ortancası
Düşme	17 (min:6; maks:22)
AİTK	12 (min:5; maks:29)
ADTK	11 (min:3; maks:27)
DKAY	14 (min:5; maks:20)
ASY	13 (min:6; maks:17)
Darp	16 (min:14; maks:18)
Darp+DKAY	15 (min:9; maks:21)

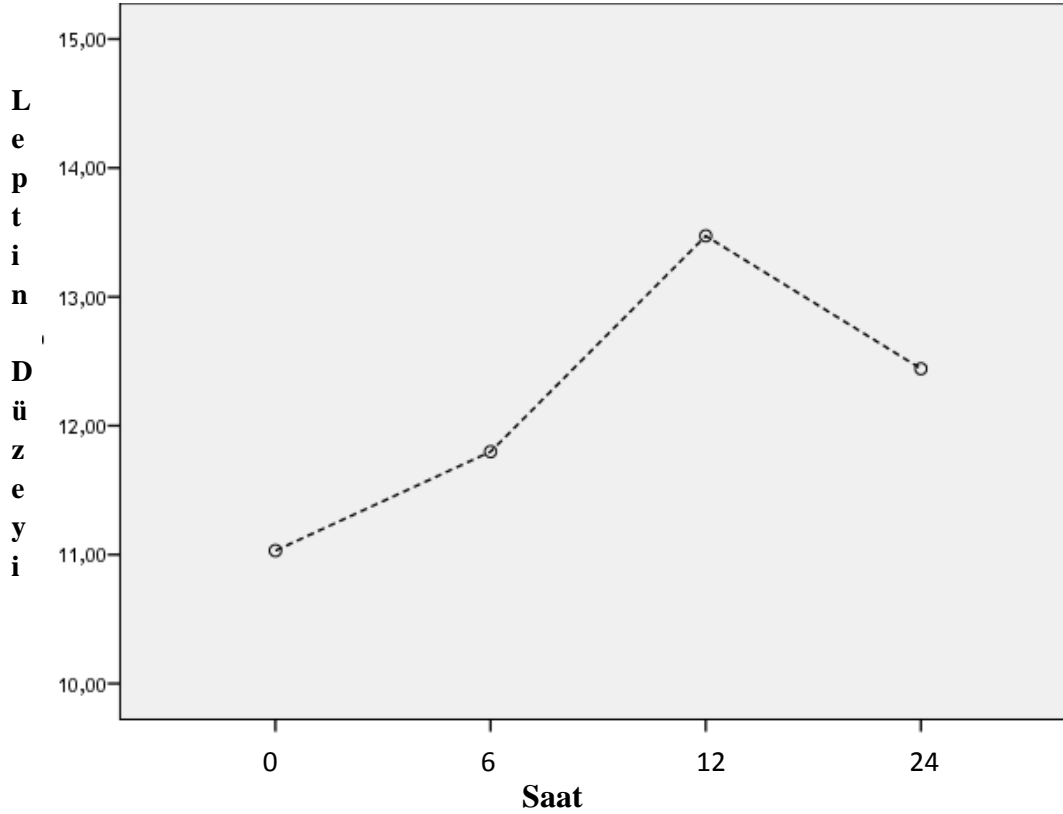
Yüksek şiddet skorlu olguların serum leptin düzeyleri kontrol grubuna ve düşük travma skorlu gruba göre yüksekti. Olguların acil servise geldikten 6,12 ve 24 saat sonraki leptin değerleri acil servise geliş değerlerine göre yüksek saptandı. Ancak her iki çalışma grubundan alınan serum örneklerinin leptin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$).

Çalışmada serum leptin düzeyleri gelişte ve 6. saatte artış eğilimindeyken 12. saatte pik değere ulaşmıştı (Şekil-4). Olguların serum leptin düzeyleriyle çalışma grupları arasındaki ilişkileri Tablo-12’de verilmiştir.

Tablo 12: Çalışma grupları ve serum leptin düzeyleri arasındaki ilişki

	Düşük Travma Skorlu Olgular	P değeri	Yüksek Travma Skorlu Olgular
Leptin Geliş	7,22±7.90	0,70	14,84±20,75
Leptin 6. Saat	8,65±8,22	0.89	14,95±17,65
Leptin 12. Saat	9,41±10,34	0,97	17,54±20,18
Leptin 24. Saat	8,35±7,60	0,83	16,54±19,20

Şekil 4: Serum leptin seviyelerinin saatlere göre grafiği



Başvuru saatindeki (0. Saat) leptin değerlerinde kontrol ve olgu gruplarında anlamlı bir fark yoktu. 6. saat leptin düzeyi yaş ve kilo ile ilişkili bulundu ama özellikle VKE ile ilişkisi ön planda idi. İstatistiksel olarak travma sonrası 6., 12. ve 24. saat leptin değerlerinin VKE ile ilişkili olduğu saptandı. Mann-Whitney U Testi'ne göre leptinin geliş, 6., 12. ve 24. saat değerleri cinsiyet ile ilişkili bulundu. Kadınlarda daha yüksek saptandı. Yine bu test ile yapılan incelemede travma mekanizması ile leptin değerleri ve TŞS ile leptin değerleri arasında anlamlı bir bağlantı saptanmadı. Yapılan Canonical Analize göre yaş ve VKE'nin, cinsiyet ve leptin değerleri ile bağlantısı anlamlı çıktı.

TARTIŞMA

Çalışmamızın sonuçları düşük travma skorlu çoklu travmalı olgularda serum leptin seviyelerinde kontrol gruba göre artış olmadığını, yüksek travma skorlu çoklu travmalı olgularda ise kontrol gruba göre artış olmasına rağmen bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığını göstermiştir. Çalışmamızda serum leptin düzeyi 12. saatte pik değere ulaşmasına karşın bu yükseliş istatistiksel olarak anlamlı olmamıştır.

Literatürde spinal kord travmalı hastalarda, serebral travma oluşturulan sıçanlarda, yanık hastalarında, femur kırığı ve serebral travma oluşturulmuş sıçanlarda leptin ile ilgili yapılmış çalışmalar mevcuttur. (27- 35) Ancak çoklu travmalı hastalarda leptin düzeyi ile ilgili az sayıda çalışmaya rastladık.

Lei Wang ve arkadaşları 72 sıçan üzerinde yaptıkları çalışmada omurilik travması ve femur kemik kırığı oluşturmuşlar; kırık oluşturulan grup, omurilik zedelenmesi oluşturulan grup ve her iki zedelenmenin de oluşturulduğu grup (kombine grup) olarak sınıflamışlar ve bu kapsamda serum leptin düzeylerinin, iyileşen kemik dokusundaki leptin pozitif hücre yüzdesinin ve kallus doku hacminin kombine grupta diğer iki gruba göre önemli derecede daha yüksek olduğunu belirtmişler (28). Biz çalışmamızda çoklu travmalı olguları değerlendirdik. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da özellikle yüksek travma şiddet skorlu olgu grubumuzda serum leptin seviyesinin artmış olduğunu gördük. Bu çalışmada kombine grup çoklu travmalı kabul edildiğinde bizim çalışmamızın bu çalışma ile uyumlu sonuçlar içerdiği görülmektedir.

Gezici ve arkadaşlarının 40 erkek sıçan üzerinde yaptığı çalışmada, servikal ve torakal omur zedelenmesi oluşturulan ve zedelenme olmadan laminektomi yapılan gruplar oluşturulmuş ve bu çalışma sonucunda leptin sekresyonunun zedelenmeden hemen sonra başladığı ve nörolojik lezyonların düzeyinin (servikal veya torasik) serum leptin düzeylerinde farklılığa neden olduğu belirtilmiştir (27). Yapılan bir başka çalışmada Wang YH ve arkadaşları omurilik zedelenmesi olan 89 erkek hasta üzerinde çalışmış ve hastaların serum adiponektin, grelin ve leptin seviyelerini ölçmüşler. Omurilik zedelenmesi olan hastaları tetraplejik ve paraplejik olarak gruplandırmışlar ve kontrol grubuna göre bu hasta gruplarında serum leptin seviyesinde artış tespit etmişler. Ayrıca tetraplejik hasta grubunda paraplejik gruba göre serum leptin seviyesinin daha yüksek olduğunu vurgulamışlar (29). Laurent Maimoun ve arkadaşlarının yaptığı

çalışmada nörolojik lezyonun vücut üzerine akut etkisini belirlemek için akut omurilik zedelenmeli 7 erkek hasta ve 9 sağlam erkekte plasma leptin seviyesi ve lipid profili incelenmiştir. Bu çalışma sonucunda serum leptin değerinin akut omurilik zedelenmeli hastalarda bir belirteç olarak kullanılabileceği vurgulanmıştır (30). Bizim çalışmamızda 2 olguda omurilik zedelenmesi (servikal ve lomber) mevcuttu. Servikal omur zedelenmeli hastanın VKE'si lomber omur zedelenmeli hastadan daha yüksek ancak serum leptin düzeyleri daha düşüktü. Çalışmamız bu yönüyle Gezici ve arkadaşlarının çalışmasıyla uyumluydu. Çalışmamızda omurilik zedelenmesi olan olguların serum leptin seviyelerinde kontrol grubuna göre anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$).

Wang Lei ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada 64 erkek sıçan beyin travması oluşturulan, femur kemik kırığı oluşturulan, hem beyin travması hem de femur kemik kırığı oluşturulan (kombine grup) ve kontrol grubu olmak üzere 4 gruba ayrılmış ve bu gruplarda serum ve kallus dokusundaki leptin düzeyini ölçmüşler. Bu çalışmanın sonucunda çalışma gruplarında serum leptin seviyeleri anlamlı derecede artmış, kombine grupta diğer 2 gruba göre serum leptin seviyeleri daha yüksek saptanmış. Yine kombine grupta sadece femur kemik kırığı oluşturulan gruba göre kallustaki leptin pozitif hücre yüzdesinin ve kallus doku hacminin daha yüksek olduğu görülmüştür (31). Yine Yongzhong Wei ve arkadaşları kemik dokusunda ve travmatik beyin hasarında serum ve kallus dokusundaki leptin seviyesini ölçmek amacıyla 64 erkek sıçan üzerinde yaptığı çalışmanın sonuçları Wang Lei ve arkadaşlarının çalışmasıyla benzer nitelikteydi (32). Bu çalışmalarda kombine gruplardaki plazma leptin düzeylerinin diğer gruplara göre daha yüksek olduğu vurgulanmıştır. Bu yönüyle bizim çalışmamızdaki yüksek TSS'li grubun plazma leptin düzeyinin diğer gruplara göre daha yüksek olması bu çalışmalarla uyumlu bulundu.

Karaoğlan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 33 erkek sıçanda deneysel travmatik beyin hasarı oluşturulmuş ve hasar sonrası beyin dokusundaki zaman bağımlı leptin konsantrasyonlarındaki değişiklik ve sitokinlerle olan ilişkisi değerlendirilmiştir. Hasar sonrası ilk gün leptin seviyesinde belirgin bir yükselme saptanmış ve sonrasında düşüş eğilimine geçip 5. günde kontrol seviyelerine ulaştığı belirtilmiştir (33). Bizim çalışmamıza aldığımız kafa travmalı olgularda serum leptin düzeyleri artmış, 12. saatte pik değere ulaşmıştı ve sonrasında tekrar düşüş eğilimindeydi. Ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

Yuko Kino ve arkadaşları yanık hastalarında klinik parametreler ile plazma leptin seviyesi arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Şok gelişen bir hasta dışında, olgulardaki plazma leptin değerlerinin normal sınırlarda olduğunu ve akut yanık olgularında plazma leptin seviyesinin önemli ölçüde etkilenmediğini belirtmişlerdir. Ancak gelişen sepsis veya septik şok gibi durumların serum leptin düzeylerini artırabileceğinden bahsedilmiştir (34). Fisher ve arkadaşlarının kalça kırığı olan hastalarda perioperatif miyokart hasarı ile serum leptin seviyeleri arasında bir ilişki olup olmadığını değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmada düşük serum leptin düzeyleri, yüksek serum leptin düzeyleriyle karşılaştırıldığında bu tür komplikasyonlar için iki kat daha büyük bir risk taşıdığını tespit etmişler ve miyokart hasarı için düşük leptin seviyelerinin prediktif değerinin önemli ölçülerde olduğu vurgulanmıştır (35). Bizim çalışmamızdaki olgularda yanık veya miyokart hasarı saptanmadı ancak bu çalışmalarda travma sonrası gelişebilecek komplikasyonlarda da serum leptin düzeylerinin kullanılabilirliği vurgulanmıştır.

Tüm bunların ışığında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da serum leptin düzeylerinin travma hastalarında artış eğiliminde olduğunu gördük. Biz serum leptin düzeylerini TŞS ile karşılaştırdık ve dolayısıyla leptinin bir mortalite belirteci olarak kullanılıp kullanılmayacağını incelemiş olduk. Çalışma sonrası istatistiksel olarak anlam saptansaydı, çoklu travmalı hastaya yaklaşımda, skorlama sistemlerinin karmaşıklığı ve kısıtlılığı göz önüne alındığında daha kolay ve uygulanabilir bir belirteç olacaktır. Biz bu nedenle bu çalışmaya başladık.

Çağın getirdiği tüm gelişmelere rağmen travma genç yaşta ölümlerde ilk sırada yer almaktadır. Bu durum ülke ve toplumları ekonomik, sosyal ve sağlıkla ilgili problemlerle karşı karşıya bırakmaktadır. Bu hastalarda, erken tanı ve erken ve yerinde tedavi ile bu problemlerin önüne az da olsa geçilebilir. Böylece ülkelerin yetişmiş iş gücü ve dolayısıyla ekonomik kaybının önüne geçilirken, toplumların ve bireylerin hem ekonomik hem psikolojik hem de sosyal yapılarının devamlılığı sağlanmış olunur. Bu kapsamda geliştirilmiş birçok sistem sonuç vermemekte ya da kısıtlı kalmaktadır. Bu çalışma, bu problemler kapsamında değerlendirilmiş ve istatistiksel veriler eşliğinde problemlerin çözümünde yarar sağlayıp sağlayamayacağı araştırılmıştır ve çoklu travmalı olgularda serum leptin düzeyinin prognostik bir değer taşımadığını göstermiştir.

Günümüzde travma olgularına yaklaşımda hala hayatta kalıma veya mortaliye spesifik prognostik kriterler oluşturulamamıştır. Bu durum özellikle çoklu travmalı hastalarda erken ve yerinde tedaviyi yeterince sunamamakla sonuçlanmaktadır. Bu alanda yapılacak yeni çalışmalarla hayatta kalım için kritik öneme sahip kriterler oluşturulabilir.

Çalışmamızda leptin seviyeleri kilo ve özellikle VKE ile ilişkili saptandı. Bu bağlamda leptin seviyelerinin VKE'den etkilenmesi ve leptin salınımının diüurnal bir ritm göstermesi, buna karşın kan örneklerinin alım saatlerinin ve çalışma grubumuzdaki olguların açlık veya tokluklarının kaçınılmaz olarak kontrolümüz dışında olması çalışmamızın zayıf noktalarıydı.

Sonuç olarak; çalışmamızın sonuçları leptinin çoklu travmalı hastalarda TŞS ile korelasyonu gösteren bir biyokimyasal parametre olarak kullanılmasının uygun olmadığına işaret etmektedir. Şiddet skorlarının sınırları göz önüne alındığında, travma hastalarında erken ve yetkin müdahaleyi yönlendirebilecek tanısal kriterlerin nesnel olarak ortaya konulmasında yeni araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Şahin M, Kafalı ME. Travma Skorlama Sistemleri. Sözüer E, İkizceli I (editörler). Travma El Kitabı, Nobel Kitabevi, 1. Baskı, 2011;6 : 61-90.
2. Belgerden S. Travma Tarihi. Ertekin C, Taviloğku K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (editörler). Travma, 1. Baskı, 2005; 1 : 3-10.
3. MacKenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiology. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. Trauma, 6th Edition. McGraw-Hill Companies 2008; 26.
4. Brunett PH, Cameron PA. Bayram B (çeviri). Yetişkinlerde Travma. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD (editors). Çete Y, Denizbaşı A, Çevik AA, Oktay C, Atilla R (çeviri editörleri). Tintinalli Acil Tıp Çalışma Klavuzu Cilt 2, 2013; 21: 1671-76.
5. Ertekin C. Çoklu travmalı olguya yaklaşım. Yoğun Bakım Dergisi. 2002; 2(2): 77-87.
6. Hunt JP, Weintraup SL, Marr AB. Kinematics of Trauma In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, Trauma, 6th Edition. McGraw-Hill Companies 2008; 105.
7. Sarıbeyoğlu K. Travma Skorlaması. Ertekin C, Taviloğku K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (editörler). Travma, 1. Baskı, 2005; 1 : 72-82.
8. Devin L, Bachtis C, Acosta JA, Jacoby I. Trauma Scoring and Triage In: Wilson CW, Grande CM, Hoyt DB, Trauma Emergency Resuscitation, Perioperative Anesthesia Surgical Management Volume 1. Informa Healthcare 2007;1; 59-81.
9. Committee on Medical Aspects of Automotive Safety: Rating the Severity of Tissue Damage. The abbreviated injury scale. JAMA 1971; 215: 277-80.
10. Champion HR. Trauma Scoring. Scand J Surg 2002;91:12-22.
11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974;2:81-3.

12. Katan M, Müller B, Christ-Crain M. Copeptin: a new and promising diagnostic and prognostic marker. *Critical Care*. 2008; 12: 117.
13. Hartley C, Cozens A, Mendelow AD, Stevenson JC. The Apache II scoring system in neurosurgical patients: a comparison with simple Glasgow coma scoring. *Br J Neurosurg* 1995;9:179–87.
14. Bastos PG, Sun X, Wagner DP, et al. Glasgow Coma Scale score in the evaluation of outcome in the intensive care unit: findings from the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III study. *Crit Care Med* 1993;21(10):1459–65.
15. Champion HR, et al. A revision of the Trauma Score. *J Trauma* 1989; 29: 623–29.
16. Yağmur Y, Güloğlu C, Uğur M, Akkuş Z, Çelik Y. Multi Travmalı Hastaların Değerlendirilmesi: Yaralanma Şiddet Skoru ile Revize Edilmiş Travma Skorunun Karşılaştırılması. *Turkish journal of trauma&Emergency surgery* 1997; 3(1): 73-7.
17. Frame SB. Prehospital Care. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, Trauma, 6th Edition. McGraw-Hill Companies 2008; 169-85.
18. Kaufmann CR. Initial Assessment and Management. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, Trauma, 6th Edition. Mc Graw-Hill Companies 2008; 169-85.
19. Richardson JD, Adams L, Flint LM. Selective Management of Flail Chest and Pulmonary Contusion. *Ann Surgery*. 1982; 196: 481.
20. Feliciano DV, Rozycki GS. Advances in the Diagnosis and Treatment of Thoracic Trauma. *Surg Clin North Am*. 1999; 79: 1417.
21. Jennett B, Teasdale G. Aspects of Coma After Severe Head Injury. *Lancet*. 1977; 1: 878.

22. Rosenthal A, Rozycki GS. Initial Resuscitation and Diagnosis In: Trauma Contemporary Principles and Therapy 1st Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2008; 257-66.
23. Cornwell III EE. Initial Approach to Trauma. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine 6th Edition. The McGraw-Hill Companies. 2004; 1537-42.
24. Aslan K, Serdar Z, Tokullugil HA. Multifonksiyonel Hormon: Leptin, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2004; 30 (2); 113-18.
25. Marques M B, Langouche L. Endocrine, Metabolic, and Morphologic Alterations of Adipose Tissue During Critical Illness, ccmjournal 2013; 41(1): 317-25.
26. Plasma leptin levels in trauma patients: effect of adjuvant recombinant human growth hormone in intravenously fed multiple trauma patients.,JPEN J Parenter Enteral Nutr 1998; 22(6): 340-6.
27. Gezici AR, MD; Ergun R, MD; Karakas A, PhD; Gunduz B, PhD. Plasma leptin levels following acute experimental spinal cord injury., J Spinal Cord Med 2009; 32(4): 416-21.
28. Wang L, Tang X, Zhang H, Yuan J, Ding H, Wei Y. Elevated leptin expression in rat model of traumatic spinal cord injury and femoral fracture., J Spinal Cord Med 2011; 34(5): 501-9.
29. Wang YH, Huang TS, Liang HW, Su TC, Chen SY, Wang TD. Fasting plasma levels of adiponectin, ghrelin, and leptin in men with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86(10): 1964-8.
30. Maimoun L, Puech AM, Manetta J, Badiou S, Paris F, Ohanna F, Rossi M, Sultan C. Circulating leptin concentrations can be used as a surrogate marker of fat mass in acute spinal cord injury patient. Metabolism 2004;53:989-94.

31. Wang L, Yuan JS, Zhang HX, Ding H, Tang XG, Wei YZ. Effect of leptin on bone metabolism in rat model of traumatic brain injury and femoral fracture., *Chin J Traumatol* 2011; 14(1): 7-13.
32. Wei Y, Wang L, Clark JC, Dass CR, Choong PF. Elevated leptin expression in a rat model of fracture and traumatic brain injury., *Journal of Pharmacy and Pharmacology* 2008 ; 60: 1667-72.
33. Karaoğlan A, Akdemir O, Cınar N, Cal MA, Kelten B, Uzun H, Colak A. Correlation between leptin and pro-inflammatory cytokines in cortical contusion injury model. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery* 2011;17(4):298-302.
34. Kino Y, Kato M, Ikehara Y, Asanuma Y, Akashi K, Kawai S. Plasma leptin levels in patients with burn injury: a preliminary report., *Burns* 2003; 29(5): 449-53.
35. Fisher AA, Goh SL, Srikusalankul W, Southcott EN, Davis MW. Plasma Leptin Levels in Older Patients with Hip Fracture-Impact on Peri-operative Myokardiyal İnjury., *Am Heart Hosp. J* 2009; 7:9-16.