

TC
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

MULTİPLE TRAVMALI HASTALARDA MORTALİTEYE ETKİ
EDEN FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ

DR. TUBA ÖZTÜRK DEMİR
ACİL TIP ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. NESLİHAN YÜCEL

MALATYA- 2017

**TC
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**MULTİPLE TRAVMALI HASTALARDA MORTALİTEYE ETKİ
EDEN FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

**DR. TUBA ÖZTÜRK DEMİR
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. NESLİHAN YÜCEL**

MALATYA- 2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez çalıőmamın tüm aőamalarında bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocam Doç. Dr. Neslihan YÜCEL'e, uzmanlık eğitimim süresince bilgi, birikim ve deneyimlerini aktararak bu disiplinde yetiőmemi sağlayan sayın hocalarım Doç. Dr. Hakan OĞUZTÜRK, Doç. Dr. M. Gökhan TURTAY, Yrd. Doç Dr M. Ediz SARIHAN, Yrd. Doç. Dr. Őükrü GÜRBÜZ'e saygı ve Őükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıőtıđım tüm asistan doktor arkadaşlarıma, hemőirelere ve tüm acil servis personeline teşekkür ederim.

Maddi ve manevi desteklerini her zaman yanımda hissetiğim aileme, ihtisas sürem boyunca sabır ve destekleri için eőim Mustafa Volkan Demir'e, her zorluğu katlanabilir kıldığı için biricik oğlum Kerem'e teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

İçindekiler

| | |
|---|----|
| TEŞEKKÜR..... | i |
| İÇİNDEKİLER | ii |
| TABLolar DİZİNİ..... | iv |
| KISALTMALAR..... | v |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 4 |
| 2.1. Travma ve Çoklu Travma Tanımı | 4 |
| 2.2. Travma Mekanizmaları | 4 |
| 2.3. Organizmanın Travmaya Yanıtı | 5 |
| 2.3.1. Travmaya Lokal Yanıt | 6 |
| 2.3.2. Travmaya Sistemik Yanıt | 6 |
| 2.3.3. Travmaya Endokrin Yanıt | 9 |
| 2.3.4. Travmaya Metabolik Yanıt | 10 |
| 2.3.5. Travmaya İmmün Yanıt ve SIRS | 12 |
| 2.4. Travmada Koagülasyon Mekanizması..... | 14 |
| 2.5. Travmada Akut Faz Reaksiyonu..... | 17 |
| 2.6. Travma Şiddeti Ölçekleri..... | 18 |
| 2.6.1. Anatomik Skorlama Sistemleri..... | 20 |
| 2.6.1.1. Kısaltılmış Yaralanma Skoru (Abbreviated Injury Score) (AIS)..... | 20 |
| 2.6.1.2. Yaralanma Ciddiyet Skoru (Injury Severity Score) (ISS) -Yeni Yaralanma Ciddiyet Skoru (New Injury Severity Score) (NISS) | 21 |
| 2.6.2. Fizyolojik Skorlama Sistemleri | 21 |
| 2.6.2.1. Glasgow Koma Skalası (Glasgow Coma Scale) (GKS) | 22 |
| 2.6.2.2. Revize Travma Skoru (RTS) | 23 |
| 2.6.3. Birleşik Skorlama Sistemleri | 24 |
| 2.6.3.1. Travma Skoru ve Travma Şiddet Skoru (Trauma Score and Injury Severity Score) (TRISS) | 24 |
| 2.6.4. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) Skoru | 25 |
| 2.7. Çoklu Travma Hastasına Yaklaşım (ATLS) | 25 |

| | |
|---|----|
| 2.8. Travma Hastalarında Mortalite ve Morbidite | 33 |
| 3. MATERYAL VE METOD..... | 36 |
| 3.1. Olgu seçimi..... | 36 |
| 3.2. Verilerin toplanması | 36 |
| 3.3. İstatistiksel analiz..... | 37 |
| 4. BULGULAR..... | 39 |
| 5. TARTIŞMA | 48 |
| 6. SONUÇ | 59 |
| 7. ÖZET | 62 |
| 8. SUMMARY..... | 64 |
| KAYNAKLAR | 66 |

TABLolar DİZİNİ

| | |
|---|----|
| Tablo 1. Kısaltılmış yaralanma ölçekleri puanlama tablosu | 21 |
| Tablo 2. Erişkin ve çocuklarda Glasgow Koma Skoru | 23 |
| Tablo 3. Revised Trauma Score ve Coded-Revised Trauma Score | 24 |
| Tablo 4. Yaşayan, ölen ve tüm hastaların hasta karakteristikleri ve univariante analiz sonuçları | 40 |
| Tablo 5. Hastaların acil servise başvuru sırasındaki vital bulguları ve laboratuvar değerleri | 41 |
| Tablo 6. Hastaların acil servise başvuru sırasındaki tanıları | 42 |
| Tablo 7. Hastaların takipleri sırasında gelişen komplikasyonlar | 43 |
| Tablo 8. Hastalara uygulanan girişimler | 44 |
| Tablo 9. Çoklu travma hastalarının 3üncü gün hastane içi mortalitesine etki eden risk faktörleri..... | 45 |
| Tablo 10. Çoklu travma hastalarının 7inci gün hastane içi mortalitesine etki eden risk faktörleri..... | 45 |
| Tablo 11. Çoklu travma hastalarının 14üncü gün hastane içi mortalitesine etki eden risk faktörleri..... | 46 |
| Tablo 12. Çoklu travma hastalarının 28inci gün hastane içi mortalitesini arttıran ve azaltan faktörler | 47 |

KISALTMALAR

| | |
|--------|--|
| INR | : International normalized ratio |
| aPTT | : Active partial tromboplastin zamanı |
| ACTH | : Adrenokortikotropik hormon |
| ADH | : Anti-diüretik hormon |
| GH | : Büyüme hormonu |
| CRH | : Corticotropin releasing hormon |
| TSH | : Tiroid uyarıcı hormon |
| IGF-1 | : Insulin benzeri büyüme faktörü |
| PMNL | : Polimorf nüveli lökosit |
| SIRS | : Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu |
| TNF | : Tümör nekrozis faktör |
| IL | : Interlökin |
| PAF | : Platelet aktive edici faktör |
| IFN | : Interferon |
| GM-CSF | : Granulosit monosit koloni stimule edici faktör |
| PGI | : Prostaglandin |
| tPA | : Doku plazminojen aktivatoru |
| PT | : Protrombin zamanı |
| LBP | : Lipopolisakkarit bağlayıcı protein |
| AIS | : Kısaltılmış yaralanma ölçeği |
| TSS | : Travma skrolama sistemi |
| ISS | : Yaralanma şiddeti skoru |
| NISS | : Yeni yaralanma şiddeti skoru |
| GKS | : Glasgov koma skoru |

| | |
|----------|---|
| RTS | : Revize travma ölçeği |
| TRISS | : Travma ve yaralanma Şiddeti skoru |
| APACHE 2 | : Akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme 2 |
| ATLS | : Gelişmiş travma yaşam desteği |
| TDP | : Taze donmuş plazma |
| DIC | : Yaygın damar içi koagulopati |
| ARDS | : Akut respiratuar distress sendromu |
| MODS | : Multi organ disfonksiyon skoru |



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çağımızın en ciddi problemlerinden biri olan travma, toplumları ekonomik, sosyal ve sağlıkla ilgili önemli sorunlar ile karşı karşıya bırakmaktadır. Özellikle genç nüfusu etkilemesi nedeniyle erken yaşta ölüm ve iş gücü kaybına yol açan ciddi bir problemdir. Günümüzde, gerek teknolojik ve gerekse tıbbi gelişmelere rağmen tüm yaş gruplarında kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra üçüncü, 1-44 yaş grubunda ise birinci sıradaki ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (1). Ülkemiz nüfusunun büyük çoğunluğunun bu yaş grubunda yer aldığı düşünülürse, travmanın önlenmesi ve çoklu travma hastasının tedavi süreci daha da önem kazanmaktadır.

Travma sonucu oluşan yaralanmalar acil servislere en sık başvuru nedenlerinden biridir. Amerika Birleşik Devletleri'nde acil servis başvurularının yaklaşık %40'ını travma hastaları oluşturmaktadır (1). Ülkemizde bu konuyla ilgili geniş bir çalışma yoktur; ancak acil servise başvuruların %7 ile %20'sinin travma hastalarının oluşturduğu tahmin edilmektedir. Travma hastalarının çoğunluğunu genç yaş grubu oluşturmaktadır. Travmalar, beklenen yaşam süresi uzun olan bu genç insanların sakat ya da iş göremez hale gelmesine yol açarak ağır psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların ortaya çıkmasına neden olur (2).

Tüm dünyadaki ölümlerin %10 oranında travmaya bağlı olduğu bildirilmiştir, bu oranın travma hastasının artması nedeniyle giderek artacağı ön görülmektedir (3). Ülkemizde 2015 yılında, Türkiye İstatistik Kurumu'nun yaptığı incelemelere göre tüm ölümlerin %3'ü travma nedeni ile gerçekleşmiştir (4). Yine bu verilere göre en sık travma sonucu ölüm motorlu taşıt kazasına bağlı olup, bu kazalarda 7530 ölüm olayı gerçekleşmiştir.

Travmaya bağlı ölümler trimodal dağılım göstermektedir. Ölümlerin %50'si olay yerinde saniyeler ve dakikalar içerisinde gelişir, %30'u ise travmadan sonraki dakikalar ve ilk birkaç saatte (altın saatler) hastaneye nakil ve acil servis safhasında olur ve %20'si de geç dönemde, sıklıkla günler ve haftalar içerisinde yoğun bakımlarda sepsis, çoklu organ yetmezliğinden ve/veya tanısı konulamamış yaralanmalara bağlı meydana gelirler. Olay yerinde görülen ölümler beyin, beyin sapı, spinal kord, kalp, aort ve büyük damarların laserasyonuna bağlı ortaya çıkmaktadır. Bu tip yaralılara genel anlamda erken müdahale mümkün değildir ve olay yerinde ölümler. Bu dönemde

ölümler, ancak kazalara karşı koruyucu önlemlerin alınması ile azaltılabilir. Altın saatlerde görülen ölümler ise epidural veya subdural kanamalar, hemo-pnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvik kırıklar veya belirgin kan kaybına yol açan diğer yaralanmalara bağlı ölümler olur. Altın saatte yapılan erken ve etkili müdahale ile bu hasta grubu kurtarılabilir. Acil servislerde veya ambulansda çalışan sağlık personelinin en yararlı olabileceği hastalar altın saatte getirilenlerdir (5,6,7,8,9,10,11).

Acil servislere getirilen multiple travmalı hastaların morbidite ve mortalitesini etkileyebilecek birçok faktör bulunmaktadır. Özellikle yaş, yaralanmanın mekanizması, yaralanma şekli, yaralanmanın ciddiyeti, yaralanan bölge (kafa travması, toraks yaralanması, solid organ ve major damar yaralanması vs), kişinin önceki hastalıkları, hastanın Glasgow Koma Skoru, kullandığı ilaçlar ve hastalara uygulanan müdahaleler gibi birçok faktör morbidite ve mortalitede rol oynamaktadır. Çoklu travmada mortalite/morbiditenin yüksek olması nedeni ile travmaya özgü özel yaklaşımlar gerektirmektedir. Bu nedenle, bu hastalarda ölüm riskini azaltmak amacı ile altın saatlerde hava yolu açıklığı, solunum, dolaşım, servikal stabilizasyon, nörolojik durumun hızlıca değerlendirilmesi ve bulunan patolojiye göre tedavilerin hızlı yapılması önerilmektedir. Ayrıca bu hastaların mortalitesini ve morbiditesini tahmin etmede çeşitli travma skorları geliştirilmiş olup 30 yıldır kullanılmaktadır (12).

Gelişmiş ülkelerde, yaralanma oranının artmasına rağmen ölümlerin azalmasının sebebi yaralanma sonrası hasta bakımındaki ve bu hastaların takibindeki gelişmeler olarak kabul edilmektedir (13). Uygun tedavi yapılan olguların yaklaşık %80'i normal yaşamlarına dönüp hayatlarını sürdürebilmektedirler (14). Nakil sisteminin geliştirilmesi, acil servis bakımının iyileştirilmesi, travma ekibi organizasyonu ve iyi yoğun bakım şartları ile bu ölüm oranları daha da azaltılabilir. Bu amaçla travma merkez organizasyonu ve travma ekibi kavramı geliştirilmiş ve bu görevi ülkemizde 112 Acil Servis Komuta Merkezi, acil servisler ve acil tıp anabilim dalları sahiplenmiştir (13,15,16).

Çoklu yaralanma hastanın acil servis aşamasındaki bakımı; hayati tehlikenin ortadan kaldırılması, sakatlıkların azaltılması ve acil servis zamanının kısaltılmasına yöneliktir. Bu nedenle yaralanma bakımının bu aşamasında deneyimli ve tecrübe sahibi kişilerin sorumlu olması bu hastaların yönetiminde etkili olacaktır. Bu hastalar

değerlendirilirken en kısa zamanda, en doğru ve en kolay tanı araçlarını kullanarak sonuca gitmek hedef olmalıdır (17). Yaralanmanın oluşmaması için alınan önlemler; birincil önlemler, oluştuğunda zararın çok daha aza indirilmesi için gösterilen önlemler; ikincil önlemler ve olumsuz sonuçlarının giderilebilmesi, hasar ve maliyeti azaltmaya yönelik çalışmalar ise üçüncül önlemler olarak adlandırılır (17, 18). Ülkemizdeki yaralanma yaşı olan 1-44 yaş toplam nüfusun %82'sini oluşturması yaralanmadan korunmanın daha önemli olduğunu ortaya çıkarmaktadır (19).

Çoklu travmalara bağlı ölümlerin büyük çoğunluğu sırasıyla kafa travması, toraks travması, büyük kemik yaralanmaları ve batin yaralanmalarıdır (20,21). Çoklu travmalarda mortalite ve morbidite etkilenen vücut bölümüne göre katlanarak artmaktadır. Travma sonrası ilk bir saati oluşturan “golden hour” denilen dönemde ölümün en sık nedeni, primer serebral hasarlanmalar ve akut kan kaybına bağlı hemorajik şoktur (22). Bu dönem resüsitasyon ile atlatılabilir ise sepsis veya çoklu organ yetmezliği ortaya çıkmakta ve ölüm sebeplerini oluşturmaktadır (23). Travmaya bağlı ortaya çıkabilecek bu problemleri ve nasıl müdahale edeceğimizi tahmin etmede kullanılmak üzere kan gazları, hemoglobin, hematokrit, trombosit, böbrek fonksiyon testleri, kreatinin, karaciğer enzimleri, international normalized ratio (INR), activated partial thrombine time (aPTT) gibi laboratuvar testlerin hasta acil servise başvurduğu anda çalışılması önerilmektedir.

Bu çalışmada, acil servise çoklu travma nedeni ile başvuran erişkin ve yoğun bakım ya da herhangi bir servise yatırılan hastaların mortalitesine etki eden risk faktörleri belirlemeyi amaçladık. Bu amaçla hastaların acil servise başvuru sırasındaki vital bulguları, yaralanma ciddiyeti skorları, laboratuvar verileri, müdahaleleri, tedavileri ve komplikasyon gelişimi incelenerek bunlar arasında, bu hastaların 3üncü, 7inci, 14üncü ve 28inci gün hastane içi mortaliteleri etki eden faktörler araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Travma ve Çoklu Travma Tanımı

Travma, eski Yunanca'da yara anlamına gelir (24). Travma, mekanik, termal, elektrik ve kimyasal enerjinin dokulara transferi sonucu veya oksijen ve ısı gibi yaşamın temel değerlerinin yokluğuna bağlı yapısal değişiklik ve fizyolojik bozukluklarla karakterize doku hasarıdır (25). Trafik kazaları, yüksekten düşmeler, delici- kesici alet ve ateşli silah yaralanmaları, doğal afetler ve benzeri nedenler travma yaratan sebepler olarak sıralanabilir.

Literatürde birden fazla çoklu travma tanımı bulunmaktadır. Bunlardan bir tanesi birden fazla vücut boşluğu veya alanının zarar görmesidir ve çoklu yaralanmadan söz edebilmek için baş-boyun, göğüs, karın ve ekstremiteler olarak kabaca dört bölüme ayrılan insan vücudunda, en az iki bölgenin yaralanmadan etkilemesi gerekir (26). Bu tanımda geniş yumuşak doku hasarları, büyük kırıklarla aynı değerde kabul edilmektedir. Birden fazla büyük kemik kırığı oluşması hali de çoklu yaralanma olarak kabul edilmektedir (27). Kırıksız veya geniş doku hasarı olmayan iki vücut boşluğunun yaralanması durumunda bu tanımın dışı kalındığı için tanımlama eksik kabul edilir. Bu yüzden çoklu yaralanma tanımının birden fazla vücut boşluğu veya alan hasar gördüğünde kullanılması daha uygundur (27,28). Yine fizyolojik ve anatomik travma skorlarının kullanıldığı tanımlar bulunmaktadır (29). Çoklu yaralanmalar, özellikle trafik kazalarında (%89 oranında), yüksekten düşmeler ve darp gibi nedenlerle görülmektedir.

2.2. Travma Mekanizmaları

Yaralanmaya bağlı gelişen hasarı tahmin etmek ve tedavisini sağlamak için travmadaki karmaşık yaralanma mekanizmalarının anlaşılabilmesi için gereklidir. İnsan vücudundaki enerji değişikliklerine bağlı olarak yaralanmalar meydana gelmektedir. Yaralanmalar oluştukları mekanizmalara göre mekanik, termal, radyasyon, patlama ya da darbe gibi kategoriye ayrılmıştır. Mekanik travma kavite oluşumu, yüksek basınç, sıkışma ve yırtılma sonucunda meydana gelir. Bu tip yaralanmalarda maruz kalınan kuvvetin tipi, şiddeti, süresi ve etkilenen vücut bölgesi travmanın karakterini belirler. Kavite oluşumu delici-kesici alet ve ateşli silah yaralanması sonucu meydana gelir.

Basınç, ezilme ve yırtılma tarzındaki yaralanmalar ise genellikle künt yaralanma ile meydana gelir (25,30,31).

Künt yaralanması olanlarda tanı koymak ve karar vermek delici yaralanma olanlara göre daha zordur. Trafik kazaları, yüksekten düşme ve darp gibi olaylar sonucu künt travmaları görmekteyiz. Genelde künt yaralanması olan hastalarda geniş bir alana yayılmış hasar mevcuttur. Yüksek enerji transferi ve düşük enerji transferi olanlar olmak üzere künt travmalar 2 gruba ayrılır. Yüksek enerji transferi olan grupta hızla giden araba içinde kazaya uğrayanlar, kaza esnasında arabadan dışarı fırlayanlar, yaya kazaları ve motosiklet kazaları yer alır. Düşük enerjili kazalar ise bisikletten düşme, darp edilme gibi nedenlerle oluşan, enerji transferinin az olduğu kaza tiplerinden oluşur (25,30,31).

Delici (penetran) yaralanmalar bıçak, silah ve saçma ile yaralanma gibi durumlar sonucunda ortaya çıkar ve düşük, orta ve yüksek enerjili travmalar olarak 3 grupta sınıflandırılır. 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. Bu tip yaralanmanın ciddiyeti, maruz kalan dokuya bağlıdır (25,30,31).

2.3. Organizmanın Travmaya Yanıtı

Travma sırasında lokal doku hasarı (kontüzyon, laserasyon), hipoksi, hipotansiyon, ağrı, organların hasarı ve hipoperfüzyon gibi olaylar sonucunda lokal ve sistemik bir yanıt meydana gelmektedir (32). Tüm bu olaylara organizmanın hayatta kalmak için bir yanıt olmaktadır. Çeşitli organ ve dokuları etkileyen nörotransmitterler, hormonlar ve sitokinlerin oluşturduğu kompleks reaksiyonlar zincirine organizmanın travmaya verdiği sistemik yanıt denmektedir (33,34,35,36,37). Ağrı, endişe, anksiyete, immobilizasyon, beslenememe, kan ve sıvı kayıpları, enfeksiyonlar ve yanıklar gibi durumlar bu yanıt mekanizmasını başlatan stimuluslardır. Endokrin, metabolik ve immünolojik birçok sistem bu değişikliklerden sorumludur. Vücudun travmaya yanıtı lokal olarak inflamasyon, genel olarak ise su ve enerji depolayıcı sistemik bir yanıt vererek zararı tamir etmeye çalışmaktadır.

Dolaşımdaki kanın efektifitesi, oksijen-karbondioksit ve hidrojen iyon konsantrasyonları, emosyonel değişiklikler (ağrı, korku, anksiyete), enerji maddeleri, ısı

ve yarının kendisi nöroendokrin sistemi uyarmaktadır (38,39,40). Nöroendokrin sistemin asıl uyararı hipovolemi ve ağrıdır. Hormonal yanıt sonrası, hipofiz kortizol, tiroid hormonları, büyüme hormonu, gonadotropinler, prolaktin, endojen opioitler, arginin, vasopressin salınımına neden olur iken sempatik aktivite katekolaminler, aldosteron, renin-angiotensin sistemi, insülin ve glukagonun etkinliğinde rol oynamaktadır.

Travmaya konakçı yanıtı yetersiz olabileceği gibi aşırı da olabilir ve ciddi problemlere yol açabilir. Bu ikili immün yanıt dengesizliği organ yetmezliği, enfeksiyon ve sepsise neden olmaktadır (33,41,42).

2.3.1. Travmaya Lokal Yanıt

Travma sırasında doku bütünlüğü bozulunca, vasküler yapılarda yırtılma ve kanamalar meydana gelir. Organizma öncelikle kanamayı kontrol etme ve kan kaybını önlemek amacıyla damarlarda vazokonstrüksiyon, lokal vazospazm, koagülasyon mekanizmalarının aktifleşmesi ve pıhtı retraksiyonu ile yara içinde sağlam bir pıhtı oluşturmaya çalışır. Burada oluşan fibrin yapı hem doldurarak kanamayı önlemeye hem de çevre dokulardan buraya gelen sellüler yapılar ve kan elemanları ile doku tamiri ve enfeksiyonu önlemeye yoğunlaşır.

Travma sonucu gelişen lokal inflamasyon, travmaya karşı vücudun bir yanıtıdır ve yara iyileşmesinde rol oynar. İnflamasyonun hücrel ve vasküler olmak üzere iki komponenti vardır. Vasküler kısım yaralanan bölgeye kan akımının artmasına ve buna kapiller membranda permeabilite artışı eşlik eder. Kan akımının artması ve permeabilite artışı doku ödemi, lokal vasküler staz ve lenf akımında artışa da neden olur. Hücrel komponentte ise kan ve doku makrofajları aktivasyonu ve migrasyonu, fibroblast aktivasyonu ve proliferasyonu meydana gelir. Böylece travma bölgesindeki yabancı cisimler temizlenir ve enfeksiyon ile mücadele edilir ve yara iyileşmesi sağlanmaya çalışılır (43).

2.3.2. Travmaya Sistemik Yanıt

Herhangi bir travma meydana geldiğinde organizma kardiyasküler, immunoljik ve metabolik olarak sistemik bir yanıt verir (33,34, 35,36 ,37). Aslında bu yanıt bir kompanzasyon mekanizmasıdır (44,45). Travmaya sistemik yanıtın amacı; kan basıncı

ve kardiyak outputu normal düzeylerde tutmak, vasküler ve ekstrasellüler sıvıyı yerinde tutmak için su ve tuz retansiyonu sağlamak, asit baz dengesi ve osmolariteyi muhafaza etmek, metabolizmayı hızlandırmak, metabolizmayı değiştirmek (insülin rezistansını yenmek için), yağları mobilize etmek, yara iyileşmesini sağlamak ve immün sistemin yeterliliğini sağlamaktır.

Travmaya organ sistemlerinin yanıtı kan akımını korumak ve gerekli ise bu kan akımını beyin ve kalbe yönlendirmektir (46,47). Yani homostazisi sağlamaktır. Kardiyovasküler sistem yaralanmadan hemen sonra devreye girer, kalp hızını ve kontraktilitesini arttırarak kardiyak outputu arttırır. Ayrıca, angiotensin II ve vazopressin artışına sekonder periferik vasküler direnci arttırarak kan akımını böbrek, kas ve splanknik alandan kalp ve beyine yönlendirmek ve transkapiller harekette artış ile interstisiyel alandan intravasküler alana sıvı geçişini sağlayarak homostazisi desteklemektedir (48). Böbreklerde ise efferent arteriollerde vazokonstrüksiyon ile glomerüler filtrasyon hızını arttırmak, vazopressin ve aldosteron salınımını arttırarak su, bikarbonat ve sodyum tutulurken hidrojen ve potasyum iyonunu atılır ve renal korteksten medullaya kan akımını kaydırarak vasküler sıvı ve ekstrasellüler sıvıyı muhafaza etmeye çalışmaktadır. Çünkü metabolizma artışı ve lipoliz sonucu aşırı su üretilir.

Travmada eritrosit ve kas yıkımı nedeni ile hiperkalemi vardır. Adrenal medulladan katekolaminler, kortizol ve aldosteron salınımı uyarılır. Katekolamin ve kortizol salınımı metabolizmanın hızlanması için gereklidir. Pulmoner sistem solunum sayısını arttırarak dakika ventilasyonu ve tidal volümü arttırır ve angiotensin converting enzim üretir.

Yaralanmaya ilk yanıt santral sinir sisteminden gelir ve tüm sistemleri uyarır. Sempatik sinir sistemi ve nöroendokrin sistemi aktive eder. Kan akımı beyin ve kalbe yönlendirilir, glukoz üretimi arttırılır ve azalmış kan akımına sekonder üretilen mediyatörler aracılığıyla inflamatuvar süreç başlatılır.

İmmünolojik yanıt saatler ya da günler sonra ortaya çıkar. Ancak erken kardiyovasküler yanıtta immünolojik yanıtı aktive etmektedir. İmmün yanıtta dengersizlik multiorgan yetmezliğinden sorumludur (41, 49). İyileşme sürecinde

metabolik yanıtta ihtiyaç vardır ve bu yanıt başarılı resüsitasyon ve kesin tedavi sonrası uzun dönemde oldukça önemlidir.

Travmaya fizyolojik yanıt; bilinç değişikliği (anksiyete, hipoksi, hipovolemi vs neden olabilir), ateş, taşikardi (hipovolemi, anksiyete vs), hipotansiyon (hipovolemi, kardiyak veya nörolojik vs), ödem, hipermetabolizma (artmış oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi), enerji ihtiyacında artış, negatif nitrojen dengesi, glikojenoliz, glikoneogenezis, lipoliz, pretoliz ve lökositozis görülmektedir. Sonuç olarak fizyolojik yanıtın amacı kalp ve beyin perfüzyon ve fonksiyonlarını sağlayarak organizmanın hayatta kalmasını sağlamaktır. Bununla birlikte inflamatuvar süreç uzar ise multiple organ yetmezliği hatta ölüm görülebilir (41,49).

Stone ve arkadaşları travmaya sistemik yanıtı adrenerjik, kortikoid, kortikoid çekilmesi, anabolik ve yağ kazanımı olmak üzere 5 faz olarak tanımlamışlardır. (50). Her bir faz ayrı bir bölüm olarak değerlendirilir ve bu fazlarda etkin olan hormonlar farklıdır. Bu fazlarda, hipofiz ve adrenal gland (medulla ve korteks), elektrolit balansı (sodyum, potasyum ve su), metabolizma, yara iyileşmesi ve emosyonel durumda değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Her fazın süresini ve şiddetini travmanın gücü belirler. Fazların ilerlemesi sırasında bir komplikasyon gelişir ise bir önceki faza geri dönülür. Travmaya uğrayan kişinin mevcut hastalıkları, kullandığı ilaçlar, yaralanma bölgesindeki sirkülasyonun etkinliği gibi faktörlerde travmaya yanıtta değişikliklere yol açabilir.

Francis Moore ise travmaya yanıtı ilk defa tanımlamış ve dört fazda değerlendirmektedir (51). İlk faz travma ile başlayan, yoğun metabolik, endokrin, immün yanıt verdiği ve katabolizmanın aktif olduğu, komplikasyon olup olmadığına göre 2-5 gün veya daha uzun süren travma fazıdır. Kardiyovasküler kompanzasyon, yoğun su ve tuz tutulmasında bu fazda görülmektedir. İkinci faz nöroendokrin yanıtın kesildiği hastanın iyileşmeye başladığı kısa süreli dönüm noktası denilen periyoddur. Hasta stabilize olmuştur ve komplikasyon gelişmemiştir. Kortizol, katekolamin, vazopressin ve endorfin sekresyonu normale inmiştir. İnsülin sekresyonu artmıştır. Üçüncü faz anabolik fazdır. Hasta kilo alır ve pozitif nitrojen balansı vardır ve 3-10 hafta sürer. Son faza ise geç anabolik devre olarak tarif edilmiştir. Hastanın protein ve yağ depoları dolmuş ve hasta kilo lamaya devam etmektedir. Aylarca sürebilir.

2.3.3. Travmaya Endokrin Yanıt

Travmaya karşı oluşan yanıt hücreden başlar, hücreler arası etkileşim metabolik, endokrin ve immünolojik olaylar ile tüm vücudu etkiler (38, 40). Bu olayların koordinasyonunu endokrin sistem sağlamaktadır. Ön hipofiz özellikle büyüme hormonu, gonadotropinler, prolaktin ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılayarak travmanın primer regülatörü olarak rol oynar (46). Bunun sonucunda travmada yağ depoları korunurken protein katabolizması meydana gelir. Hipovolemi ve artmış plazma ozmolaritesi nedeniyle antidiüretik hormon (ADH) ve aldosteron salınarak su ve tuz tutulur (47). Ek olarak, asidoz, hiperkapni, hipoksi, hipoglisemiyi algılayan kemoresöptörler ve termoreseptörlerde nöroendokrin sistemi uyarmaktadır (40,47).

Travmada ACTH ve beta endorfin birlikte salınır (52,53). ACTH adrenal korteksi stimüle ederek glukokortikoid (kortizol) salınımını uyarır. Beta endorfin ise hastaya analjezik etki sağlar. Kortizol hepatik glukoneogenez ve kaslarda insülin direnci ile hiperglisemi, lipoliz ile serbest yağ asidi, giserol ve trigliserit salınımı ve protein yıkımı arttırarak laktat salınımına yol açar (52). ACTH, Growth hormon(GH), glukagon ve adrenalinin lipolitik etkisini arttırır (54). Glukokortikoidler etkili immünsupresif ajanlardır (46). Lenfopeni, monositopeni, eozinopeni, nötrofili ve antikor yapımında azalma ile karakterizedir.

Hipotalamusta kortikotropin uyarıcı hormon (CRH) salınımı uyarılır (52,53). CRH ön hipofizden ACTH ve adrenokortikotropin hormonlarının major stimülanıdır. Yine sempatik sistemi etkileyerek katekolamin ve hiperdinamik kardiyovasküler yanıtta rol oynar.

Serum tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeyleri düşer, tiroksin (T3) ve tiroiyodotronin (T4) salınımı azalır. Bu durum ciddi ölüm riski taşımaktadır. TSH'ın azalmasında kortizol, dopamin ve opioid peptidlerin salınımı da rol oynar.

Anabolik bir hormon olan GH travmanın hipermetabolik fazında düzeyi düşer ve anabolik fazda yükselerek protein sentezini arttırır, yağ depolarının mobilizasyonunu sağlar ve insülin salınımını inhibe ederek hiperglisemiye yol açarak katabolizmayı önlemeye çalışır (55). Ayrıca insülin like growth faktör 1 (IGF1 ya da somatomedin-C) salınımını uyarır. IGF 1 selüler proliferasyon, hepatik glukoneogenez, yağ dokusunda

lipogenezi ve birçok dokuda protein sentezini ve glukoz alımını arttırır. Ciddi travmada GH düzeyi düşer ancak hasta iyi resüsite edilirse düzeyi artar hasta katabolik durumdan anabolik duruma geçer.

Travmada, jukstaklomerüler hücrelerde kan basıncındaki düşüş ile birlikte renin renin-angiotensin sistemi de aktive olur. Angiotensin, sempatik sistemi aktive ederken ADH ve aldosteron ve CRH salınımı uyarmaktadır. Böylece kalp hızı ve kontraktilitesi artar ve su-tuz tutulumu sağlanır. Travma sonrası salınan hormonlar ve inflamatuvar mediatörler insülin salınımını inhibe eder, inhibe etmese bile organizmada insüline karşı periferik rezistans oluşmasına nedene olurlar. Böylece, organizmada hiperglisemi korunarak periferde yaralı dokuların bunu enerji kaynağı olarak kullanması sağlanmış olur. Seks hormonları immünsüpresif olduğundan travma sonrası salınımı inhibe olur. İmmünstimulan olan prolaktinin ise salınımı uyarılmaktadır (56,57).

2.3.4. Travmaya Metabolik Yanıt

Travma ve kanamaya metabolik yanıt doğrudan nöroendokrin yanıt ile ilişkilidir. Dokularda inflamatuvar mediyatörlerin üretimini artması ve artmış sempatik aktivite katekolamin aktivitesinin artmasına ve artan katekolaminler ise dokularda oksijen tüketimini ve karbondioksit üretimini artışına neden olmaktadır. Vücut travmaya taşikardi, oksijen kullanımında artış, solunum hızında artma, yüksek vücut sıcaklığı ve negatif nitrojen dengesi yani katabolizma ile karakterize bir yanıt vermektedir (46,52, 58). Cuthbertson travmalı hastalarda öncelikle erken dönemde hipermetabolizma sonucu protein ve yağ tüketen, vücut sıvı ve elektrolitlerini koruyan karakteristik cevabın oluştuğunu göstermiştir ve travma sonucu ortaya çıkan metabolik yanıtı ebb ve flow faz olmak üzere 2 faza ayırmıştır (59). Ebb fazı travmadan sonra hemen sonra görülen (24-48 saat), doku perfüzyonu ve dolaşan volümü restore etmek için fizyolojik yanıtların düzenlenmesi yani homostazi koruma çabaları ile karakterize dönemdir. Bu dönemde sıklıkla azalmış enerji harcaması ve idrardan nitrojen kaybı ile karakterizedir. Dolaşan kan hacmindeki azalma nedeniyle de hemodinamik bir dengesizlik söz konusudur. Katekolamin ve kortizol gibi endokrin hormonlarda erken yükselme görülür (60).

Flow faz ise hastanın başarılı resüsitasyonun yapıldığı ve doku perfüzyonu sağlandıktan sonra başlamaktadır. Bu faz katabolik ve anabolik faz olmak üzere ikiye

ayrılmaktadır. Katabolik faz hipermetabolizma, hiperglisemi, negatif nitrojen dengesi, ısı artışı, sodyum ve su tutulması gibi travmaya hiperdinamik yanıt ile karakterizedir. Bu fazda metabolik cevap, doku hasar onarımını ve kritik organ fonksiyonlarını korumak için doğrudan enerji ve protein substratlarının sağlanması ile ilgilidir. Bunlar arasında vücut oksijen tüketimi ve metabolik hızın artması sayılabilir. Erken katabolik safhada enerji üretim ve tüketiminin artmasından en çok katekolaminler (adrenalin) sorumludur. Bu dönem travmanın şiddetine, kişinin travma öncesi sağlık durumuna ve uygulanan tedaviye bağlı olarak günler ve haftalar arasında değişen sürelerde devam edebilir. Anabolik fazda ise yavaş ama sürekli protein sentezinin ve takiben yağ sentezinin olduğu dönemdir. Flow fazın anabolik dönemi, protein sentez hızı 3-5gr/gün'ü aşamayacağı için, katabolik dönemden daha uzundur (54).

Anabolik fazın erken döneminde vücudun katabolik durumdan anabolik duruma geçmesi yaralanmanın şiddetine bağlıdır. Bu dönüş komplike olmayan elektif cerrahi sonrası 3-8 günde olmaktadır. Ciddi travma ve sepsis sonrası ise haftalar sürer. Bu dönüş durumu kortikoid çekilme fazı olarak bilinir ve net nitrojen atılımının azalması ve uygun potasyum-nitrojen dengesiyle karakterizedir (54).

Travmanın şiddetiyle orantılı olarak oksijen ve enerji gereksinimi artmaktadır. Enerji tüketimindeki artıştan ilk başta sempatik sinir sistemi ve katekolaminler sorumludur. Enerji tüketiminin büyük kısmı endotoksin ve sitokinler yüzünden bozulan membran potansiyellerindeki bozulmanın telafisi için harcanmaktadır. Total vücut enerji tüketiminin %40'ının bu nedenle iyon pompaları ve transport işlemlerinde kullanıldığı düşünülmektedir. Artmış anyon açığıyla başta yaşlı hastalarda olmak üzere metabolik cevabın şiddeti ve mortalitenin öngörülebileceği vurgulanmıştır (61).

Strese karşı metabolik cevap glukagon, katekolaminler ve kortikosteroidler gibi katabolik hormonlarla ve insülin direnci ile yönlendirilir. Sitokinler, oksijen radikalleri ve diğer lokal mediatörlerin de anabolik ve katabolik etkileri vardır. Katabolik etkiler genellikle kas, yağ ve deri gibi periferik dokularda meydana gelerek yara iyileşmesi sağlanır. Aminoasitlerin, akut faz proteinlerinin sentezi, yara iyileşmesi ve hastalıktan başarılı bir şekilde iyileşmede rol oynarlar (54, 57).

Travma sonrası dönemde serbest yağ asitleri öncelikli enerji kaynaklarıdır ve trigliseritler tüketilen enerjinin %50-80'ini karşılar. Artmış glukoneogenez için gerekli

olan enerji ya laktattan ya da karaciğerde aminoasitlerden sağlanır. Erken dönemde artan ACTH, kortizol, katekolamin, glukagon, büyüme hormonu, sempatik aktivite ve azalan insülin seviyesi sonucu lipoliz hızlanmaktadır. Şiddetli travma, hemorajik şok ve sepsiste glikoliz ve proteoliz devam eder. Travma sonrasında ketogenez hızı yaralanmanın ciddiyeti ile ters orantılıdır (54,57).

Posttravmatik protein katabolizması sonrası glukoneogenez ile akut faz proteinleri, albümin, fibrinojen, glikoproteinler, kompleman faktörleri ve benzeri moleküllerin sentezi için aminoasit sağlanır (54,62,63).

2.3.5. Travmaya İmmün Yanıt ve SIRS

Travma sonrası doku hasarı antijenler ile lokal ve sistemik proinflamatuvar sitokinler ve fosfolipitlerin salınımını uyarır (34,64,65,66). Polimorfonükleer lökositler (PMNL), monositler, doku makrofajları, lenfositler, natural killer hücreler ve parankimal hücreler organizmanın kompleks savunma mekanizmasında yer almaktadırlar (37). Proinflamatuvar yanıt aşırıya kaçtığı durumda SIRS ve daha ileri aşamada çoklu organ yetmezliği gelişmesine yol açmaktadır (67,68,69).

Travmaya immün cevap dakikalar içinde başlar ve birçok hücrel ve moleküler olaylar bu cevabın oluşmasında rol alır. Yaralanmaya cevabın hipodinamik ebb fazı uygun ve yeterli resüsitasyona ile tamamen geri döner. Genellikle 24 saat içinde sonlanır. Yeterli sıvı resüsitasyon sağlanması sonrası hipermetabolizma ile karakterize flow fazı başlar. Bu fazda hedef yaralanmış dokunun tamir edilmesidir. Polimorf nüveli lökositler, makrofajlar ve lenfositler, sitokinler gibi inflamatuvar mediyatörler, nitrik oksit ve platelet aktive edici faktör (PAF) gibi molekülleri salgılamak üzere aktive olurlar. PMNL'ler yaralanma bölgesindeki ilk inflamatuvar hücrelerdir (67,68,69).

Sitokinler yara iyileşmesi ve enfeksiyona karşı immün cevabın vazgeçilmez unsurları olup; parakrin ve otokrin olarak hücre-hücre iletişimini sağlamaktadırlar (34). Sitokinler enfeksiyon ve travmaya karşı gelişen inflamatuvar cevabı yöneten ve yara iyileşmesini sağlayan etkili moleküllerdir. Bu cevap ateş, lökositoz, solunum ve kalp hızında değişiklikler ile karakterizedir. Septik şokta gözlenen karakteristik değişikliklerden de aşırı üretilmiş proinflamatuvar sitokinler sorumludur. Sitokinler etkilerini özgün hücrelerdeki reseptörlerine bağlanarak ve gen transkripsiyonunda

düzenleme yaparak açığa çıkarırlar. Bu mekanizma ile immün hücrelerin üretimini, çoğalmasını, farklılaşmasını ve ömrünü etkiler (67,68,69).

Sitokinler hipermetabolik fazın en önemli mediyatörleridir. Canlıda etkileri zamana ve lokalizasyona göre farklılık gösterdiğinden proinflamatuvar ve antiinflamatuvar olarak iki grupta incelenir. Diğer sitokinlerin sentezlenmesini ve fonksiyonunu arttıran sitokinlere proinflamatuvar sitokinler, azaltanlara antiinflamatuvar sitokinler denilmektedir. Bu mediyatörler kompleman sistemi aktivasyonuna, permeabilite artışına ve lökositlerin aktivasyonuna neden olur.

Makrofajların aktivasyonu ile salınan proinflamatuvar mediyatörler lokalize bir inflamatuvar yanıt başlatır (67,68,69).

SIRS 2008 yılında “American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM)’nin düzenlediği konsensus konferansında yayınlanmıştır ve tanı kriterleri belirlenmiştir. Belirlenen parametrelerden en az iki tanesinin hastalarda bulunmasıyla SIRS tanısı konulur. SIRS’ın klinik parametreleri; kalp hızının 90 atım/dakikanın üstünde olması, solunum hızının 20/dakikanın üzerinde veya PCO₂ ‘nin 32 mmHg’nin altında olması, vücut ısısının 38°C’nin üzerinde veya 36 °C’nin altında olması ve lökosit sayısının 4000/mm³’ün altında veya 12.000/mm³’ün üzerinde olması veya %10 immatur nötrofil granülosit mevcudiyetidir (70).

Tümör nekroz faktör α (TNF α) ve interlökinler (IL) özellikle IL-1, IL-6 ve IL-8 travmaya immün yanıtta rol oynayan proinflamatuvar mediyatörlerdir (34). TNF α ve IL-1 ilk salınan mediyatörlerdir ve diğer sitokinlerin salınmasını uyarırlar. TNF α akut faz proteinlerinin salınımını uyarır, fagositoz yapıcı hücreleri aktive eder ve lökosit-endotel hücre adezyonunu artırarak etkisini gösterir. Belirgin metabolik ve hemodinamik değişikliklere, prostoglandin E₂, trombosit aktive edici faktör (PAF), glukokortikoidler ve eikanazoidlerin salınımının arttırılmasında rol oynar. IL-1 ise lokal prostaglandin salınımını arttırarak ateş cevabına ve doyma merkezi üzerine direkt etki ile iştahsızlığa neden olur. Ayrıca hipofizden beta endorfin salınımını arttırarak ağrı duyusunu azaltır. T lenfosit proliferasyonunu ve kemik iliğinden polimorfonükleer lökosit salınımını arttırır. IL-1’ de TNF α gibi ACTH ve glukokortikoid salınımının uyarıcı gücüdür. IL-1 ve IL-6, travma sırasında, karaciğerde akut faz proteinlerinin sentezlenmesinin asıl sorumlusudur. IL-8 çoklu organ yetmezliği riskinin göstergesi

olarak kabul edilmekte olup polimorfonükleer lökosit aktivatörü ve kemotaktan olarak fonksiyon gösterir. IL-1' de TNF α ve IL-8 sistemik inflamasyon ve akut respiratuar distres de gelişiminde rol oynamaktadır (70,71,72). Ek olarak IL-6 düzeyleri travmanın ciddiyeti, çoklu organ yetmezliği, akut respiratuar distres sendromu, sepsis ve hastanın sonlanımı ile ilişkili bulunmuştur (73).

IL-4, IL-10, IL-11, IL-12, IL-13, transforme edici büyüme faktörü beta (TGF β) en önemli antiinflamatuvar mediyatörlerdir. IL-4 güçlü bir antiinflamatuvar sitokindir ve IL-1, TNF-alfa, IL-6, IL-8 ve süperoksit üretimi gibi bazı fonksiyonlarını azaltır. Ayrıca IL-4, glukokortikoidlerin antiinflamatuvar etkilerine, makrofajların duyarlılığını azaltır. IL-10'un bulunması TNF-alfa düzeylerini ve zararlı etkilerini azaltmaktadır. Ancak fazla IL-10 üretimi bakteriyel yükün artışına ve mortaliteye yol açmaktadır. Interlökin-12 travma sonrası hücrel immünitinin düzenlenmesinde önemli rolü vardır (73).

Endotel hücre yaralanması lökosit akümülyasyonu, yaygın damar içi pıhtılaşma ve mikrosirkülatuar disfonksiyona neden olarak programlanmış hücre ölümü (apoptozis) ve parankimal hücre nekrozu yaparak çoklu organ yetmezliği gelişmesine neden olmaktadır (74,75,76). Travmaya cevaben vasküler endotelden salgılanan mediyatörler koagülasyon ve vasomotor aktivitelerin düzenlenmesine ek olarak, inflamatuvar süreçte katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Parakrin olarak lokal doku yaralanması sırasında TNF-alfa, IL-1, endotoksin, trombin, histamin ve IFN- gama gibi mediyatörler endotel hücrelerini aktive etme ya da uyarma kapasitesine sahiptir (77,78). Bu cevap sırasında endotel hücreleri IL-1, PAF, prostaglandinler (PGI₂ ve E₂), granülosit/makrofaj koloni-stimüle edici faktör (GM-CSF), büyüme faktörleri, endotelin, nitrik oksit ve az miktarlarda tromboksan A₂ (TxA₂) gibi bazı mediyatörleri 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. Endotel hücre mediyatörleri kardiyovasküler ve renal fonksiyonları düzenleyebilir ve hipotalamus-hipofiz-adrenal aksıda etkileyebilirler (79,80).

2.4. Travmada Koagülasyon Mekanizması

Çoklu travma hastalarında koagülasyon mekanizmaları pek çok nedenle bozulabilir ve hemostatik sistemin tüm komponentlerini kapsar. Fibrin üretiminin

aktivasyonu ya da disfonksiyonu, trombositler ve endotel, antikoagülan ve fibrinolitik yol tarafından oluşturulan stabil pıhtı formasyonunun göreceli inhibisyonu hepsi beraber koagülopatide rol oynar. Bu mekanizmaların hangisinin baskın olacağı travmanın ciddiyeti ve doğasına, sirkülasyonun fizyolojisindeki bozukluk ve medikal terapilerin yan etkilerine bağlıdır. Ancak birçok araştırma doğrudan koagülasyon proteazlarındaki kayıp ya da inhibisyona bağlamıştır. Hipotermi, koagülasyon faktörlerinin dilüsyonu, trombositopeni, asidoz, şok ve inflamasyon koagülopatiyi tetikleyen faktörlerdir (78).

Yapılan çalışmalarda çoklu travma hastalarının çoğunluğunun sıvı resüsitasyonu öncesi de koagülopatiyeye sahip olduğu ve bunun travmanın ağırlığı ve mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Gelişen koagülopatinin tedavisi travmada mortaliteyi azaltan en önemli unsurlardandır (81).

Travma sonrasında vücudun çeşitli bölgesinde doku hasarı gelişir. Bunun sonucunda subendotelial dokudan doku faktörü ve tip III kollajenin salınır. Ortama salınan doku faktörü ve tip III kollajen, von Willebrand faktör, trombositler ve Faktör VIIa'ya bağlanarak koagülasyonu başlatır. Hiperfibrinolizis travma sonrası yaygın olarak görülür. Hiperfibrinolizisin doğrudan gelişmesine doku yaralanması, şok ya da her ikisi birlikte yol açar (82,83). Doku plazminojen aktivatörün (tPA) doğrudan salınımından dolayı endotel hasarı artmış fibrinolizis ile sonuçlanır. Endoteliumdan salınan tPA trombin varlığında daha da artar (84,85). Şokta, iskemi nedeniyle endotelial tPA salınımının etkileri ve plazminojen aktivatör inhibitör 1'inhibisyonunun neden olduğu fibrinolizis iyice şiddetlenir (83). Proinflamatuvar sitokinler (TNF α , IL1 β) doku faktörünün salınımını uyarır.

Şokun kendisi erken koagülopatinin başlıca tetikleyicisi olarak görülmektedir. PT ve PTT ile ölçülen koagülopati derecesi ile doku hipoperfüzyon şiddeti arasında doz bağımlı ilişki bulunmaktadır (86). Doğrudan doku hasarı ve şok sistemik hipoperfüzyon ile seyir ettiğinde travma sonrası erken dönemde koagülopati gelişiminden sorumlu primer faktör olarak görülmektedir. Hastane kabulünde koagülopati, şiddetli yaralanması olan hastaların yaklaşık dörtte birinde görülmektedir ve birkaç büyük kohort çalışmada dört kat mortalite artışı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Devam eden hemoraji, yetersiz resüsitasyon veya tansfüzyon terapileri ile ilişkili fiziksel ve fizyolojik bozukluk koagülopatinin şiddetlenmesine neden olur (83,87).

Klinik koagülopatinin major nedenlerinden birisi koagülasyon faktörlerinin dilüsyonudur. Hemorajik şok sırasında koagülasyon faktörleri interstisyel ve hücresele alandan plazmaya geçer ve dilüe olur. Ayrıca, resüsitasyon amaçlı verilen fazla miktarlardaki kolloid ve kristaloid sıvılarda dilüsyona neden olur. Tam kan değil eritrosit süspansiyonunun transfüzyonu da pıhtı formasyonunun stabilitesini ve pıhtılaşma faktörlerini dilüe ederek pıhtılaşmayı bozar. Matematiksel modellerde kan komponentleri verilirken eritrosit: plazma: trombosit oranının 1:1:1 şeklinde yapılarak tam kana yakın bir fizyolojik uygulama ile dilüsyonun etkilerinden kaçınılabılır (88,89,90,91,92,93). Hipotermi, koagülasyon proteaz aktivitesini ve trombosit fonksiyonlarını inhibe ederek koagülopatiyeye neden olur. Doku faktör ya da Faktör VIIa kompleksinin aktivitesi sıcaklık ile lineer olarak azalır ve 28 °C’de aktivitesinin sadece %50’sini gösterir (94,95,96). Plazma koagülasyonu, trombosit fonksiyonu ve kanamanın neden olduğu önemli klinik etkiler 34°C altındaki sıcaklıklardaki orta düzey hipotermide görülmektedir (94).

Asidemi travmada yaygın bir olaydır ve düşük volümlü şok durumları ile aşırı iyonik klorid sıvıların verildiği durumlarda tipik olarak meydana gelir (97,98). Asideminin kendisi plazma proteaz fonksiyonlarını bozar. Hücre yüzeyindeki koagülasyon faktör kompleks aktiviteleri asidemik ortamda önemli oranda azalma gösterir (96). Hidroklorik asid infüzyonu ile başaltılan asidemi pıhtılaşma zamanının uzamasına ve pıhtı dayanıklılığının azalmasına sebep olur. Aynı zamanda, asidemi fibrinojenin indirgenmesini de bozar. Asideminin düzeltilmesi koagülopatiyi düzeltmemektedir. Asideminin etkisinin basit bir proteaz aktivite azalmasının ötesinde etki oluşturduğu düşünülmektedir (99,100).

Travma sonrası endotel hücrelerde yaralanma ya da aktivasyon immün sistemde hücresele ve hümorele elementlerin aktivasyonuna neden olur. Bu olay yaralanmanın erken döneminde meydana gelir. Koagülasyon sistemi ile inflamasyon arasında iç içe geçmiş bir ilişki mevcuttur. Koagülasyon proteaz sisteminin aktive olması kompleman aktivasyonlu inflamasyonu indükler Trombositlerin degranülasyonu lizofosfolipid mediatörleri salar. Salınan bu lizofosfolipit mediatörler immün yanıtı artırır (101,102,103,104,105).

İntrinsik ve ortak yolun değerlendirilmesinde aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) kullanılan bir parametredir. Faktör 7 ve Faktör 9 başta olmak üzere intrinsik ve ortak yolda yer alan reaksiyonlardaki tüm faktörlerin (Faktör V, Faktör X, protrombin ve fibrinojen) eksikliklerinde aPTT uzayabilir. Bu testin yüksek olması travma sonrası kötü prognoz ile ilişkili olduğu bilinmektedir (106,107).

Protrombin zamanı (PT) ve INR ekstrinsek yolun değerlendirilmesinde kullanılan parametrelerdir. Faktör 5, Faktör 7, Faktör 10 eksikliği başta olmak üzere ekstrinsek ve ortak yoldaki tüm faktörlerin eksikliğinde PT uzar. PT testi sırasında kullanılan tromboplastinin pıhtılaşmayı aktive etme durumuna göre laboratuvarlar arasında test sonuçları değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle laboratuvarlar arasında standardı sağlamak için INR hesaplaması geliştirilmiştir (107).

Trombositler; kemik iliğindeki megakaryositler tarafından üretilirler ve kanın pıhtılaşmasını uyarıp damar hasarında tıkaç oluşturup kanın damar dışına çıkmasına engel olurlar. Trombositlerin normal sayısı 200000-400000/mm³'tür. Ortalama yaşam süreleri 10 gündür. Delta granüllerinde kalsiyum, adenosin difosfat (ADP), adenosin trifosfat (ATP) içerirler. Alfa granüllerinde fibrinojen, trombosit büyüme faktörü ve bazı proteinleri içerir. Lambda granülleri ise lizozomal enzimleri içerir. Trombositler damar endotel hasarı sonrasında primer tıkaç oluştururlar ve sonrasında trombositlerden açığa çıkan maddeler ile pıhtılaşma kaskatını aktifleştirerek fibrin oluşumunu tetiklerler (107).

2.5. Travmada Akut Faz Reaksiyonu

İnflamasyon başladıktan sonra, proinflamatuvar sitokinlerin (TNF α , IL1 β , IL6) lokal ve sistemik olarak salınımıyla, akut faz reaksiyonu başlar. Akut faz reaksiyonu başladıktan sonra, pozitif akut faz proteinlerinin sentezi artarken, negatif akut faz proteinlerinin sentezi azalır (108).

C-Reaktif Protein (CRP), α 1 antitripsin, α 2 makroglobulin, seruloplazmin, lipopolisakkarit bağlayıcı protein (LBP), fibrinojen, protrombin pozitif akut faz proteinleridir. Albumin, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), protein C, protein S, prostaglandinler ve antitrombin III ise negatif akut faz proteinleridir. CRP, monosit ve makrofajlardan doku faktörü salınımını arttırarak ekstrinsek koagülasyon yolağını aktive eder. α 1-antitripsin ise granüosit ve makrofajlardan proteaz salınımını inhibe

eder. $\alpha 2$ makroglobulin ve seruloplazmin ise, serbest oksijen radikalleri ve proinflamatuvar sitokinleri nötralize eder (109).

LBP, lipopolisakkaritleri yüksek konsantrasyonlarda inhibe ederken, düşük konsantrasyonlarda aktive eder. Travma sonrası erken dönemde LBP'in serum seviyesi anlamlı olarak artar ve bu artış, septik komplikasyonları öngörmeye kullanılabilir. Ayrıca damar içi pıhtılaşma bozukluğu gelişimini öngörmeye pozitif akut faz proteinleri ve negatif akut faz proteinleri arasındaki oranda bozulma kullanılabilmektedir. Prokalsitonin de özellikle travma sonrası dönemde gelişen septik komplikasyonların tanısı ve progresinin belirlenmesinde öne çıkan bir belirteç olmuştur. Prokalsitonin, kalsitonin prekürsörüdür ve en çok tiroid folliküler C hücrelerinden sentezlenir. Prokalsitoninin, travma sonrası süreçte SIRS, sepsis, çoklu organ yetmezliği ve diğer komplikasyonları öngörmeye kullanılabileceği düşünülmektedir (110,111,112).

2.6. Travma Şiddeti Ölçekleri

Hastane öncesi ve acil serviste uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliği ve travma organizasyonlarının denetlenmesinde hasta hakkında bilgilerin çok iyi bir şekilde kaydedilmesi gerekmektedir. İyi bir kayıt sistemi standart ve basit bir form olmalıdır. Travma şiddeti ölçeklerinin üç farklı amaçla kullanılmaktadır. Birincisi, hastanın transfer kriterlerini belirleyerek uygun yer ve zamanda tedavi olmasına olanak sağlayan triaj (ayrım; seçim) işleminde kullanılmaktadır. İkinci amaç, hastanın ölüm ve sakatlık derecesinin değerlendirilmesi, travma organizasyonunun kalite kontrolünün yapılabilmesi ve travma şiddetinin önceden saptanarak hastaya gerekli kaynak ayrılmasıdır. Üçüncü önemli kullanım alanı ise bu sistemlerin travma şiddeti yaygınlığının tespitinde temel olmaları ve ortak bir dil oluşturmalarıdır.

Travmanın ciddiyetini belirlemede değişik puanlama sistemleri geliştirilmiştir ve bu sistemler birçok bağımsız değişkenler karışık ve farklı hasta verilerini kategorize ederek tek bir puanda birleştirmeyi hedefler. Bu farklı skorlama sistemleri kullanılarak triaj kararının alınmasında ve müdahalede etkin rol oynar. Ciddi bir yaralanması olan bir hastada, tedavinin öncelikli amacı yaşamı devam ettirmek, hızlı ve etkili bir bakım ile çoklu organ yetmezliği ve diğer komplikasyonların gelişimini önlemektir. Dolayısıyla kullanılacak travma skorlama sistemi, acil müdahalenin yaşam kurtarıcı olacağı durumu stabil olmayan ve durumu stabil olan ancak özel bakım ve araştırmalar

gerektiren kompleks yaralanmaya sahip hastaları tanımlayabilmelidir. Kullanılan skorlama sistemleri ciddi travmalı hastaları yüksek duyarlılık ve özgünlük oranları ile belirleyebilmeli ve sahada travma ekiplerince kolayca uygulanabilir olmalıdır (113,114,115).

Travma şiddetinin tanımlanmasına ilk olarak 1950'lerde başlanmıştır (116).1971'de, "American Medical Association", "the American Association of Automotive Medicine" ve "Society of Automotive Engineers" tarafından kısaltılmış yaralanma skalası (abbreviated injury scale-AIS) dizayn edilmiştir (117). Bugün, AIS temel alınarak yaygın olarak kullanılan yaralanma şiddeti skoru (injury severity score-ISS) geliştirilmiştir (118). AIS en son 1990'da (AIS-90) olmak üzere birkaç kez modifiye edilmiştir (116). Daha sonra artan doğruluk ve tahmin gücü ile diğer puanlama yöntemleri tanımlanmıştır. Tanımlanan her yöntem bazı problemler ve sınırlılıklar taşır. Bu, tanımlanan sistemlerde zaman zaman revizyon ihtiyacı doğmuş, ancak her değişiklik sistemleri daha karmaşık hale getirmiştir. Bunun yanında kafa travması gibi bazı travmaların ayırıcı niteliği ve rölatif ağırlığı daha ön plana çıkmıştır (116).

Travma hastalarının durumunu değerlendirebilmek, etkin tetkik, tedavi ve mortalite açısından gerekli bir ön koşuldur. Çok sayıda travma vakası varlığında, bu vakaların durum ve ciddiyetinin belirlenmesi, triaj yapılabilmesi ve kaynakların etkin kullanımı için travma skorlama sistemleri (TSS) gereklidir. TSS'nin kullanışlı olması için bazı özelliklere sahip olması gerekir. Travma şiddetini gerçeğe uygun olarak saptamalı, prognoza yönelik bilgi sağlamalı, hastanede kalış süresi gibi verileri öngörebilmelidir. Kısa surede uygulanabilir ve sağlık personelinin kolay anlayabileceği bir dilde olmalı ve yorum farkını ortadan kaldırmalıdır. Yaralının prognozunu etkileyecek yaş, komorbid hastalıklar gibi ek faktörlerden olabildiğince bağımsız olmalıdır (118,119,120).

Tüm bu karmaşık yaralanma şiddet ölçeklerinin ışığında hiçbir hastanın durumu bir rakam olarak ifade edilmeyeceği unutulmamalıdır. Her hastanın durumu ayrı ayrı bir klinik durum olarak değerlendirilmesi gerekir. Tüm bu sistemlerin en önemli yararı bu alanda çalışan insanlar arasında kullanılacak ortak bir ifade oluşumunun sağlanmış olmasıdır. Travma şiddet ölçekleri kullanılarak yapılacak değerlendirmeler, yaralı hastaya yaklaşımdaki yanlışlarımızı ve düzeltmemiz gerekenleri gösterecektir.

Travma skorlama sistemleri, anatomik bölgelerin değerlendirildiği anatomik skorlama sistemleri; fizyolojik parametrelerin değerlendirildiği fizyolojik skorlama sistemleri ve her ikisinin değerlendirildiği birleşik skorlama sistemleri olarak gruplandırılır (118,120).

2.6.1. Anatomik Skorlama Sistemleri

Baş-boyun, toraks, abdomen ve ekstremiteler gibi anatomik yaralanmaların değerlendirilmesini sağlar. Anatomik yaralanmanın fizik muayene ile değerlendirilmesi güçtür. Toraks ve abdomen yaralanmalarındaki iç organlardaki yaralanmaları saptayacak fizik muayene bulgularının olmaması, doğruluk oranını düşürür. Bu nedenle anatomik skorlama sistemleri daha çok hastane verileri sonrasında yaralanmanın şiddetinin belirlenebildiği bir skorlama sistemi olduğundan triaj amaçlı kullanımı sınırlıdır (118,120).

2.6.1.1. Kısaltılmış Yaralanma Skoru (Abbreviated Injury Score) (AIS)

1971 yılında motorlu araç kazalarının değerlendirilmesine yönelik olarak geliştirilen anatomik skorlama sistemidir (117). 1971 yılında geliştirilen AIS sadece künt yaralanmaları tanımlamaktadır. İlk yaralanma kod sözlüğü ise 1976 yılında yayınlanmıştır. AIS, 1980, 1985 ve 1990 yıllarında yenilenmiştir. 1998’de güncellenmiş ve yeni yaralanma bölge ve siddetlerinin kodları eklenmiştir. 2008 yılında *The International Injury Scaling Committee* tarafından uygulamaya konmuş ve “Fonksiyonel Kapasite İndeksi” eklenmiştir. 2008 güncellemesinde yer alan yaralanma dereceleri ve AIS puanları tablo 2’de gösterilmiştir. Her bir bölgenin alt başlıklarında, doku ve organların lezyonları tek tek 1’den 6’ya kadar puanlanmıştır. Bu puanlama sisteminde bir puan minör yaralanmayı ifade ederken 5 puan kritik, 6 puan yaşamla bağdaşmayan yaralanmayı gösterir (117,121). AIS hesaplanması için gerekli olan hastalara ait yaralanan bölgelerin yaralanma tanımına göre kaç puan olduğunu belirtilen tablolar ekler kısmında verilmiştir.

Tablo 1. Kısaltılmış yaralanma ölçekleri puanlama tablosu

| | Genel | Baş-boyun | Toraks | Abdomen | Ekstremiteler-pelvis |
|--------------------------|-------|-----------|--------|---------|----------------------|
| Yaralanma yok | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Hafif yaralanma | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Orta derecede yaralanma | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 |
| İleri derecede yaralanma | 4 | 4 | 4 | 4 | 4 |
| Hayati tehlike | 5 | 5 | 5 | 5 | 5 |
| Kritik yaşam şüpheli | 6 | 6 | 6 | 6 | 6 |

2.6.1.2. Yaralanma Ciddiyet Skoru (Injury Severity Score) (ISS) -Yeni Yaralanma Ciddiyet Skoru (New Injury Severity Score) (NISS)

1974 yılında Baker ve arkadaşları tarafından AIS temel alınarak geliştirilmiştir (118). Günümüze kadar bazı değişikliklere uğramıştır. Her bölgedeki yaralanma AIS sisteminden birden altıya kadar puanlanarak en yüksek puanlara sahip üç farklı anatomik bölgenin karelerinin toplamı ISS puanını verir. Toplam puan 1 ile 75 arasında değişmektedir. AIS'nin 6 olduğu durumda ISS doğrudan 75 olarak kabul edilir. ISS puanı 16 ve üzeri olması ciddi bir travma göstergesidir (118,122,123).

ISS'nin en önemli dezavantajı çoklu travma hastasında sadece üç bölgedeki en yüksek AIS puanının hesaplamada kullanılması nedeniyle diğer bölge veya aynı bölgedeki farklı organ yaralanmalarını gözardı etmesidir. Özellikle penetran yaralanma durumunda bu hesaplama sorun oluşturur. Diğer bir eksiklik ise tüm yaralanmalarının skorlamadaki ağırlığının eşit olmasıdır ki, bu durum kafa travmalarının mortalite üzerindeki etkisini gözardı etmektedir. Bu eksikliklerin giderilmesi amacıyla Osler ve arkadaşları tarafından 1997'de NISS geliştirilmiştir. Anatomik bölge ayrımı gözardı edilerek en yüksek üç yaralanmanın karelerinin toplamı ile NISS skoru elde edilir. ISS ve NISS arasında yapılan çalışmalarda NISS'nin prognoz tahmininde daha güvenilir olduğu tespit edilmiştir (124,125).

2.6.2. Fizyolojik Skorlama Sistemleri

Fizyolojik skorlama sistemleri travma sonrası ortaya çıkan vital bulguların (kan basıncı, kalp atım sayısı, solunum sayısı, vücut ısısı) ölçümünü esas alır ve bilinç durumunu değerlendirir. En önemli kullanım alanı triaj uygulamasıdır. Hastanın

takibinde ve tedaviye cevabın değerlendirilmesinde kullanılabilirler. Anatomik skorlama sistemleri ile birlikte kullanıldığında mortalitenin öngörülmesinde yararlılığı artırır (114).

2.6.2.1. Glasgow Koma Skalası (Glasgow Coma Scale) (GKS)

GKS yaralanmada kullanılan en iyi bilinen ve en yerleşmiş ölçek sistemidir. GKS ile gözleri açma, sözel cevap ve motor cevabı değerlendirilir. 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. GKS tek başına ya da diğer fizyolojik şiddet ölçekleriyle birlikte klinik sonuçla ilişkilidir. 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 (126,127,128,129).

Tablo 2. Erişkin ve çocuklarda Glasgow Koma Skoru

| Adult Glasgow Koma Skoru | | | Pediatrik Glasgow Koma Skoru | | |
|--------------------------|---------------------------|------|------------------------------|--|------|
| Yanıt | | Puan | Yanıt | | Puan |
| Gözlerin Açıklığı | Spontan | 4 | Gözlerin Açıklığı | Spontan | 4 |
| | Sesli uyararla | 3 | | Sesli uyararla | 3 |
| | Ağrılı uyararla | 2 | | Ağrılı uyararla | 2 |
| | Yanıt yok | 1 | | Yanıt yok | 1 |
| Sözlü Yanıt | Oryante | 5 | Sözlü Yanıt | Gülüyor, seslere oryante objeleri izliyor etkileşime giriyor | 5 |
| | Konfüze | 4 | | Sakinleştirilebilen ağlama ve uygun olmayan hareketler | 4 |
| | Anlamsız sözler | 3 | | Zaman zaman sakinleştirilebilen ağlama ve inleme | 3 |
| | Anlamsız sesler | 2 | | Kontrol edilmez, ajite | 2 |
| | Yanıt yok | 1 | | Yanıt yok | 1 |
| Motor Yanıt | Sözlü emirlere uyma | 6 | Motor Yanıt | Spontan hareket | 6 |
| | Ağrının lokalize edilmesi | 5 | | Dokunmaya çekerek yanıt | 5 |
| | Ağrıya çekerek yanıt | 4 | | Ağrıya çekerek yanıt | 4 |
| | Ağrıya fleksör yanıt | 3 | | Anormal Flexion | 3 |
| | Ağrıya extensör yanıt | 2 | | Anormal extansiyon | 2 |
| | Ağrıya yanıt yok | 1 | | Yanıt yok | 1 |
| Total GKS | | 3-15 | Total GKS | | 3-15 |

2.6.2.2. Revize Travma Skoru (RTS)

Travma skoru (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. Champion 1989 yılında TS'nin eksikliklerini gidermek için Revize Travma Skoru (RTS)'yi geliştirdi. RTS triyaj ve sonuç için TS'de 3 parametreyi (GKS, sistolik kan basıncı ve solunum sayısı) kullanır.

İki tip RTS vardır. Triyaj versiyonu (T-RTS) 3 parametrenin kodlarının toplamıdır. T-RTS' nin 11'den küçük olması veya herhangi bir kod değerinin 4'den

küçük olması travma merkezine triyajı gösterir. RTS kodlanan değerler ağırlıklı katsayılarla çarpıldığı zaman iyi bir sonuç tahmin ettiricisidir. Buna kodlanmış revize travma skoru (K-RTS) denir. Değerler belirlenmiş ve değerlere 0 ile 4 arasında kodlar verilmiştir. K-RTS değerleri 0 ile 7,8408 arasındadır. Daha yüksek değer artmış yaşama oranını gösterir (126).

Tablo 3. Revised Trauma Score ve Coded-Revised Trauma Score

| GKS | Sistolik kan basıncı (SKB) (mmHg) | Solunum hızı (SH) (dk) | Puan |
|------------|--|-----------------------------------|-------------|
| 13-15 | >89 | 10- 29 | 4 |
| 9- 12 | 76- 89 | >29 | 3 |
| 6- 8 | 50- 75 | 6- 9 | 2 |
| 4- 5 | 1- 49 | 1- 5 | 1 |
| 3 | 0 | 0 | 0 |

K-RTS hesaplaması için kullanılan formül:

$$K-RTS = 0,9368 (GKS) + 0,7326 (SKB) + 0,2908 (SS) \quad (130)$$

2.6.3. Birleşik Skorlama Sistemleri

Anatomik ve fizyolojik travma skorlarının var olan dezavantajlarını bertaraf etmek ve tam doğru bir mortalite tahmini yapmak nedeniyle birleşik sistemler geliştirilmiştir (126).

2.6.3.1. Travma Skoru ve Travma Şiddet Skoru (Trauma Score and Injury Severity Score) (TRISS)

Boyd ve arkadaşları tarafından geliştirilen bu skorlama sistemi yaralanma tipi, hasta yaşı, RTS, ISS birleştirilerek mortalite hesaplanmasını mümkün kılmaktadır. Lojistik regresyon analizi kullanılarak %50 hayatta kalma oranı hesaplanır. TRISS metodunda x ekseninde ISS'nin, y ekseninde RTS'nin kullanıldığı bir grafik oluşturulur. Bu grafikte yer alan S50 çizgisi %50 hayatta kalma şansını gösterir. Ölüm vakaları bu çizginin üstünde, yaşayanlar altında olmalıdır. Travma araştırmalarında kullanılan bir yöntem olmuşsa da hesaplama zorluğu nedeniyle günlük pratikte pek kullanılmamaktadır (131).

2.6.4. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) Skoru

Knaus ve arkadaşları tarafından 7 major organ sistemine ait 34 parametreden oluşan APACHE skorlaması 1981 yılında ilk kez tanımlanmıştır. Bütün dünyada yoğun bakım ünitelerinde en çok kullanılan hayatta kalma tahmininde kullanılan modeldir. Bu skorda, hastanın yoğun bakım ünitesine kabulü ya da kabulünden sonraki ilk 24 saat içerisinde hastanın değerlerine göre hastalığın ciddiyetini ve ölüm riskini tahmin etmek amaçlanmıştır. Daha sonra orijinal prototip revize edilerek basitleştirilmiş bir versiyonu olan APACHE II skoru geliştirilmiştir. APACHE II skoru hastalık şiddetinin genel bir ölçüsünü sağlamak üzere rutin olarak ölçülen 12 fizyolojik parametre, yaş ve önceki sağlık durumu bilgisine dayalı bir skorlama sistemidir. Bu 12 fizyolojik değişken; ateş, ortalama arteriyel basınç, dakika kalp hızı, dakika solunum sayısı, parsiyel arteriyel oksijen basıncı, serum kreatinin düzeyi, arteriyel pH, serum sodyum değeri, serum potasyum değeri, hematokrit, beyaz küre sayımı ve Glasgow Koma Skoru'nu içermektedir. Kullanılan parametreler ile hastanın yoğun bakıma yatışından sonraki ilk 24saat içerisindeki en kötü değerleri hesaplanır ve APACHE II skoru 0 ile 71 olup, yüksek skorlar mortalite ile çok iyi bir korelasyon göstermektedir. Hem cerrahi hem de dahili yoğun bakım hastaları için kabul edilmiştir ancak acil serviste hızlı skorlama yapmak için kullanışsızdır (132,133,134).

2.7. Çoklu Travma Hastasına Yaklaşım (ATLS)

Ciddi travma hastalarının yönetiminde açık, basit ve organize bir yaklaşım gerekmektedir. Bu yaklaşım hastane öncesi ve hastane dönemi olmak üzere 2 başlıkta değerlendirilebilir. Hastane öncesi dönem; olay yerinde yapılması gerekenler, hastane ile iletişime geçme, ayrıntılı anamnez, en hızlı şekilde transport ve triyaj işlemlerini içerir (131). Hastane döneminde, organize yaklaşım travma yönetimi için elzemdir. İleri Travma Yaşam Desteği olarak yayınlanmıştır ve bu yaklaşım AcBCDEFG şeklinde bir sıralama ile yapılmaktadır (17). Hastane dönemi hazırlık, ilk bakı, resüsitasyon, ikinci bakı ve sık sık tekrar değerlendirmeden oluşur. Birincil bakıda hayatı tehdit eden yaralanma hemen belirlenmeli ve bulunan patoloji eş zamanlı olarak tedavi edilmelidir.

Birincil bakımın basamakları:

Airway: Hava yolunun sağlanması ve servikal koruma

Breathing: Solunumun ve ventilasyonunun değerlendirilmesi (yeterli oksijenizasyonun sağlanması)

Circulation: Dolaşımın değerlendirilmesi (Kanama kontrolü ve end-organ perfüzyonunun sağlanması)

Disability: Nörolojik durumun değerlendirilmesi

Exposure: Hipotermi önlenerek elbiselerin çıkartılması ve mümkün olabilecek yaralanmanın araştırılması

Foley sonda

Gastrik sonda

Ciddi travma hastalarında hava yolu obstrüksiyonu ve yetersiz ventilasyon dakikalar içerisinde hipoksi ve ölüme neden olmaktadır. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki travma hastalarında önlenebilir major ölüm nedeni hava yolu obstrüksiyonudur. Bu nedenle, ciddi yaralanması olan travma hastalarında hava yolu değerlendirmesi ve yönetimi kritik ilk adımdır. Hava yolu obstrüksiyonuna dil, yabancı cisim, aspirasyon, doku ödemi ve hematoma neden olmaktadır. Travma hastalarında kesin entübasyon endikasyonları tam olarak klavuzlarda bulunmamaktadır. Ancak hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda şüphe var ise erken entübasyon yapılmalıdır. Hava yolunun güvenliğinin sağlanması önceliklidir. Hava yolunun korunmasında öncelikle çene ileri itilerek ve görülebilen hava yolu tıkanıklığı yapan cisimler temizlenerek sağlanır. Ancak hastanın hava yolu korunamadığı ya da sağlanamadığı ve oksijenasyon ya da ventilasyon bozulduğu durumlarda nazal ya da trakeal entübasyon ve laringeal mask gibi araçlar ile hava yolu açılır ve solunum devamlılığı sağlanır. Bunlar ile sağlanamıyor ise krikotirotomi ya da treakeotomi yapılmalıdır. Aksi kanıtlanana kadar tüm künt travma hastalarında servikal omurga yaralanması olduğu kabul edilmelidir ve servikal stabilizasyon sağlanmalıdır. Bu hastalarda hava yolu kontrolü sağlanırken hava yolu çene itme hareketi ile yapılmalıdır. Entübasyon yapılacak ise elle ya da boyunluk ile stabilize edilerek yapılmalıdır. Hava yolu değerlendirilirken hava yolu

obstrüksiyonu, servikal fraktür, mandibula ve maksilla fraktürlerine dikkat edilmelidir (17,135,136).

Havayolu açıklığı sağlandıktan sonra oksijenasyon ve ventilasyon yeterliliği değerlendirilmelidir. Oksijenasyon ve ventilasyonu bozması nedeniyle göğüs travması, travma ile ilişkili ölümlerin yüzde 20-25'ini oluşturur. İnceleme ile göğüs duvarında interkostal çekilme, asimetrik ya da paradoksal hareketler, perkütasyonda solunum sesleri ve palpasyonda krepitasyon, cilt altı amfizem ve deformite gibi yaralanma bulguları aranmalıdır. Stabil olmayan hastalarda portable akciğer grafisi çekilmelidir. Pulsoksimetreyle monitörizasyon, arteryel kan gazları takibi, solunum paterni gözlenmesi önemlidir. Masif hemotoraks, tansiyon pnömotoraks, açık göğüs yaralanması, yelken göğüs ile birlikte akciğer kontüzyonu ve kardiyak tamponad gibi hayatı tehdit edici durumlara hızlıca tanı konmalı ve tedavi edilmelidir. Ultrasonografi bu tanılarının konulmasında oldukça faydalıdır (7,17).

Tansiyon pnömotoraks olan hastalara görüntüleme öncesi ikinci interkostal aralık midklavikular hattın ya da beşinci interkostal aralık midaksiller hattın 14 gauge iğne ile dekompresyon yapılmalıdır. İğne dekompresyonundan önce tanının doğrulanması gerekiyor ise yatakbaşı ultrasonografi tanıya düz grafiden daha sensitiftir. Eğer ekipman hemen hazır olacak ise iğne dekompresyonu yapmadan direkt olarak göğüs tüpü takılabilir. Hemotoraks veya pnömotoraks var ise göğüs tüpü takılmalıdır (137).

Hava yolu ve solunum stabilize edildikten sonra santral nabızları palpe ederek hastanın dolaşım durumunun ilk değerlendirmesi yapılmalıdır. Hastanın kan basıncı normal olsa bile birincil bakı ertelenmemelidir. Hastanın nabızları, kalp hızı ve kan basıncı gibi dolaşım göstergeleri değerlendirilmelidir. Dolaşım değerlendirildikten sonra periferden 16 gauge ya da daha büyük çaplı iki adet damar yolu açılmalıdır. Damar yolu açılırken kan testleri için kan alınmalıdır. Periferik damar yolu açılmıyor ise intraosseöz yol ya da santral kateter takılmalıdır. Hayatı tehdit eden kanamalar kontrol edilmelidir. Eksternal kanamalarda direkt bası, turnike gibi yöntemler ile durdurulmalıdır. Bu yöntemler başarısız olur ise hemostatik ajanlar kullanılmalıdır. Pelvik kanamalarda pelvik binder kullanılmalıdır. Travma hastalarında hipotansiyon varlığı ya da şok bulguları (soluk, soğuk ve nemli cilt) kanamayı gösterir ve ciddi

kanamada mortalite oldukça yüksektir. Travma hastalarında meydana gelen taşipne, taşikardi, hipotansiyon, kapiller perfüzyon ve nabız basıncının azalması ve deliryum şokun temel belirtileridir. Bu hastalarda izotonik kristaloidler ile sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. Aşırı sıvı verilmesinden de kaçınılmalıdır. Sıvı resüsitasyonuna rağmen hemodinamik insitabilitesi olan hastalar genellikle kan nakli ve kanayan kaynağın kesin kontrolünü gerektirir. Eksternal, intratorasik, intraperitoneal, retroperitoneal ve pelvisde ciddi kanamalar meydana gelir. Eğer transfüzyon gerekiyorsa plazma, trombosit ve kan 1:1:1 oranında verilmelidir. Transfüzyon gerektiren hastalarda eğer hasta ilk üç saat içerisinde geldi ise traneksamik asit tedavisinden fayda görür. Taşikardi, boyun venlerinde dolgunluk ve kalp seslerinde azalma gibi kalp tamponadını düşündüren hallerde acil tedavi gereklidir. Tanı doğrulandıktan sonra perikardiyosentez ve gerekiyorsa acil torakotomi uygulanmalıdır (138,139).

Travma hatalarında tüm sıvılar mümkünse ısıtılarak verilmelidir. Hipotermi, asit-baz dengesini, kalp fonksiyonlarını ve pıhtılaşmayı bozar. Trombosit sekestrasyonuna ve eritrosit deformasyonuna neden olur. Hemogloblin dissosiasyon eğrisi sola kayar, laktat, sitrat ve bazı anestezi maddelerin metabolizması yavaşlar. Hasta stabil olunca santral venöz basınç ve idrar çıkışı monitörize edilmelidir. Yetersiz organ perfüzyonunda aerobik metabolizma aksar, laktik asit artar ve metabolik asidoz oluşur. NaHCO_3 , CO_2 ve HCO_3 iyonuna ayrışır. İntrasellüler asidoz geçici olarak artar. Çünkü hücre membranından CO_2 daha kolay, HCO_3 daha zor geçer. Asit-baz dengesi, yeterli sıvı vererek, organ perfüzyonunun yeniden sağlanmasıyla daha etkili bir şekilde tedavi edilmiş olur. Laktat karaciğerde bikarbonata dönüşür, hidrojen iyonu böbreklerden atılır. Hipovolemik şoktaki hastaya ilk önce vazopressör vermektan kaçınmak gerekmektedir. Yeterli sıvı verilmesine rağmen hipotansiyon devam ederse, birlikte kardiyojenik şok da varsa, o zaman inotropik maddeler verilmelidir. Devam eden kanama, kardiyojenik şok (perikard tamponadı, miyokard kontüzyonu), nörojenik şok (beyin sapı disfonksiyonu, medulla spinalis kesisi), septik şok, ağır asidoz, hipotermi ve pulmoner yetmezlik (pnömotoraks, hemotoraks) meydana gelmiş hastalarda sıvı tedavisine yanıt alınamayabilir (138,139).

Hava yolu, solunum ve dolaşım ile ilgili problemler halledildikten sonra hastanın nörolojik muayenesi yapılmalıdır. Nörolojik muayene; Glasgow koma skoru, pupil çapları, bilinç ve mental durum, motor fonksiyonlar ve duyu muayenesini içermelidir.

Ayrıca, racoon eyes, battle sign, otore, rinore ve hemotimpanium gibi kafa tabanı kırığı göstergelerinin varlığı araştırılmalıdır. Bilinç için beyinde belirli bir merkez yoktur. Asendan retiküler aktivite edici sistem, diensefalon, hipokampus, frontal loblar, korpus mamillare ve serebral kortekslerin hepsi şuardan sorumlu merkezlerdir. GKS 3- 8 arası komayı, ciddi kafa kafa travmasını düşündürür. Tek başına entübasyon endikasyonudur. 8- 12 orta derecede travmadır. 13- 15 hafif yaralanmadır. GKS 3- 4 olan hastaların %97'si hayatını kaybeder veya vegetatif durumda yaşarlar. Dekortike ve deserebre cevap ciddi beyin hasarını gösterir. Pupil çapları ile ışık refleksinin olup olmaması yapısal ve metabolik serebral fonksiyon bozukluğunu birbirinden ayırmada tek özelliktir. İzokorik ve ışığa reaktif pupiller göz ile mesensefalon arasındaki bölgenin sağlam olduğunu gösterir. Anizokori ve ışık refleksinin olmaması herniasyonu düşündürmelidir. Hastanın pupil çapları önemlidir ve her iki pupil çapı arasındaki fark 1 mm'den büyükse anlamlıdır. Göz hareketleri okulosefalik ve okülovestibüler refleksler beyin sapı hakkında bize bilgi verir. Beyin ve beyin sapı lezyonu olan hastalarda çeşitli solunum anomalileri olabilir. En sık Cheyne-Stokes solunumu gözlenir. Medulla spinalis yaralanması meydana geldiğinde taşikardisiz hipotansiyon, dar nabız basıncı ve vazokonstriksiyon gibi semptomlar görülebilir (140).

Çoklu travma hastasına yaklaşımda birincil bakının son aşamasında tam bir fizik muayene için hasta tamamen soyulmalıdır. Herhangi bir yaralanmayı gözden kaçırmamak için, tüm vücut kontrol edilmelidir. Eşzamanlı olarak hastayı hipotermiden korumak için tedavi başlatılmalı, gerekirse profilaktik olarak ısıtılmış intravenöz sıvı, battaniye, ısıtma lambaları ve ısıtılmış hava sirkülasyonu sağlanmalıdır. Islak giysiler hızlıca çıkarılmalıdır. Özellikle kış aylarında, hipotermi riski yüksek olduğundan ameliyathane ve acil servis resüsitasyon odası ısıtılmalıdır. Hipotermi koagülopati ve çoklu organ yetmezliğinin gelişmesine katkıda bulunur (140,141).

Resüsitasyon safhasında yapılacak öncelikli işlemlerden biriside foley sonda ile sıvı resüsitasyonuna olan cevabı incelemektir. Foley sonda öncesinde kontrendike olan durumların varlığını kontrol etmek gerekir. Sıvı resüsitasyonuna yeterli yanıtın olduğunu söyleyebilmek için 0,5-1 cc/kg/dk idrar çıkışı olmalıdır. Üretral yaralanma göstergesi olan eksternal meatusta kan görülmesi, skrotum ya da labium majus'ta ekimoz görülmesi, rektal muayene ile prostatın yukarı doğru yer değiştirmiş olduğununun tespit edilmesi durumlarda foley sonda takılması kontreendikedir. Foley

sondanın kontrendike olduğu durumlarda sistofiks ile mesane kateterizasyonu uygulanmalıdır (142)..

Hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra, resüsitasyon safhasında gastrik içeriği boşaltmak ve gastrik dekompresyon için nazogastrik sonda takılmalı ancak bunun için cribriform kemik sağlam olmalıdır. Eğer maksillofasial travma var ise orogastrik yol kullanılabilir (142).

Radyolojik tetkikler hastanın resüsitasyonunu engellemeyecek biçimde dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Özellikle stabil olmayan hastalarda yatak başı düz grafiiler hastanın değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır. Düz grafiiler acil serviste ya da ameliyathanede alınabilir. Yan servikal, akciğer ve pelvis hızlıca görüntülenmelidir. Eğer şuurunu tamamen açık bir hasta servikal bölgesine doğrudan darbe almamışsa, boyun ağrısı yoksa ve aktif olarak boyun ekstansiyon, fleksiyon ve rotasyon hareketlerini yapıyorsa servikal omurgalarının normal olduğu söylenebilir. Normal beyin tomografisi olan ancak şuurunu kapalı olan hastalarda mutlaka servikal immobilizasyon devam ettirilmelidir. Travma sonrası erken dönemde, ilk 72 saat içerisinde, ligament yaralanması olup olmadığını tespit etmek için mağnetik rezonans görüntüleme yapılmalıdır. Göğüs grafiileri; hayatı tehdit edebilecek olan toraksda yer kaplayıcı lezyon, mediastende genişleme, akciğer parankim yaralanmaları ve vertebral kolon yaralanmaları değerlendirilebilir. Ayrıca göğüs grafiileri hastaların entübasyon tüplerinin yerleşimini değerlendirmek için de kullanılabilir (143).

Travmalı hastalarda yapılan focused assesment with sonography (FAST) stabil olmayan hastaların genellikle tedavisinin belirlenmesinde ve primer bakıda dolaşımın değerlendirilmesinin önemli bir parçasıdır. FAST perikardiyal ve intraabdominal mayiyi tespit eder ve abdominal yaralanmada fizik muayeneden daha iyi doğru olarak ortaya koyar. Stabil hastalarda FAST sekonder bakıya kadar ertelenebilir. Pnömotoraks da FAST ile tespit edilebilir. Pelvik fraktürlerde faydası daha azdır. Son yıllarda extended-FAST travma hastalarında önerilmektedir. Stabil olmayan hastalarda hastalarda resüsitasyon sonrası bilgisayarlı tomografi çekilmelidir. Elektrokardiyogram ve laboratuvar testleride (Tam kan, glukoz, elektrolitler, böbrek fonksiyonları, karaciğer enzimleri, amilaz, lipaz, kan grubu, kardiyak enzimler, aPTT, INR) çalışılmalıdır (144).

Tüm travma hastaları birincil bakı ile stabilize edildikten ve radyolojik tetkikler yapıldıktan sonra ikincil bakı yapılmalıdır. İkincil bakıda detaylı hikaye alınmalı ve tepeden ayağa fizik muayene yapılmalıdır. Bunların sonucunda da ilk bakıda kaçırılmış yaralanmalar düşünülerek tetkikleri yapılmalıdır. Genellikle gözden kaçırılan yaralanmalar; boş organ yaralanması, pankreas ve duodonal yaralanma, diafragma rüptürü, aortik yaralanma, perikardial tamponad, özefagus perforasyonu, ekstremitelerin vasküler yaralanması, kompartman sendromu, kardiyak yaralanma ve fraktürler dikkatle ikincil bakıda aranmalıdır. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda ikincil bakı vakit kaybetmeden yapılmalıdır. Bazı hastaların direkt ameliyathaneye ya da angiografiye ya da trauma merkezine transfer edilmesi gerekebilir (143).

Travma hastalarında sıvı tedavisindeki ana hedefler; dolaşan plazma volümünün hızla yerine konması ile sistemik hemodinaminin ve mikrosirkülasyonun stabil hale getirilmesi, majör asit-baz bozukluğunun düzeltilmesi, inflamatuvar kaskat sisteminin aktivasyonunun engellenmesi, hücrelere oksijen dağılımının sağlanması ile hücre metabolizmasının normalleşmesidir. Verilecek sıvının uygun sürede verilmesi ve bunun içinde uygun branüllerin seçimi tedavi, öncesinde ayrıca düşünülmeli ve uygun kateter takılmalıdır (145).

Kristaloid solüsyonlar intravasküler alanı hızla terk ettikleri için hacim etkileri kısa sürelidir. Verilen kristaloid solüsyonun sadece %25'i intravasküler alanda kalırken %75 damar dışına kaçar. Plazma proteinlerinin dilüsyonuna ve plazma kolloid onkotik basıncın düşmesine neden olurlar. Azalmış intravasküler onkotik basınç nedeniyle resusitasyon için geniş volüm gereken durumlarda büyük miktarda yapılan tuz solüsyonu infüzyonlarının pulmoner ödem, solunum yetmezliği ve organ fonksiyon bozukluğuna yol açabileceği belirtilmektedir. Kristaloidler ucuzdur, üç boşluğu restore eder. Anafilaksi oluşturmazlar ve

koagülasyon sistemi ile etkileşime girmezler (146).

Kolloidler, osmotik aktivitesi olan yüksek molekül ağırlıklı maddelerdir (>30000 mol). Plazma onkotik basıncını artırır. İntravasküler alana sıvı çekilmesine neden olarak dolaşan volümü genişletirler. Vasküler yatakta daha uzun süreli kaldıkları için sirkülatuar volumu kristaloidlerden daha fazla genişletirler. Sentetik ve doğal kolloidler olmak üzere iki grupta incelenir. Doğal kolloidler, insan albumini; sentetik

kolloidler ise dekstran, hidroksi etil nişasta ve jelatindir. Kolloidler hemodinamiği kristalloid solüsyonlarına göre daha fazla iyileştirir. Fakat kolloid solüsyonları pahalıdır. Ayrıca serum kalsiyumunun iyonize fraksiyonunda azalmaya, immuglobulin seviyesinin dolaşımında azalmasına, tetanoz toksoidine immun reaksiyonun azalmasına ve albumin üretiminin endojen olarak azalmasına yol açarlar. Albuminle yapılan volüm tedavisi diğer volüm replasman stratejileri ile karşılaştırıldığında mortalite üzerine faydası olmadığı görülmüştür (147).

Viral enfeksiyonların taşınma riski ve immün sistem üzerine negatif etkisi kan yerine diğer sıvıların tercih edilmesine neden olmuştur. Elektrolitli sıvıların kullanılabilceği üst sınır ise hastanın tolere edebileceği anemi derecesiyle orantılıdır. Hematokritin ve arteriyel oksijen taşıma kapasitesinin azalması özellikle riskli hastalarda tehlikelidir. Hastanın oksijen taşıma kapasitesini dikkatli değerlendirmek gerekir. Ne yazık ki hala güvenli hemoglobin seviyesi bilinmemektedir. Özellikle yaşlı ve kritik hastalarda pulmoner ve kardiyak fonksiyonların zayıflaması oksijen dağılımını bozacaktır. Bununla birlikte kan ve kan ürünleri kullanımı ise şiddetli anemi ve koagülasyon bozukluğu ile sınırlı tutulmalıdır. Mümkün olduğu sürece alıcıya kendi ABO ve Rh grubundan kan verilmelidir. Acil durumlarda 0 Rh-grubu kanla transfüzyon yapılabilir. Transfüzyona başlamadan önce mutlaka çapraz karşılaştırma yapılmalıdır. Eritrositlerde hemoliz oluşturacağından kanla birlikte dekstrozu sıvılar verilmez (147).

Yeterli sıvı replasmanına rağmen hastanın hemodinamik dengesi stabil hale gelmiyorsa (hipotansiyon, ortostatik hipotansiyon, tasikardi, periferik soğukluk, idrar hacminde azalma gözleniyorsa) hastanın tam kan transfüzyonuna ihtiyacı vardır. Hematokrit'i %36-45'tir. Kanaması devam etmeyen bir erişkinde bir ünite tam kan hematokriti ortalama %3, hemoglobini 1g/dl artırır (19,147).

Eritrosit süspansiyonunun hematokrit seviyesi %79-80'dir. Transfüze edilecek eritrosit süspansiyon miktarı da hastanın klinik durumuna bağlıdır. Hastanın semptom ve klinik bulgularının düzeltilmesi esastır. Eritrosit süspansiyonu 1-6°C'de depolanır. Isıtılmadan verildiğinde hipotermiye neden olabilir. Hipotermi ise ventriküler aritmiye neden olabilir, hipokalsemiyle aritmi artar ve sol ventrikül fonksiyonu bozulur. Aritmi özellikle eritrosit süspansiyonu kardiyak iletim sistemine yakın yerleştirilen santral

yoldan verildiğinde oluşur. Bu nedenle santral yol atriumdan uzak olmalıdır, ayrıca eritrosit süspansiyonu yavaş verilmeli ve ısıtılmalıdır. Isısı 42°C'nin üzerine çıkarılmaz, hemoliz oluşur (19,147).

Travma hastalarında dilüsyonel koagülopatiyeye neden olmamak için taze donmuş plazmada (TDP) eritrosit süspansiyonu ile birlikte verilir. Hastaya 1mL/kg TDP verildiğinde pıhtılaşma faktörleri % 1 oranında artar. Sadece pıhtılaşma faktörlerini yerine koymak için kullanılır. TDP Faktör VIII hariç diğer koagülasyon faktörlerini içerir. Travmada protrombin zamanı (PTZ) ve parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) 1,5 kat uzadığında, masif transfüzyon ve dissemine intravasküler koagülopati (DIC) geliştiğinde kullanılır. Başlangıç tedavi dozu 10-15 ml/kg'dır (19,147).

2.8. Travma Hastalarında Mortalite ve Morbidite

Çağımızın en ciddi problemlerinden biri olan travma, toplumları ekonomik, sosyal ve sağlıkla ilgili önemli sorunlar ile karşı karşıya bırakmaktadır. Özellikle genç nüfusu etkilemesi nedeniyle erken yaşta ölüm ve iş gücü kaybına yol açan ciddi bir problemdir. Aslında travmalar koruyucu ve engellenebilir sağlık problemleri içerisinde yer almaktadır. Günümüzde, gerek teknolojik ve gerekse tıbbi gelişmelere rağmen tüm yaş gruplarında kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra üçüncü, 1-44 yaş grubunda ise birinci sıradaki ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (1). Ülkemiz nüfusunun büyük çoğunluğunun bu yaş grubunda yer aldığı düşünülürse, travmanın önlenmesi ve çoklu travma hastasının tedavi süreci daha da önem kazanmaktadır.

Travma oluştuktan sonra yapılabilecekler sınırlı, pahalı ve hastalar için de bedensel olduğu kadar ruhsal bozuklukları da neden olan bir süreçtir. Bu sürecin en iyi şekilde atlatılması için hastane hizmetlerinin etkili, kaliteli ve sonuç alıcı bir biçimde yapılması öncesinde de travmadan korunmak için sosyal ve çevresel önlemlerin alınması gerekmektedir. Travma sonucu olan ölüm oranlarının azaltılması için; mortaliteyi etkileyen nedenlerin netleştirilmesi hem travma hastasına yaklaşım sistematigi hem de koruyucu engelleyici yöntemlerin geliştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Son zamanlarda yapılan çalışmalar engellenebilir travma ölümlerinin saptanması ve alınabilecek tedbirlerin ortaya çıkarılmasına yöneliktir.

Travma sonucu oluşan yaralanmalar acil servislere en sık başvuru nedenlerinden biridir. Amerika Birleşik Devletleri'nde acil servis başvurularının yaklaşık %40'ını

travma hastaları oluşturmaktadır (1). Ülkemizde bu konuyla ilgili geniş bir çalışma yoktur; ancak acil servise başvuruların %7 ile %20'sinin travma hastalarının oluşturduğu tahmin edilmektedir (2). İş güvenliğinin sıkça tartışıldığı, her yıl 13000'den daha fazla insanın trafik kazalarında hayatını kaybettiği ülkemizde travma hastalarının gelişmiş ülkelere göre çok daha fazla olduğu aşikardır. Bu hastaların çoğunluğunu genç yaş grubu oluşturmaktadır. Travmalar, beklenen yaşam süresi uzun olan bu genç insanların sakat ya da iş göremez hale gelmesine yol açarak ağır psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların ortaya çıkmasına neden olur.

Tüm dünyadaki ölümlerin %10 oranında travmaya bağlı olduğu bildirilmiştir, bu oranın travma hastasının artması nedeniyle giderek artacağı ön görülmektedir (3). Ülkemizde 2015 yılında, Türkiye İstatistik Kurumu'nun yaptığı incelemelere göre tüm ölümlerin %3'ü travma nedeni ile gerçekleşmiştir (4). Yine bu verilere göre en sık travma sonucu ölüm motorlu taşıt kazasına bağlı olup, bu kazalarda 7530 ölüm olayı gerçekleşmiştir.

Travmaya bağlı ölümler trimodal dağılım göstermektedir (6,7,8,9,10,11). Ölümlerin %50'si olay yerinde saniyeler ve dakikalar içerisinde gelişir, %30'u ise travmadan sonraki dakikalar ve ilk birkaç saatte (altın saatler) hastaneye nakil ve acil servis safhasında olur ve %20'si de geç dönemde, sıklıkla günler ve haftalar içerisinde yoğun bakımlarda sepsis, çoklu organ yetmezliğinden ve/veya tanısı konulamamış yaralanmalara bağlı meydana gelirler. Olay yerinde görülen ölümler beyin, beyin sapı, spinal kord, kalp, aort ve büyük damarların laserasyonuna bağlı ortaya çıkmaktadır. Bu tip yaralılara genel anlamda erken müdahale mümkün değildir ve olay yerinde ölürlür. Bu dönemde ölümler, ancak kazalara karşı koruyucu önlemlerin alınması ile azaltılabilir. Altın saatlerde görülen ölümler ise epidural veya subdural kanamalar, hemo-pnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvik kırıklar veya belirgin kan kaybına yol açan diğer yaralanmalara bağlı ölümler olur. Altın saatte yapılan erken ve etkili müdahale ile bu hasta grubu kurtarılabilir. Acil servislerde veya ambulans çalışan sağlık personelinin en yararlı olabileceği hastalar altın saatte getirilenlerdir. Üçüncü gruptaki ölümler genellikle travmadan bir gün sonra görülmektedir ve sıklıkla enfeksiyon, çoklu organ yetmezliği gibi nedenler ile olmaktadır.

Acil servislere getirilen multiple travmalı hastaların morbidite ve mortalitesini etkileyebilecek birçok faktör bulunmaktadır. Özellikle yaş, yaralanmanın mekanizması, yaralanma şekli, yaralanmanın ciddiyeti, yaralanan bölge (kafa travması, toraks yaralanması, solid organ ve major damar yaralanması vs), kişinin önceki hastalıkları, hastanın Glasgow Koma Skoru, kullandığı ilaçlar ve hastalara uygulanan müdahaleler gibi birçok faktör morbidite ve mortalitede rol oynamaktadır. Çoklu travmada mortalite/morbiditenin yüksek olması nedeni ile travmaya özgü özel yaklaşımlar gerektirmektedir. Bu nedenle, bu hastalarda ölüm riskini azaltmak amacı ile altın saatlerde hava yolu açıklığı, solunum, dolaşım, servikal stabilizasyon, nörolojik durumun hızlıca değerlendirilmesi ve bulunan patolojiye göre tedavilerin hızlı yapılması önerilmektedir.

Mortalite ve morbiditenin azaltılması için yapılacak çalışmalar, bu üç tipin her biri için özgün tanımlamaları ve çözümlerini içermelidir. Kaza önleme çalışmaları, yasal düzenlemeler, eğitim programları, kampanyalar, kamu spotları gibi koruyucu yöntemlerle çok daha başarılı adımlar atılabilir. Travma yaklaşımlarının geliştirilmesi, travma merkezlerinin kurulması, hızlı nakil ve nakil süresince etkin tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi personel eğitimi gibi çalışmalar ile ikinci tip ölümlerin azaltılması sağlanabilir. Geç ölümlerin azaltımında travma bakım sistemlerinin geliştirilmesi, deneyimli ekiplerin oluşturulması, yetkin travma merkezlerinin kurulması etkili olabilir.

3. MATERYAL VE METOD

Bu prospektif çalışmaya İnönü Üniversitesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 2015/47 protokol numaralı çalışma onayı alındıktan sonra başlandı.

3.1. Olgu seçimi

Çalışmamıza, 01 Nisan 2015 ile 31 Mart 2016 tarihleri arasında, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na 18 yaş ve üzeri, yüksekten düşme, araç içi ve araç dışı trafik kazası gibi nedenler ile çoklu travma geçiren ve ISS puanı 16 ve üzeri olan 201 gönüllü erişkin hastada yapıldı.

3.2. Verilerin toplanması

Çalışma grubuna alınan her hastaya acile ilk geliş ve takiplerinde izlenecek olan verileri kaydetmek için standart bir form hazırlandı. Her hastanın verileri daha önceden hazırlanan bu standart çalışma formlarına kaydedildi. Acil Tıp Anabilim Dalına herhangi bir nedenle travmaya maruz kalmış ve çoklu travma tanısı alan 18 yaşın üzerindeki gönüllüler çalışmaya alındı. Çoklu yaralanması olan bu hastalar ATLS (Advanced Trauma Life Support) protokolüne göre yönetildi. Hastalar gelir gelmez monitörize edildi ve iki büyük çaplı damar yolu açıldı. Hastanın nabız, tansiyon arteriyel, ateş, solunum sayısı ve oksijen saturasyonları monitörize edildi ve geliş verileri bu forma kaydedildi. Hızlı bir şekilde hastaların birincil muayeneleri yapıldı. Glasgow Koma Skalaları ve travma skorları (ISS ve AIS) belirlendi. Damar yolu açıldığı sırada hastalara herhangi bir tedavi başlanmadan önce hemoglobin, hematokrit, trombosit, aPTT, INR, laktat, kan gazları, glukoz, böbrek fonksiyonları, karaciğer enzimleri, elektrolitler, kan grubu ve cross match için kan örnekleri alındı. Birincil muayenede tespit edilen ve ATLS protokolüne göre acil müdahale edilmesi gereken durumların tedavisi yapıldı. Stabil olmayan hastaların radyolojik tetkikleri stabilize edildikten yapıldı. Stabilize edilemeyen ve acil cerrahi gerektiren hastalar operasyona gönderildi ve operasyondan sonra diğer eşlik edilen yaralanmalar tespit edildi. Stabil olan hastaların muayene bulguları, radyolojik bulgular ve laboratuvar bulgularına göre tanı ve tedavileri yapıldı. Hastalar yaş, cinsiyet, travma oluş şekli, solunum sayısı, arteriyel kan basıncı, nabız sayısı, oksijen saturasyonu, baş-boyun, abdomen, göğüs, pelvis ve ekstremiteler yaralanması olup olmadığı, pozitif radyolojik bulguları, yattığı

klirik, yapılan tedavi (cerrahi operasyon, medikal takip), yoğun bakım ve hastane yatış süreleri ve mortalite incelendi. Bu hastaların yoğun bakıma ve servise kabulünden 24 saat sonraki APACHE II ve Multi-Organ Dysfunction Score (MODS) skorları hesaplandı. Her hastaya acil serviste ve yattıktan sonra uygulanan müdahaleler; entübasyon, acil servise başvuru sırasında ya da acil servise gelmeden önce uygulanan kardiyopulmoner resüsitasyon, antibiyotik kullanımı, taze donmuş plazma, trombosit ve kan transfüzyonu, uygulanan hemodiafiltrasyon ve hemodiyaliz günlük takiple bu formlara kaydedildi. Hastaların yattığı yerdeki takipleri sırasında gelişen komplikasyonlar ve gelişen organ yetmezliği önceki çalışmalara göre tanımlanarak önceden hazırlanmış olan forma kaydedildi (148, 149, 150). Organ yetmezliklerinden biri olan nörolojik yetmezlik GKS'na göre yapıldığından ve kafa travmalı hastalarda bu skor yaralanmaya bağlı düşük çıkacağından organ yetmezlikleri içerisinde değerlendirilmeye alınmadı. Akut respiratuar distres sendromu (ARDS), Murray ve arkadaşlarına göre tanımlandı ve değerlendirmede akciğer grafisi, parsiyel oksijen basıncı ile parsiyel inspretuar oksijen basıncı oranı, positif ekspretuar sonu basıncı ve akciğer kompliansı göz önünde bulunduruldu (151). Koagülopati, aPTT ve INR'e (INR >1.5 ve aPTT >60sn) değerlerine göre tanımlandı. Hemorajik şok, kan volümünün %15 ve üzeri olması olarak tanımlandı (17). Sepsis, enfeksiyona düzenli olmayan konak cevabın neden olduğu hayatı tehdit eden organ yetmezliği olarak tanımlandı. Septik şok ise sepsis sonucu gelişen yüksek mortalite ile ilişkili hücresel ya da metabolik ve sirkülatuar disfonksiyon olarak tanımlandı (152,153,154). Hastalar ölene ya da taburcu olana kadar takip edildi.

3.3. İstatistiksel analiz

İstatistiksel analiz bulgular yaşayan ve ölen hastalara göre kategorize edilerek yapıldı ve bunun için Windows için SPSS (SPSS, Chicago, IL, USA) 17.0 nolu sürümü ve PAWS 18.0 nolu sürümü kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma olarak raporlandı. Sayı ve yüzdeler en yakın değere yuvarlandı. Kategorik değişkenler, normal dağılıma uygunluğuna göre ki-kare ya da Fisher's exact testler kullanılarak karşılaştırıldı. Sayısal değişkenlerde ise normal dağılıma uygunluğuna göre unpaired t test ya da Mann-Whitney U testleri kullanılarak karşılaştırıldı. *p* değeri 0.05'in altında olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul

edildi. Travma hastalarında 3üncü, 7inci, 14üncü ve 28inci gün hastane mortalitesine etki eden faktörler multivariate lojistik regresyon analizi kullanılarak incelendi. Risk faktörleri arasındaki ilişkiler ve ölüm, univariate model de ilk testleri yapıldı. p değeri 0.05'den küçük olan bağımsız değişkenler multivariate modelde ilk değişkenler olarak seçildi ve backward-stepwise test kullanıldı. Tip-1 hata düzeyinin %5'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Sonuçlar estimated odds ratios (Ors) ve 95% confidence intervals (CIs) raporlandı.



4. BULGULAR

Çalışma süresince servisimize toplam 73.481 hasta başvurmuştur ve bu hastaların 4959'u (%8) çeşitli nedenler ile yaralanan hastalardı. Yaralanarak acile başvuran hastaların 1441'i (%2) 18 yaş altındaydı. Çoklu yaralanma tanımına uyan ve ISS puanı 16 ve üzeri olan toplam 208 Vaka acil servise başvurdu. Bu hastaların 7'si acil serviste ex olduğu için çalışma dışında tutuldu. Çalışmaya bu kriterleri karşılayan 201 (%6) hasta alındı. Çalışmaya alınan bu hastaların 43'ü (%21) takipleri sırasında hastanede ex olmuştur.

Çalışmaya alınan travma hastalarının hasta karakteristikleri ve univariate analizleri Tablo 4'de gösterilmiştir. Ortalama yaş yaşayan hastalarda 44 ± 17 , ölenlerde ise 45 ± 17 olarak bulundu. Travma ile gelen bu 201 hastanın %76'sı erkeklerden oluşmaktaydı. Hastaların %42'si araç içi trafik kazası, %26'sı araç dışı trafik kazası, %28'i yüksekten düşme ve %5'i herhangi bir nedenle travmaya maruz kaldıktan sonra acil servise başvurmuşlardır. Hastaların %25'i servise, %75'i ise yoğun bakıma yatırılmıştır ($p<0.0001$). Üç hastada koroner arter hastalığı, bir hastada astım bronşiale ve üç hastada hipertansiyon olmak üzere tüm hastaların %4'ünde co-morbid bir hastalık mevcuttu. Bu hastalıklar Ölen ve yaşayan gruplar arasında travma oluş mekanizmasına göre istatistiksel bir fark bulunamadı ($p=0.088$). Ölen ve yaşayan gruplar arasında GKS, ISS, AIS, APACHE II skoru ve MODS skoruna göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcuttu ($p<0.0001$, $p<0.0001$, $p<0.0001$, $p<0.0001$ ve $p<0.0001$, sırasıyla). Kranial cerrahi ve kemik cerrahisi uygulanan hastalarda mortalite yüksekti ($p<0.001$ ve $p=0.002$). Ortalama yoğun bakım yatış süreleri ölen hastalarda düşük bulundu ($p<0.001$).

Tablo 4. Yaşayan, ölen ve tüm hastaların hasta karakteristikleri ve univariante analiz sonuçları

| | Yaşayan (n=158) | Ölen (n=43) | Toplam (n=201) | <i>p</i> |
|---|--------------------|----------------|-------------------|---------------|
| Yaş (ortalama±SD) | 44±17 | 47±18 | 45±17 | 0.165 |
| Cinsiyet (n[%]) | | | | 0.175 |
| Kadın | 38 (%24) | 14 (%33) | 52 (%26) | |
| Erkek | 120 (%76) | 29 (%67) | 149 (%74) | |
| Co-morbidite | 4 (%3) | 3 (%7) | 7 (%4) | 0.169 |
| Travma oluş mekanizması (n[%]) | | | | 0.088 |
| Trafik kazası | 110 (%70) | 26 (%60) | 136 (%68) | |
| Araç içi trafik kazası | 73 (%46) | 11 (%26) | 84 (%42) | |
| Yaya kazası | 37 (%23) | 15 (%35) | 52 (%26) | |
| Yüksekten düşme | 42 (%27) | 14 (%33) | 56 (%28) | |
| Diğer (motorsiklet, bisiklet, traktör vs) | 6 (%4) | 3 (%7) | 9 (%4) | |
| Hastaların skorları (ortalama±SD) | | | | |
| GKS | 13±3 | 8±4 | 12±4 | 0.0001 |
| ISS | 30±13 | 51±17 | 34±16 | 0.0001 |
| AIS | 8±3 | 12±4 | 9±4 | 0.0001 |
| APACHE II | 10±8 | 34±9 | 15±13 | 0.0001 |
| MODS | 2±2 | 14±2 | 5±6 | 0.0001 |
| Cerrahi uygulanan hasta sayısı (n[%]) | 118 (%74) | 30 (%70) | 148 (%74) | 0.320 |
| Kraniyal cerrahi | 12 (%8) | 12 (%28) | 24 (%12) | 0.001 |
| Abdominal cerrahi | 13 (%8) | 6 (%14) | 19 (%9) | 0.195 |
| Kemik cerrahisi | 97 (%61) | 15 (%35) | 112 (%56) | 0.002 |
| Toraks cerrahisi | 2 (%1) | 2 (%5) | 4 (%2) | 0.201 |
| Vertebra cerrahisi | 10 (%6) | 6 (%14) | 16 (%8) | 0.098 |
| Diğer | 17 (%11) | 3 (%7) | 20 (%10) | 0.342 |
| Yatış yeri | | | | 0.0001 |
| Servis | 50 (%32) | 1 (%2) | 51 (%25) | |
| Yoğun bakım | 108 (%68) | 42 (%98) | 150 (%75) | |
| Hastanede yatış süresi (ortalama±SD) | 15±17 | 15±17 | 15±17 | 0.295 |
| Yoğun bakım yatış süresi (ortalama±SD) | 9±16 | 15±17 | 11±17 | 0.001 |

Hastaların acil servise geliş vital bulguları ve laboratuvar verileri Tablo 5’de sunulmuştur. Yaşayan gruba göre ölen grupta ortalama arter basıncı daha düşük, kalp hızları ise daha yüksek bulunmuştur ($p<0.0001$ ve $p<0.0001$, sırasıyla). Yaşayan gruba

göre ölen grupta pH değerleri, parsiyel oksijen basıncı, bikarbonat düzeyi ve oksijen saturasyonu daha düşük tespit edilmiştir ($p<0.0001$, $p=0.005$, $p<0.0001$ ve $p=0.014$, sırasıyla). Ölen grupta yaşayan gruba göre hemoglobin ve hematokrit düzeyleri düşük iken laktat, glukoz, aPTT, INR ve kreatinin düzeyleri daha yüksek olarak bulunmuştur ($p<0.0001$, $p<0.0001$, $p<0.0001$, $p<0.0001$, $p=0.020$, $p=0.017$ ve $p=0.024$, sırasıyla).

Tablo 5. Hastaların acil servise başvuru sırasındaki vital bulguları ve laboratuvar değerleri

| | Yaşayan (n=158) | Ölen (n=43) | Toplam (n=201) | <i>p</i> |
|-------------------------------------|--------------------|----------------|-------------------|---------------|
| Vital bulgular | | | | |
| Ortalama arter basıncı (mmHg) | 89±17 | 69±25 | 85±21 | 0.0001 |
| Nabız (atım/dakika) | 82±14 | 100±28 | 86±19 | 0.0001 |
| Solunum sayısı (dakika) | 20±4 | 17±11 | 19±6 | 0.223 |
| Ateş (°C) | 36.5±0.3 | 36.4±0.3 | 36.5±0.3 | 0.070 |
| Laboratuvar verileri | | | | |
| Ph | 7.386±0.1 | 7.272±0.2 | 7.362±0.1 | 0.0001 |
| pO ₂ (mmHg) | 82±25 | 71±30 | 80±20 | 0.005 |
| pCO ₂ (mmHg) | 35±7 | 38±14 | 21±4 | 0.059 |
| HCO ₃ (mEq) | 22±4 | 18±5 | 21±4 | 0.0001 |
| Oksijen saturasyonu (%) | 92±10 | 83±23 | 90±15 | 0.014 |
| Laktat (mg/dL) | 27±17 | 43±22 | 30±19 | 0.0001 |
| Beyaz küre (hücre/mm ³) | 16227±7083 | 16747±6085 | 16388±6871 | 0.442 |
| Hemoglobin (g/dL) | 13.2±2 | 11.5±3 | 12.8±2 | 0.0001 |
| Hematokrit (%) | 40±6 | 35±7 | 38±7 | 0.0001 |
| Trombosit (hücre/mm ³) | 248658±84137 | 241302±100798 | 247085±87749 | 0.531 |
| aPTT (saniye) | 32±31 | 42±49 | 34±36 | 0.020 |
| International normalized ratio | 1.1±0.2 | 1.3±1 | 1.13±0.3 | 0.017 |
| Glukoz (mg/dL) | 153±60 | 201±87 | 163±69 | 0.0001 |
| Kan üre azotu (mg/dL) | 16±6 | 16±4 | 16±5 | 0.409 |
| Kreatinin (mg/dL) | 0.8±0.5 | 0.9±0.3 | 0.9±0.5 | 0.024 |
| Sodyum (mEq/dL) | 138±5 | 138±4 | 138±5 | 0.581 |
| Alanin aminotransferaz (IU) | 78±127 | 111±250 | 85±163 | 0.646 |
| Aspartat aminotransferaz (IU) | 89±114 | 127±203 | 97±138 | 0.170 |
| Laktat dehidrogenaz (IU) | 513±274 | 591±385 | 530±302 | 0.163 |

Tablo 6’da hastaların acil servise başvuru sırasında konulan tanılar gösterilmiştir. Ölen grupta vakaların 39’unda (%91) kafa travması, 34’ünde (%79) herhangi bir kemik kırığı (pelvis, femur, tibia, fibula vs), 23’ünde (%53) göğüs travması, 19’unda (%44) hemorajik şok, 13’ünde (%30) maksillofasiyal travma, 9’unda (%21) abdominal travma, 8’inde (%19) spinal travma, 4’ünde (%9) genito-üriner yaralanma ve 7’sinde (%16) ciltte yaygın dermabrazyon tespit edildi. Yaşayan grupta vakaların 64’ünde (%41) kafa travması, 131’inde (%83) herhangi bir kemik kırığı (pelvis, femur, tibia, fibula vs), 72’sinde (%46) göğüs travması, 32’sinde (%21) hemorajik şok, 27’sinde (%17) maksillofasiyal travma, 22’sinde (%14) abdominal travma, 31’inde (%20) spinal

travma, 1'inde (%1) genito-üriner yaralanma ve 12'sinde (%8) ciltte yaygın dermabrazyon tespit edildi. Ölen grupta yaşayan gruba göre kafa travması daha yüksekti ($p<0.0001$). Hemorajik şok ölen grupta daha yüksekti ($p=0.002$). Ölen grupta maksillofasiyal travma, pnömotoraks, servikal fraktür ve genito-üriner travma daha yüksek bulundu ($p=0.048$, $p=0.005$, $p=0.036$ ve $p=0.008$, sırasıyla).

Tablo 6. Hastaların acil servise başvuru sırasındaki tanıları

| | Yaşayan (n=158) | Ölen (n=43) | Toplam (n=201) | <i>p</i> |
|-------------------------------|------------------|-----------------|------------------|---------------|
| Kafa travması | 64 (%41) | 39 (%91) | 103 (%51) | 0.0001 |
| Traumatik beyin hasarı | 64 (%41) | 39 (%91) | 103 (%51) | 0.0001 |
| Subarachnoid kanama | 26 (%16) | 18 (%42) | 44 (%21) | 0.001 |
| Epidural hematoma | 5 (%3) | 6 (%14) | 11 (%6) | 0.014 |
| Subdural hematoma | 15 (%10) | 15 (%35) | 30 (%15) | 0.001 |
| İntraparankimal kanama | 15 (%10) | 5 (%12) | 20 (%10) | 0.432 |
| Diffüz aksonal hasar | 7 (%4) | 5 (%12) | 12 (%6) | 0.086 |
| Kontüzyon | 10 (%6) | 7 (%16) | 17 (%9) | 0.045 |
| Kafatasında fraktür | 29 (%18) | 18 (%42) | 47 (%23) | 0.002 |
| Maksillofasiyal travma | 27 (%17) | 13 (%30) | 40 (%20) | 0.048 |
| Spinal travma | 31 (%20) | 8 (%19) | 39 (%19) | 0.537 |
| Servikal fraktür | 7 (%4) | 6 (%14) | 13 (%7) | 0.036 |
| Torakal fraktür | 13 (%8) | 6 (%14) | 19 (%10) | 0.195 |
| Lumbosakral fraktür | 19 (%12) | 5 (%12) | 24 (%12) | 0.591 |
| Göğüs travması | 72 (%46) | 23 (%53) | 95 (%47) | 0.227 |
| Hemotoraks | 29 (%18) | 9 (%21) | 38 (%19) | 0.425 |
| Pnömotoraks | 27 (%17) | 16 (%37) | 43 (%21) | 0.005 |
| Kot fraktürü | 44 (%28) | 17 (%40) | 61 (%30) | 0.100 |
| Akciğer kontüzyonu | 49 (%31) | 16 (%37) | 65 (%32) | 0.276 |
| Abdominal travma | 22 (%14) | 9 (%21) | 31 (%15) | 0.185 |
| Dalak laserasyonu | 7 (%4) | 3 (%7) | 10 (%5) | 0.364 |
| Karaciğer laserasyonu | 14 (%9) | 6 (%14) | 20 (%10) | 0.235 |
| Diğer | 5 (%3) | 3 (%7) | 8 (%4) | 0.232 |
| Genito-üriner travma | 1 (%1) | 4 (%9) | 5 (%3) | 0.008 |
| Böbrek laserasyonu | 1 (%1) | 2 (%5) | 3 (%2) | 0.116 |
| Mesane-üreter yaralanması | 0 (%0) | 2 (%5) | 2 (%1) | 0.045 |
| Ekstremitte travması | 131 (%83) | 34 (%79) | 165 (%82) | 0.351 |
| Femur fraktürü | 41 (%26) | 9 (%21) | 50 (%25) | 0.323 |
| Pelvis fraktürü | 42 (%27) | 10 (%23) | 52 (%26) | 0.410 |
| Diğer kemiklerin fraktürü | 101 (%64) | 31 (%72) | 132 (%66) | 0.208 |
| Ekstremitte amputasyonu | 5 (%3) | 1 (%2) | 6 (%3) | 0.621 |
| Damar yaralanması | 6 (%4) | 3 (%7) | 9 (%5) | 0.297 |
| Yaygın dermabrazyon | 12 (%8) | 7 (%16) | 19 (%10) | 0.081 |
| Hemorajik şok | 32 (%21) | 19 (%44) | 51 (%25) | 0.002 |

Tablo 7'de hastaların takipleri sırasında gelişen komplikasyonlar sunulmuştur. Ölen grupta vakaların tamamında herhangi bir organda yetmezlik gelişirken yaşayan grupta 45 vakada (%34) organ yetmezliği gelişmiştir ($p<0.0001$). Ölen grupta sırasıyla

en sık kardiyak/dolaşım yetmezliği (%100), solunum (%84), böbrek (%65), hematoloji (%63) ve karaciğer (%56) gelişmiştir. Yaşayan grupta sırasıyla dolaşım/kardiyak (%26), solunum (%20), karaciğer (%7), hematoloji (%2) ve böbrek yetmezliği (%2) gelişmiştir. Ölen grupta en sık görülen komplikasyonlar sırasıyla pnömoni (%49), koagülopati (%47), sepsis (%40) ve nöbet (%40) olarak bulunmuştur. Yaşayan grupta ise sırasıyla pnömoni (%21), paraparezi/parapleji (%13), sepsis (%11) ve idrar yolu enfeksiyonu (%9) tespit edilmiştir.

Tablo 7. Hastaların takipleri sırasında gelişen komplikasyonlar

| | Yaşayan (n=158) | Ölen (n=43) | Toplam (n=201) | <i>p</i> |
|----------------------------------|--------------------|----------------|-------------------|---------------|
| Organ yetmezliği | 45 (%34) | 43 (%100) | 88 (%48) | 0.0001 |
| Kardiyak/Dolaşım | 41 (%26) | 43 (%100) | 84 (%42) | 0.0001 |
| Solunum | 32 (%20) | 36 (%84) | 68 (%34) | 0.0001 |
| Böbrek | 2 (%1) | 28 (%65) | 30 (%15) | 0.0001 |
| Hematoloji | 3 (%2) | 27 (%63) | 30 (%13) | 0.0001 |
| Karaciğer | 11 (%7) | 24 (%56) | 35 (%17) | 0.0001 |
| Pnömoni | 33 (%21) | 21 (%49) | 54 (%27) | 0.0001 |
| Koagülopati | 6 (%4) | 20 (%47) | 26 (%13) | 0.0001 |
| Sepsis | 18 (%11) | 17 (%40) | 35 (%17) | 0.0001 |
| Nöbet | 15 (%9) | 17 (%40) | 32 (%16) | 0.0001 |
| Yara yeri enfeksiyonu | 8 (%5) | 10 (%23) | 18 (%9) | 0.001 |
| ARDS | 4 (%3) | 9 (%21) | 13 (%6) | 0.0001 |
| Parezi/pleji | 16 (%13) | 6 (%14) | 22 (%11) | 0.319 |
| İdrar yolu enfeksiyonu | 14 (%9) | 5 (%12) | 19 (%9) | 0.383 |
| İntraabdominal enfeksiyon | 7 (%4) | 5 (%12) | 12 (%6) | 0.086 |
| Atektazi | 5 (%3) | 5 (%12) | 10 (%5) | 0.039 |
| Pulmoner emboli | 5 (%3) | 3 (%7) | 8 (%4) | 0.232 |
| Kompartman sendromu | 0 (%0) | 3 (%7) | 3 (%2) | 0.009 |
| Diğer | 3 (%2) | 2 (%5) | 5 (%3) | 0.291 |

Tablo 8'de acil servis, servis ve yoğun bakımda uygulanan girişimler gösterilmiştir. Yaşayan gruba göre ölen gruptaki hastalar daha yüksek oranda vazoaktif ilaç infüzyonu, kan, taze donmuş plazma ve trombosit transfüzyonuna ihtiyaç duymuşlardır ($p<0.0001$, $p<0.0001$, $p<0.0001$ ve $p<0.0001$, sırasıyla). Ölen grupta acil cerrahi girişim ve tüp torakostomisi yaşayan gruptan daha yüksek orandaydı ($p<0.0001$ ve $p<0.001$, sırasıyla). Ölen grubun tamamı mekanik ventilasyona ihtiyaç duymuşlardır ($p<0.0001$). Dört hastaya acil serviste kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanmıştır.

Yaşayan grupta 116 vakaya (%73) elektif şartlarda cerrahi yapılmış iken ölen grupta 27 vakaya (%63) elektif cerrahi yapılmıştır.

Tablo 8. Hastalara uygulanan girişimler

| | Yaşayan (n=158) | Ölen (n=43) | Toplam (n=201) | <i>p</i> |
|--|--------------------|----------------|-------------------|---------------|
| CPR | 0 (%0) | 4 (%9) | 4 (%2) | 0.002 |
| Mekanik ventilasyon | 46 (%29) | 43 (%100) | 89 (%44) | 0.0001 |
| Tüp torakostomi | 21 (%13) | 16 (%37) | 37 (%18) | 0.001 |
| Cerrahi | 118 (%74) | 30 (%70) | 148 (%74) | 0.320 |
| Acil cerrahi | 30 (%19) | 22 (%51) | 52 (%26) | 0.0001 |
| Elektif cerrahi | 116 (%73) | 27 (%63) | 143 (%71) | 0.121 |
| Kan transfüzyonu | 51 (%32) | 35 (%81) | 86 (%43) | 0.0001 |
| Trombosit transfüzyonu | 20 (%13) | 13 (%30) | 33 (%16) | 0.0001 |
| Taze donmuş plazma transfüzyonu | 32 (%20) | 23 (%53) | 55 (%27) | 0.008 |
| Antibiyoterapi | 143 (%91) | 41 (%95) | 184 (%92) | 0.250 |
| Vazoaktif ilaç kullanımı | 41 (%26) | 43 (%100) | 84 (%42) | 0.0001 |
| Trakeostomi | 12 (%8) | 14 (%33) | 26 (%13) | 0.0001 |
| Diyaliz/hemodiafiltrasyon | 1 (%1) | 8 (%19) | 9 (%4) | 0.0001 |

Tablo 9’da çoklu travma hastalarının 3üncü gün mortalitesi üzerine etki eden risk faktörleri sunulmuştur. Yüksek ISS puanı, yüksek laktat, koagülopati, travmatik beyin hasarı varlığı, hemorajik şok ve düşük HCO₃ değerleri çoklu travmalı hastalarda hastane içi 3.gün mortaliteyi arttıran risk faktörleri olarak belirlendi ($p=0.032$, $p=0.032$, $p=0.006$, $p=0.015$, $p=0.006$ ve $p=0.044$, sırasıyla).

Tablo 9. Çoklu travma hastalarının 3üncü gün hastane içi mortalitesine etki eden risk faktörleri

| | <i>p</i> | OR | %95 G.A. OR | |
|--------------------------------|----------|--------|-------------|-----------|
| | | | Alt sınır | Üst sınır |
| ISS | 0.032 | 1.084 | 1.007 | 1.168 |
| HCO ₃ | 0.044 | 0.757 | 0.578 | 0.993 |
| Laktat | 0.032 | 1.042 | 1.004 | 1.082 |
| Koagülopati varlığı | 0.006 | 10.135 | 1.916 | 53.612 |
| Travmatik beyin hasarı varlığı | 0.015 | 22.937 | 1.846 | 285.008 |
| Hemorajik şok varlığı | 0.006 | 21.095 | 2.393 | 185.936 |

Çoklu travma hastalarının 7inci gün hastane içi mortalitesine etki eden risk faktörleri Tablo 10’da gösterilmiştir. Yüksek ISS puanı, yüksek APACHE II skoru, elektif cerrahinin yapılmaması, koagülopati varlığı, solunum yetmezliğinin olması, travmatik beyin hasarının olması ve hemorajik şok varlığı 7inci gün hastane içi mortaliteyi arttıran risk faktörleri olarak tespit edildi ($p=0.002$, $p<0.001$, $p=0.017$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.031$ ve $p<0.001$, sırasıyla).

Tablo 10. Çoklu travma hastalarının 7inci gün hastane içi mortalitesine etki eden risk faktörleri

| | <i>p</i> | OR | %95 G.A. OR | |
|--------------------------------|----------|--------|-------------|-----------|
| | | | Alt sınır | Üst sınır |
| ISS | 0.002 | 1.070 | 1.025 | 1.117 |
| APACHE II skoru | <0.001 | 1.172 | 1.083 | 1.268 |
| Acil cerrahi | 0.017 | 9.855 | 1.504 | 64.554 |
| Koagülopati varlığı | <0.001 | 19.533 | 3.799 | 100.415 |
| Solunum yetmezliği varlığı | 0.001 | 20.380 | 3.257 | 127.533 |
| Travmatik beyin hasarı varlığı | 0.031 | 4.960 | 1.158 | 21.243 |
| Hemorajik şok varlığı | 0.001 | 8.088 | 2.428 | 26.949 |

Tablo 11’de çoklu travma hastalarının 14üncü gün hastane içi mortalitesine etki eden risk faktörleri sunulmuştur. Yüksek ISS puanı, yüksek APACHE II skoru, düşük hemoglobin değeri, elektif cerrahi yapılmaması, koagülopati varlığı, solunum yetmezliği, böbrek yetmezliği, travmatik beyin hasarı ve hemorajik şok varlığı çoklu travmalı hastaların 14üncü gün hastane içi mortaliteyi arttıran risk faktörleri olarak

bulunmuştur ($p=0.008$, $p<0.001$, $p=0.006$, $p=0.050$, $p<0.001$, $p=0.007$, $p=0.002$, $p=0.014$ ve $p<0.001$, sırasıyla).

Tablo 11. Çoklu travma hastalarının 14üncü gün hastane içi mortalitesine etki eden risk faktörleri

| | <i>p</i> | OR | %95 G.A. OR | |
|--------------------------------|----------|--------|-------------|-----------|
| | | | Alt sınır | Üst sınır |
| ISS | 0.008 | 1.056 | 1.015 | 1.099 |
| APACHE II skoru | <0.001 | 1.174 | 1.092 | 1.263 |
| Acil cerrahi | 0.006 | 11.933 | 2.037 | 69.918 |
| Hemoglobin | 0.050 | 0.751 | 0.563 | 1.000 |
| Koagülopati varlığı | <0.001 | 17.247 | 3.901 | 76.241 |
| Solunum yetmezliği varlığı | 0.007 | 8.202 | 1.756 | 38.315 |
| Böbrek yetmezliği varlığı | 0.002 | 14.774 | 2.744 | 79.538 |
| Travmatik beyin hasarı varlığı | 0.014 | 6.337 | 1.449 | 27.722 |
| Hemorajik şok varlığı | 0.001 | 5.508 | 1.989 | 15.249 |

Tablo 12’de çoklu travma hastalarının 28inci gün hastane içi mortalitesine etki eden risk faktörleri gösterilmiştir. Acil cerrahi yapılması, düşük pH değerleri, yüksek ISS puanı, düşük GKS ile birlikte pnömoni varlığı, düşük pO_2 basıncı ile birlikte kalp atım hızının yüksek olması, koagülopati, solunum ve böbrek yetmezliği, travmatik beyin hasarı ve hemorajik şok varlığı çoklu travmalı hastaların 28inci gün hastane içi mortalitesini arttıran risk faktörleri olarak tespit edilmiştir ($p= 0.004$, $p= 0.010$, $p= 0.013$, $p= 0.016$, $p= 0.018$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$ ve $p<0.001$, sırasıyla). Yüksek GKS, yüksek pO_2 basıncı değerleri ve hemorajik şok varlığında acil cerrahi yapılması bu hastalarda 28inci gün hastane içi mortalitelerini azaltan faktörler olarak bulunmuştur ($p=0.001$, $p=0.022$ ve $p=0.007$, sırasıyla).

Tablo 12. Çoklu travma hastalarının 28inci gün hastane içi mortalitesini arttıran ve azaltan faktörler

| | <i>p</i> | OR | %95 G.A. OR | |
|--------------------------------|----------|--------|-------------|-----------|
| | | | Alt sınır | Üst sınır |
| ISS | 0.013 | 1.052 | 1.011 | 1.095 |
| GKS*Pnömoni | 0.016 | 1.478 | 1.077 | 2.03 |
| Acil cerrahi | 0.006 | 11.933 | 2.037 | 69.918 |
| Nabız*pO ₂ | 0.018 | 1.001 | 1.000 | 1.002 |
| pH | 0.010 | 4.801 | 1.458 | 15.806 |
| Acil cerrahi*Hemorajik şok | 0.007 | 0.045 | 0.005 | 0.424 |
| Yüksek GKS | 0.001 | 0.628 | 0.479 | 0.823 |
| Yüksek pO ₂ | 0.022 | 0.892 | 0.809 | 0.984 |
| Koagülopati varlığı | <0.001 | 14.378 | 3.355 | 61.608 |
| Solunum yetmezliği varlığı | 0.001 | 9.630 | 2.639 | 35.138 |
| Böbrek yetmezliği varlığı | <0.001 | 74.803 | 11.340 | 493.425 |
| Travmatik beyin hasarı varlığı | 0.001 | 8.922 | 2.568 | 31.002 |
| Hemorajik şok varlığı | <0.001 | 8.867 | 3.316 | 23.707 |

5. TARTIŞMA

Günümüzde, teknolojideki gelişmeler, kazalar ve şiddet olayları nedeni ile ortaya çıkan yaralanmalar tüm dünyada mortalite ve morbiditeyi katkısı giderek artan önemli bir sağlık sorunudur (155). Bu yaralanmalar çoğunlukla genç yaş grubunu etkilemekte ve bu grupta en önemli morbidite ve mortalite nedeni çoklu travmalardır (1,14). Çoklu yaralanmalar, başta trafik kazaları (araç içi ve araç dışı) olmak üzere yüksekten düşme, göçük altında kalma, patlama, yangın, savaş gibi nedenler ile görülmektedir.

Trunkey ve arkadaşları (5) yaralanmaya bağlı ölümleri olay yerinde (ilk 60 dakika), erken ölümler (acil servis ya da ameliyathanede, 1-4 saat) ve geç ölümler (travmadan sonraki 1 hafta ya da daha fazla sürede) olmak üzere trimodal bir dağılım olarak tarif etmişlerdir. Buna göre hastaların, %50'si ilk bir saatte içerisinde, intrakraniyal yaralanmalar, beyin sapı, spinal kord, kalp, aort ve büyük damarların laserasyonuna bağlı olarak görülmektedir. Travmadan sonraki 1-4 saat içerisinde "altın saatte" hastaneye nakil, acil servis ya da ameliyathane safhasında olan ölümler ise bu ölümlerin %30'unu oluşturmaktadır. Bu süreçte, ölüme neden olan yaralanmalar ise sıklıkla epidural veya subdural kanamalar, hemopnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvik kırıklar veya belirgin kan kaybına yol açan diğer yaralanmalardır. Altın saatteki ölümleri, hastane dışı ve hastanede uzman ekipler tarafından yapılan erken ve etkili müdahale ile azaltılabilir. Geç dönemde görülen ölümlerin oranı ise %20' dir ve çoğunlukla sepsis, çoklu organ yetmezliğinden ve/veya tanısı konulamamış yaralanmalara baörlmektedir.

Tüm dünyadaki ölümlerin %10'unun travmaya bağlı olduğu bildirilmiştir, bu oranın travma hastasının artması nedeniyle giderek artacağı ön görülmektedir (3). Ülkemizde 2015 yılında, Türkiye İstatistik Kurumu'nun yaptığı incelemelere göre tüm ölümlerin %3'ü travma nedeni ile gerçekleşmiştir (4). Yine bu verilere göre en sık travma sonucu ölüm motorlu taşıt kazasına bağlı olup, bu kazalarda 7530 ölüm olayı gerçekleşmiştir. Trafik kazaları ve buna bağlı ölümler ülkemizde her yıl giderek artmaktadır. Travma, hastaların önemli bir kısmı kritik veya çoklu travma hastalarıdır. Bu çalışmanın amacı çoklu yaralanma ile acil servise başvuran ve ISS puanı 16'nın üzerinde olan hastaların acil servise başvuru sırasındaki vital bulguları, laboratuvar değerleri, yaralanma mekanizması, aldığı tanılar, takipleri sırasında gelişen

komplasyonlar, müdahaleleri ve tedavileri incelenerek bunlar arasında, bu hastaların 3nc, 7inci, 14nc ve 28inci gün mortalitelerine etki eden faktörler araştırılmıştır.

Yaralanmalar, her iki cinsiyeti ve tüm yaş gruplarını etkilemekle beraber, en sık geç erkekler görülmektedir (156, 157, 158). Literatürde, oklu yaralanma olgularının genellikle 20 ile 40 yaş aralığında ve erkek/kadın oranında 3 ile 16 arasında olduğu bildirilmiştir (159,160). Başoğlu ve ark. (160) 521 künt toraks travma hastası üzerinde yaptıkları çalışmalarında hastaların %55'inin 20 ile 49 yaş arasında erkeklerden (%76) olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada, çoklu yaralanma ile acil servise başvuran travma hastalarının çoğunluğu ortalama yaşı 45 ± 17 yıl olan erkeklerden (%74) oluşmaktaydı. Cinsiyet ve yaş ile mortalite arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bunun nedeni ise çalışma grubunun çoğunluğunu geç erkek hastalar oluşturmaktaydı. Çalışmada yer alan hastaların büyük çoğunluğu geç yaştaki erkeklerden meydana geldiğinden mortalite ile yaş ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

. Yaralanmalar, başlıca oluş mekanizmalarına göre künt ve penetran yaralanma olmak üzere iki gruba ayrılır. Literatürde, künt travmalar en sık motorlu araç kazaları ve yksekteen düşmeler sonucu ile meydana gelmektedir (161,162,163,164,165). Nyugen ve ark. (161) ile Lin ve arkadaşları (162) en sık travma oluş mekanizmasını trafik kazaları olarak raporlamışlardır. Miller ve ark. (166) ile Adeloze ve ark. (167) yapmış oldukları araştırmalarda da trafik kazalarına bağlı yaralanmanın en sık görülen travma nedeni olduğunu belirtmektedirler. Yaralanmanın etiyolojisini belirlemeyi hedefleyen başka bir çalışmada ise travmanın en sık nedenleri motorlu araç kazaları (%45), düşmeler (%35), yaya kazaları (%15) ve ateşli silahla yaralanmalar (%5) olduğu belirlenmiştir (168). Öte yandan, Engel ve ark. (163) ile Janssen ve Burns (164) en sık travma oluş mekanizmasını yksekteen düşme olarak tespit etmişlerdir. Bu çalışmada, en sık görülen yaralanma mekanizması ise trafik kazaları (%68) ve yksekteen düşme (%28) ile meydana gelmiştir. Ölen grupta, en sık travma oluş mekanizması yaya kazası (%35) ve yksekteen düşmeler (%33) sonucu gelişmiştir. Ancak, univariate analiz ve multivariate analizde ölen grup ile yaşayan grup arasında travma oluş mekanizmasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Travma oluş mekanizmalarındaki bu farklılığın nedeni ülkelerin ekonomik durumu, gelişmişlik derecesi, bu ülkelerdeki kişilerin eğitimleri gibi birçok neden ile görülmektedir.

Trafik kazalarından ziyade yüksekten düşmeler travma merkezleri için önemli bir sorundur. Sıklıkla çocuklarda ve yaşlılarda kazaya bağlı görülmeyle birlikte genç erişkinlerde intihar ya da iş kazaları olarak görülmektedir (169,170). Yüksekten düşmelerde, direkt alınan darbe ve deselerasyon ile olmak üzere iki yolla hasar oluşur. Direkt darbeye kırıklar oluşurken deselerasyon yaralanmasında kafa travması gibi organ ve sistemlerin yaralanmasına neden olmaktadır (171). Deselerasyona bağlı yaralanmalarda birden fazla sistem yaralandığı için hastalar çoğunlukla kritik hastalar olarak hastane dışı çalışan ve acil servislerde çalışanlar tarafından değerlendirilmektedir.

Yaralanan hastalarının transport, triaj, transfer, hastaların yaralanma derecesinin belirlenmesi ve tedavisinin planlanarak mortalite oranlarının azaltılması amacıyla çeşitli yaralanma skorlama sistemleri geliştirilmiştir (117, 118, 122, 131). Yaralanma sitemleri, triaj, hastanın mortalite ve morbiditesinin derecesinin değerlendirilmesi, travma organizasyonunun kalite kontrolünün yapılabilmesi, travma şiddetinin önceden saptanarak hastaya gerekli kaynak ayrılması, bu sistemlerin travma şiddeti yaygınlığının tespitinde temel olmaları ve ortak bir dil oluşturmalarıdır.

Travmalı hastalarda organ sistemini içine alan ISS, skorlama sistemleri arasında en yaygın kullanılanıdır. Bu hastalar acil servise ya da travma merkezlerine başvuru başvuru sırasında hesaplanan ISS değeri mortaliteyi belirlemede kullanılmaktadır ve puan artıka mortalite oranında da belirgin artma görülmektedir (172). Mulholland ve arkadaşları (173) 207 erişkin travma hastasında yaptığı çalışmalarında ISS değerinin 15'in üstünde olduğunda mortalitenin belirgin olarak arttığını saptamışlardır. Başka bir çalışmada, ciddi künt yaralanması olan hastalarda ISS değerinin 12 ve üzerinde olanlar, ciddi penetran yaralanması olanlarda ise ISS değerinin 9 ve üzerinde olmasının mortaliteyi artırdığını rapor etmişlerdir (174). Pamerneckas ve ark. 2006 yılında, 109 hastayı inceledikleri çalışmalarında ISS ile mortalite belirlemede etkin bir faktör olduğunu göstermişlerdir (175). Bu çalışmada, univariate analizde ölen grupta ISS puanları yaşayan gruptan daha yüksek bulunmuştur. Multivariate analizde ise yüksek ISS puanları 3üncü, 7inci, 14üncü ve 28inci günlerde hastane içi mortaliteyi arttıran faktör olarak tespit edilmiştir. Ayrıca, univariate analizde, 1971 yılında bir uzmanlar kurulu tarafından geliştirilmiş AIS skoru da mortalite ile yakından ilişkili bulunmuştur (117).

Multitравmalı hastaları değerlendirmede çeşitli yoğun bakım skorumlama sistemleri ve travma skorumlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu skorumlama sistemleri tedavi protokollerinin temelinin oluşturulması ve mortaliteyi öngörmekte kullanılmak üzere geliştirilmiştir. Kafa travmalı hastalar dahil travma hastalarında hastaların nörolojik durumunu ve serebral fonksiyonları değerlendirmek üzere günümüzde GKS kullanılmaktadır (176,177). GKS ek muayeneye gerek kalmadan hastaların nörolojik durumu hakkında basit bir şekilde hızlı ve detaylı olarak bilgi veren bir skorumlama sistemidir. Bir takım araştırmalarda belirtildiği gibi düşük GKS'nun artmış mortaliteyle ilişkili olduğu uzun süredir bilinmektedir (178,179,180). Zhao ve ark. (181) 3361 multiple travmalı hastaları değerlendirdikleri retrospektif çalışmalarında GKS skoru ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ters bir korelasyon bulmuşlardır. Ayrıca RTS skoru ile mortalite arasında da bir ilişki tespit etmişlerdir. Bu iki skorda travma hastalarının etkin ve hızlı yönetimi için anahtar rol oynamaktadır. İncelenen 201 hastada, ölen grupta GKS yaşayan gruptan daha düşük tespit edildi ve mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlıydı. Multivariate analizde, GKS düşük olan hastalarda pnömoni gelişirse 28inci günde hastane içi mortalite yükselmektedir.

Bütün dünyada hem cerrahi hem de dahili yoğun bakım ünitelerindeki hastaların, yoğun bakım ünitesine kabulü ya da kabulünden sonraki ilk 24 saat içerisinde değerlerine göre hastalığın ciddiyetini ve ölüm riskini tahmin etmek amacıyla APACHE II skoru kullanılmaktadır (132,133,134). APACHE II skoru mortalite ile çok iyi bir korelasyon göstermektedir (134). Bu çalışmada, univariate analizde ölen grupta APACHE II skoru yaşayan gruptan daha yüksek bulundu. Multivariate analizde ise 7inci ve 14üncü gün hastane içi mortaliteyi öngörmekte kullanılabilecek yararlı bir faktör olarak tespit edildi. Ayrıca servis ve yoğun bakıma kabulünden 72 saat sonraki MODS skorunda univariate analizde mortalite ile ilişkili bulunmuş olup ölen grupta daha yüksek bulunmuştur.

İnsan vücudu travma açısından baş-yüz-boyun, göğüs, karın, ekstremiteler ve genel olarak 5 ana bölgeye ayrılmıştır. Bu bölgelerin en az ikisinde travma varlığı ya da iki büyük kemik kırığı çoklu yaralanma olarak tanımlanmaktadır. Yüksek enerjili travmalar genellikle hayatı tehdit eden, acil cerrahi müdahale ya da yoğun bakım veya her ikisini de gerektiren acil olaylardır (182, 183). Bu çalışmada, 52 vakaya (%26) acil cerrahi, 143 vakaya (%71) takipleri sırasında cerrahi uygulanmıştır. Univariate analizde

ölen grup ile yaşayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Multivariate analizde ise hemorajik şok varlığında acil cerrahi yapılması bu hastalarda 28inci gün hastane içi mortalitelerini azaltan faktörler arasında tespit edilmiştir. Ayrıca, acil cerrahi yapılan hastalarda 7inci, 14üncü ve 28inci gün hastane içi mortaliteyi etkileyen faktörlerden birisi olarak bulunmuştur.

Travma hastalarının büyük kısmı çoklu yaralanma ya da kritik hastalardır. Çoklu yaralanması olan ciddi ve kritik hastaların tedavi prensibi bir yandan organ ve sistemler tedavi edilirken, diğer taraftan organ veya sistemlerde ortaya çıkabilecek bozuklukların tanınması ve önlenmesi olduğundan bu hastalarda pek çok uzman arasında bir bakım planının kordinasyonunu gerektirmektedir. Bu nedenle, bu hastalar bu hizmeti verebilecek yerler alan yoğun bakıma yatırılarak takip edilmelidir. Çoklu yaralanmalarda bir çok sistem etkilendiğinden dolayı bu hastaların yoğun bakımda takip ve tedavilerinin yapılması morbidite ve mortalite riskini azaltacağı ve bu konuda uzmanlaşmış travma merkezlerinde daha olumlu sonuçların alınabileceği literatürde belirtilmektedir (184). Çoklu yaralanma ile yoğun bakım ihtiyacı duyan hastaların oranı çalışmalarda farklılıklar göstermektedir. Ong ve ark. (185) travma servislerine başvuran 11035 hastada yapmış oldukları çalışmalarında tüm yoğun bakım başvuruları içerisinde %45'ini oluşturduğunu raporlamışlardır. Multitravma hastalarında yoğun bakım ihtiyacı arttıkça, sistemik inflamatuvar sendrom, sepsis ve multiorgan yetmezliği gibi patolojiler ve klinik durumlar daha sık gelişir. İncelenen 201 hastanın %75'i yoğun bakıma yatmıştır ve bu tüm yoğun bakım başvuru oranının %17'sini oluşturmaktadır. Ölen grupta bir hasta haricinde tüm hastalar yoğun bakıma yatmıştır.

Literatürde, ortalama yoğun bakım yatış süreleri farklılıklar göstermektedir. Render ve ark. (186) 46050 hastada yaptıkları çalışmalarında hastaların yoğun bakımda kalış sürelerini 3.1 gün, Weismen ve ark. (187) 6571 hasta ile yapmış oldukları çalışmalarında 2 gün, Grenrot ve ark.(188) ise 143 hastada ortalama kalış süresini 8.6 gün olarak bulmuşlardır. İki bin altı yüz doksan üç hasta ile yapılan başka bir çalışmada ise genç yaş ile ileri yaş travma hastalarının yoğun bakım yatış süreleri arasında fark olmadığını tespit etmişlerdi (189). Bu çalışmada ise ortalama yoğun bakım yatış süreleri ölen grupta 15 ± 17 iken yaşayan grupta 9 ± 16 ve tüm hastalarda 11 ± 17 bulunmuştur ve ölen grup ile yaşayan grup arasında ortalama yoğun bakım yatış sürelerine göre istatistiksel olarak bir fark tespit edilmiştir. Ölen gruptaki hastalar yoğun

bakımda daha uzun süre yatmışlardır. Bu çalışmada ortalama yoğun bakım süresinin yüksekliği, yaralanma ciddiyeti, cerrahi girişimler ve komplikasyonlar nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmüştür.

Çoklu travmalı hastaların acil servis yönetiminde hayati tehlikenin ortadan kaldırılması, sakatlıkların azaltılması ve erken tedavilerinin planlanarak yapılması amaçlanmıştır. Kısa sürede, en doğru ve en kolay tanı araçları kullanılarak sonuca gitmek hedef olmalıdır. (17). Amerika Birleşik Devletleri'nde travmaya tüm ölümlerin %25'inden sorumludur (158). Ülkelerin gelişmişlikleri, travmaya uğrayana kitlenin yaş grubu, travmanın şiddeti, travma sonucu sistemlerde görülen bozukluklar, travma hastalarının yönetiminde ve bakımındaki farklılıklar gibi faktörlere bağlı olarak travma hastalarının mortalite oranları geniş bir yelpaze oluşturmaktadır. Türkiye'den, Başoğlu ve ark. (160) %16, Katar'dan, Helmi ve ark. (190) %25, MacLeod ve ark. (191) %9 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada, 43 vaka (%21) takipleri sırasında ölmüştür. Ölen vakaların %91'inde kafa travması, %79'unda ekstremitre travması, %53'ünde toraks travması, %30'unda maksillofasiyal travma ve %21'inde abdominal travma mevcuttu. Bir hastada sayılan bu travmalardan bir kaçısı bulunmaktadır. Ayrıca ölen vakaların %44'ü acil servise başvuru sırasında hemorajik şoktaydı. Kırk üç vakanın 21'i (%49) ilk 7 günde, 22'si (%51) ise 7 günden sonra ölmüştür. Ölen vakaların büyük çoğunluğunda travmatik beyin hasarı tespit edildi. Multivariate analizde travmatik beyin hasarı 3üncü, 7inci, 14üncü ve 28inci gün hastane içi mortaliteyi etkileyen faktörler arasındaydı. Ayrıca yüksek GKS ve yüksek pO₂ basıncı değerleri bu hastalarda 28inci gün hastane içi mortalitelerini azaltan faktörler olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada, mortalite oranındaki yükseklik çalışmaya alınan hastaların ISS puanlarının yüksekliğinden kaynaklanmaktadır.

İncelenen 201 hastada sıklık sırasına göre ekstremitre, kafa travması, göğüs, maksillofasiyal, spinal ve abdominal travma tespit edildi ve kafa travması geçiren hastalarda mortalite daha yüksek bulundu. Otte ve ark. (192) yaptıkları çalışmada çoklu yaralanma ile incelenen hastaların %70'inde baş boyun yaralanması, %70'inde göğüs yaralanması, %52'sinde batin yaralanması ve %33'ünde diğer yaralanmalar olduğunu saptamışlardır. Aharonson-Daniel ve ark. (193) yaptıkları çalışmada trafik kazalarının %60'ında baş boyun yaralanması, %48'inde tek organ yaralanması, %14'ünde ekstremitre fraktürü, %11'inde kafa içi yaralanması, %6'sında diğer organ

yaralanmalarını tespit etmişlerdir. Buradaki farklılığın nedeni ülkeler arasındaki coğrafi, eğitim, kültür ve ekonomik farklılıklardan kaynaklanmaktadır.

Travma hastalarında görülen kanama akut bir problemdir ve uygun tedavi ile önlenilebilir bir durumdur. Travma hastalarında, kanama santral sinir sisteminde sonra tüm ölümlerin nedenleri arasında ikinci sırada yer alır ve ölümlerin %30 ile %40'ından sorumludur. Yaralanan hastaların büyük bir kısmında hemorajik şok en önemli ölüm nedeni olarak bildirilmiştir (11). Morbidite ve mortaliteyi gelişen şokun derinliği ve hastanın şokta kalma süresi direkt olarak etkilemektedir. Britt ve arkadaşları (194) çoklu travma nedeniyle kaybedilen hastalarda hemorajik şokun, % 5.5-100 arasında değişen oranlarda rol oynadığını raporlamışlardır. İleri evre hemorajik şoklarda hipotansiyonun devam etmesi ve hipotansiyon ataklarının oluşmasının artmış mortaliteyle ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (195). Eastridge ve arkadaşlarının (196) yapmış oldukları çalışmalarında hipotansiyon için sistolik kan basıncının 90 mmHg ve altına alınmasının uygun olmadığını, özellikle yaşlı hastalarda sistolik kan basıncını 110 mmHg ve altına düşüğünde hipotansiyon olarak değerlendirilmesi gerektiğini ve bununla yaşlı hastalarda hipoperfüzyon ve artmış mortalite riski ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada, ölen grupta hemorajik şok daha fazla görüldü. Hemorajik şokun göstergesi olan hipotansiyon ve artmış nabız hızı ölen grupta daha yüksek oranlardaydı ve bu oran istatistiksel olarak anlamlıydı. Multivariate analizde, acil servise başvuru sırasında hemorajik şok varlığı hemorajik şok 3üncü, 7inci, 14üncü ve 28inci gün hastane içi mortaliteyi etkileyen faktörler arasındaydı.

Simmons ve arkadaşları tarafından ilk olarak kanama ve koagülopati ile ilişkili morbidite tanımlandı (197). Kanama ile koagülopati arasındaki ilişki protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanını içeren standart testler ile yapıldı. Ledgerwood ve Lucas (198) hemorajik şoktaki hastalarda koagülasyon profilindeki değişikliği anlamak için yaptıkları çalışmalarında travmadan 48 saat sonra trombositlerin düştüğünü ve iyileşme döneminde tekrar yükseldiğini tespit ettiler. Rossaint ve arkadaşları (199) travma hastalarında koagülopatiyi öngörmek için rutin olarak INR, aPTT, fibrinojen düzeyi, trombosit değerlerinin ölçülmesini önerdiler. Buna ek olarak, koagülopatili hastalarının tanımlanmasında, hemostatik tedavi kılavuzluğunda tromboelastografinin de kullanılabilceğini belirtmişlerdir. Bu çalışmada, acil servise başvuru sırasında aPTT ve INR değerleri ölen grupta ortalama değerleri daha yüksek bulunmuştur ve bu

yükseklik istatistiksel olarak anlamlıydı. Ayrıca, multivariate analizde, koagülopati gelişimi ile 3üncü, 7inci, 14üncü ve 28inci gün hastane içi mortalite arasında kötü yönde bir ilişki tespit edildi.

Travmalı hastalarda asidozis, doku hipoksisinin bir göstergesidir. Hem direkt doku hasarlanması sonucu oluşan iskemi ve nekroza, hem de kanama, hipotansiyon, hipoperfüzyon veya sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna sekonder olarak asidozis gelişir. Dokuların hipoksiye maruz kalmaları anaerobik metabolizma ve laktik asit sentezinde artışa neden olur. Yaralanmış hastanın, yeterli sıvı resüsitasyonu ya da kan replasmanı ile kan basıncının düzeltilmesinden sonra da devam eden asidoz kötü prognoz göstergesidir (200,201). Literatürde, arteryel baz açığının travma hastalarında travma ağırlığı, transfüzyon ihtiyacı, komplikasyon gelişimi, çoklu organ yetmezliği ve mortalite ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (98). Kanama ve hipotansiyon sonucu gelişen asidoz pıhtılaşma bozukluğuna da neden olmaktadır (107).

Kritik hastalarda anaerobik metabolizma ve laktik asidozun bir göstergesidir. Kan laktat düzeyleri ciddi yaralanmış hastalarda hastalığın ciddiyetini belirlemede, mortaliteyi tahmin etmede ve resüsitasyonunu değerlendirmede klinisyenlere yardımcı olarak kullanılmaksızın önerilmektedir (142). Laktat, anaerobik metabolizma ve laktik asidozun bir göstergesidir. Vincent ve ark. () yaptıkları çalışmada sadece başlangıç laktat düzeyleri önemli değil kardiyojenik olmayan sirkülatuar şok hastalarında resüsitasyon gibi girişimler sonrasındaki organizma yanıtını değerlendirmede de oldukça değerli olduğunu öne sürmüşlerdir. Abramson ve ark. (203) yaptıkları ciddi travma hastalarında hayatta kalmak için laktat düzeylerinin normal sınırlarda tutulması gerektiğini önermişlerdir. Manikas ve ark. (204) travma sonrası multi organ yetmezliği gelişmesi ile laktat düzeylerini arasında bir ilişki olduğunu rapor etmişlerdir. Bu çalışmada, ölen grupta ortalama laktat düzeyleri daha yüksek bulundu. Multivariate analizde 3üncü gün hastane içi mortalite öngörmede kullanılacak bir parametre olduğu tespit edildi.

Travma sonrası erken dönemde yüksek hiperglisemi değerleri enfeksiyöz komplikasyonlar ve mortaliteyi arttıran faktörlerden birisidir (205,206). Sung ve ark. (207) yoğun bakıma yatan travmalı hastalarda yaptıkları çalışmada 200 mg/dL ve üzeri kan glukoz değerlerinin artmış enfeksiyon ve mortalitenin yanı sıra ventilatörde kalış

gün sayısında yüksek bulmuşlardır. Bochicchio ve ark. (208) peroperatif kan glukoz değeri 200 mg/dl ve üzeri olan acil cerrahiye giden travma hastalarında mortalite ve morbiditeyi yüksek rapolamışlardır. Bu çalışmada, univariate analizde yüksek kan glukoz değerleri mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Ölen grupta ortalama kan glukoz değerleri 201±87 mg/dL tespit edilmiştir.

Travma hastalarının kanama varlığını takip ve tahmin etmede kullanılan hemoglobin ve hemotokrit değerleri acil servise geldikleri anda ve sıvı resüsitasyonu sonrası bakılmalıdır. Lichtveld ve ark. (209) yaptıkları çalışmada başvuru sırasında nörolojik hasar, baz açığı ve hemoglobin düşüklüğünü ölüm riskini arttıran faktörler olarak raporladılar. Ayrıca kafa travması ve hemorajiyi de kazadan sonraki 24 saat içerisinde gelişen ölüm için bir risk faktörü olarak belirtmişlerdir. Bu çalışmada, acile başvuru sırasında hemoglobin ve hemotokrit düşüklüğü mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Bilindiği gibi hemoglobin ve hemotokrit kanamalı hastaların tanısını koymada, takiplerinde ve tedavi sonuçlarını değerlendirmek için kullanılmaktadır. Hemoglobin ve hemotokrit düşüklüğü kanamanın bir göstergesidir. Çalışmamızda ölen grupta hemorajik şokta hasta sayısı yaşayan gruptan daha yüksekti ve acil cerrahiye ihtiyaç duymuşlardı.

Arteriyel kan gazları travmalı hastaların başlangıç değerlendirme aşamasında hastaların klinik durumlarını tahmin etmede oldukça faydalıdır ve hastaların oksijen saturasyonları devamlı takip edilmelidir. Yetersiz doku oksijenlenmesi anaerobik metabolizmaya yol açar. Anaerobik metabolizmanın derecesi hemorajik şokun derinliği ve ciddiyeti ile orantılıdır ve baz açığı ile laktat seviyesine yansır. Anaerobik metabolizmayı ve laktik asidozu değerlendirmede arteriye pH, kompensatuar mekanizmalar ile normale getirilmeye çalışıldığından faydalı bulunmamıştır (210). Öte yandan, Eachempati ve ark. (211) yaptığı yeni bir araştırmada, serum HCO₃ düzeyleri baz açığı değerleri ile ilişkili olduğunu ve yerine kullanılabileceğini ifade etmişlerdir. Bu çalışmada, düşük pH ve düşük HCO₃ düzeylerini mortalite ilişkili olduğunu tespit ettik. Multivariate analizde de HCO₃ düzeyleri 3üncü gün hastane mortalitesini etki eden faktörlerden birisiydi. Buna ek olarak, düşük parsiyel oksijen basıncı ve oksijen saturasyonu mortalite ile ilişkili bulundu. Kanama, hipotansiyon gibi nedenler ile bozulan doku perfüzyonuna oksijen basıncındaki düşmede katkıda bulunarak durumun dahada kötüleşmesine neden olmuştur. Bu çalışma, düşük pH ve düşük HCO₃ düzeyi

çalışmaya alınan hastaların ciddi hemorajik şokta olmalarından kaynaklı olduğunu düşündük.

Travmatik yaralanmaya ilişkin başvuruları takiben oluşan komplikasyonlar sık görülmekte ve bu durum travma hastalarının uzun dönem yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemesinin yanı sıra morbidite, hastane kalış süresi ve maliyeti de arttırdığı gösterilmiştir (212,213). Bu nedenle, komplikasyonları ve bunların risk faktörlerini değerlendirmek, travma hastalarının sonuçlarını, kaynak kullanımını ve bakım kalitesini iyileştiren komplikasyonları azaltmak için en iyi uygulamaların benimsenmesini arttırmak için şarttır. Tek merkezli bir çalışmada çoklu yaralanma ile başvuran hastalarda komplikasyon oranı %22.6 bulunmuştur (214). Bu çalışmada, toplam 124 vakada (%62) komplikasyon gelişmiştir. Bu hastaların takipleri sırasında en sık görülen komplikasyonlar, 88 vakada (%48) organ yetmezliği, 54 vakada (%27), 35 vakada (%17) sepsis, 32 vakada (%16) ve 26 vakada (%13) koagülopati olarak tespit edilmiştir. Bu komplikasyon oranındaki yüksekliğin nedeni çalışma grubuna alınan hastaların ciddi travma hastaları olması ve çoğunluğunun yoğun bakıma yatırılması, yoğun bakım yatış sürelerinin uzun olması ve birçok girişim uygulanmasından kaynaklanmaktadır.

Travmadan sonra gelişen sepsis, organ fonksiyon bozukluğu ve çoklu organ yetmezliği bu hastalarda önemli bir sorun olmaya devam etmektedir (22,215). Ciesla ve ark. (216) yaptığı 12 yıllık prospektif bir çalışmada, yüksek rizikolu multiple travmalı hastalarında organ yetmezliği insidansının %25 olduğunu bildirmişlerdir. Literatürde, tek merkezli çalışmalarda organ yetmezliği %25-%40 oranında rapor edilmiştir (217,218,219). Bu çalışmada, organ yetmezliği %48 oranında bulunmuştu. Görülme sıklığına göre en sık organ yetmezliği kardiyak/dolaşım, solunum ve böbrek yetmezliği tespit edilmiştir. Ölen grupta ise vakaların tümünde kardiyak/dolaşım yetmezliği görülmüş olup hastaların tamamı inotrop desteğe ihtiyaç duymuştur.

Bu çalışmada 201 hastanın 148'ine (%74) cerrahi bir girişim, 89'una (%44) mekanik ventilasyon, 37'sine (%18) tüp torakostimisi, 26'sına (%13) trakeostomi ve 9'una (%4) hemodializ/hemodiafiltrasyon yapılmıştır. Ayrıca, İki yüz bir hastanın 86'sı (%43) kan transfüzyonuna, 55'i (%27) taze donmuş plazma transfüzyonuna ve 33'ü (%16) trombosit transfüzyonuna ihtiyaç duymuşlardır ve 184'üne (%92) antibiyotik tedavi verilmiştir. İnvaziv girişimler veya kan transfüzyonu yapılan hastalar arasında

mortalite, koagülopati ve sepsis oranları önemli oranda artmıştır (220). İnvaziv müdahaleler ve kan nakli genellikle genel sağlık durumu ve travma skoru zayıf olan hastalarda yapılır. Dahası, kan nakilleri ve koagülopatinin hücrel bağışıklık üzerinde olumsuz bir etkisi olduğu bilinmektedir (220). Çeşitli nedenler ile uygulanan mekanik ventilasyon multitravma hastalarını sepsis, pnömoni ve MOF'a yatkınlaştıran faktörlerden biridir ve bu nedenle mortalite üzerinde doğrudan bir etkiye sahiptir. Öte yandan, bu klinik belirtilerin tedavisinde mekanik ventilasyon sıklıkla gereklidir.

Otomotiv sanayindeki gelişmelere, iş güvenliği sağlanmasına, travma hastalarının yönetim ve tedavi seçeneklerindeki gelişmelere rağmen halen genç yaş grubundaki ölümlerden travmalar ilk sırada yer almaktadır. Günümüzde, acil servisler ve olay yerinde erken, hızlı ve uygun müdahaleler ile travmaya bağlı mortaliteyi azaltmak hedeflenmiştir. Aynı zamanda bu yaklaşım ile gelişebilecek komplikasyonlarda azaltılmaya çalışılmaktadır. Toplumun, araç kullanırken, çalışırken vs güvenlik kurallarına uymaları için eğitilmeleri kazaların önlenmesine ve dolayısı ile mortalite ve morbiditenin azalmasına katkıda bulunacaktır. Travmayı müdahale edecek hastane öncesi ve hastane sonrası ekibe travmalı hastaları yaklaşım ile ilgili eğitimlerin verilmesi mortalite ve morbiditeyi azaltmada oldukça önemlidir.

6. SONUÇ

Travma, tüm dünyada genç yaş grubunun en önemli ölüm nedenidir. Multiple travmaların oluş mekanizması sıklıkla trafik kazaları (araç içi, yaya, motorsiklet ya da bisiklet kazaları), yüksekten düşme, şiddet, patlama gibi nedenlere bağlı gelişmektedir. Ülkemizde 2015 yılında, Türkiye İstatistik Kurumu'nun yaptığı incelemelere göre tüm ölümlerin %3'ü travma nedeni ile gerçekleşmiştir. Yine bu verilere göre en sık travma sonucu ölüm motorlu taşıt kazasına bağlı olup, bu kazalarda 7530 ölüm olayı gerçekleşmiştir.

Çoklu yaralanma tanımına uyan ve ISS puanı 16 ve üzeri olan toplam 201 hasta çalışmaya alındı ve bu vakaların 43'ü (%21) takipleri sırasında ölmüşlerdir. Ölen 43 hastanın 21'i (%49) ilk yedi gün içinde, 22'si (%51) ise 7 günden sora ölmüşlerdir. Çalışma grubunun yaş ortalaması 45 ± 17 ve %76'sı erkek cinsiyetti. Travmanın en sık nedeni araç içi trafik kazası (%42), araç dışı trafik kazası (%26) ve yüksekten düşme (%28) ile meydana gelmiştir. Sonuçlarımız önceki çalışmalarla uyumluydu.

Çalışma grubumuzda yer alan vakaların %75'i yoğun bakıma yatmıştır. Bu vakaların ortalama GKS, ISS, AIS, APACHE II skoru ve MODS skorlarına göre ölen ve yaşayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi ($p<0.0001$, $p<0.0001$, $p<0.0001$, $p<0.0001$ ve $p<0.0001$, sırasıyla).

Çalışma grubumuzda yer alan hastaların vital bulgu ve laboratuvar verilerine göre yüksek laktat, düşük HCO_3 , düşük pH, düşük parsiyel oksijen basıncı, düşük hemoglobin, ve hematokrit, yüksek INR, yüksek aPTT, yüksek glukoz değerleri, artmış kalp hızı ve düşük ortalama arter basıncı mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

İncelenen 201 hastada sıklık sırasına göre ekstremitte, kafa travması, göğüs, maksillofasiyal, spinal ve abdominal travma tespit edildi ve kafa travması geçiren hastalarda mortalite daha yüksek bulundu. Sonuçlarımız literatür ile uyumluydu.

Çalışmamızda vakaların %62'sinde komplikasyon gelişti. Bu hastaların takipleri sırasında en sık görülen komplikasyonlar, 88 vakada (%48) organ yetmezliği, 54 vakada (%27), 35 vakada (%17) sepsis, 32 vakada (%16) ve 26 vakada (%13) koagülopati olarak tespit edilmiştir. Komplikasyon oranımız literatürden daha yüksekti.

Çalışmaya alınan hastaların erişkin travma grubunda sırasıyla en sık kemik kırıkları (%75), kafa travması (%63) ve toraks travması (%63) görülmüştür. Çocuk travma grubunda ise sırasıyla en sık toraks travması (%63), kafa travması (%60) ve kemik kırıkları (%40) görüldü. Sonuçlarımız diğer çalışmalardan farklılık göstermektedir.

İncelenen 201 vakaya takipleri sırasında mekanik ventilasyon, cerrahi, çeşitli invaziv girişimler, tüp torakostomisi, cerrahi, trakeostomi ve dializ/hemodiafiltrasyon uygulandı ve bunlar univariate analizde mortalite ile ilişkili bulundu. Ayrıca bu hastaların %92'sine antibiyoterapi verildi, %43'üne kan transfüzyonu, %27'sine taze donmuş plazma transfüzyonu ve %16'sına trombosit transfüzyonu yapıldı. Çoğunluğu ölen grupta olmak üzere hastaların %42'si vazoaktif desteğe ihtiyaç duydu.

Bu çalışmada, birçok faktör hastaların 3üncü, 7inci, 14üncü ve 28inci gün hastane içi mortaliteyi öngörmeye kullanılabileceği tespit edildi. Multivariate analizde, yüksek ISS skoru, yüksek HCO₃ ve laktat düzeyi, koagülopati, hemorajik şok ve travmatik beyin hasarı varlığı 3üncü gün hastane içi mortaliteyi öngörmeye faydalı bir faktör olarak tespit edilmiştir. Yine, yüksek ISS skoru, yüksek APACHE II skoru, acil cerrahi yapılması, solunum yetmezliği, travmatik beyin hasarı ve hemorajik şok varlığı 7inci gün hastane içi mortaliteyi belirlemede faydalı bir faktör olarak bulunmuştur. Yüksek ISS skoru, yüksek APACHE II skoru, acil cerrahi, düşük hemoglobun düzeyleri, solunum ve böbrek yetmezliği, koagülopati, travmatik beyin hasarı ve hemorajik şok varlığı 14üncü gün hastane içi mortaliteyi öngörmeye tespit edilen faktörlerdir. Yüksek ISS, Glasgow koma skoru düşük olan hastalarda pnömoni, acil cerrahi, düşük pH değeri, yüksek nabız hızları ile birlikte düşük parsiyel oksijen basıncı, solunum ve böbrek yetmezliği, koagülopati, hemorajik şok ve travmatik beyin hasarı varlığı ise 28inci gün hastane içi mortaliteyi öngörmeye kullanılabilecek faktörler olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak multiple travma ile acil servise başvuran hastaların vital bulgularının özellikle nabız, ortalama arter basıncı ve oksijen saturasyonu, hemoglobun hemotokrit, aPTT, INR, arter kangazları, laktat ve glukoz değerlerinin, yakın takibi bu hastaların mortalitesini azaltmada etkili olabilir. Hastalara uygulanan resüsitasyon işlemlerinden sonrada etkin resüsitasyon yapıp yapılmadığını değerlendirmede bu

parametreler kullanılabilir. Hastaların GKS, APACHE II, ISS ve MODS skorları mortaliteyi ve oluşabilecek komplikasyonları öngörmek için her hastaya hesaplanmalıdır.



7. ÖZET

Giriş ve Amaç: Türkiye’de, travma hem erişkinlerde önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Bu çalışmada, acil servise çoklu travma nedeni ile başvuran erişkin ve yoğun bakım ya da herhangi bir servise yatırılan hastaların mortalitesine etki eden risk faktörleri belirlemeyi amaçladık. Bu amaçla hastaların acil servise başvuru sırasındaki vital bulguları, yaralanma ciddiyeti skorları, laboratuvar verileri, müdahaleleri, tedavileri ve komplikasyon gelişimi incelenerek bunlar arasında, bu hastaların 3üncü, 7inci, 14üncü ve 28inci gün hastane içi mortaliteleri etki eden faktörler araştırılmıştır.

Materyal ve Metot: 01. Nisan 2015 ile 31 Mart 2016 tarihleri arasında, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Acil Servisi’ne başvuran, multiple travma tanımına uyan, ISS puanı 16 ve üzerinde olan 18 yaş ve üzeri gönüllü hastalar çalışmaya alındı.

Bulgular: Bu çalışmada, birçok faktör hastaların 3üncü, 7inci, 14üncü ve 28inci gün hastane içi mortaliteyi öngörmede kullanılabileceği tespit edildi. Multivariate analizde, yüksek ISS skoru, yüksek HCO₃ ve laktat düzeyi, koagülopati, hemorajik şok ve travmatik beyin hasarı varlığı 3üncü gün hastane içi mortaliteyi öngörmede faydalı bir faktör olarak tespit edilmiştir. Yine, yüksek ISS skoru, yüksek APACHE II skoru, acil cerrahi yapılması, solunum yetmezliği, travmatik beyin hasarı ve hemorajik şok varlığı 7inci gün hastane içi mortaliteyi belirlemede faydalı bir faktör olarak bulunmuştur. Yüksek ISS skoru, yüksek APACHE II skoru, acil cerrahi, düşük hemoglobin düzeyleri, solunum ve böbrek yetmezliği, koagülopati, travmatik beyin hasarı ve hemorajik şok varlığı 14üncü gün hastane içi mortaliteyi öngörmede tespit edilen faktörlerdir. Yüksek ISS, Glasgow koma skoru düşük olan hastalarda pnömoni, acil cerrahi, düşük pH değeri, yüksek nabız hızları ile birlikte düşük parsiyel oksijen basıncı, solunum ve böbrek yetmezliği, koagülopati, hemorajik şok ve travmatik beyin hasarı varlığı ise 28inci gün hastane içi mortaliteyi öngörmede kullanılabilecek faktörler olarak bulunmuştur.

Sonuç: Multiple travma ile acil servise başvuran hastaların vital bulgularının özellikle nabız, ortalama arter basıncı ve oksijen saturasyonu, hemoglobin hemotokrit, aPTT, INR, arter kangazları, laktat ve glukoz değerlerinin, yakın takibi bu hastaların

mortalitesini azaltmada etkili olabilir. Hastalara uygulanan resüsitasyon işlemlerinden sonrada etkin resüsitasyon yapıp yapılmadığını değerlendirmede bu parametreler kullanılabilir. Hastaların GKS, APACHE II, ISS ve MODS skorları mortaliteyi ve oluşabilecek komplikasyonları öngörmek için her hastaya hesaplanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Travma, komplikasyon, mortalite, risk faktörü



8. SUMMARY

Introduction and Aim: Trauma is an important cause of mortality and morbidity in Turkey. In this study, it is aimed to determine the risk factors affecting mortality of the patients applied to the emergency department with diagnosis of multiple trauma.

For this purpose; vital signs, injury severity scores, laboratory data, interventions, treatments and complications were examined and factors affecting mortality were investigated on the 3th, 7th, 14th and 28th day of hospitalization.

Materials And Methods: Between 01.04. 2015 and 31.03.2016, 18 years or over aged voluntary patients admitted to the emergency department of Inonu University Medicine Faculty Turgut Ozal Hospital with the diagnosis of multipl trauma and having 16 or above Injury Severity Score (ISS) points were included to the study.

Results: In this study, it was determined that many factors could be used for predicting mortality of the patients on the 3th, 7th, 14th and 28th day of the hospitalization.

In multivariate analysis; high ISS score, high levels of HCO₃ and lactate, coagulopathy, hemorrhagic shock and traumatic brain injury were found to be a useful factor in predicting mortality of the patients on the 3th day of the hospitalization. High ISS score, high APACHE II score, emergency surgery, respiratory insufficiency, traumatic brain injury and hemorrhagic shock were found to be a useful factor in determining mortality of the patients on the 7th day of hospitalization. High ISS score, high APACHE II score, emergency surgical interventions, low hemoglobin levels, respiratory and renal insufficiency, coagulopathy, traumatic brain injury and hemorrhagic shock are predictors of the patients' mortality on the 14th day of the hospitalization. Pneumonia, emergency surgery, low pH value, high pulse rates and low partial oxygen pressures, respiratory and renal insufficiency, coagulopathy, hemorrhagic shock and traumatic brain injury were found as factors on the 28th day of hospitalization that could be used for predicting mortality of the patients with high ISS and low glasgow coma score.

Conclusion: Close follow-up of the vital signs (especially pulses, mean arterial pressure and oxygen saturation), hemoglobin, hematocrit, aPTT, INR, arterial blood gases, lactate level and glucose value may be effective in reducing the mortality of the

patients admitted to emergency services with multiple traumas. These parameters can be used to assess whether effective resuscitation performed or not. Glasgow Coma Score (GCS), Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation (APACHE II), ISS and Multi-Organ Dysfunction Score (MODS) should be calculated for every patient to predict mortality and possible complications.

Key words: Trauma, complication, mortality, rise factors



KAYNAKLAR

1. Hunt RC, Krohmer JR. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Program for Doctors. 7th ed, 2004:1-10
2. Gul M. Epidemiological analysis of trauma cases applying to emergency department. Selcuk Universitesi Tıp Fakultesi Dergisi 2003;19:33-6
3. Eachempati SR, Reed RL 2nd, St Louis JE, Fischer RP. "The Demographics of Trauma in 1995" Revisited: An Assessment of the Accuracy and Utility of Trauma Predictions. J Trauma. 1998 ;45:208-214.
4. www.tuik.gov.tr
5. Trunkey DD. Trauma. Sci Am 1983;249:28-53.
6. Acosta JA, Yang JC, Winchell RJ, et al. Lethal injuries and time to death in a level I trauma center. J Am Coll Surg 1998;186:528-33.
7. Demetriades D, Murray J, Charalambides K, et al. Trauma fatalities: time and location of hospital deaths. J Am Coll Surg 2004;198:20-6.
8. Mock CN, Jurkovich GJ, nii-Amon-Kotei D, et al. Trauma mortality patterns in three nations at different economic levels: implications for global trauma system development. J Trauma 1998;44:804-14.
9. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS, Sacco WJ. Comparison of mortality, morbidity, and severity of 59,713 head injured patients with 114,447 patients with extracranial injuries. J Trauma 1994;37:962-8.
10. Peng R, Chang C, Gilmore D, Bongard F. Epidemiology of immediate and early trauma deaths at an urban level I trauma center. Am Surg 1998;64:950-4.
11. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. J Trauma 1995;38:185-93.
12. Kirkpatrick JR, Youmans RL. Trauma index, an aide in the evaluation of injury victims. J Trauma 1971;11:711-4.
13. Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2.Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003: 331-336.
14. Özgüç H, Kaya E, Korun N. Travma Resüsitasyonunda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. Ulusal Travma Dergisi, 1995; 1(1): 51-58.

15. - Avşaroğulları L. Çoklu yaralanmalı hastaya acil yaklaşım. In: Kekeç Z, Ed. Tüm Yönleriyle Acil Tıp Tanı Tedavi ve Uygulama Kitabı. 1. Ed. Nobel Kitapevi, Adana; 2010: 597-608.
16. Eastman AB, Lewis ER, Champion HR. Regional Trauma System Design: Critical Concepts. Am J Surg,1987; 154: 79-84.
17. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 9th ed, American College of Surgeons, Chicago 2012.
18. Maier RV, Mock C. İnjury prevention. In: Mattox KL, Eds. Trauma. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, 1999: 41-51.
19. Taviloğlu K. Travmaya Genel Yaklaşım. Kalaycı G (ed) .Genel Cerrahi. Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul 2002, 298-299.
20. Kirsch TD, Lipinski CA. Head Injury. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.6th ed. McGraw-Hill, New York, 2004, 1557-69.
21. Locicero I, Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. Surg Clin North Am. 1989; 69:15-9.
22. Keel M, Trenz O. Pathophysiology of Polytrauma Injury, Int. J. Care Injured 2005; 36, 691-709
23. Cerra F.B: Nutrition in Trauma, stres and sepsis. Textbook of Critical Care Medicine Saunders Comp, Philadelphia 1989:1118.
24. Kocatürk U. Açıklamalı Tıp Terimleri Sözlüğü. 6. Basım, Ankara Üniversitesi, Ankara, 1994, sf: 791
25. Mc Swain NE. Kinematics of Trauma. In Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE eds. Trauma 4th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2000:127-151
26. Blacker, D.J., Wijdicks, E.F. Clinical characteristics and mechanisms of stroke after polytrauma. Mayo Clinic Proceedings. 2004;79:630-635.
27. Barie PS, Tom Shires G. İntial trauma management of multiple injuries in current therapy. In: Critical Care Medicine, ed Papillo JE, BC Decker Inc, Toronto, Philadelphia. 1987:306-314.
28. Kroupa J. Definition of Polytrauma and Polytraumatism. Acta Chirurgiae Orthopaedicae et Traumatologiae Cechoslovaca 1990 57:347-360.

29. Osterwalder, J.J. Could a regional trauma system in eastern Switzerland decrease the mortality of blunt polytrauma patients? A prospective cohort study. *J Trauma*. 2002;52:1030–1036.
30. Ivatury RR, Shah PM, Ito K.. Emergency room thoracotomy for the resuscitation of patients with “fatal” penetrating injuries of the heart. *Ann Thorac Surg*, 1981;32:377-385
31. Brown J, Grover FL. Trauma to the heart. *Chest Surg Clin Nort America*, 1997;7:325-341.
32. Rotstein OD. Modeling the two-hit hypothesis for evaluating strategies to prevent organ injury after shock/resuscitation. *J Trauma* 2003;54(Suppl. 5):203-6.
33. Bone RC. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (systemic inflammatory response syndrome). *JAMA* 1992;268:3452-5.
34. Dinarello CA. Proinflammatory cytokines. *Chest* 2000; 118:503-8.
35. Rose S, Marzi I. Pathophysiology of polytrauma. *Zentralbl Chir* 1996;121:896-913.
36. Schmidt OI, Infanger M, Heyde CE, et al. The role of neuroinflammation in traumatic brain injury. *Eur J Trauma* 2004;30: 135-49.
37. Van Griensen M, Krettek C, Pape HC. Immune reactions after trauma. *Eur J Trauma* 2003;29: 181-92.
38. Woiciechowsky C, Asadullah K, Nestler D, et al. Sympathetic activation triggers systemic interleukin-10 release in immunodepression induced by brain injury. *Nat Med* 1998;4: 808-13.
39. Woiciechowsky C, Schoning B, Lanksch WR, et al. Mechanisms of brain-mediated systemic antiinflammatory syndrome causing immunodepression. *J Mol Med* 1999;77: 769-80.
40. Woolf PD. Hormonal responses to trauma. *Cirt Care Med* 1992;20: 216-26.
41. Malone DL, Kuhls D, Napolitano LM, et al. Back to basics: validation of the admission systemic inflammatory response syndrome score in predicting outcome in trauma. *J Trauma* 2001;51:458-63.
42. Lyons A, Kelly JL, Rodrick ML, et al. Major injury induces increased production of interleukin-10 by cells of the immune system with a negative impact on resistance to infection. *Ann Surg* 1997;226:450-8.
43. Herbert JC, O'Reilly M, Bednar MM. Modifying the host response to injury. *Surg Clin N Am* 1995; 75:335-345.

44. Wilmore DW. Homeostasis: Bodily changes in trauma and surgery. In: Sabiston DC eds. Textbook of Surgery 13th Ed Philadelphia: Saunders Comp; 1986: 23-37.
45. Baue AE. Metabolic, neuroendocrine responses to trauma and operations. In: Way LW, Doherty GM eds. Current Surgical Diagnosis and Treatment 11th Ed. New York: McGraw-Hill Comp. 2003:100-111.
46. Hill AG, Hill GL. Metabolic response to severe injury. Br J Surg 1998;85:884-90.
47. Schoffel U, Bonnaire F, van Specht BU, Kuner EH. Monitoring the response to injury. Injury 1991;22:377-82.
48. Rensing H, Bauer M. Multiple organ failure. Mechanisms, clinical manifestation and therapeutical strategies. Anaesthesist 2001;50:819-41.
49. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. JAMA 1995;273:117-23.
50. Stone HH, Fabien TC. Trauma. In: Polk HC, Gardner B, Stone HH, eds. Basic Surgery 4th Ed. St Louis Missouri: Quality Medical publishing Inc; 1993:606-618
51. Moore FD. The Significance of Weight Changes After Trauma. *Annals of Surgery*. 1955;141(1):141-144.
52. Singer M, De Santis V, Vitale D, Jeffcoate W. Multiorgan failure is an adaptive, endocrine-mediate, metabolic response to overwhelming systemic inflammation. Lancet 2004;364:545-8.
53. Feldman Z, Contant CF, Pahwa R, et al. The relationship between hormonal mediators and systemic hypermetabolism after severe head injury. J Trauma 1993;34:806-16.
54. Jan BV, Lowry ST. Systemic response to injury and metabolic support. In: Brunickardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE (eds). Schwartz's Principles of Surgery. 9th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2010: 15-49
55. Long CL, Lowry SF. Hormonal regulation of protein metabolism. 1990 JPEN 14:555.
56. Jeeranadam M, Groote-Holman A.E, Chikenji T et al: Effects of glucose on fuel utilisation and glycerol turnover in normal and injured man. 1990 critical Care Med 18:125

57. Sobotka L, Soeters PB. Metabolic response to injury and sepsis. In: Sobotka L, Allison SP, Fürst P, Meier R, Pertkiewicz M, Soeters P (eds). *Basics in clinical nutrition*. 3th ed. Czech Republic: Galen, 2004: 57-134.
58. Plank LD, Hill GL. Sequential metabolic changes following induction of systemic inflammatory response in patients with severe sepsis or major blunt trauma. *World J Surg* 2000;24:630-8.
59. Cuthbertson DP. The metabolic response to injury and other related explorations in the field of protein metabolism: an autobiographical account. *Scott Med J*. 1982;27:158–71.
60. McHoney M, Eaton S, Pierro A. Metabolic response to surgery in infants and children. *Eur J Pediatr Surg* 2009; 19: 275-285.
61. Leskovan JJ, Justiniano CF, Bach JA, Cook CH, Lindsey DE, Eiferman DS, et al. Anion gap as a predictor of trauma outcomes in the older trauma population: correlations with injury severity and mortality. *Am Surg* 2013; 79: 1203-1206.
62. Exner R, Weingartmann G, Eliassen MM, Gerner C, Spittler A, Roth E, et al. Glutamine deficiency renders human monocytic cells more susceptible to specific apoptosis triggers. *Surgery* 2002; 131: 75-80.
63. Chwals WJ, Fernandez ME, Jamie AC, Charles BJ. Relationship of metabolic indexes to postoperative mortality in surgical infants. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 819-822.
64. Schroder O, Laun RA, Held B, et al. Association of interleukin-10 promoter polymorphism with the incidence of multiple organ dysfunction following major trauma: results of a prospective pilot study. *Shock* 2004;21(4): 306-10.
65. Oberholzer A, Keel M, Zellweger R, et al. Incidence of septic complications in multiple injured patients is gender specific. *J Trauma* 2000;48:932-7.
66. Hensler T, Sauerland S, Bouillon B, et al. Association between injury pattern of patients with multiple injuries and circulating levels of soluble tumor necrosis factor receptors, interleukin-6, and interleukin-10 and polymorphonuclear neutrophil elastase. *J Trauma* 2002;52: 962-70.
67. Patrick KK, Clifford SD. Inflammatory responses and mediators. *Surg Clin North Am* 2000;8(8):885-894.
68. Baker CC, Oppenheimer L, Lewis FR, et al. The epidemiology of trauma deaths. *Am J Surg* 1980;140(1):144-150.

69. Napolitano LM, Faist E, Wichmann MW, et al. Immun dysfunction in trauma. *Surg Clin North Am* 1999;79(6):1385-1416.
70. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. In: American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. *Crit Care Med*. 1992;20: 864- 74
71. Donnelly TJ, Meade P, Jagels M, et al. Cytokine, complement, and endotoxin profiles associated with the development of the adult respiratory distress syndrome after severe injury. *Crit Care Med* 1994;22:768-76.
72. Keel M, Ecknauer E, Stocker R, et al. Different pattern of local and systemic release of pro-inflammatory and antiinflammatory mediators in severely injured patients with chest trauma. *J Trauma* 1996;40:907-12.
73. Martin C, Boisson C, Haccoun M, et al. Patterns of cytokine evolution (tumor necrosis-a and interleukin-6) after septic shock, hemorrhagic shock, and severe trauma. *Crit Care Med* 1997;25:1813-9.
74. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003;348:138-50.
75. Hotchkiss RS, Swanson PE, Freeman BD, et al. Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock, and multiple organ dysfunction. *Crit Care Med* 1999;27:1230-51.
76. Laroux FS, Pavlick KP, Hines IN, et al. Role of nitric oxide in inflammation. *Acta Physiol Scand* 2001;173:113-8.
77. Gando S, Kameue T, Matsuda N, et al. Combined activation of coagulation and inflammation has an important role in multiple organ dysfunction and poor outcome after severe trauma. *Thromb Haemost* 2002;88:943-9.
78. Idell S. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31(Suppl. 4): 213-220.
79. Seekamp A, Jochum M, Ziegler M, et al. Cytokines and adhesion molecules in elective and accidental trauma-related ischemia/reperfusion. *J Trauma* 1998;44: 874-82.
80. Zimmerman GA, McIntyre TM, Prescott SM, Stafforini DM. The platelet-activating factor signaling system and its regulators in syndromes of inflammation and thrombosis. *Crit Care Med* 2002;30(Suppl. 5):294-301.
81. Sugimoto K, Hirata M, Majima M, et al. Evidence for a role of kallikrein kinin system in patients with shock after blunt trauma. *Am J Physiol*. 1998;274:1556-60

82. Mann KG. Biochemistry and physiology of blood coagulation. *Thromb Haemost.* 1999;82:165-174.
83. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, et al. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *J Trauma.* 2008;64:1211–1217.
84. Hrafnkelsdottir T, Erlinge D, Jern S. Extracellular nucleotides ATP and UTP induce a marked acute release of tissue-type plasminogen activator in vivo in man. *Thromb Haemost.* 2001;85:875– 881.
85. Di Cera E. Thrombin interactions. *Chest.* 2003;124:11–17.
86. Niles SE, McLaughlin DF, Perkins JG, et al. Increased mortality associated with the early coagulopathy of trauma in combat casualties. *J Trauma.* 2008;64:1459 –1463.
87. Maegele M, Lefering R, Yucel N, et al. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury.* 2007;38:298-304.
88. Brummel-Ziedins K, Whelihan MF, Ziedins EG, Mann KG. The resuscitative fluid you choose may potentiate bleeding. *J Trauma.* 2006;61:1350-1358.
89. Ho AM, Karmakar MK, Dion PW. Are we giving enough coagulation factors during major trauma resuscitation? *Am J Surg.* 2005;190:479-484.
90. Craig RL, Poole GV. Resuscitation in uncontrolled hemorrhage. *Am Surg.* 1994;60:59-62
91. Armand R, Hess JR. Treating coagulopathy in trauma patients. *Transfus Med Rev.* 2003;17:223–231. Ketchum L, Hess JR, Hiippala S. Indications for early fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelet transfusion in trauma. *J Trauma.* 2006;60:51–58.
92. Malone DL, Hess JR, Fingerhut A. Massive transfusion practices around the globe and a suggestion for a common massive transfusion protocol. *J Trauma.* 2006;60:91–96.
93. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma.* 2007;63:805– 813.
94. Reed RL II, Bracey AW, Jr., Hudson JD, Miller TA, Fischer RP. Hypothermia and blood coagulation: dissociation between enzyme activity and clotting factor levels. *Circ Shock.* 1990;32:141-152.

95. Wolberg AS, Meng ZH, Monroe DM III, Hoffman M. A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. *J Trauma*. 2004;56:1221-1228.
96. Meng ZH, Wolberg AS, Monroe DM III, Hoffman M. The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. *J Trauma*. 2003;55:886-891.
97. Siegel JH, Rivkind AI, Dalal S, Goodarzi S. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma. *Arch Surg*. 1990;125:498-508.
98. Rutherford EJ, Morris JA, Jr., Reed GW, Hall KS. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma*. 1992;33: 417-423.
99. Martini WZ, Dubick MA, Wade CE, Holcomb JB. Evaluation of tris-hydroxymethylaminomethane on reversing coagulation abnormalities caused by acidosis in pigs. *Crit Care Med*. 2007; 35:1568-1574.
100. Engstrom M, Schott U, Romner B, Reinstrup P. Acidosis impairs the coagulation: A thromboelastographic study. *J Trauma*. 2006;61:624-628.
101. Ganter MT, Cohen MJ, Brohi K, et al. Angiopoietin-2, marker and mediator of endothelial activation with prognostic significance early after trauma? *Ann Surg*. 2008;247:320-326.
102. Esmon CT. Crosstalk between inflammation and thrombosis. *Maturitas*. 2004; 47: 305-314.
103. Huber-Lang M, Sarma JV, Zetoune FS, et al. Generation of C5a in the absence of C3: a new complement activation pathway. *Nat Med*. 2006;12: 682-687.
104. Tou JS, Gill JS. Lysophosphatidic acid increases phosphatidic acid formation, phospholipase D activity and degranulation by human neutrophils. *Cell Signal*. 2005;17:77-82.
105. Levi M, van der Poll T, ten Cate H, van Deventer SJ. The cytokine-mediated imbalance between coagulant and anticoagulant mechanisms in sepsis and endotoxaemia. *Eur J Clin Invest*. 1997; 27:3-9.
106. Up GYH, Lowe GDO. Fibrin D-dimer, a useful clinical marker of thrombogenesis. *Elin Sci*. 1995;89:205-14.
107. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, et al. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *The journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 2003;55(1):39-44.

108. Whicher JT, Evans SW. Acute phase proteins. *Hosp Update* 1990;899-905.
109. Du Clos TW. Function of C-reactive protein. *Ann Med* 2000;32:274-8.
110. Zweigner J, Gramm HJ, Singer OC, et al. High concentrations of lipopolysaccharide-binding protein in serum of patients with severe sepsis or septic shock inhibit the lipopolysaccharide response in human monocytes. *Blood* 2001;98:3800-8.
111. Giannoudis PV, Hildebrand F, Pape HC. Inflammatory serum markers in patients with multiple trauma. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004;86-B:313-23.
112. Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, et al. Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. *Crit Care Med* 2000;28:950-7.
113. Lefering R. Trauma score systems for quality assessment. *Eur J Trauma*.2002;28:52-63.
114. Hoyt DB, Mikulaschek AW, Winchell RJ. Trauma triage and interhospital transfer. In Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE.(ed): *Trauma*. McGraw Hill Companies. 2000; 81-99.
115. Hammond J. Trauma: Priorities, controversies, and special situations. In Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill SJ, Pass HI, Thompson RW. (ed): *Surgery. Basic Science and Clinical Evidence*. Springer Verlag New York. 2001;247-258.
116. Van Natta TL, Morris JA Jr. Injury scoring and trauma outcomes. In Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. (ed): *Trauma*. McGraw Hill Companies. 2000; 69-80.
117. Committee on medical aspects of automotiv: safety: Rating the severity of tissue damage: The abbreviated injury scale. *JAMA* 1971; 215:277-280.
118. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974; 14:187-196.
119. Champion HR. Trauma Scoring. *Scandinavian Journal of Surgery* 2002;91:12-22
120. Yates DW. Scoring systems for trauma. *BMJ* 1990; 301:1090-4.
121. The Abbreviated Injury Scale-2005 Revision, Update 2008. AAAM. Des Plaines, Illionis,2008.

122. Baker SP, O'Neill B. The injury severity score: an update. *J Trauma*, 1976; 16:882-5.
123. Gennaralli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Alves WM. Mortality of patients with head injury treated in trauma centers. *J Trauma* 1989; 29:1193-202.
124. Copes WS, Champion HR, Sacco WJ, et al. Progress in characterizing anatomic injury. *J Trauma* 1990;30:1200-1207
125. Osler T, Baker SP, Long W. A modification of the ISS that both improves accuracy and simplifies scoring. *J Trauma* 1997; 43:922-6
126. 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.
127. Katan M, Müller B, Christ-Crain M. Copeptin: a new and promising diagnostic and prognostic marker. *Critical Care*. 2008; 12: 117.
128. 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.
129. 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.
130. Champion HR, Copes WS, Saeco WJ, Lawnick MM, Keast SL, Bain LW, Flanagan ME, Frey CF. The major trauma outcome study: Establishing national norms for trauma care. *J Trauma* 1990; 30: 1356-1365.
131. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. *J Trauma* 1987; 27:370-8.
132. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med*, 1981; 9(8): 591-7.
133. Wagner DP, Knaus WA, Draper EA. Statistical validation of a severity of illness measure. *Am J Public Health*, 1983; 73(8):878-84.
134. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-29.

135. Hussain LM, Redmond AD. Are pre-hospital deaths from accident injury preventable? *BMJ* 1994;308:1077.
136. Espesito TJ, Sanddal ND, Hansen JD, Reynolds S. Analysis of preventable trauma deaths and inappropriate trauma care in rural state. *J Trauma* 1995;39:955.
137. Raja AS, Jacobus CH. How accurate is ultrasonography for excluding pneumothorax? *Ann Emerg Med* 2013;61:207-208.
138. Boulanger L, Joshi AV, Tortella BJ, et al. Excess mortality, length of stay, and costs associated with serious hemorrhage among trauma patients: findings from the National Trauma Data Bank. *Am Surg* 2007;73:1269-1274.
139. Norris PR, Ozdas A, Cao H, Williams AE, Harrell FE, Jenkins JM, et al. Cardiac uncoupling and heart rate variability stratify ICU patients by mortality: a study of 2088 trauma patients. *Ann Surg*. Jun 2006;243(6):804-12.
140. Parks SN. Initial assessment. In: *Trauma*. 5th ed. New York: McGraw-Hill Publishers; 2004:159-175.
141. *Beilman GJ, Blondet JJ, Nelson TR, et al. Early hypothermia in severely injured trauma patients is a significant risk factor for multiple organ dysfunction syndrome but not mortality. Ann Surg 2009; 249:845-50.*
142. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, Bonadies J, Daley B, Diebel L, et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. *J Trauma*. Oct 2004;57:898-912.
143. Kaplan LJ, Frankel H, Davis KA, Barie PS. Pitfalls of implementing acute care surgery. *J Trauma*. May 2007;62(5):1264- 70.
144. Helling TS, Wilson J, Augustosky. The utility focused abdominal ultrasound in blunt abdominal trauma: a reappraisal. *Am J Surg* 2007;194:728-73.
145. Bell RM, Krantz BE. Initial assessment. In: *Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE* (eds). *Trauma*. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:153–71.
146. Saletta JD, Geis WP. Initial assessment of trauma. In: *Moylan JA* (ed). *Principles of Trauma Surgery*. 1st ed. New York: Gower Medical Publ, 1992:2–19.
147. Ertel W, Trentz O. Causes of shock in the severity traumatized patient: Emergency treatment. In: *Goris RJA, Trentz O* (eds). *The Integrated Approach to Trauma Care* 1st ed. Berlin, 1955: 78–88.

148. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex medical clinical outcome. *Crit Care Med* 1995;23:1638-52.
149. Balk RA. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin* 2000;16(2):337-52.
150. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992;101(6):1644-55.
151. Murray J, Matthay M, Luce J, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1988;138:720–723.
152. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315(8):801-810.
153. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315(8):775-787.
154. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315(8):762-774.
155. Rosenfeld JC. Trauma surgeons and trauma centers. *Curr Surg.*1999;56:503-8.
156. Sathiyasekaran BW. Accident trauma a descriptive hospital study. *JR Soc Health* 1991; 111: 10-11.
157. Hoyt DB, Potenza BM, Cryer HG, et al. Trauma. In: Greenfield LJ, Mullholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lilimoe KD eds. *Surgery: scientific principles and practise.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997 p 267–421.
158. Feliciano DV. Patterns of injury. In: Feliciano DV, Moore E Mattox KL eds. *Trauma.* Connecticut: Stamford; 1996. 85-105.
159. 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. *Int. J Care Injured* 2007;38: 1069-74.

160. Başoğlu A, Akdağ AO, Çelik B, et al. Thoracic trauma: an analysis of 521 patients. *Ulus Travma Derg* 2004;10: 42-46.
161. Nguyen TL, Nguyen TH, Morita S, Sakamoto J. Injury and pre-hospital trauma care in Hanoi, Vietnam. *Injury*. 2008;39:1026-33.
162. Lin G, Becker A, Lynn M. Do pre-hospital trauma alert criteria predict the severity of injury and a need for an emergent surgical intervention? *Injury*. 2012;43:1381-5.
163. Engel DC, Mikocka-Walus A, Cameron PA, Maegele M. Pre-hospital and in-hospital parameters and outcomes in patients with traumatic brain injury: a comparison between German and Australian trauma registries. *Injury*. 2010;41:901-6.
164. Janssen DJ, Burns BJ. Experience of pre-hospital treatment of survivors of falls related trauma by an Australian helicopter emergency medical service. *Injury*. 2013;44:624-8.
165. Davoodabadi A, Yazdani A, Sayyah M, Javaheri Mirzadeh M. Trauma epidemiology and its consequences in victims referred to Kashan Trauma Center during 2007-8. *Feyz J Kashan Univ Med Sci*. 2011;14:500-5.
166. Miller WJ, Accidents in Canada 1988 and 1993. *Health Reports* 1995;7:7-17.
167. Adeloye A, Ssembatya-Lule GC. Aetiological and epidemiological aspects of acute head injury in Malawi. *East African Med J* 1997;74:22-8.
168. Binder S. Injuries among older adults: the challenge of optimizing safety and minimizing unintended consequences. *Inj Prev* 2002;8 Suppl 4:2-4.
169. Beale JL, Christoffel KK, Widome M, et al. Childhood injury prevention counseling in primary care settings: a critical review of the literature. *Pediatrics* 1993; 92(4):544-550.
170. Richmond TS, Kauder D, Strumpf N, et al. Characteristics and outcomes of serious traumatic injury in older adults. *JAGS* 2002;50: 215-22.
171. Chadwick DL, Chin S, Salerno C, et al. Deaths from falls in children: how far is fatal? *J Trauma* 1991;31 (10):1353-1355.
172. Asensio JA, Stewart BM, Demetriades D. Duodenum. In: Ivatury RR, Cayten CG, eds. *The textbook of penetrating Trauma*. USA: Williams&.Wilkins; 1996.p. 610-29.
173. Mulholland SA, Cameron PA, Gabbe B J, et al. Prehospital Prediction of the Severity of Blunt Anatomic Injury. *J Trauma*.. 2008;64: 754 –60.

174. Ahmed JM, Tallon JM, Petrie DA. Trauma Management Outcomes Associated With Nonsurgeon Versus Surgeon Trauma Team Leaders. *Ann Emerg Med* 2007;50: 7 -12.
175. Pamerneckas A, Macas A, Blazgys A, et al. The treatment of multiple injuries: prehospital emergency aid. *Medicina (Kaunas)* 2006;42:395-400.
176. Teasdale G, Jennett B. Assessment of Coma and Impaired Consciousness: A Practical Scale. *Lancet* 1974; 2:81-84.
177. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, et al. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet*.1976; 1:103 1-1034.
178. Mohammed Hassan Fani-Salek, Vicken Y Totten and Stephanie A Terezakis. Trauma scoring systems explained: *Emergency Medicine* 1999;11:155-166.
179. Broos PL, D'Hoore A, Vanderschot P, Rommens PM, Stappaerts KH. Multiple trauma in patients of 65 and over. Injury patterns. Factors influencing outcome. The importance of an aggressive care. *Acta chirurgica Belgica* 1993;93(3):126-30.
180. Matis G, Birbilis T. The Glasgow Coma Scale-a brief review. Past, present, future: *Acta Neurol Belg* 2008;108:75-89.
181. Zhao XJ, Kong LW, DU DY et al. Analysis on care outcome of patients with polytrauma and coma, Chongqing 400014, China. *Chin J Traumatol* 2007;10:53-58.
182. Dur A, Koçak S, Cander B, Sönmez E, Civelek C. Factors affecting mortality in patients with multitrauma which were treated in intensive care unit. *Dicle Medical Journal* 2013;40:177-82.
183. Akoğlu H, Denizbaşı A, Ünlüer E, Güneysel Ö, Onur Ö. Marmara Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Başvuran Travma Hastalarının Demografik Özellikleri. *Marmara Medical Journal* 2005;18:113-22.
184. S. Aldrian, F. Koenig, P. Weninger, V. Ve'csei, T. Nau. Characteristics of polytrauma patients between 1992 and 2002: What is changing? *Injury, Int. J. Care Injured* 2007; 38, 1059-1064.
185. Ong AW, Omert LA, Vido D, Goodman BM, Protetch J, Rodriguez A, Jeremitsky E. Characteristics and outcomes of trauma patients with ICU lengths of stay 30 days and greater: a seven-year retrospective study. *Critical Care* 2009, 13:1-9.

186. Render ML, Welsh DE, Kollef M, et al. Automated computerized intensive care unit severity of illness measure in the Department of Veterans Affairs: preliminary results. SISVistA Investigators. Scrutiny of ICU Severity Veterans Health Systems Technology Architecture. *Crit Care Med* 2000;28:3540-6.
187. Weissman C. Factors influencing changes in surgical intensive care unit utilization. *Crit Care Med* 2000;28:1766-71.
188. Grenrot C, Norberg KA, Hakansson S. Intensive care of the elderly--a retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:703-8.
189. Champion EW, Mulley AG, Goldstein RL, Barnett GO, Thibault GE. Medical intensive care for the elderly. A study of current use, costs, and outcomes. *JAMA* 1981;246:2052-6.
190. Helmi I, Hussein A, Ahmed AHA. Abdominal trauma due to road traffic accidents in Qatar. *Int. J Care Injured* 2001;32: 105-8.
191. Macleod J, Lynn M, Mckenney MG, et al. Predictors of mortality in trauma patients. *The American Surgeon* 2004; 70: 805 -10.
192. Otte D, Pohlemann T, Wiese B, Krettek C. Changes in the Injury Pattern of Polytraumatized Patients Over the Last 30 Years. *Unfallchirurg* 2003;106(6):448-55.
193. Aharonson-Daniel L, Boykov V, Ziv Avitzour M, P. A New Approach to the Analysis of Multiple Injuries Using Data From a National Trauma Registry. *Inj Prev.* 2003;9(2):156-62.
194. Britt LD, Weireter LJ, Riblet JL, et al. Priorities in the management of profound shock. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 645-60.
195. MacKenzie EJ. Injury severity scales: Overview and directions for future research. *Am J Emerg Med* 1986;2: 537-49.
196. Eastridge BJ, Salinas J, McManus JG, et al. Hypotension begins at 110 mmHg: redefining hypotension with data. *J Trauma* 2007;63: 291-9.
197. Simmons RL, Collins JA, Heisterkamp CA, et al. Coagulation disorders in combat casualties. I. Acute changes after wounding. II. Effects of massive transfusion. 3. Postresuscitative changes. *Ann Surg.* 1969;169:455– 482.
198. Ledgerwood AM, Lucas CE. A review of studies on the effects of hemorrhagic shock and resuscitation on the coagulation profile. *J Trauma* 2003, 54(suppl):68-74.

199. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding following major trauma: An updated European guideline. *Crit Care* 2010, 14:52.
200. Hoyt DB, Bulger EM, Knudson MM, et al. Death in the operating room: an analysis of a multi-center experience. *J Trauma* 1994; 37 (3):426-432.
201. Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma children: critical care overview. *Crit Care Med.* 2002;30 (Suppl 11):468-477.
202. Vincent J-L, Dufaye P, Berre J, Leeman M, Degaute J-P, Kahn RJ. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med.* 1983;11:449-451.
203. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma.* 1993;35:584-589.
204. Manikis P, Jankowski S, Zhang H, Kahn RJ, Vincent J-L. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *Am J Emerg Med* 1995;13:619-622.
205. Laird AM, Miller PR, Kilgo PD, Meredith JW, Chang MC. Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients. *J Trauma.* 2004 May. 56:1058-62.
206. Bochicchio GV, Sung J, Joshi M, Bochicchio K, Johnson SB, Meyer W, Scalea TM. Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma.* 2005;58:921-4.
207. Sung J, Bochicchio GV, Joshi M, Bochicchio K, Tracy K, Scalea TM. Admission hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma.* 2005;59:80-3.
208. Bochicchio GV, Salzano L, Joshi M, Bochicchio K, Scalea TM. Admission preoperative glucose is predictive of morbidity and mortality in trauma patients who require immediate operative intervention. *Am Surg.* 2005;71:171-4.
209. Lichtveld RA, Panhuizen IF, Smit RB, Holtslag HR, Van Der Werken C. Predictors of death in trauma patients who are alive on arrival at hospital. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery.* 2007;33:46-51.
210. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma.* 1998;44:114 -118.
211. Eachempati SR, Barie PS, Reed RL. Serum bicarbonate as an endpoint of resuscitation in critically ill patients. *Surg Inf.* 2003; 4:193-197.

212. Ingraham AM, Xiong W, Hemmila WR. et al., "The attributable mortality and length of stay of trauma-related complications: a matched cohort study," *Annals of Surgery*, 2010;252:358-362.
213. Shafi S, Barnes S, Nicewander D. et al., "Health care reform at trauma centers-mortality, complications, and length of stay," *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, 2010;69:1367-1371.
214. Prin M, Li G. Complications and in-hospital mortality in trauma patients treated in intensive care units in the United States, 2013. *Injury Epidemiology*, 2016; 3:18-28.
215. Baue AE, Durham RM, Faist E. Systemic inflammatory response syndrom (SIRS), multiple organ dysfunction syndrom (MODS), multiple organ failure (MOF): are we winning the battle? *Shock* 1998;10:79-89.
216. Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL, Burch JM, Cothren CC, Sauaia A. A 12-year prospective study of postinjury multiple organ failure: has anything changed? *Arch Surg*. 2005;140(5):432-440.
217. Nast-Kolb D, Aufmkolk M, Rucholtz S, Obertacke U, Waydhas C. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma. *J Trauma*. 2001;51:835-842.
218. Minei JP, Cuschieri J, Sperry J, Moore EE, West MA, Harbrecht BG, O'Keefe GE, Cohen MJ, Moldawer LL, Tompkins RG, et al. The changing pattern and implications of multiple organ failure after blunt injury with hemorrhagic shock. *Crit Care Med*. 2012;40:1129-1135.
219. Brattstrom O, Granath F, Rossi P, Oldner A. Early predictors of morbidity and mortality in trauma patients treated in the intensive care unit. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54(8):1007-1017.
220. Wafaisade A, Wutzler S, Lefering R, et al. Drivers of acute coagulopathy after severe trauma: a multivariate analysis of 1 987 patients. *Emerg Med J* 2010;27:934-939.