

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI
Doç. Dr. Başar CANDER
ANABİLİM DALI BAŞKANI

ACİL YOĞUN BAKIMDA İZLENEN ÇOKLU TRAVMALI
HASTALARIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ali DUR

Tez Danışmanı
Yard. Doç. Dr. Sedat KOÇAK

KONYA -2009

İ. İÇİNDEKİLER	Sayfa
I. GİRİŞ VE AMAÇ	7
II. GENEL BİLGİLER	8
II.1. Tarihçe	8
II.2. Çoklu Travma Hastalarında Metabolik Yanıt	9
II.3. Çoklu Travmada Enerji Metabolizması	9
II.4. Çoklu Travmada Beslenme Desteği	11
II.5. Çoklu Travmada İnflamasyon ve SIRS	12
II.5.1. Kompansatuar Antiinflamatuvar Yanıt Sendromu	14
II.5.2. Çoklu Travmada Koagülasyon Mekanizması	14
II.5.3. Akut Faz Reaksiyonu ve Akut Faz Reaktanları	15
II.5.4. Lökosit Kemotaksisi	15
II.5.5. Mikrosirkulatuar Disfonksiyon	16
II.5.6. İskemi Reperfüzyon Hasarı	16
II.5.7. Nöroendokrin Reaksiyon ve Metabolik Değişiklikler	17
II.6. Sepsis	18
II.6.1. Sepsis Patogenezi	19
II.7. Çoklu Organ Yetmezliği	20
III. Çoklu Travma Hastasının Değerlendirilmesi	22
III.1. Kısaltılmış Yaralanma Skoru	22
III.2. Glaskow Koma Skalası Skoru	23
III.3. Revize Travma Skoru	23
III.4. Injury Severity Score	24
IV. Çoklu Travma Hastasına Yaklaşım	25
IV.1. Servikal ve Spinal İmmobilizasyon	26
IV.2. Solunum Yolunun Değerlendirilmesi ve Açılması	26
IV.3. Solunum Kontrolü	27
IV.4. Dolaşım Kontrolü	27
IV.4.1. Hemoraji	28
IV.4.2. Sıvı Tedavisi	28
IV.5. Nörolojik Muayene	29
IV.6. Exposure	30
IV.7. Foley Sonda	30
IV.8. Gastrik Sonda	31

	Sayfa
IV.9. Travmada Radyolojik Değerlendirme	31
IV.10. Çoklu Travmada Rehabilitasyon	31
V. YÖNTEM VE GEREÇ	32
VI. BULGULAR	33
VII. TARTIŞMA	40
VIII. SONUÇ	47
IX. ÖZET	48
X. SUMMARY	49
XI. KAYNAKLAR	50
XII. TEŞEKKÜR	63

İİ. ŞEKİLLER VE TABLOLAR	Sayfa
Tablo 1. Organ yetmezliği skoru	21
Tablo 2. AIS kodları	23
Tablo 3. Glaskow koma skalası	23
Tablo 4. Revize travma skoru ile mortalitenin ilişkisi	24
Tablo 5. RTS kod değerleri	24
Tablo 6. KYS ve ISS hesaplama örneği	25
Tablo 7. Hemorajik şok sınıflaması	29
Tablo 8. Hastalardaki yaş ortalaması	33
Tablo 9. Cinsiyete göre hasta sayısı dağılımı	33
Tablo 10. Hastalarda klinik sonlanım	33
Tablo 11. Travma dağılımı ve mortalite oranları	34
Tablo 12. Hastalara uygulanan cerrahi ve invaziv girişimler	34
Tablo 13. Eritrosit süspansiyonu verilen hasta oranları	34
Tablo 14. Travma bölgelerinin dağılımı	34
Tablo 15. Hastalarda GKSS değerlerinin dağılımı ve mortalite oranları	35
Tablo 16. Hastalarda ortalama GKSS değerleri ve mortalite oranları	35
Tablo 17. Hastalarda RTS dağılımı ve mortalite oranları	35
Tablo 18. Hastalarda ISS dağılımı ve mortalite oranları	35
Tablo 19. Hastalarda gelişen komplikasyonlar ve mortalite oranları	36
Tablo 20. Hastalara verilen destek tedavi ve mortalite oranları	36
Tablo 21. İnvaziv girişimlerde sepsis oranı	37
Tablo 22. Acil yoğun bakımdan taburcu olan hastalar	37
Tablo 23. Acil yoğun bakımdan başka bir kliniğe devir yapılan hastalar	37
Tablo 24. Acil yoğun bakımda eksitus olan hastalar	38
Tablo 25. GKSS değerleri ile mortalite, mekanik ventilasyon uygulaması, SIRS, sepsis, MOF gelişimi arasındaki ilişki.	38
Tablo 26. RTS ile mortalite, mekanik ventilasyon uygulaması, SIRS, sepsis, MOF gelişimi arasındaki ilişki.	38
Tablo 27. ISS değerleri ile mortalite, mekanik ventilasyon uygulaması, SIRS, sepsis, MOF gelişimi arasındaki ilişki.	38
Tablo 28. Beslenme destek tedavisi ile mortalite, SIRS, sepsis, MOF gelişimi arasındaki ilişki.	39

Tablo 29. Mekanik ventilasyon uygulanma süresi ile mortalite, SIRS, sepsis, MOF gelişimi arasındaki ilişki.	39
Tablo 30. Yoğun bakımda kalış süresi ile mortalite, SIRS, sepsis, MOF gelişimi arasındaki ilişki.	39
Şekil 1. Çoklu travmada enerji metabolizması	10
Şekil 2. Travmaya organizmanın cevabı	13
Şekil 3. Sepsiste patogenez	20
Şekil 4. Travma sonrası MOF gelişimi	22

İİİ. KISALTMALAR

ACCP	American College of Chest Physicians
ACTH	Adreno Kortiko Tropik Hormon
ADH	Antidiüretik Hormon
ARDS	Akut Respiratuar Distres Sendromu
ASH	Antijen Sunan Hücreler
CARS	Kompensatuar Antiinflamatuvar Yanıt Sendromu
CRH	Kortikotropin Salgılatıcı Hormon
CRP	C Reaktif Protein
DIC	Dissemine Intravasküler Coagulation
GKSS	Glaskow Koma Skalası Skoru
HMG- 1	Yüksek Motiliteli Grup Protein-1
HMGB- 1	High Mobility Group B- 1 Protein
IL1β	Interlökin 1 Beta
ISS	Injury Severity Skoru
KYS	Kısaltılmış Yaralanma Skoru
LBP	Lipopolisakkarit Bağlayıcı Protein
LPS	Lipopolisakkarit
MMF	Makrofaj Migrasyon Faktör
MODS	Multiorgan Disfonksiyonu Sendromu
MOF	Multi Organ Failure
MV	Mekanik Ventilasyon
NAF	Nötrofil Aktive Edici Peptit
PMNL	Polimorfonükleer Lökositler
RTS	Revize Travma Skoru
SCCM	Society of Critical Care Medicine
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
TPN	Total Parenteral Nutrisyon
Th	T Yardımcı Hücreler (Lenfositler)
TNF α	Tümör Nekroz Faktör Alfa
TGFβ	Transforming Growth Factor Beta
TFPI	Tissue Factor Pathway Inhibitor
TLR- 4	Toll Like Receptor- 4
VCAM	Vasküler Hücre Adezyon Molekülü

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma, genç yaşlarda daha sık görülmekte olup, yurtdışında yapılan çalışmalarda da gösterildiği gibi yaş, cinsiyet, bölge gibi faktörler ile güçlü bir ilişkisi vardır (1). Travma sonucu yaralanmaya bağlı hasar, acil servise en sık başvuru nedenlerinden biridir. Tüm dünyadaki ölümlerin %10 oranında yaralanmaya bağlı olduğu ve 1990 yılında yaklaşık 5 milyon insanın yaralanmaya bağlı öldüğü bildirilmiştir (2). 2020 yılında bu sayının 8,4 milyon kişi olacağı tahmin edilmektedir. ABD’de 2000 yılında yapılan istatistiklere göre 15-25 yaş arası toplam 14,113 kişininçeşitli nedenler ile oluşan kazalara bağlı öldüğü ve bu ölümlerin %73 oranında motorlu araç kazasına bağlı olduğu tespit edilmiştir. Tüm ölümlerin %6’sı ve hastaneden taburcu olanların %8’i bu sebeple gelen hastaları kapsamaktadır. Yaralanmalara bağlı ölümler, maddi ve sosyal açıdan önemli toplumsal sorun olduğu gibi, yol açtığı sakatlıklar ile de önemli sorun oluşturmaktadır. Yine A.B.D’de 2001 yılında yapılan bir çalışmada, acil servislere 30 milyon kişinin ölümcül olmayan kaza nedeniyle başvurduğu tespit edilmiştir. ABD’de hastaların %37’si yaralanmalara bağlı hasarlar nedeniyle acil servislere başvurmaktadır (2). Bunların arasında toplam 72.000 kişi sakat kalmış ve bu şekilde önemli oranda işgücü kaybına ve milyarlarca dolar maddi kayba yol açmışlardır (2). Ülkemizde tüm kazalara ait geniş bir istatistiki kayıt olmamasına rağmen, acil servise başvuran travma hastalarının %7- 20 oranında olduğu tahmin edilmektedir(4).

Çoklu travma, birden fazla vücut alanı veya sistemde hasar meydana getiren kinetik, termal veya kimyasal enerjinin dokulara transferi sonucu oluşan yapısal doku hasarıdır. Vücut, baş-yüz-boyun, toraks, abdomen ve ekstremiteler olmak üzere 4 ana bölgeye ayrılmaktadır. Bu vücut bölgelerinden en az ikisinde travma varlığı çoklu travma olarak tanımlanmaktadır (3). Bu vücut bölgelerindeki yaralanmalar, kendi bölgelerine sınırlı kaldıkları sürece lokal yaralanma olarak sınıflandırılırlar.

Birinci Dünya Savaşı sırasında çoklu travma hastalarında ölüm nedeni akut kan kayıplarına bağlı hipovolemik şok iken, daha sonraları travma hastaları organ yetmezlikleri, Akut Respiratuar Distress Sendrom (ARDS), Akut Lung Injury (ALI), sepsis gibi ölümcül seyreden komplikasyonlar sonucu kaybedilmeye başlanmıştır (3). Günümüzde çoklu travma 45 yaş altı sağlıklı grupta en önemli ölüm nedenidir (5). Ülkemiz nüfusunun %81,8’inin bu yaş grubunda yer aldığı düşünülürse, çoklu travma hasta grubunun tedavi süreci daha da önem kazanmaktadır.

Bu çalışmada, çoklu travma hastalarında mortalite ve morbidite üzerine etkileri olduğunu düşünülen; hastanın yaşı, cinsiyeti, travmanın cinsi, giriş Glasgow Koma Skalası (GKSS), revize travma skorları (RTS), kısaltılmış yaralanma skoru (KYS), injury severity skoru (ISS),

hastanede kalış süresi mekanik ventilasyon gereksinimi, mekanik ventilasyon süresi, beslenme destek tedavisi, inotrop destek tedavi, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), sepsis, MOF (Çoklu Organ Yetmezliği) gelişimi ve yoğun bakımda kalış süresi gibi faktörlerin geriye dönük olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

II. GENEL BİLGİLER

II.1. Tarihçe

Travma tarihçesi insanoğlunun yaratılışı ve tarihçesi ile birlikte başlamaktadır. ‘Travma’ kelimesinin ilk kez ‘yara ve zedelenme’ anlamında kullanımına Yunan medeniyetinde rastlanmıştır. Travma bilimini yakından ilgilendiren ve etkileyen üç önemli gelişme ise 19. yüzyılda anestezi, patoloji ve antisepsinin tanımlanmasıyla olmuştur. 20. yüzyılın başında savaşlar, travma sonuçlarına karşı çalışmaları hızlandırmış, bu yüzyılın sonunda ise çeşitli komite ve organizasyonların eşliğinde büyük tıbbi ve teknolojik gelişmeler görülmüştür. Ancak bunca ilerleme ve gelişmeye rağmen travma, yaşamın ilk 40 yılında önemli bir ölüm nedeni olarak yerini korumaya devam etmektedir.

Çoklu travma birçok sistemi kapsayan bir olgu olup, travmaya yaklaşım ekipler ve sağlık kurumları yönünden uzmanlık gerektirmektedir. Bu nedenle başta acil tıp uzmanları olmak üzere travma ile ilgili tüm branşlara ve hastane öncesi acil müdahale ekiplerine hayati görev düşmektedir. Travma sonrası ilk 1 saati oluşturan “golden hour” denilen dönemde ölümün en sık nedeni, primer serebral hasarlanmalar ve akut kan kaybına bağlı hemorajik şoktur (6). Bu dönem uygun resüsitasyon ile atlatılabilir ise sekonder beyin hasarı ve konak savunma yetersizliği sonucu gelişen sepsis ve/veya çoklu organ yetmezliği ortaya çıkmakta ve ölümlerden bu iki etken sorumlu olmaktadır (8,9). Birinci dünya savaşı sırasında hipovolemik şok çoklu travma hastalarında ölümün en önemli nedeni iken, ikinci dünya savaşı ve sonraki dönemde hipovolemik şok, kan ve uygun mayi replasmanı ile düzeltilebilmiş, ancak hastalar organ yetmezliğinden dolayı kaybedilmeye başlanmıştır. Daha sonraki dönemlerde organ yetmezliklerinin yanı sıra ARDS gelişmesi de ölümlerde önemli bir faktör olarak karşımıza çıkmıştır. Mekanik ventilatörler ve mekanik ventilasyon uygulamasındaki gelişmelerle, ARDS’nin de mortalitesi bir miktar azaltılabilmektedir. Böylece yaşam süreleri artan hastalar yoğun bakım ünitelerinde daha uzun süre yatarak tedavi görmeye başlamışlardır. Ancak hastane yatış sürelerinin artışına paralel olarak MOF, ARDS, hastane enfeksiyonları ve sepsis gibi komplikasyonlar daha sık görülmeye başlanmış ve mortalite ve morbidite üzerine etkili faktörler olarak ön plana çıkmışlardır.

II.2. Çoklu Travma Hastalarında Metabolik Yanıt

Çoklu travma sadece birden çok organ yaralanması ile sınırlı olmayıp, şiddetli sistemik etkilere de yol açan multisistemik klinik bir tablodur. Çoklu travmada sistemik olayların başında metabolizmada oluşan değişiklikler yer alır (5). Travma sonrası gelişen ilk yanıt nöroendokrin stres yanıtıdır. Bu yanıt sonucu salınan hormonlar ile “Canon’s fight or flight” cevabı olarak adlandırılan ve kardiyovasküler fonksiyonlar, metabolizma, sıvı elektrolit denge üzerine akut etkileri olan bir uyum süreci gözlenir(7). Daha sonra endotel hasarı, hacim kontrolü ve ısı düzeninde bozukluk, hemostaz bozukluğu, SIRS, sepsis ve MOF gelişimi ile sonuçlanan uzun süreli enflamatuvar yanıt gelişir.

Travma sonucu hücresel yıkımın arttığı ve metabolizmanın hızlandığı uzun zamandan beri bilinmektedir. Metabolizmadaki bu hızlanma, esas olarak bir uyum ve savunma mekanizmasıdır. Protein, karbonhidrat, lipid metabolizmalarında artma veya azalma olarak ortaya çıkar (9,10). Ancak metabolik cevabın lokalize kalmayıp, aşırı bir şekilde görülmesi tüm organizmayı olumsuz yönde etkiler (6). Afferent stimülasyon ile hipotalamo-hipofizer aksın aktive olması, travmaya metabolik yanıtın oluşmasında en önemli rolü oynar. Bu aktivasyon bir taraftan sempatik aktivitenin artmasına, diğer taraftan hipofizden salınan Adreno Kortiko Tropik Hormon (ACTH) ile sürrenal korteksin uyarılmasına ve sonuç olarak kan katekolamin, kortikosteroid ve glukogon konsantrasyonunun yükselmesine neden olur. Böylece salınan kortizol, tiroid stimulan hormon, büyüme hormonu, prolaktin, vazopressin ve katekalominlerin etkisiyle vazokonstriksiyon, kardiyak debi artışı, oksijen tüketimi, glukoneogenez, glukojenoliz, katabolizma artışı ve renin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonu gerçekleşir. Renin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonu ile damar içi hacim ve perfüzyon basıncı artarak hayati organlar korunur. Travma sonrası metabolik cevabın farklı etmenler ile oluştuğu ve sadece hormonal aktivite artışı ile açıklanamayacağı belirtilmektedir (12).

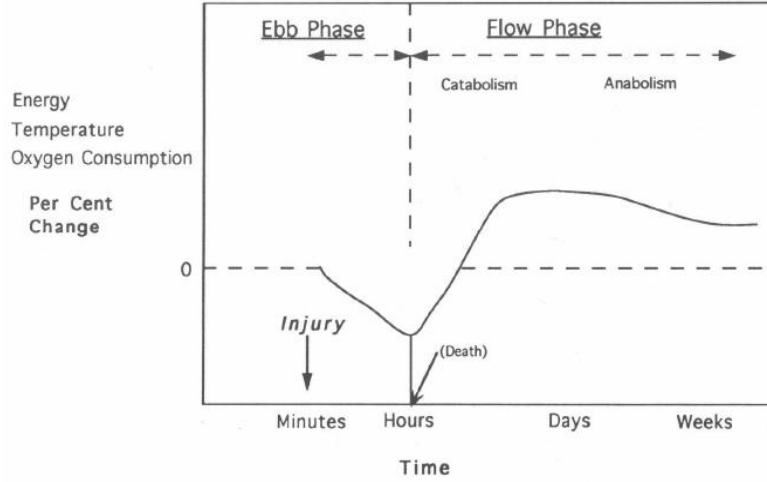
II.3. Çoklu Travmada Enerji Metabolizması

Travma sonrası akut dönemde metabolizmada iki ana faz görülür:

Ebb Fazı (çukur): Travma sonrası erken dönemdir (ilk 24- 48 saat). Oksijen tüketiminde azalma, yetersiz dolaşım, sıvı-elektrolit dengesizliği ve sellüler şok ile karakterizedir. Bu dönemde metabolizma baskılanır ve organizma kısa bir süre için kendini korumaya alır. Travma sonrası gelişen bu erken dönemde, organizma hemostazisi korumayı amaçlar (1). (Şekil 1)

Flow Fazı (tepe): Bu dönemin ardından ortaya çıkan katabolik bir süreçtir. Bu süreçte vücudun enerji depoları hızla tükenir, kas kütlesi yitirilir, protein sentezi azalır. Sonuçta gastrointestinal mukoza bütünlüğü bozulur, bağışıklık baskılanır. Glukokortikoidler,

katekolaminler, glukagon gibi stres hormonlarının salınımının artması sonucunda metabolik hızda artma, lipoliz, proteoliz ve glikoneogenez görülür. Travma sonrası 6. ve 10. günlerde tipik olarak enerji ihtiyacı hızla artar. Bu tablonun oluşmasında ana faktör katekolaminlerdir. Plazma katekolamin düzeyinin ve idrarda katekolamin atılımının artması, bu dönemdeki hipermetabolizmanın en önemli göstergeleridir. Flow fazında doku perfüzyonu sağlanmaya başlanmıştır. Flow fazı haftalarca sürebilir ve hiperglisemi ile karakterizedir (5,11). Travma sonrası akut dönem atlatılabilirse hasta onarım fazına girer.



Şekil 1. Çoklu Travmada Enerji Metabolizması

Travmayı takiben başlangıçta daha az, sonraları daha belirgin şekilde protein yıkımı başlar. Açlık durumundaki hastalardakinin aksine, bu hiperkatabolik süreç artarak devam eder. Protein yıkımının odak noktası iskelet kası dokusudur ve travmanın şiddetiyle doğru orantılı olarak, katabolizma ve kas proteinlerinin yıkımı artar. Çoklu travma sonrası erken dönemde metabolizmada hedef, hücreler için temel yakıt olan kan glukozunun yükseltilmesi ve belli bir seviyede tutulmasıdır. Bu amaçla, gerek karbonhidrat yıkımı, gerekse protein ve lipidlerin metabolize edilmesi ile oluşan ürünlerden, glukoneogenez yoluyla glukoz oluşması sağlanmaktadır. Sonuç olarak, proteoliz sonucu açığa çıkan aminoasitlerin karbon iskeletleri, glukoneogenez yoluyla büyük ölçüde glukozla dönüştürülerek, artmış metabolik gereksinim için kullanılır.

İskelet kası hücrelerinde büyük oranda yer alan glutamin, başta enterositler olmak üzere birçok hücre tarafından yakıt olarak kullanılır (13). Glutamin ayrıca immunomodulatör hücreler, enterositler ve hızlı büyüyen dokular için önemli bir yakıttır (14). Bunun yanında serbest kalan aminoasitlerden bir kısmı da karaciğerde yeni protein sentezinde kullanılır. Protein katabolizmasının artışıyla ve bu artışın endojen veya eksojen olarak karşılanamaması sonucu hastalarda negatif nitrojen dengesi ortaya çıkar. Üriner nitrojen atılımı ve negatif nitrojen dengesi travmayı takiben başlar. Birinci haftada tepe noktaya ulaşır ve 3- 7 hafta

sürer. Travmanın akut evresinde plazma aminoasit seviyesi belirgin olarak yükselir. İdrar ile nitrojen atılımı yaklaşık olarak üç katına çıkar. Bu dönemde idrarla atılan azot miktarı 25- 30 gr/gün'e kadar yükselebilir. Yine bu dönemde venöz kanda aminoasit düzeyi yüksek olarak görülür (9). Negatif azot dengesi ve idrarla atılan azot miktarı beslenme destek tedavisi ile kısmen ortadan kaldırılabilirse de, tümüyle ortadan kalkması çoğu zaman mümkün olmaz (9,11).

Çoklu travmalarda en karakteristik bulgulardan bir tanesi, başlangıçtan itibaren ortaya çıkan ve devam eden hiperglisemidir. Hipergliseminin başlıca nedeni katekolaminler, kortikosteroidler ve glukagon gibi stres hormonlarının kan düzeyinin yükselmesi ve kan akımı azalan pankreas tarafından üretilen insülin miktarında azalmadır. Plazma glukoz konsantrasyonundaki bu yükselme, travmanın şiddeti ve yaygınlığıyla doğru orantılıdır ve onarım fazına kadar sürer (11). Bu dönemde organizma kan glukoz düzeyini yüksek tutarak, ana enerji kaynağı glukoz olan serebral dokuları korumaya alır. Hiperglisemi sayesinde osmotik denge intravasküler alan lehine gelişerek, hipovolemi de kısmen kontrol edilir. Bu dönemde hasarlı hücrelerde perfüzyon bozukluğuna bağlı gelişen hipoksi sonucu, metabolizma anaerob yıkıma eğilim gösterir. Anaerobik glikoliz ile son ürün olan laktat düzeyi artar. Hiperglisemiye sağlamak için, glikojen depolarının yanında protein ve yağlar da glukoneogenez yoluyla glukozla dönüştürülür. Glukoneogenetik prekursorlerinin sağlandığı esas doku kas dokusudur ve nihai tablo kas yıkımıdır (5,9). Çoklu travma sonrası enerji gereksinimi artmaktadır. Artmış olan enerji gereksinimi esas olarak yağlar kullanılarak kapatılmaya çalışılır ve adipoz dokudan lipoliz ile yağ asitleri ve gliserol açığa çıkar. Gliserol daha fazla olmak üzere serbest yağ asidi düzeyleri kanda artmış olarak bulunur.

II.4. Çoklu Travmada Beslenme Desteği

Çoklu travmalı hastanın beslenme desteği özellik gösterir. Hareketsizlik, açlık ve onarım süreçleri birlikte meydana gelir (6). Beslenme desteği tüm bu süreçlerin düzenlenmesinde önemli bir faktördür. Çoklu travma hastasında kalori gereksinimi üretilen CO₂ ve tüketilen O₂ ile hesaplanan indirekt kalorimetri yöntemiyle hesaplanabildiği gibi, Haris Benedict formülü ile de hesaplanabilir. Bu formülde hastanın yaş, kilo, boy ve etkili stres faktörleri de hesaplamaya etkir. Yeterli beslenme desteği sağlanamaması ile bu anormal metabolik durumda şiddetlenme görülebilir. Bazal enerji ihtiyacının arttığı hiperkatabolik süreçteki bu hastalarda, yetersiz kalori sağlanmasıyla Na-K ATP'az pompası tüm eritrosit, enterosit ve kaslarda inhibe olur. Barsak mukozasının membran devamlılığını sağlayan bir protein olan bactericidal permeability-increasing protein (BPIP) azalınca bakteriyel translokasyon artar(7). Solunum kaslarında zayıflık, immun supresyon ile sekonder pulmoner enfeksiyonlar da artma,

bakteriyel translokasyon sonucu sepsis ve septik komplikasyonlar, yara iyileşmesinde gecikme gibi sorunlar ortaya çıkar. Bu durum mortaliteyi artırır.

Çoklu travması olan yoğun bakım hastalarında günlük azot gereksinimi artmıştır. Normalde 0,4- 1,0 g/kg/gün olan ihtiyaç çoklu travma hastalarında 25- 30 kcal/kg/gün'e kadar yükselir. Çoklu travması olan yoğun bakım hastalarının beslenme destek tedavisinde, protein dışı kalori kaynağının ana substratı glukoz veya dekstrozdur. Uygun ve yeterli glukoz verilmesiyle azot atılımının azaltılması ve azot dengesinin düzenlenmesi mümkün olabilir. Maksimal glukoz utilizasyon hızı 6- 8 mg/kg/dk'dır. Bunun üzerindeki infüzyonlarda, kullanılmayan glukoz, lipogeneze ve karaciğerde steatoza neden olabilir (9,11).

Çoklu travmalı yoğun bakım hastasında bir diğer kalori kaynağı da lipitlerdir. Tüm yoğun bakım hastalarına olduğu gibi, çoklu travmalı hastalarda beslenme için seçilecek ilk yol enteral yoldur. Bu yolun seçilemediği veya yetersiz kaldığı durumlarda, enteral ve parenteral yollar birlikte kullanılabilir.

II.5. Çoklu Travmada İnflamasyon ve SIRS

Çoklu travma hastasında travmaya cevap olarak başta sitokinler olmak üzere çok sayıda mediatör salınır. Bu aktivasyon tamamen konak savunma sisteminin travmaya verdiği yanıtıdır (6). Bu enflamatuar mediatörler; trombosit aktive edici faktör, akut faz proteinleri, araşidonik asid metabolitleri ve çeşitli sitokinleri (TNF α , IL- 1, IL- 4, IL- 6, IL- 8, IL- 10, IL- 12, IL- 13, IL- 18) içerir. Bu enflamatuar mediatörler kompleman sistemi aktivasyonuna, mikrodolaşımda permeabilite artışına, opsonizasyon stimülasyonuna ve lökositlerin aktivasyonuna neden olur. SIRS ilk kez 1991 yılında tanımlanmış, 1992 yılında ve en son 2008 yılında "American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM)"nin düzenlediği konsensus konferansında yayınlanmıştır. ACCP/SCCM konsensus konferansında bu tablo, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) olarak adlandırılmış ve tanı kriterleri belirlenmiştir. Belirlenen parametrelerden en az iki tanesinin hastalarda bulunmasıyla SIRS tanısı konulur (15).

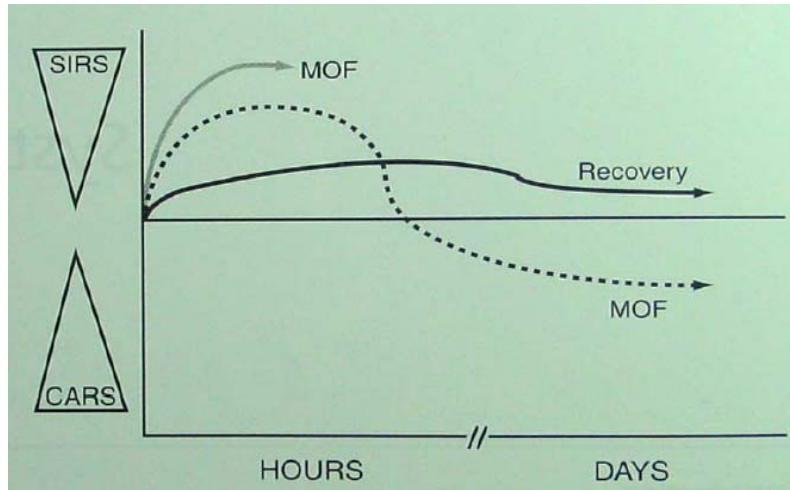
Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromunun Klinik Parametreleri

- Kalp hızının 90 atım/dakikanın üstünde olması
- Solunum hızının 20/dakikanın üzerinde veya PaCO₂ 'nin 32 mmHg' nin altında olması
- Vücut ısısının 38°C'nin üzerinde veya 36 °C'nin altında olması
- Lökosit sayısının 4000/mm³'ün altında veya 12.000/mm³'ün üzerinde olması veya % 10 immatur nötrofil granülosit mevcudiyetinin olması

Çoklu travma sonrası, endotel hücre hasarı ve monositlerin aktivasyonu ile inflamatuvar süreç başlar. Lökosit kemotaksisi, mikrosirkulatuar disfonksiyon ve parankimal hücrelerin

apoptozisi ve nekrozuyla sonuçlanır. Tablo artık MOF olarak ifade edilir (16,17,19,20,21,23). Travma sonrası oluşan konak savunma yanıtının karmaşık kaskadını, primer ve sekonder uyarılar aktive eder. Travmanın doğrudan mekanik etkisiyle oluşan organ, doku yaralanmaları ve kemik fraktürleri SIRS'ı başlatan primer uyarılardır (25- 29). Sekonder uyarılar, eksojen ve endojen olmak üzere iki gruptur. Endojen uyarılar solunum yetmezliği, hemodinamik kararsızlık, metabolik asidoz, iskemi/reperfüzyon hasarı, nekrotik dokular, kontamine kataterler ve enfeksiyonlardır (30,31). Eksojen uyarılar ise; doku hasarı, hipotermi, hemoraji, uzamış cerrahi ve masif transfüzyonlar gibi yoğun bakım uygulamalarıdır (32- 34).

Travma sonrası doku hasarını takiben, proinflamatuvar sitokinler ve fosfolipitler salgılanır (36- 39). Özellikle IL- 1, IL- 2, IL- 6 ve IL- 8 olmak üzere interlökinlerin artışı çoklu travmalı hastalarda sistemik inflamatuvar yanıtta önemli rol oynar. SIRS varlığı; kötü prognoz, artmış hastanede kalış süresi ve ölüm riskinde artışla birliktedir (24). İnflamatuvar süreç sitokinler aracılığıyla başlatılır. Sitokinler inflamatuvar yanıtı tetikleyen, uyarana yanıt olarak salınan, parakrin veya otokrin olarak kontrol edilen multipeptitlerdir (35). Travma sonrası erken dönemde, hiperakut proinflamatuvar sitokinlerden olan Tümör Nekroz Faktör- α (TNF- α), interlökin 1 β (IL1 β) salınır. Subakut dönemde salınan proinflamatuvar sitokinler ise IL6, IL8, NAF (Nötrofil aktive edici peptit), makrofaj migrasyon faktör (MMF), yüksek motiliteli grup protein-1 (HMG-1), IL12, IL18 ve IFN δ 'dır. İlk 1- 2 saatten sonra salgılanırlar (40).



Şekil 2. Travmaya Organizmanın Cevabı

Toraks travmalı veya ARDS'li hastaların bronkoalveoler lavaj sıvısında ve serumlarında artmış TNF- α , IL1 β veya IL8 düzeyleri, sistemik inflamasyonun varlığını gösterir (41,42,43,45). Serum IL6 ve 10 düzeyleri travma sonrası 2- 4 saat sonra belirgin olarak artar. SIRS'lı hastalarda, serum IL6 ve 10 düzeyleri travmanın şiddetiyle, MOF, ARDS ve sepsis gelişimiyle korele olduğu belirtilmiştir (44,46,47,55). Proinflamatuvar sitokinler, PMNL'leri

aktive ederler. PMNL, travma sonrası ilk saatlerde aktive olan, kemotaktik ve fagositik aktiviteleri bulunan hücrelerdir (48). Travma sonrası erken dönemde lenfositopeni görülür (18,24).

Mekanik ve hipoksik hücre hasarı sonucu, intrasellüler kalsiyum seviyesinde artış görülür. Bu artışla birlikte fosfolipaz A₂ ve fosfolipaz C enzimleri aktive olur. Bu enzimler, membran fosfolipitlerinden araşidonik asiti katalize ederler. Araşidonik asid siklooksijenaz ürünlerinden olan prostoglandin, prokoagulan ve vazokonstrüktör etkili olan tromboksan düzeyleri artar (25). Ayrıca araşidonik asid lipoksijenaz ürünlerinden olan lökotrienlerde meydana gelen artış; vazokonstrüksiyon, bronkokonstrüksiyon, kapiller kaçışta artma, lökosit endotel etkileşimi, lizozomal enzim ve serbest oksijen radikal salınımı ve endotelyal hasarlanmaya yol açarlar (49 -51).

II.5.1. Kompansatuar Antiinflamatuvar Yanıt Sendromu (CARS)

CARS, gelişen aşırı enfeksiyona karşı vücudun verdiği karmaşık ve henüz tam olarak tanımlanmamış immünolojik bir cevaptır. CARS inflamatuvar durumdan dolayı bozulan vücut hemostazisini geri döndürmeye çalışır. Travma sonrası dönemde travmanın şiddetiyle orantılı olarak, antiinflamatuvar sitokinler de salgılanır. Antiinflamatuvar sitokinler IL4, IL10, IL13 ve transforming growth factor β 'dir (TGF β). Th2 hücreleri, monosit ve makrofajlardan salgılanır (52- 54). IL6 gibi sitokinlerin ise hem proinflamatuvar hem de antiinflamatuvar etkinlikleri vardır. Salgılanan bu sitokinler içinde en önemli etkisi olan TNF α 'dır. TNF α ; hipotansiyon, taşikardi, asidoz, ateş, prokoagulan etkileri ile koagulasyon bozukluklarına ve kapiller geçirgenlikte artışa neden olur (56,57). Bununla birlikte CARS'ın SIRS'ın ardından gelişen bir kompansasyon mekanizması olmadığı gösterilmiştir. Gerçekleşen tüm bu olayların sonucu olarak konak savunması SIRS ve CARS arasında bir denge kurmaya çalışmaktadır (Şekil 2).

II.5.2. Çoklu Travmada Koagulasyon Mekanizması

Çoklu travmalı hastalarda koagulasyon mekanizmaları pek çok yönden bozulmuştur. Plazma koagulasyon kaskadı ekstrinsik ve intrinsik yollar ile aktive olur. Ekstrinsik yolun aktive olması için, endotelyal hücreler ve monositlerden doku faktörünün salgılanması gerekir. Proinflamatuvar sitokinler (TNF α , IL1 β) doku faktörünün salınımını uyarır (58). Çoklu travmalı hastalarda; hipotermi, koagulasyon faktörlerinin dilüsyonu, trombositopeni, asidoz, hipokalsemi, hipoksi, fibrinolizis ve dissemine intravasküler koagulasyon (DIC) gelişimi koagulopatiye katkıda bulunur. Bunların sonucu olarak hastalarda doku faktör bağımlı ekstrinsik yol aktive olur, doku faktör yolunun inhibitörü ("tissue factor pathway inhibitor" TFPI), antitrombin-III ve protein C gibi antikoagulanlar azalır, plazminojen aktivatör

inhibitör- 1 düzeyi artar ve fibrinolizis azalır (59- 61). Sonuç olarak hastalarda yaygın damar içi pıhtılaşmasına bağlı tüketim koagulopatisi gelişir.

Yapılan çalışmalarda çoklu travma hastalarının çoğunluğunun sıvı resüsitasyonu öncesi de koagulopatiye sahip olduğu ve bunun travmanın ağırlığı ve mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (60,61). Gelişen koagülopatinin, eksik olan faktörleri yerine koyarak hızlıca düzeltilmesi travmada mortalityi azaltan en önemli unsurlardandır.

II.5.3. Akut Faz Reaksiyonu

İnflamatuar süreç başladıktan sonra, proinflamatuar sitokinlerin ($TNF\alpha$, $IL1\beta$, $IL6$) lokal ve sistemik olarak salınımıyla, karaciğerde akut faz reaksiyonu başlar. Amaç doku koruyucu, onarıcı ve antimikrobial mekanizmaların aktive edilmesidir (62,63).

Pozitif Akut Faz Proteinleri: C Reaktif Protein (CRP), $\alpha1$ antitripsin, $\alpha2$ makroglobulin, seruloplazmin, lipopolisakkarit bağlayıcı protein (LBP), fibrinojen, protrombin'dir.

Negatif Akut Faz Proteinleri: Albumin, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL: High Density Lipoprotein), protein C, protein S, prostaglandinler ve antitrombin III'dür. Akut faz reaksiyonu başladıktan sonra, hepatositlerde pozitif akut faz proteinlerinin sentezi artarken, negatif akut faz proteinlerinin sentezi azalır. Pozitif AFP'lerinden olan CRP; PMNL, monosit ve makrofajlardan doku faktörü salınımını artırır ve ekstrinsik koagülasyon yolağı aktive olur (64). $\alpha1$ -antitripsin ise PMNL ve makrofajlardan proteaz salınımını inhibe eder. $\alpha2$ makroglobulin ve seruloplazmin ise, serbest oksijen radikalleri ve proinflamatuar sitokinleri nötralize eder.

LBP, lipopolisakkaritleri yüksek konsantrasyonlarda inhibe ederken, düşük konsantrasyonlarda aktive eder (65). Erken travma sonrası dönemde, LBP'in serum seviyesi anlamlı olarak artar ve bu artış, septik komplikasyonları öngörmede kullanılabilir. Ayrıca pozitif AFP'ler ve negatif AFP'ler arasındaki oranda bozulma da, DIC gelişimini öngörmede kullanılabilir. Son 10 yılda, prokalsitonin de özellikle travma sonrası dönemde gelişen septik komplikasyonların tanısı ve progresinin belirlenmesinde öne çıkan bir belirteç olmuştur. Prokalsitonin, kalsitonin prekürsörüdür. Trioid folliküler C hücrelerinde üretilir. Hepatositler ve immün hücreler de bir miktar prokalsitonin sentezlerler (40). Prokalsitoninin, travma sonrası süreçte SIRS, sepsis, MOF ve diğer komplikasyonları öngörmede kullanılabileceği düşünülmektedir (66- 68).

II.5.4. Lökosit Kemotaksisi

Travma sonrası dönemde, sekonder organ ve doku hasarı gelişiminde PMNL kemotaksisi önemli bir rol oynar (16,69,70). Proinflamatuar sitokinler, araşidonik asit metabolitlerinin, lökositler üzerindeki adezyon moleküllerinin (L selektin, lökosit adezyon molekülü) ve

endotel üzerindeki adezyon moleküllerinin (E selektin, endotelyal lökosit adezyon molekülü, P selektin) upregülasyonuna yol açarak, endotel ve lökositler arasında gevşek bağlantılar meydana getirirler (71- 73). İkinci aşamada, PMNL üzerindeki CD11a/CD18, CD11b/CD18, CD11c/CD18, intrasellüler adezyon molekülü (ICAM-1) ve endotel hücre yüzeyindeki vasküler hücre adezyon molekülü (VCAM-1) gibi integrinlerde artış olur. Bu moleküller arasındaki ilişkiyle hücreler arası yapışma sağlanır. Daha sonraki aşamada PMNL'ler aktive edilir.

II.5.5. Mikrosirkulatuar Disfonksiyon

Mikrosirkülasyon terminal arterioller, kapiller ve venleri içeren fonksiyonel bir ünedir. Mikrosirkulatuar ünite, metabolitlerin değişimiyle beslenme düzenlenir (74,75). Hemorajik şok ve SIRS'da, sempatoadrenal aksın aktivasyonu ile mikrosirkulatuar ünite vazokonstriksiyon gelişir. Vazokonstriksiyonun sonucu olarak metabolik disfonksiyon oluşur. Mikrosirkülasyondaki bu değişiklikler Nitrik oksit (NO) ve sitokinler aracılığıyla gelişen kapiller kaçak sendromuyla birleşir.

Sekonder bir hipovolemi ve hemokonsantrasyon meydana gelir. Oluşan tablo trombosit ve eritrositlerde aglutinasyonla sonuçlanabilir. Bu durum mikrosirkülasyonda bir tıkanıklığa ve transkapiller değişimde yetmezliğe neden olur. Sonuç olarak, oksijen defisiti ve metabolitlerin birikimine bağlı asidoz, doku ve hücre hasarı meydana gelir. Bununla birlikte NO aracılı vazodilatasyon ve endotelin aracılı vazokonstriksiyon çok spesifik bir mikrosirkulatuar değişikliğe yol açar. Organ ve dokular arasında şant oluşumuyla hasarlanmanın artmasına neden olur.

II.5.6. İskemi Perfüzyon Hasarı

Çoklu travma sonrası erken dönemde resüsitasyon süreci boyunca sistemik hipoksi, hipotansiyon, direkt parankimal laserasyon, kontüzyonlar, kompartman sendromu görülür. Oluşan bu değişiklikler parankimal ve immun düzenleyici hücrelerde oksijen defisitine neden olurlar. Bu defisit, kısmen hücre içinde ATP'nin ADP ve AMP'ye degradasyonu ile kompanse edilmeye çalışılır. İntrasellüler ATP'nin bu şekilde tüketilmesi, ATP bağımlı Na-K ATP'az sisteminde bozulmaya ve intrasellüler sodyumun artmasıyla da hücre ödeme neden olur. İskemi fazında oluşan ATP tüketimi sonucu oluşan AMP, hipoksantine dönüşür. Hücresel ikinci haberci cAMP sisteminde bozulma ve sitozolik kalsiyum seviyesinde artma görülür. Sonuçta glukoz, lipit ve protein metabolizmasında disturbans, nörotransmitter hormon ve proteazların (endonükleaz, fosfolipaz) salınımında bozulma ve DNA hasarı oluşabilir (50). Tüm bu mekanizmaların yanında hücre ölümü; nekroz, doğrudan travmanın neden olduğu vasküler hasarlanma ve hemoraji sonucu da oluşabilir (22,76).

İskemi sonrası fazda yani reperfüzyon döneminde, ortamda bulunan hipoksantin oksijen kullanan ardışık iki reaksiyonla, önce ksantine daha sonra da ürik aside dönüştürülür. Bu reaksiyonları ksantin oksidaz enzimi katalize eder ve her iki aşamada da serbest oksijen radikalleri ortaya çıkar (77,78). Serbest oksijen radikalleri, süperoksit dismutaz aracılığıyla H₂O₂ ve OH iyonuna ayrılır ve ayrıca intrasellüler kalsiyum disturbansını artırır. Lipit peroksidasyonu, membran disintegrasyonu, DNA hasarı ve sonuçta apopitozis ve nekroza yol açar (79,80).

II.5.7. Nöroendokrin Reaksiyon ve Metabolik Değişiklikler

Travma sonrası konak savunma yanıtı aynı zamanda, nöroendokrin ve metabolik değişikliklere de yol açar. Bu dönemde stres, ağrı, ateş oluşumu ve sentezlenen proinflatuar mediatörler aracılığıyla hipotalamus uyarılır (81,82). İnflatuar mediatörler ya direkt intrakranial alanda sentezlenir ya da travmatize olmuş kan-beyin bariyerinden geçer (83). Primer veya sekonder hipovolemi, aorta, renal arter ve karotisteki yüksek basınç baroreseptörleri ve atrium duvarında bulunan düşük basınç reseptörlerini uyararak sempatik yanıtı neden olur(7). Çoklu travma sonrası sempatik sinir sistemi ve adrenal bezden çıkan uyarılarla kardiovasküler, respiratuar ve metabolik yanıtlar ortaya çıkar. Sempatik uyarı sonucu adrenal bezden katekolamin salınımı olur. Katekolamin salınımının sonucu olarak kardiak kontraksiyonlar, kalp hızı ve preload artışı olur (Frank Starling Yasası). Yine katekolamin salınımıyla enerji tüketiminde artma, hepatik glikojenolizde artma, glukoneogenezde artma ve serbest yağ asidi düzeyinde artma görülür (84). Travma sonrası erken dönemde görülen hipergliseminin, yüksek enfeksiyon riski ve artmış mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (85). Katekolaminler, α adrenerjik reseptörler aracılığıyla insülin, β adrenerjik reseptörler aracılığı ile de glukagon salınımını arttırmaları. Ayrıca β adrenerjik reseptörlerin uyarılmasıyla hepatik glukoneogenez ve glikojenoliz artar. Sonuç olarak bir periferik insülin direnci sözkonusudur. Travma sonrası dönemde salınan farklı sitokinler (IL1 β , TNF α), hücre zarında bulunan glukoz transport sistemlerinin yapımını artırır. Böylece hücre içine yüksek oranda glukoz girer ve bu artmış olan glukoz piruvat ve laktata yıkılır. Bu katabolik sürecin sonucunda metabolik asidoz oluşur (84).

Travma sonrası erken dönemde yüksek kan laktat düzeyleri, baz açığı ve barsak mukozasında düşük ph değerlerinin tespit edilmesi çoklu travmalı hastalar için kötü prognoz göstergesi olduğu farklı çalışmalarla gösterilmiştir (7,86,87). Stres, ateş ve ağrı uyarıcılarıyla hipotalamustan salgılanan kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH), hipofizin anterior lobundan ACTH salınımına neden olur. Bu hormon adrenal korteksten glukokortikoid ve mineralokortikoid salınımını sağlar (50,88). Glukokortikoidlerin metabolizma üzerine hepatik

glukoneogenez, glukogenez, protein sentezinin inhibisyonu, kas dokusunda protein yıkımı, lipoliz ile serbest yağ asidi salınımı gibi etkileri vardır. Ayrıca glukokortikoidler, mononükleer hücrelerde inflamatuvar süreci baskılarken, PMNL'lerde spontan apoptozisi kontrol altına alırlar (89).

II.6.Sepsis

Patogenez ve tedavide kaydedilen çok önemli gelişmelere karşın sepsis bugün önemini koruyan bir enfeksiyon tablosudur. Bunca gelişmeye rağmen özellikle tabloya şok belirtileri eklendiğinde en iyi merkezlerde bile mortalite halen çok yüksektir (91).

Son yıllarda kaydedilen sepsis patogenezindeki gelişmeler tanımlamaları yetersiz kılmıştır. Bu nedenle 2008 yılında yayınlanan son konsensus toplantısındaki yeni tanımlamalar aşağıda verilmiştir (90).

İnfeksiyon: Patojen mikroorganizmaların kanda bulunması veya normalde steril olan dokuların invazyonuna inflamatuvar yanıtın ortaya çıkması ile karakterize mikrobik fenomendir.

Bakteriyemi: Kanda bakterilerin bulunmasıdır. Kanda virüs, parazit ve fungus bulunmasında benzer şekilde tanımlanabilir (Fungemi, parazitemi, viremi) .

Septisemi: Geçmişte mikroorganizmaların veya toksinlerin kanda bulunması olarak tanımlanmıştır. Tüm patojen organizmaların tamamını yeterli tarif etmediğinden bugün kullanımı terk edilmiştir.

Sepsis: Organizmanın patojenlerin kendisi veya salgıladığı maddelere karşı verdiği sistemik inflamatuvar yanıtıdır.

SIRS: İnfeksiyöz veya noninfeksiyöz bir tetikleme mekanizmasıyla ortaya çıkan sistemik inflamatuvar yanıtıdır. Her enfeksiyon SIRS'a neden olmaz. SIRS tablosunda da enfeksiyon varlığı şart değildir. Eğer SIRS enfeksiyon nedeniyle oluşmuşsa buna sepsis adı verilir.

Septik Sendrom - Ciddi Sepsis: Sepsis varlığında bir organ sisteminin perfüzyon ve fonksiyon bozukluğunun olduğu klinik tablodur.

Tanı için sepsisle birlikte aşağıdaki bulgulardan birisinin mevcudiyeti yeterli olacaktır (90).

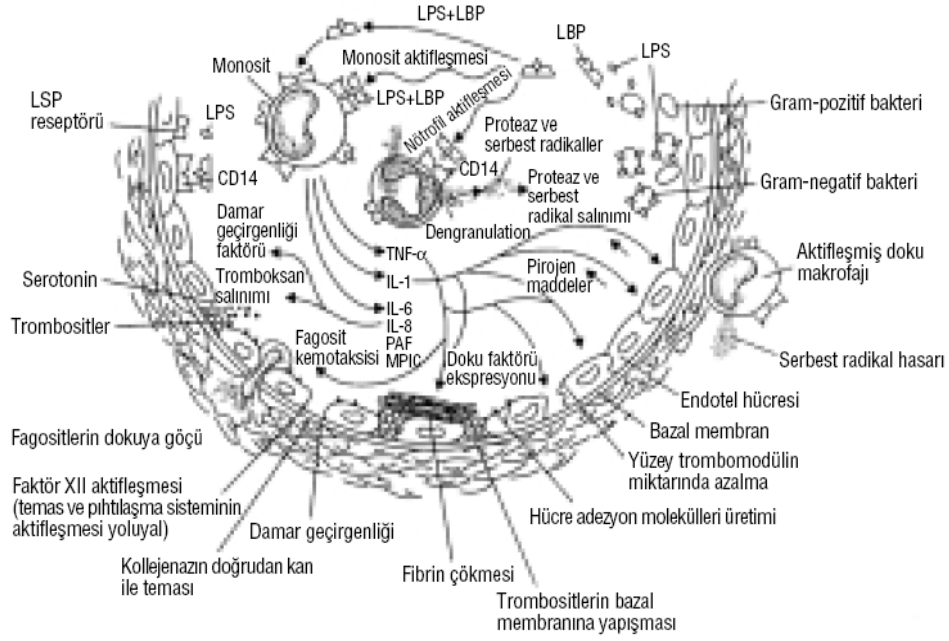
- Mental durumda değişiklik olması,
- Açıklanamayan hipoksemi: $PaO_2/FiO_2 < 280$,
- Plazma laktat seviyesinde artış olması,
- İdrar çıkışında azalma: $< 0.5 \text{ ml/kg/saat}$ ya da önceden böbrek yetmezliği olmayan bir hastada kreatinin düzeyinin $> 2.0 \text{ mg/dL}$ olması,
- Solunum sayısının $>20/\text{dk}$, O_2 saturasyonu $< 90 \%$ ya da O_2 desteği altında $< 94 \%$ olması ya da $PaO_2/FiO_2 < 300$: arteriyel hipoksemi,

- Platelet sayısının $< 100,000/\text{mm}^3$ olması ya da INR >1.5 ; PTT > 60 sn. olması,
- İleus; bağırsak seslerinin olmayışı,
- Plazma total bilirubin düzeyinin >4 mg/dL olması.

Septik Şok: Ciddi sepsisin bir alt grubudur. Sepsisle birlikte hipotansiyon, organ disfonksiyonu ve hipoperfüzyon olması ile tanımlanır. Hipotansiyon sistolik kan basıncı < 90 mm Hg, ortalama arter basıncı (OAB) < 65 mm Hg ya da bazal sistolik kan basıncına göre 40 mm Hg daha fazla azalma olmasıdır. Septik şoktaki hastalar 20-40 mL/kg kristaloid sıvı replasmanına rağmen hipotansif kalmaya devam ederler.

II.6.1 Sepsis Patogenezi

Sepsis patogenezinde, endojen mediatörlerin neden olduğu bir dizi hematolojik, metabolik ve inflamatuvar süreç rol alır (91-93). Son yıllarda, sepsis patogenezinde endotel hücrelerinin anahtar rol oynadığı gösterilmiştir. Vasküler endotel hücresi, dolaşımdaki bakteriyel yapılarla ilk karşılaşan hücrelerdir. Endotel hücresi, bakteriyel patojenlerin yapısal parçalarını tanıyarak, hızla inflamatuvar mediatörlerin salınımını başlatır. Abartılı sistemik proinflamatuvar yanıtın sonucu olarak, endotelial hasar meydana gelir. Endotel hasarı mikrovasküler koagülopati ile sonuçlanabilir. Sepsiste gelişen akut organ fonksiyon bozukluğunun nedeni, damar endotelindeki bu hasarlanmadır. Gram (-) hücre duvarı komponentleri (endotoksinler), sepsisi tetikleyen moleküllerin başında gelir. Bunun dışında bakterilere ait por oluşturan toksinler, peptidoglikanlar, lipoteikoik asit, gram (+)'lerin süperantijenleri, lipopeptitler, flagellin ve viral RNA da sepsisi tetikleyebilir. Endotoksin, LPS yapısındadır ve septik komplikasyonlardan sorumludur. LPS'nin biyolojik aktivitesi, bir glikoprotein olan LBP aracılığıyla gerçekleşir. LPS-LBP kompleksi esas aktivitesini CD14 aracılığıyla gösterir (Şekil 3). CD14, monosit ve makrofajlar, daha az olarak da nötrofillerin plazma membranının dış yüzeyinde bulunan bir proteindir (mCD14) (94). Hücre dışında bulunduğu için, bir hücre içi ileti sistemi olmadan etki gösteremez. Son yıllarda yapılan araştırmalarla CD14'ün "Toll like receptor- 4" (TLR- 4)'e bağlandığı ortaya konmuştur (95,96). LPS aracılı endotoksisitede "High Mobility Group B- 1 Protein" (HMGB-1) geç mediatör olarak rol oynar. HMGB- 1' in proinflamatuvar potansiyeli ve pıhtılaşma sistemleriyle bağlantısı vardır. Bu molekül, nükleer faktör kapp B (NF-kB) geninin transkripsiyonunu kolaylaştırarak, monositlerden proinflamatuvar mediatör oluşumunu indükler (97- 100).



Şekil 3. Sepsiste Patogenez (158)

Enfeksiyon etkeniyle karşılaşma sonucu, inflamatuvar sistemin aktive olması, kompleks plazma kaskad sistemlerinin aktivasyonu, akut faz proteinlerinin sentezi, lökosit kemotaksisi, iskemi/reperfüzyon hasarı, apoptozis ve hücre ölümü ve MOF gelişimiyle tamamlanan süreç başlamış olur. Günümüzde yoğun bakım ünitelerinde sepsis gelişimi ve/veya ardından gelişen tekli veya çoklu organ yetmezlikleri, mortaliteyi artıran önemli bir faktördür. Bütünlüğü bozulan deri ve mukozal yüzeylerden kontaminasyon, beslenme eksikliği, travma sonrası dönemde hipotansiyon görülmesi ve splanknik kan akımının azalması travma sonrası enfeksiyona zemin hazırlar (101,102).

II.7. Çoklu Organ Yetmezliği

Çoklu organ yetmezliği henüz yeni tanımlanmış klinik bir sendrom olup, ilerleyici organ yetmezliğinin yerleşmesi şeklinde tanımlanabilir. Konak savunma yanıtının yetmezliği, yüksek mortalite ve geri dönüşümsüz organ hasarı ile birliktedir (103). MOF cerrahi yoğun bakım ünitelerindeki ölümlerin %10-100'ünden sorumludur. MOF gelişen hastalarda mortalite %30 -100 arasındadır ve bu nedenle MOF'un önlenmesi konusunda yeni görüşlere ihtiyaç vardır (104,153). MOF'un ilk tanımlanması 1970'li yıllara rastlar. Hasta, birbirini takip eden üç gün boyunca bulgulardan ikisini bulunduruyorsa MOF tanısı alır.

1973'de Tilney, bir grup aort anevrizma rüptürlü hastayı ameliyat sonrası dönemde incelemiş, kan kaybı ve şokun, hasta olmayan diğer organları etkilediğini tesbit etmiştir.

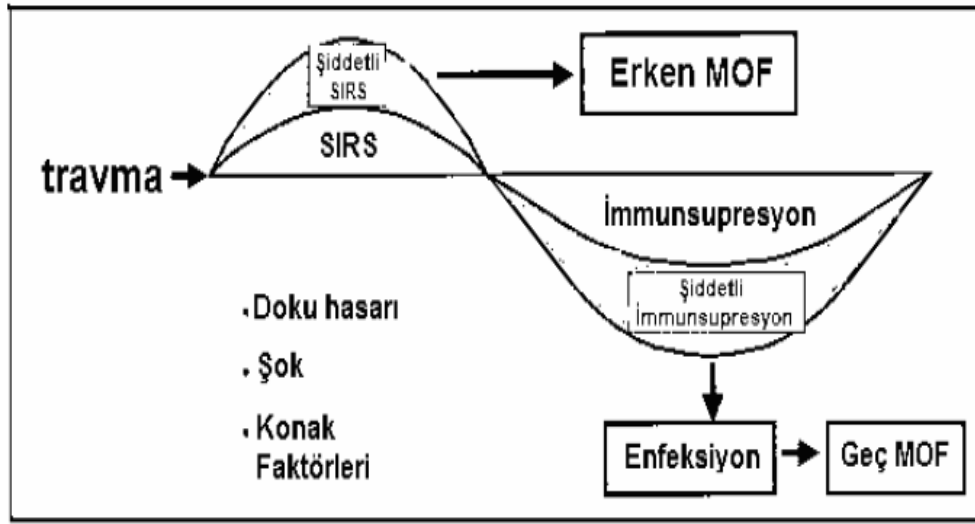
Tablo 1. Organ Yetmezliği Skoru (8,159,160)

Solunum yetmezliği (Bir ya da daha fazlası)
<ul style="list-style-type: none">• Solunum sayısı <5, >49 (>2 Yaş)• Mekanik ventilasyon ihtiyacı >3 gün• PaCO₂ >50 mmHg ve pHa <7.25
Dolaşım yetmezliği (Bir ya da daha fazlası)
<ul style="list-style-type: none">• Kalp hızı <50/dk ya da ventriküler taşikardi ya da fibrilasyon ataklarının olması• Ortalama arteryel basıncın <50 mmHg ve/veya sistemik arteryel basıncın <60 mmHg olması• Solunum yetmezliği bulguları olmadan pHa <7.25, PaCO₂ <35 olması
Renal yetmezlik (Bir ya da daha fazlası)
<ul style="list-style-type: none">• 8 saatlik ölçümde idrar volümünün 9.3 mL/kg /saat değerinden az olması• Serum kreatininin >3.5 mg/dl veya üstünde olması• BUN değerinin 100 mg/dl veya üstünde olması
Hepatik Yetmezlik (ikisinde varlığı)
<ul style="list-style-type: none">• Bilirubin >60 mg/l ya da 2 ölçümde alkalen fosfotaz düzeylerinin artmış olması• Protrombin time değerinin normal değerinden 4 sn. daha yüksek olması ya da aspartate aminotransferaz değerlerinin 2 ölçümde yüksek bulunması
Hematolojik yetmezlik (Bir ya da daha fazlası)
<ul style="list-style-type: none">• Lökosit değerlerinin <1500/ml ya da >40000/ml olması• Platelet sayısının <20000/ml ya da DIC'e gidiş gösteren bulguların varlığı
Kontrol edilemeyen sepsis (Bir ya da daha fazlası)
<ul style="list-style-type: none">• Antibiyotik tedavisine rağmen pozitif kan kültürünün olması• 24 saatten daha fazla süre boyunca >39.5 °C rektal ateş ölçümü yapılması

Ancak bu sendromu ilk tanımlayan 1975 yılında Baue olmuştur (105,108,109,110). Bu sendromu başlatan olaylar inatçı, ağır perfüzyon defektleri, sepsis, doku yaralanmaları, iskemi, pankreatit gibi enflamatuvar süreçler, büyük hematomlar, organ transplantasyon komplikasyonları ve benzeri olaylardır. Tran ve arkadaşları travma geçiren hastaların %8-42'sinde MOF geliştiğini belirttiler. Etken ne olursa olsun, MOF tetikleyici bir durumu takiben akciğerlerde başlayıp, hepatik, intestinal ve renal yetmezlik ile devam eden bir durumdur. Hematolojik ve myokardial yetmezlik MOF'a geç eklenirken, merkezi sinir sistemi de bu sendroma erken veya geç eklenebilir (106). 1985 yılında Knaus ve arkadaşlarının geliştirdiği ve 1989 yılında yeniden düzenlenen organ yetmezliği skoru, MOF tanısı koymak için halen kullanılmaktadır (Tablo 1).

Endotel hücre hasarı, vasküler permeabilite bozukluğu ile birlikte olan kapiller kaçak, sellüler hipoksiyle birlikte olan mikrosirkulatuar bozukluk ve sonuç olarak parankimal

hücrelerin apoptozisi MOF'a neden olur (115). Kafa travması sonrası görülen primer serebral ödem veya toraks travması sonrası görülen ARDS, primer (erken) MOF'dur (19,46,103,116,117). Renal ve gastrointestinal sistem, mikrosirkulatuvar bozukluklara oldukça hassastır. Bu sistemlerdeki hasarlanma sonucu ortaya çıkan böbrek yetmezliği, sekonder (geç) MOF olarak tanımlanabilir (23,80). Travma sonrası sepsis ve MOF gelişiminde, sıklıkla gastrointestinal sistem kaynak oluşturur. H₂ reseptörleri, antagonistleri, narkotikler geniş spektrumlu antibiyotikler gibi standart yoğun bakım tedavileri, barsaklarda motiliteyi azaltarak kolonizasyona katkıda bulunurlar. Ardından gelişen permeabilite artışı bakteriyel translokasyonla sonuçlanır. Bu nedenle motilite artırıcı ajanlar ile barsak motilitesinin hızlandırılması bakteriyel kolonizasyonu azaltabilmek mümkün olabilir(7).



Şekil 4. Travma Sonrası MOF Gelişimi (158)

Ayrıca travma sonrası erken dönemde de barsaklarda permeabilite artışı gösterilmiştir. Travma hastalarında bakteriyel translokasyonun başladığı dönemde, genel sistemik inflamatuvar süreçten dolayı, immün baskılanma söz konusudur (Şekil 4). Hem bakteriyel translokasyon hem de immün baskılanma sonucu, enfeksiyon, sepsis ve geç MOF oluşur (111- 115, 119).

III. Çoklu Travma Hastasının Değerlendirilmesi

Çoklu travma hastalarının genel durumunu değerlendirebilmek, tedavi protokollerini belirleyebilmek, mortalitelerini öngörebilmek amacıyla çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Yoğun bakım hastalarında kullanılan skorlama sistemleri travma hastasında da kullanılabilir. Farklı olarak travma skorları yaralanmanın derecesini belirlerken, farklı doku ve organ sistemlerindeki travmatik yaralanmaları spesifik olarak da gösterebilir.

III.1. KYS (Kısaltılmış Yaralanma Skoru): İlk kez 1971 yılında tanımlanmış, 1980 ve 1985 yılında onaylanarak uygulamaya girmiştir. Bas, yüz, boyun, toraks, abdomen, pelvis ve

ekstremiteler olmak üzere altı bölge değerlendirilir. Her bölge için, hafiften şiddetliye 1- 6 arası puan verilir ve tüm puanlar toplanarak KYS (AIS) elde edilir (120) (Tablo 2). KYS çoklu travmada yaralanma etkilerinin toplamını vermez, bunun için ISS kullanılır. Yaralanmanın şiddetini değerlendirmek için kullanılan basit, numaralama yöntemiyle hesaplanan anatomik bir travma skorudur.

Tablo 2. AIS Kodları (151)

Injury	AIS Score
1	Minor
2	Moderate
3	Serious
4	Severe
5	Critical
6	Unsurvivable

III.2. Glaskow Koma Skalası Skoru (GKSS): İlk kez Teasdale ve Jennet tarafından geliştirilerek 1974 yılında yayınlanmıştır. Fizyolojik bir skora sistemidir (121). Özellikle izole kafa travmalarında ve kafa travmasıyla kombine çoklu travmalarda serebral disfonksiyonun ve komanın şiddetinin belirlenmesinde kullanılır. Travma hastalarında bu amaçla en sık kullanılan skora sistemidir (122,123) (Tablo 3).

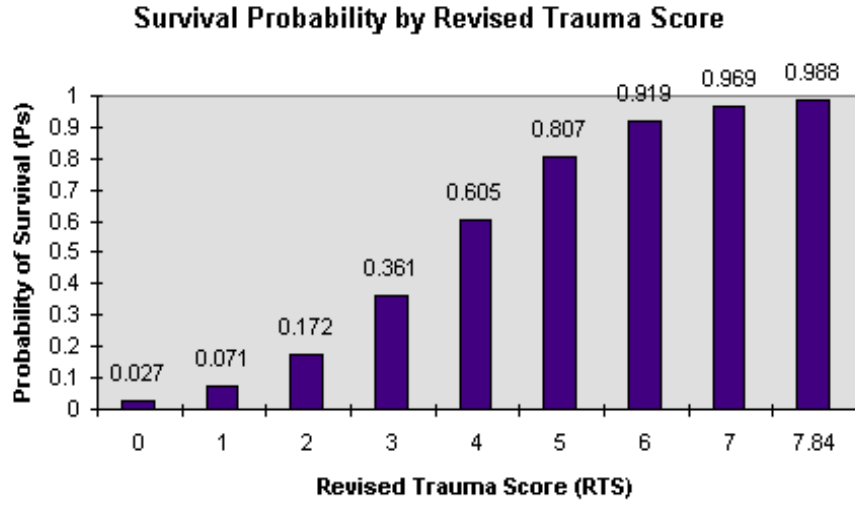
Tablo 3. Glaskow Koma Skalası (122)

GÖZ AÇMA			
	Kendiliğinden	4	
	Sözlü Uyararla	3	
	Ağrılı Uyararla	2	
	Cevap Yok	1	
Motor Cevap			
	Sözlü Uyarana	Cevap Var	6
	Ağrılı Uyarana	Bilinçli cevap	5
		Fleksiyonlu geri çekilme	4
		Fleksiyonlu anormal cevap	3
		Ekstansiyon	2
		Cevap yok	1
Sözel Cevap			
		Oryantasyon var, koopere	5
		Oryantasyonda ve kooperasyonda bozukluk	4
		İlgisiz kelimeler	3
		Anlamsız kelimeler	2
		Cevap yok	1

III.3. Revize Travma Skoru (RTS): İlk kez 1981 yılında Champion ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, 1989 yılında revize edilmiştir. 3 fizyolojik parametrenin kullanılmasıyla oluşturulan fizyolojik bir skordur. Survey tahmininde önemlidir (124,125) (Tablo 4- 5). Entübe edilmiş yada mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, alkol yada

uyuşturucu almış olan hastalarda, daha önceden sedatize ya da paralize edilmiş hastalarda GKSS değerlendirilmesinin uygun olmaması RTS'nin kullanımını sınırlamaktadır

Tablo 4. Revize Travma Skoru ile mortalitenin ilişkisi (124,125)



RTS' nin hesaplanmasında, yaralının GKSS değeri, sistolik kan basıncı ve solunum sayısı ile hesaplanan aşağıdaki formül kullanılmaktadır.

$$RTS = 0.9368 \text{ GKSS} + 0.7326 \text{ SBP} + 0.2908 \text{ RR (Tablo 5)}$$

Tablo 5: RTS Kod Değerleri (124,125)

Kod Değeri	GKSS	SBP (mm Hg)	RR (Solunum/dk)
0	3	0	0
1	4-5	<50	<5
2	6-8	50-75	5-9
3	9-12	76-90	>30
4	13-15	>90	10-30

III.4. ISS (Injury Severity Score): İlk kez 1974 yılında Baker tarafından geliştirilmiştir (126). En çok hasara uğramış üç vücut bölgesinin her biri için 1 ile 6 arasında puan verilmekte ve en yüksek KYS (AIS) değerlerinin karelerinin toplamından hesaplanmaktadır (127) (Tablo 6). İlk zamanlarda motorlu araç kazalarında kullanılmaya başlandıysa da daha sonraları diğer kazalarda da kullanılmaya başlanmıştır.

ISS'nin bazı sınırlamaları vardır; vücudun sadece 3 bölgesini hesaplaması, tek bir vücut bölgesinde meydana gelen çoklu yaralanmaları göz ardı etmesi ve çoklu yaralanmaların meydana geldiği penetran travmalarda yetersiz kalmasıdır. Bu nedenlerden dolayı bazen ISS skoru 16 olan hastalarda mortalite ISS skoru 17 olan hastalardan daha fazla olabilmektedir. Osler ve arkadaşları, yukarıda bahsedilen nedenlerden dolayı, ISS'nin yetersiz kaldığını belirtmişlerdir. ISS'yi revize ederek farklı vücut bölgesinde olmasa bile en yüksek 3 skoru değerlendirmeye almışlardır (161). Son yapılan çalışmalar da revize edilmiş ISS'nin mortaliteyi daha iyi yansıttığını göstermiştir.

Tablo 6. KYS ve ISS Hesaplama Örneği

Bölge	Yaralanmanın Tanımı	KYS (AIS)	En Yüksek 3 Değerin Karesi
Baş & Boyun	Serebral Kontuzyon	3	9
Yüz	Yaralanma Yok	0	
Göğüs	Yelken Göğüs	4	16
Batın	Karaciğerin Minör Kontuzyonu	2	25
	KompleKS Dalak Rüptürü	5	
Extremite	Femur Fraktürü	3	
External	Yaralanma Yok	0	
ISS			50

ISS skoru 0- 16 arası olan hastalar minör travma, 16- 74 arası olanlar major travma ve >74 olanlar yaşamla bağdaşmayan (ölüm önlenemez) yaralanmalar olarak adlandırılır (162).

IV. Çoklu Travma Hastasına Yaklaşım

Çoklu travma hastasında mortalite; ani ölüm, erken ölüm ve geç ölüm olarak 3 ana grupta toplanabilir. Ani ölüm; olay anında, travmanın olduğu yerde gerçekleşir ve genellikle kalp, akciğer, büyük damar ve vücut boşluklarında olan ölümcül yaralanmalardır (128). Erken ölümler ise genellikle dakikalar ve saatler içerisinde gerçekleşir. Bu hastalar genelde hastaneye ulaşabilir ve hastanelerde kardiyopulmoner dolaşım yetmezliğinden dolayı hayatlarını kaybederler. Travma sonrası oluşan geç ölümler ise günler ve haftalar içerisinde pik yaparlar ve bu ölümlerden sepsis ve MOF sorumludur. Bu nedenle travma merkezlerinde, yaralıları erken ölümlerden koruma birincil amaç iken, travma yoğun bakım merkezlerinde ise travma hastalarını geç ölümlerden koruma birincil amaçtır (129). Travma merkezlerinde, kurtarılması umut edilen hastalarda, ölümlere neden olan etkenler; kardiyopulmoner dolaşım bozukluğu, vital organlardaki oksijenizasyon bozukluğu veya masif santral sinir sistemi yaralanmalarıdır. Masif santral sinir sistemi yaralanmaları, yetersiz ventilasyon ve beyin sapı

düzenleyici merkezlerinde bozulmalar oluşturarak, dolaşım ve doku oksijenizasyonunda bozulmalara ve ölümlere neden olurlar (132).

American College of Surgeons tarafından 2004 yılında yayınlanan advanced trauma life support (ATLS) klavuzuna göre travma hastalarının ilk değerlendirilmesinde takib edilmesi gereken sıra aşağıdadır (130,131);

- Hasta stabilize edilmelidir.
- Hayatı tehdit eden yaralanmalar tespit edilmeli ve başlangıç destek tedavisine başlanmalıdır.
- Hızlı ve etkili bir şekilde kesin tedavi gerçekleştirilmeli ya da hasta ileri bir merkeze transfer edilmelidir.

Çoklu travma hastasına yaklaşım protokolü; birincil bakı, resüsitasyon, ikincil bakı daha sonra kesin tedavi veya hastayı uygun bir merkeze sevk için değerlendirmektir (130,131).

Hayati tehlikesi olan hastalarda ingilizcede 7 kelimenin ilk harfleri alınarak ABCDEFG şeklinde bir sıralama oluşturulmuştur;

Airway: Hava yolunun sağlanması

Breathing: Solunumun değerlendirilmesi

Circulation: Dolaşım ve kanama kontrolü

Disability: Nörolojik durumun değerlendirilmesi

Exposure: Elbiselerin çıkartılması ve detaylı fizik bakı

Foley sonda

Gastrik sonda

İlk değerlendirme sırasında hayati tehdit oluşturan durumlar belirlenir ve aynı anda ilk tedaviye başlanır. Burada belirtilen aşamalar her ne kadar ardışık gibi belirtilse de sıklıkla aynı anda yapılırlar ve öncelikle servikal immobilizasyon sağlanmalıdır. Çocuklar ile erişkinlerdeki öncelikler aynıdır. Ancak verilecek kan, sıvı, ilaç miktarları ve ısı kaybı oranları farklı olup bunların verilmesinde kilogram başına sabit değerler ile vücut yüzey alanını bilmek ve açıkları hesaplayarak eklemek gerekir.

IV.1 Servikal ve Spinal İmmobilizasyon

Tüm şuuru kapalı travma hastalarında servikal immobilizasyona dikkat edilmelidir. Görüntüleme yöntemleri ve hastanın muayenesi ile servikal problem olmadığı tespit edilene kadar boyunluk takılmalıdır.

IV.2 Solunum Yolunun Değerlendirilmesi ve Açılması

Çoklu travma hastalarında hava yolu denetimi önemlidir ve hastalar olası bir hipoksik durum yada akciğerlere yabancı cisim aspirasyonundan korunmalıdır. Özellikle şuuru kapalı

hava yolu kontrolünde ve entübasyon işlemlerinde C1 – C2 düzeyinde hareket kaçınılmaz olacağından kırık şüphesi olan ve orta ve ön fossada kafatası kırığı şüphesi yoksa nazal entübasyon düşünülebilir. Solunum yolu açıklığı için çene yukarı kaldırılır, orofaringeal kavite temizlenir ve airway konur. Yüz maskesi ile oksijen verilir. Yetersiz oksijenlenme varsa, şuuru kapalı veya GKSS < 8 ise orotrakeal entübasyon uygulanır (134). Laringeal maske de tercih edilebilir ama akut travmada mide dolu ve aspirasyon riski yüksek olduğu için entübasyon daha çok tercih edilir.

Entübasyon yapılamıyorsa, acil trakeostomi endikasyonu vardır. Pek kullanılmamakla birlikte iğne krikotiroidotomisi uygulanabilir. Hastanın kan gazı değerlendirilmeli ve %100 oksijen verilmelidir. Entübasyon sırasında intravenöz anestezi madde vermek gerekiyorsa hipotansiyona dikkat edilmeli, düşük dozlar veya sadece kas gevşeticiler kullanılmalıdır.

IV.3. Solunum Kontrolü

Hastalarda, inspeksiyon ve oskültasyon yöntemi ile solunum kontrolü yapılmalıdır. Ajitasyon, şuur bulanıklığı, siyanoz, interkostal çekilmelerin olup olmadığı gözlenir. Göğüsün simetrik olarak inip kalktığına bakılmalıdır. Gürültülü solunum ve stridor araştırılmalı ve solunum sesleri dinlenilmelidir. Hasta nefes alırken onun soluğu hissedilmeli, trakeanın orta hatta mı olduğu palpe edilmelidir. Hava yolunun açık olması yeterli ventilasyonun olduğu anlamına gelmez. Pulsoksimetreye monitörizasyon, arteriyel kan gazları takibi, solunum paterni gözlenmesi önemlidir.

Tansiyon pnömotoraks, açık pnömotoraks, hemotoraks, yelken göğüs vb. acil durumlar değerlendirilmelidir. Hipertansiyon, azalmış solunum sesleri, trakeal kayma, genişlemiş boyun venleri, göğüs duvarında cilt altı amfizemi ve siyanoz tansiyon pnömotoraksı düşündürür. İğne ile torasentez, ardından tüp torakostomi gerektirir. Toraks grafisi ile vakit kaybedilmemelidir.

IV.4. Dolaşım Kontrolü

Travma hastalarında meydana gelen şok genellikle kanamaya sekonder hipovolemiye bağlıdır (%90-%95). Travma resüsitasyonunun en önemli aşaması hemorajik şok ve dolaşım yetmezliğidir. Hızlıca 16 G kanüllerle iki adet damar yolu açılır. İmkan bulunduğu santral bir damar yolu açılmalıdır. Özellikle yeni başlamış olan taşikardi, bradikardi, aritmiler ve ST –T değişiklikleri myokard kontüzyonuna işaret edebilir. Şüphelenilen durumlarda, aort yaralanmaları transözefagial ekokardiografi ile hızlı ve kolay bir şekilde tanınabilir (7). Kristalloidler, vazodilatörler ve inotropolar kullanılarak hasta değerlendirilmelidir (133). Herhangi bir dış kanama varlığında bası ile veya cerrahi olarak kanama odağı durdurulmalıdır.

Travmalı hastaya 4 şekilde damar yolu açılabilir:

- Perkütan venöz yol
- Santral venöz yol
- Cut up
- Cut down
- İntraossöz yol

IV.4.1. Hemoraji Travma hastalarında meydana gelen taşipne, taşikardi, hipotansiyon, kapiller perfüzyon ve nabız basıncının azalması ve deliryum şokun temel belirtileridir (Tablo 7). Akut hemorajide temel tedavi sıvı replasmanıdır. Uygun grup kan bulma ve cross-match yapılan kadar geniş lümenli damar yollarından laktatlı ringer solusyonu ile hastaya mayı replasmanı yapılmalıdır ancak olası bir kafa travması ve beyin ödemi de göz önünde bulundurulmalıdır (135- 139).

Taşikardi, dar nabız basıncı ve periferik vazokonstrüksiyon gelişen hastalarda hemoraji veya aşırı doku hasarı meydana geldiği düşünülebilir. Bu durumda kanama kontrolü, kan ve sıvı replasmanı, sonra gerekliyse inotropolar verilir. Taşikardi, boyun venlerinde dolgunluk ve kalp seslerinde azalma gibi kalp tamponadını düşündüren hallerde acil tedavi gereklidir. Tanı doğrulandıktan sonra perikardiyosentez ve gerekliyse acil torakotomi uygulanmalıdır.

Hemorajide meydana gelen kan kayıpları:

- Pelvik fraktür 1000- 2000 ml
- Femur fraktürü 500- 1000 ml
- Tibia ve humerus fraktürü 250- 500 ml
- Küçük kemikler 125- 200 ml

IV.4.2. Sıvı Tedavisi Tüm sıvılar mümkünse ısıtılarak verilmelidir. Hipotermi, asit baz dengesini, kalp fonksiyonlarını ve pıhtılaşmayı bozar. Trombosit sekestrasyonuna ve eritrosit deformasyonuna neden olur. Hemoglobin dissosiasyon eğrisi sola kayar, laktat, sitrat ve bazı anestezi maddelerin metabolizması yavaşlar. Hasta stabil olunca CVP 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, H^+ böbreklerden atılır. Hipovolemik şoktaki hastaya ilk önce vazopressör vermekten kaçınmak gerekmektedir. Yeterli sıvı verilmesine rağmen hipotansiyon devam ederse, birlikte kardiyojenik şok da

varsa, o zaman inotropik maddeler verilmelidir. Genel anestezi vermek gerekiyorsa önce hızla hipovolemi giderilmeli ve OAB >50- 60 mmhg olmalıdır.

Pnömotoraks olasılığı varsa ve yüksek konsantrasyonda oksijen vermek gerekiyorsa NO₂ verilmemelidir. Kalp debisi düşük olduğunda volatıl anesteziğin alveoler konsantrasyonları daha çabuk yükselir. İntravasküler volüm azalmış olduğundan IV anesteziğin de daha düşük dozları uygulanmalıdır. 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 alınmayabilir.

Tablo 7: Hemorajik şok sınıflaması(135)

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Kan Kaybı (mL)	<750	750- 1500	1500- 2000	>2000
Kan Kaybı (% kan volümü)	< 15%	15- 30%	30- 40%	>40%
Kalp Hızı	<100	>100	>120	>140
Kan Basıncı(mm Hg)	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
Nabız Basıncı	Normal yada azalmış	Azalmış	Azalmış	Azalmış
Solunum sayısı	14- 20	20- 30	30- 40	>35
İdrar çıkışı (mL/h)	>30	20- 30	5- 15	<5
CNS/Mental Durum	Hafif anksiyete	Orta derece anksiyete	Anksiyöz, konfüze	konfüze, letarjik
Sıvı Replasmanı (3:1 kuralı)	Kristalloid	Kristalloid	Kristalloid ve Kan	Kristalloid ve Kan

IV.5. Nörolojik muayene: Çoklu travma hastalarının kafa travmasına yönelik fizik muayenesi dikkatlice yapılmalıdır. Racoon eyes, battle sign, otore, rinore ve hemotimpanium gibi kafa tabanı kırığı göstergelerinin varlığı araştırılmalıdır.

- Bilinç ve mental durum
- Şuuru açık hastada görme keskinliği
- Pupil çapı ve reaksiyonları
- Retina ayrışması, papil ödemi ve kanamalar
- Spinal hassasiyet, refleksler ve motor güçsüzlük

değerlendirilmeli ve gerekirse beyin tomoğrafisi çekilmelidir (141).

Bilinç için beyinde belirli bir merkez yoktur. Asendan retiküler aktivite edici sistem (ARAS), diensefalon, hipokampus, frontal loblar, korpus mamillare ve serebral kortekslerin hepsi şuurdan sorumlu merkezlerdir.

Hızlı Nörolojik Durum Değerlendirme (AVPU);

A-Awake (Uyanık)

V-Respons to verbal stimuli (Sözlü uyarana cevap)

P-Pain (Ağrılı uyarana cevap)

U-Unresponsive (Cevapsız)

GKSS 3- 8 arası komayı, ciddi kafa kafa travmasını düşündürür. Tek başına entübasyon endikasyonudur. 8- 12 orta derecede travmadır. 13- 15 hafif yaralanmadır. GKSS 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 özelliştir. 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 1mm'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 vazokonstrüksiyon gibi semptomlar görülebilir. Bu durumda kristalloidler, vazopressörler, inotropolar ve steroidler kullanılarak hastanın acil tedavisi yapılmalıdır.

IV.6. Exposure: 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 (140).

IV.7. Foley Sonda: 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 (141).

Foley sonda kontrendikasyonları:

- 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.

Foley sondanın kontrendike olduğu durumlarda sistofiks ile mesane kateterizasyonu uygulanmalıdır.

IV.8. Gastrik Sonda: 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 (141).

IV.9. Travmada Radyolojik Değerlendirme

Radyolojik tetkikler hastanın resüsitasyonunu engellemeyecek biçimde dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Eğer hasta yüksek enerjili araç kazası ise veya çok yüksekte düşmüş ise yapılacak ilk radyolojik tetkik, resüsitasyon odasında, portable A- P göğüs grafisi, lateral servikal grafi ve pelvik grafi olmalıdır.

Eğer şuuru 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 (163). Normal beyin tomografisi olan ancak şuuru kapalı olan hastalarda mutlaka servikal immobilizasyon devam ettirilmelidir. Travma sonrası erken dönemde, ilk 72 saat içerisinde, ligament yaralanması olup olmadığını tespit etmek için manyetik rezonans görüntüleme yapılmalıdır. Göğüs grafileri; hayatı tehdit edebilecek olan toraksda yer kaplayıcı lezyon, mediastende genişleme, akciğer parankim yaralanmaları ve vertebral kolon yaralanmaları değerlendirilebilir. Ayrıca göğüs grafileri hastaların entübasyon tüplerinin yerleşimini değerlendirmek için de kullanılabilir.

IV.10. Çoklu Travmada Rehabilitasyon

Travma önemli oranda mortalite ve morbiditeye neden olarak sosyal bir sorun oluşturmakta, böylece ülke ekonomisine ağır yükler getirerek sosyoekonomik bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır.

Ağır kafa travması sonucu hipoksik beyin olarak kalan hastalardan, basit bir kemik kırığı sonucu sakat kalan hastalara kadar pek çok hasta gurubunda travma sonrası fizik tedavi ve rehabilitasyon gerekmekte ve uzun yıllar sürebilmektedir. Yine travma sonrası morbiditeye maruz kalan hastalarda; beslenme, kişisel bakım eksiklikleri, psikolojik sorunlar ve enfeksiyon gibi birçok sorunlar ile karşılaşabilmektedirler (164). Uzun dönem sonra da bu gibi çeşitli nedenlerle hayatlarını kaybedebilmektedirler. Travmaya bağlı mortalite ve morbiditenin halkın bilinçlendirilmesi ve koruyucu hekimlik uygulamaları ile %40 oranında azaltılabileceği belirtilmiştir (164).

V. YÖNTEM VE GEREÇ

Bu çalışmada, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp AD (SÜMTF) yoğun bakım ünitesinde 01/01/2006 – 01/01/2009 tarihleri arasında takip edilen tüm yaş guruplarından çoklu travmalı hastalar, geriye dönük olarak incelenmiştir. SÜMTF Etik kurulunun onayı alınarak yapılmıştır. Çalışmaya alınan tüm hastalarda bilgiler; SÜMTF bilgisayar kayıtları, hemşire gözlem ve doktor epikriz formları incelenerek elde edilmiştir.

Travma sonrası ilk altı saat içinde eksitus olan hastalar, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı olanlar, kronik kalp yetmezliği olan hastalar, metastatik kanser hastaları ve dosya bilgilerine ulaşılamayan travma hastaları çalışma dışı bırakılmıştır. Hastalarda GKSS, resüsite edilen veya cerrahi girişim uygulanan hastalarda girişim öncesinde, diğer hastalardaysa yoğun bakıma kabul sırasındaki değerlere göre hesaplanmıştır. Tüm hastalarda hastanın yaşı, cinsiyeti, travmanın cinsi, kabuldeki GKSS, RTS, KYS, ISS, mekanik ventilasyon gereksinimi, mekanik ventilasyon süresi, beslenme destek tedavisi, inotrop destek tedavi, SIRS, sepsis, MOF kliniği gelişimi, yoğun bakımda kalış süresi ve klinik sonuç geriye dönük olarak incelenmiştir. Tüm çoklu travma hastalarında mortalite ve morbiditeye etkili olduğu düşünülen trakeostomi, entübasyon, tüp torakostomi, santral kateterizasyon gibi invaziv işlemler ve eritrosit süspansiyonu kullanımı kaydedildi.

SIRS tanısı 2008 yıllarında yapılan ACCP/SCCM konsensus toplantılarında kabul edilen SIRS kriterlerine göre; Sepsis tanısı da 2008 ACCP/SCCM, SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS konsensus konferanslarında alınan kararlar doğrultusunda ve SIRS tanısı konulan hastalarda enfeksiyon odağı yani kültür pozitifliği tespit edilmesiyle konulmuştur. MOF tanısı, 1985 yılında Knaus ve arkadaşlarının geliştirdiği ve 1989 yılında revize edilen organ yetmezliği skoru ile belirlenmiştir (Tablo1).

Bu yapılan çalışmada değerlendirilen tüm parametrelerin istatistiksel analizinde SPSS 15.0® Microsoft for Windows programı kullanılarak tanımlayıcı istatistikleri yapılmış ve Pearson korelasyon analizi kullanılarak istatistiksel veriler elde edilmiştir. P değerinin 0.05'in altındaki değerleri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

VI. BULGULAR

Çalışmada toplam 146 çoklu travma hastası geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastalardan 3 tanesi dosya bilgilerinin tamamına ulaşamadığından, 4 hasta ise yoğun bakıma alındıktan sonraki altı saat içerisinde eksitus olduğundan ve 1 hasta da KBY hastası olduğundan çalışmadan çıkarılmıştır.

Hastaların demografik verileri tablo 8 ve tablo 9’da sunulmuştur.

Tablo 8. Hastalardaki Yaş Ortalaması

n (hasta sayısı)	En düşük yaş	En yüksek yaş	Ortanca yaş
138	1	80	25

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşları ortalama $31\pm 21,8$ olarak bulundu. Hastaların ortanca yaş ve dağılımları tablo 8’de verilmiştir.

Tablo 9. Cinsiyete Göre Hasta Sayısı Dağılımı

Cinsiyet	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Kadın	26	% 18.8
Erkek	112	% 81.2
Toplam	138	% 100

Çalışmaya dahil edilen hastaların %18.8’i (n:26) kadın iken %81.2’si (n:112) erkek hastalardan oluşmuştur (Tablo 9).

Çalışmaya alınan hastaların ortalama yatış süreleri 5.3 ± 11.8 gün iken, ortanca değerleri 3 gün idi. Hastalar acil yoğun bakımda en az 1 gün en fazla 30 gün yatarak tedavi görmüşlerdir.

Tablo 10. Hastalarda Klinik Sonlanım

Klinik Sonlanım	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)	Ortalama yatış süresi (gün)
Yoğun Bakımdan Taburcu	21	15.2	12
Başka Kliniğe Yatış	80	58	4.0
Eksitus	37	26.8	4.6

138 hastanın %26.8’i (n:37) eksitus olurken, %58’i (n:80) farklı kliniklere devredildi ve hastaların %15.2’si (n:21) acil yoğun bakımdan taburcu edilmiştir (Tablo 10).

Hastaların travma etyolojileri açısından dağılımları ve mortalite oranları tablo 11’de gösterilmiştir.

Acil yoğun bakıma alınan hastalara uygulanan cerrahi işlemler ve invaziv girişimler ve bu işlemlerin oranları tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 11. Travma Dağılımı ve Mortalite Oranları

Travma Etiyolojisi	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)	Mortalite yüzdesi
Yüksekten Düşme	13	9.4	46.13
Araç Dışı Trafik Kazası	56	40.6	30.3
Araç İçi Trafik Kazası	51	37	17.6
Motorsiklet Kazası	8	5.8	50
Delici-Kesici Alet Yaralanması	2	1.4	50
Ateşli Silah Yaralanması	5	3.6	0
Elektrik Çarpmaları	3	2.2	0
Toplam	138	100	26,8

Bu hastalarda meydana gelen mortalite oranları; entübe edilen hastalarda %52.17, trakeostomi uygulanan hastalarda 62.5, santral kateterizasyon uygulanan hastalarda % 50.79 ve tüp torakostomi uygulanan hastalarda ise % 63.4 oranında mortalite tespit edilmiştir.

Tablo 12. Hastalara Uygulanan Cerrahi ve İnvaziv Girişimler

Uygulanan Girişimler	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)	Toplam Hasta (n)
Entübasyon	69	50.0	138
Trakeostomi	8	6.1	138
Santral Kateterizasyon	63	45.7	138
Tüp Torakostomi	41	29.7	138

Çalışmaya alınan hastaların %50'sine eritrosit süspansiyonu verilmiştir. Eritrosit süspansiyonu verilen hasta oranları tablo 13'de verilmiştir.

Tablo 13. Eritrosit Süspansiyonu Verilen Hasta Oranları

	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)	Toplam hasta (n)
Eritrosit Süspansiyonu	69	50	138

Bu gruptan toplam 30 hasta eksitus olmuş, % 43.7 oranında mortalite gözlenmiş ve toplam 21 hastada, %30.4 oranında sepsis gözlenmiştir.

Tablo 14. Travma Bölgelerinin Dağılımı

Travma Bölgeleri	Hasta sayısı (n)	Yüzdesi
Baş-Boyun	115	83.3
Toraks	69	50
Abdomen	24	17.4
Ekstremiteler	105	76.1

Çalışmaya alınan çoklu travma hastalarında travmanın vücut bölgelerine göre dağılımı tablo 14’de sunulmuştur. Çalışmaya çoklu travma hastaları kabul edildiğinden her hastada en az iki vücut bölgesi etkilenmiştir.

Hastaların GKSS, RTS ve ISS değerlerinin ortalamaları, farklı aralıklarda dağılım oranları ve farklı değerlerde mortalite oranları tablo 15, 16, 17 ve 18’de sunulmuştur.

Tablo 15. Hastalarda GKSS Değerlerinin Dağılımı ve Mortalite Oranları

GKSS	Hasta sayısı (n)	Yüzdesi	Mortalite Yüzdesi
<8	52	37.6	57.6
8- 13	21	15.2	14.8
>13	65	47.1	4.9

Çalışmaya alınan hastalarda ortalama GKSS değerleri ve mortalitede ortalama GKSS değerleri tablo 16 ‘da verilmiştir.

Tablo 16. Hastalarda Ortalama GKSS Değerleri ve Mortalite Oranları

GKSS	Hasta sayısı	Min.	Max.	Ortalama
Tüm Hastalarda GKSS	138	3	15	9.8
Mortalitede GKSS	37	3	15	5.1

Çalışmaya alınan hastalarda (n:138) ortalama RTS oranı 5.8 ± 1.9 olarak tespit edildi. Acil yoğun bakımda eksitus olan çoklu travmalı hastalarda (n:37) ortalama RTS oranı ise 3.9 olarak belirlenmiştir. RTS değeri 7.1’den itibaren mortalite gözlenmeye başlanmıştır (Tablo 17).

Tablo 17. Hastalarda RTS Dağılımı ve Mortalite Oranları

RTS	Hasta sayısı	Min.	Max.	Ortalama	Ortanca
Tüm Hastalarda RTS	138	0	7.8	5.8	6.1
Mortalitede RTS	36	0	7.1	3.9	3.3

Çalışmaya alınan tüm çoklu travmalı hastalardaki ISS değerleri ve yüzdeleri ile ISS değerlerine göre mortalite oranları tablo 18’de verilmiştir.

Tablo 18. Hastalarda ISS Dağılımı ve Mortalite Oranları

Injury Severity score(ISS)	Hasta Sayısı	Yüzdesi	Mortalite Yüzdesi
0- 14	21	15.2	5.2
15- 66	115	83.3	30.8
66- 75	2	1.4	100

Acil yoğun bakıma kabul edilen çoklu travma hastalarında gelişen komplikasyonlar ve bu komplikasyonlara ait mortalite oranları tablo 19’da belirtilmiştir.

Çalışmaya alınan hastalarda MOF (n:27) gelişme oranı %21.1 olmuş ve bu hastalar %55.5 oranında mortal seyretmiştir. Hastalardaki Sepsis (n:26) gelişme yüzdesi %20.3 olmuş ve bu gruptaki hastalar %46.1 oranında mortal seyretmiştir. Hastalardaki SIRS (n:98) oranı ise %71.9 olarak tespit edilmiş ve bu hastalardaki mortalite oranı ise %34.7 olarak belirlenmiştir.

Tablo 19. Hastalarda Gelişen Komplikasyonlar ve Mortalite Oranları

Komplikasyonlar	Hasta sayısı	Yüzdesi	Mortalite yüzdesi
MOF	27	21.1	55.5
Sepsis	26	20.3	46.1
SIRS	98	71.9	34.7

Acil yoğun bakıma kabul edilen çoklu travma hastalarına verilen destek tedavilerinin oranı ve bu gruptaki hastalarda görülen mortalite oranları tablo 20’de belirtilmiştir. Mekanik ventilasyon uygulaması <3 gün olan hastaların (n:23) yüzdesi %18.2 olmuş ve bu hastalarda mortalite %50 oranında görülmüştür. Mekanik ventilasyon uygulaması >3 gün olan hastaların (n:33) yüzdesi %25.3 olmuş ve bu hastalarda mortalite %50.2 oranında görülmüştür. Beslenme desteği verilen hastaların (n:34) oranı %26.4 ve bu gruptaki hastalarda %44.1 oranında mortalite gözlenmiştir. İnotrop desteği gereken hastaların (n:22) yüzdesi ise %14.5 olarak tespit edilmiş ve bu gruptaki hastalarda %77.7 oranında mortalite gözlenmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların ortalama mekanik ventilatörde kalma süreleri 2.2 ± 4.7 gün olarak belirlenmiştir. Bu hastalarda mekanik ventilatörde kalma sürelerinin ortanca değeri ise 0.0 gün olarak bulunmuştur. En az mekanik ventilatörde kalma süresi 1 gün iken, en fazla mekanik ventilatör uygulanan hasta ise 30 gün mekanik ventilatörde kalmıştır.

Tablo 20. Hastalara Verilen Destek Tedavileri ve Mortalite Oranları

Destek Tedavileri	Hasta Sayıları	Yüzdesi	Mortalite Yüzdesi
Mekanik Ventilasyon <3 gün	23	18.2	50
Mekanik Ventilasyon >3 gün	33	25.3	50.2
Beslenme Desteği	34	26.4	44.1
İnotrop Desteği	22	14.5	77.7

Acil yoğun bakıma alınan hastalara uygulanan cerrahi işlemler, invaziv girişimler ve bu işlemlerin oranları tablo 12’de verilmişti. Bu hastalarda gelişen sepsis oranları ise tablo 21’de verilmiştir. Entübe edilen hastalarda (n:69) sepsis oranı %39.3, trakeostomi uygulanan

hastalarda (n:8) %62.5, santral kateter uygulanan hastalarda (n:63) %41.3 ve tüp torakostomi (n:41) uygulanan hastalarda ise bu oran %26 oranında tespit edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastalardan, taburcu olanlar, başka servislere devir edilen ve eksitus olan hastalardaki mekanik ventilasyon, sepsis, SIRS, MOF, inotrop desteği ve beslenme desteği sırasıyla tablo 22, 23 ve 24’de verilmiştir.

Tablo 21. İnvaziv Girişimlerde Sepsis Oranı

İnvaziv Girişimler	Hasta sayısı	Sepsis sayısı	Sepsis Yüzdesi	Mortalite Sayısı
Entübasyon	69	24	39.3	36
Trakeostomi	8	5	62.5	5
Santral Kateter	63	24	41.3	32
Tüp torakostomi	41	10	26	18

Taburcu olan hastalarda; GKSS <8 olan 5 hasta (%23.8), GKSS 8-12 olan 5 hasta (%23.8) ve GKSS > 12 olan 11 hasta (%52.4) olduğu belirlenmiştir. Bu hastalardaki ortalama RTS değeri 6.3±1.2, ortalama yatış süreleri 6.2±5.0 gün ve ortalama mekanik ventilatörde kalma süreleri ise 2.8 ±6.8 gün olarak tespit edilmiştir.

Tablo 22. Acil Yoğun Bakımdan Taburcu Olan Hastalar (n:21)

	Mekanik ventilasyon	Sepsis	SIRS	MOF	İnotrop desteği	Beslenme Desteği
sayısı	6	5	14	4	3	5
yüzdesi	28.6	23.7	66.7	19.3	14.3	33.6

Başka servise devir yapılan hastalarda; GKSS <8 olan 17 hasta (%21.3), GKSS 8- 12 olan 13 hasta (%16.3) ve GKSS > 12 olan 50 hasta (%62.5) olduğu tespit edilmiştir. Bu hastalardaki ortalama RTS değeri 6.6±1.1, ortanca RTS değeri 7.0, ortalama yatış süresi 4.0±4.9 gün, ortanca yatış süresi 2.0 gün, ortalama mekanik ventilatörde kalma süresi 1.2±3.4 gün ve ortanca mekanik ventilatörde kalma süresi de 0.0 gün olarak tespit edilmiştir. Bu hastaların ortalama yaşlarının 31.4±20.4 ve ortanca yaş değerinin ise 25.0 olduğu belirlenmiştir.

Tablo 23. Acil Yoğun Bakımdan Başka Bir Kliniğe Devir Yapılan Hastalar (n:80)

	Mekanik ventilasyon	Sepsis	SIRS	MOF	İnotrop desteği	Beslenme Desteği
sayısı	17	16	49	13	8	19
yüzdesi	21.2	20	61.3	16.2	10	23.7

Eksitus olan hastalarda; GKSS <8 olan 30 hasta (%81.1), GKSS 8- 12 olan 3 hasta (%8.1) ve GKSS > 12 olan 4 hasta (%10.8) olduğu belirlenmiştir. Bu hastalardaki ortalama RTS değeri 3.7 ± 2.0 , ortanca RTS değeri 3.0, ortalama yatış süresi 4.62 ± 5.2 gün ve ortanca yatış süresi ise 4.0 gün olarak tespit edilmiştir.

Tablo 24. Acil Yoğun Bakımda Eksitus Olan Hastalar (n:37)

	Mekanik ventilasyon	Sepsis	SIRS	MOF	İnotrop desteği	Beslenme Desteği
sayısı	33	12	31	16	16	15
yüzdesi	89.9	32.4	83.7	43.2	43.2	42.5

Ortalama mekanik ventilatörde kalma süresi 3.9 ± 5.3 gün, ortanca mekanik ventilatörde kalma süresi 2.0 gün, ortalama yaşları 34.4 ± 24.5 ve ortanca yaş değerleri ise 30.0 olarak tespit edilmiştir.

GKSS ile mortalite, mekanik ventilasyon uygulaması, sepsis, SIRS ve MOF gelişimi arasında ters yönlü güçlü bir ilişki tespit edilmiştir. Bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 25).

Tablo 25. GKSS Değerleri ile Mortalite, Mekanik Ventilasyon Uygulaması, SIRS, Sepsis, MOF Gelişimi Arasındaki İlişki.

	Mortalite	M.V	Sepsis	SIRS	MOF
GKSS	P: 0.000 r: -0.424	P: 0.000 r: -0.622	P: 0.000 r: -0.356	P: 0.000 r: -0.395	P: 0.000 r: -0.414

RTS değerleri ile mortalite, mekanik ventilasyon uygulaması, sepsis, SIRS ve MOF gelişimi arasında ters yönlü güçlü bir ilişki tespit edildi ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 26).

Tablo 26. RTS ile Mortalite, Mekanik Ventilasyon Uygulaması, SIRS, Sepsis, MOF Gelişimi Arasındaki İlişki.

	Mortalite	M.V	Sepsis	SIRS	MOF
RTS	P: 0,000 r: -0.543	P: 0.000 r: -0.594	P: 0.000 r: -0,306	P: 0,000 r: -0.428	P: 0,000 r: -0.415

ISS değerlerinin artmasıyla mortalite, mekanik ventilasyon uygulanması, SIRS ve mortalite arasında güçlü bir ilişki bulunmasına rağmen, ISS değerleriyle sepsis ve MOF gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir tespit edilememiştir (Tablo 27).

Tablo 27. ISS Değerleri ile Mortalite, Mekanik Ventilasyon Uygulaması, SIRS, Sepsis, MOF Gelişimi Arasındaki İlişki.

	M.V	Mortalite	SIRS	Sepsis	MOF
ISS	P:0.013 r:0.220	P:0.007 r:0.238	P: 0.007 r: 0.237	P: 0.408 r: 0.079	P: 0.373 r: 0.079

Beslenme destek tedavisi ile sepsis, SIRS ve MOF gelişimi arasında doğru orantılı olarak güçlü bir ilişki tespit edilmiş ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ancak beslenme destek tedavisi ve mortalite gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 28).

Tablo 28. Beslenme Destek Tedavisi ile Mortalite, SIRS, Sepsis, MOF Gelişimi Arasındaki İlişki.

	Mortalite	Sepsis	SIRS	MOF
Beslenme destek tedavisi	P: 0.186 r: 0.118	P: 0.000 r: 0.708	P: 0.003 r: 0.258	P: 0.000 r: 0.513

Mekanik ventilasyon uygulanması ile mortalite, sepsis, SIRS ve MOF gelişimi arasında güçlü bir ilişki tespit edildi ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 29).

Tablo 29. Mekanik Ventilasyon Uygulanma Süresi ile Mortalite, SIRS, Sepsis, MOF Gelişimi Arasındaki İlişki.

	Mortalite	Sepsis	SIRS	MOF
M. V. Süresi (gün)	P: 0.004 r: 0.256	P: 0.000 r: 0.675	P: 0.000 r: 0.359	P: 0.000 r: 0.784

Yoğun bakımda kalış süresi ile sepsis ve MOF gelişimi arasında güçlü bir ilişki tespit edildi ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ancak yoğun bakımda kalış süresi ile mortalite ve SIRS gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı (Tablo 30).

Yoğun bakımda kalış süresi ile GKSS (P <0.41) ve RTS (P <0.01) arasında anlamlı bir ilişki bulunmasına rağmen, ISS değerleri ile yatış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p <0.79).

Tablo 30. Yoğun Bakımda Kalış Süresi ile Mortalite, SIRS, Sepsis, MOF Gelişimi Arasındaki İlişki.

	Mortalite	SIRS	Sepsis	MOF
Yoğun bakımda kalış süresi	P:0.053 r: -0.172	P: 0.251 r: 0.102	P: 0.000 r: 0.433	P: 0.000 r: 0.343

VII. TARTIŞMA

Çoklu travma hastaları, değişken klinik süreçleri ve yüksek komplikasyon görülme oranları olan ve yoğun bakım kliniklerinde takip ve tedavi edilmesi gereken hasta grubudur. Çoklu travma hastalarında oldukça yüksek oranda mekanik ventilasyon gereksiniminin olması; SIRS, sepsis, MOF gibi organ patolojileri ve klinik tabloların bu grupta sık olarak görülmesine neden olmaktadır. Bu klinik tablolar hastaların takip sürecini ve tedavi başarısını belirleyen ana unsurlardır (124,144).

Çalışmada incelenen hastaların yaş ortalaması 31 ± 21 yıl ve erkeklerde daha sık olarak bulunmuştur. Tüm hastalar göz önüne alındığında ortalama yatış süreleri 5.3 gün olarak bulunmuş ve en az yatış süresi olan grup ise 4.0 gün ile diğer kliniklere devir edilen grup olmuştur. Çoklu travma hastalarının bir çok kliniği birden ilgilendirmesi nedeniyle bu hastalar acil yoğun bakım biriminde uzun süre takib edilmek zorunda kalmıştır.

İnvaziv girişim ve kan replasmanı yapılan hastalarda mortalite ve sepsis gelişme olasılıkları önemli oranda artmış olarak bulunmuştur. Daha çok genel durumu ve travma skorları kötü olan hastalara invaziv girişimler ve kan replasmanı uygulanmaktadır. Ayrıca uygulanan kan replasmanında hücresel immüniteyi zayıflattığı bilinmektedir (7). Bu nedenlerden dolayı invaziv girişim ve kan replasmanı yapılan hastalarda mortalite ve sepsis riskinin artmış olduğu düşünülebilir.

Çoklu travma hastalarının değerlendirilmesinde, yoğun bakım skorlama sistemlerinin yanında, çeşitli travma skorlama sistemleri kullanılır. Bu skorlama sistemleri ile hastaların genel durumları belirlenerek, tedavi protokolleri şekillendirilir ve mortaliteleri öngörülebilir. Jennett ve Teasdale tarafından geliştirilen GKSS, özellikle hastanın nörolojik durumunun değerlendirilmesi ve kafa travması ile birlikte olan çoklu travmalarda, serebral disfonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılır. GKSS; hızlı, detaylı bilgi verebilen, değerlendirilmesi basit ve ilave tetkik gerektirmeyen ve bu nedenle travma vakalarında çok sık kullanılan bir skorlama sistemidir (116). Yapılan bu çalışmada incelenen 138 hastanın ortalama GKSS değeri 9,8 olarak tespit edildi. Yapılan birçok çalışmada olduğu gibi, düşük GKSS değerlerinin artmış mortalite ile birlikte olduğu uzun zamandır bilinmektedir (44,124). Yapılan bu çalışmada elde edilen sonuçlar da GKSS değerleri ile mortalite arasındaki ilişki ters yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı idi. Değerlendirmelerde elde edilen veriler literatür ile uyumluydu (44,124).

Zhao XJ ve arkadaşları, 3361 hasta ile 2007 yılında yaptıkları geriye dönük çalışmada, çoklu travmalı ve koma halindeki hastaları çalışmaya almışlardır. Araştırmacılar RTS değerleri ve GKSS değerlerinin mortalite ile çok yakın ilişkili olduğunu belirtmişler ve bu

skorlama sistemlerinin etkili ve hızlı travma yönetiminin oluşturulmasında anahtar rol oynadığını belirtmişlerdir (122). J.Kingma ve arkadaşları 2003 yılında yaptıkları 3 yıllık bir çalışmada GKSS değerlerinin mortalitede olduğu kadar hastanın kısa ve uzun dönem morbiditesinin değerlendirilmesinde de etkili olduğunu göstermişlerdir (123). Sunulan bu çalışmada da, GKSS'nin 8 ve altındaki değerlerinde, mortalitenin (GKSS değerleri <8 iken mortalite %57,69) diğer gruplara göre oldukça yüksek görülmesinin, değerli bir sonuç olduğu düşünülmektedir.

Mekanik ventilasyon uygulaması, özellikle toraks ve kafa travmasını içeren çoklu travmalı hastalarda, sıklıkla ve erken dönemde ihtiyaç duyulan bir destek tedavisidir. Kafa travmasını da içeren bir çoklu travma hastasında, düşük GKSS beklenen bir sonuçtur ve buradan yola çıkıldığında, düşük GKSS ve artmış mekanik ventilasyon desteği ihtiyacı sıklıkla birlikte (121,125,126). Edwin ve arkadaşlarının, 2006 yılında yayınlanan ve travma hastalarının yoğun bakımdaki tedavi süreçlerini değerlendirdikleri derlemede, GKSS 8'in altında ve şiddetli hasarları olan hastalarda, mekanik ventilasyon uygulamasının hastanın uzun dönem klinik sonuçlarını iyileştireceği belirtilmiştir (126). Yapılan bu çalışmada, düşük GKSS değerlerinde, mekanik ventilasyon uygulaması gereksiniminin arttığı saptanmıştır ve GKSS ile MV gereksinimi arasında ters yönlü güçlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. GKSS 8'in altındaki değerlerde özellikle motor yanıtın azalmasının, progresyondaki önemi sonuçları anlamlı kılmaktadır. Sunulan bu çalışmadaki bulgular, GKSS'nin 8 ve altındaki değerlerinde yüksek oranda mekanik ventilasyon uygulaması ihtiyacı saptandığını göstermektedir ve ilgili literatür ile uyumludur (125,126).

Çoklu travmalı hastada gözlenen hasarlanmaya bağlı olarak düşük GKSS değerleri ve bununla birlikte artmış metabolizma ve hiperinflamasyon sürecine bağlı olarak da SIRS görülebilir. Literatürde düşük GKSS değerlerinin, artmış SIRS insidansı ile birlikte olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (28,127,143). Ancak GKSS değerleri ile SIRS arasındaki bu ilişkinin bir neden-sonuç ilişkisi olup olmadığı tartışılmalıdır. Yapılan bu çalışmada, GKSS değerleri ile SIRS arasında istatistiksel olarak anlamlı güçlü ve ters yönlü bir ilişki tespit edilmiştir. GKSS değerleri ile SIRS arasındaki ilişkinin yanısıra, sepsis ile GKSS değerleri arasında bağlantı olup olmadığı da ayrı bir veri olarak önem taşımaktadır. Yapılan bu çalışmada elde edilen düşük GKSS değerlerinde, sepsis gelişimi riskinin arttığı ve bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Tracy K. ve arkadaşları 30303 vakayı içeren ve iki yıl süren çok merkezli bir çalışmada, travmalı hastalarda sepsis epidemiyolojisini incelemişlerdir(165). Araştırmacılar çalışma sonunda, travma hastalarında düşük GKSS, erkek cinsiyet ve eşlik eden sistemik hastalık bulunmasının, sepsis gelişimi için bağımsız risk

faktörleri olduğu belirtilmiştir. Uzmanlar ayrıca, travma hastalarında düşük GKSS'nin, sepsis ile ilişkili en önemli faktör olarak incelenmesi gerektiğini bildirmişlerdir (127). Sunulan bu çalışmada GKSS değerleri ve sepsis gelişimi arasında benzer bir ilişki tespit edilmiştir. Gerek sepsis ve gerekse MOF gelişimi için mekanik ventilasyon uygulaması ve uzamış yoğun bakım kalış süresinin önemli risk faktörleri olduğu bilinmektedir (124,144,145). Bundan dolayı, düşük GKSS tespit edilen hastalarda, mekanik ventilasyon ihtiyacının artması ve buna bağlı olarak MOF ve sepsis gelişme riskinin yüksek olması beklenen bir sonuçtur. Yapılan bu çalışmada, düşük GKSS değerlerinde MOF gelişim riskinin arttığı tespit edilmiştir. Bulgular, GKSS ile MOF gelişimi arasındaki ilişkinin araştırıldığı diğer çalışmalarla benzer bulundu. Yapılan bu çalışmada GKSS 8'in altında olan hastalarda, hem sepsis hem de MOF gelişimi oranının daha yüksek olmasının nedeni, yara enfeksiyonu, özellikle yoğun bakımda kalış süresinin uzunluğu ve buna paralel mekanik ventilasyon uygulanmasının önemli olduğu düşünülmektedir.

Çoklu travma hastalarında GKSS'nin yanısıra RTS'de hastanın patofizyolojik durumunu değerlendirmede kullanılan fizyolojik bir skordur (117,122). Çalışmada incelenen 138 hastada, RTS ile mortalite ve mekanik ventilasyon uygulaması arasında, ters yönlü ve anlamlı bir ilişki tespit edildi. RTS'nin değerlendirildiği ve diğer skorlama sistemleri ile karşılaştırıldığı pek çok çalışmada, düşük travma skoru değerlerinde mortalitenin ve mekanik ventilasyon ihtiyacının arttığı gösterilmiştir (124,143). Bu yapılan çalışmada elde edilen sonuçlarda ilgili literatürdeki sonuçlar ile benzerlik göstermektedir (124,143). Çalışmalarda değerlendirilen bir diğer sonuç da, RTS ile sepsis ilişkisidir. Araştırmacılar, Tracy K. ve arkadaşları ile Taylor ve arkadaşlarının yaptıkları çok merkezli ve yüksek hasta sayılarına sahip bu çalışmalarda sepsis insidansının, RTS'nin düşük değerlerinde daha yüksek olduğunu belirtmektedirler (142,165). Sunulan bu çalışmada da sepsis gelişimi ile RTS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. RTS ile sepsis ilişkisinin yanısıra, SIRS ve MOF gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde de düşük travma skorlarında artmış MOF ve SIRS insidansı dikkat çekmektedir (129,132). Wanner GA ve arkadaşlarının, çoklu travma hastalarında sepsis ve SIRS değerlendirdikleri çalışmada, travmanın şiddeti ve erken dönemde tespit edilen SIRS'ın, MOF gelişimiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (147). Yapılan bu çalışmada RTS'nin düşük değerlerinde artmış sepsis, SIRS ve MOF görülme insidansı tespit edilmiştir ve bu elde edilen sonuçlar literatür ile uyumludur (129,132). Düşük RTS değerleri ile düşük GKSS değerlerinin korelasyon göstergesinin, artmış SIRS, sepsis ve MOF oranında etkili olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle RTS ve GKSS değerleri travmanın şiddetini belirlemede, hastaların mortalite oranlarını öngörmeye kullanılabilir. Taylor ve

arkadaşlarının, geriatric yaş grubundaki travma hastalarının klinik sonuçlarını araştırdıkları 26.237 hastanın dahil edildiği, çok merkezli çalışmada RTS ile GKSS arasında, mortalite açısından oldukça kuvvetli bir ilişki olduğu belirtilmiştir. Bu ilişkinin özellikle 65 yaş üstünde daha da anlamlı olduğu gösterilmiştir (142). Bu bulgu, iki skorlama sisteminin karşılaştırıldığı diğer çalışmalarla da uyumlu bulunmuştur (122,123,143). Yapılan bu çalışmada elde edilen sonuçlar da iki skor arasında, mortalite açısından, aynı yönlü ve anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiş ve bu sonuçlar ilgili literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Mekanik ventilasyon uygulaması, çoklu travma hastalarında SIRS, sepsis ve MOF gelişimine yatkınlık sağlayan ve sonuç olarak mortaliteyi doğrudan etkileyen faktörlerden birisidir. Ancak bu klinik durumların tedavisi için de çoğu zaman mekanik ventilasyon desteği gerekebilmektedir. Sunulan bu çalışmada ISS ile mortalite ve SIRS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmesine rağmen sepsis ve MOF gelişimi arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bunun nedeni olarak, sunulan çalışmadaki ISS skoru yüksek olan hastaların MOF ya da sepsis gelişecek kadar uzun süre yaşayamaması düşünülebilir. Algimantas Pamerneckas ve arkadaşlarının 2006 yılında 109 hasta ile yaptıkları bir çalışmada ISS'nin mortalitede etkili bir faktör olduğunu göstermişlerdir (155) ve bu sonuç sunulan bu çalışma ile uyumludur.

Cumming ve arkadaşları, travmalı hastalarda MOF ve sepsis insidansını ve sonuçlarını araştırdıkları çalışmada 85 hastayı incelemişler ve mekanik ventilasyon uygulama süresi ile yoğun bakımda kalış süresi arttıkça mortalitenin arttığını bildirmişlerdir (144). Broos PL ve arkadaşlarının 1993 yılında yaptıkları bir çalışmada 416 çoklu travma hastasını incelemişlerdir. Yaptıkları çalışmanın sonucunda 65 yaşın üstünde olan hastalarda MOF ve mortalite riskinin belirgin bir şekilde arttığı ve bu hastalarda erken entübasyon ve mekanik ventilatör gereksiniminin olduğunu belirlemişlerdir (124). Magnotti LJ. ve arkadaşları 5.5 yıllık ve 15456 travma hastası üzerinde yaptıkları bir çalışmada, travma hastalarında gelişen VAP'ın (Ventilator Associated Pneumonia) travmadan bağımsız bir mortalite nedeni olabileceğini ve daha az travması olan hastaların VAP'tan korunarak yaşam sürelerinin arttırılabileceğini belirtmişlerdir (154). Yapılan bu çalışmada incelenen 45 hastaya mekanik ventilasyon uygulandı. Mekanik ventilasyon desteği sağlanan ve sağlanmayan hastalar mortalite, SIRS, sepsis ve MOF gelişimi açısından değerlendirildiğinde, mekanik ventilasyon desteği ile bu parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edildi. Aynı şekilde yapılan bu çalışmada mekanik ventilasyon uygulanma süreleri incelendiğinde süre uzadıkça mortalite'de hafif bir şekilde artma tespit edildi; MV < 3 gün iken mortalite %50 MV >3gün iken mortalite %50.21 olarak tespit edilmiştir. Bu riskin artmasında temel

nedenin, nozokominal enfeksiyonlar ya da ALI (acute lung injury) ve VAP gibi klinik durumların hastanın genel klinik tablosuna eklenmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çoklu travmalı yoğun bakım hastalarında; SIRS, mekanik ventilasyon uygulaması, sepsis, MOF gibi klinik tabloların sonucu olarak bazal enerji ihtiyacının arttığı hiperkatabolik bir süreç sözkonusudur. Bastian L ve arkadaşlarının 2002 yılında yaptıkları çalışmada beslenme destek tedavisi ile MOF, SIRS ve sepsis gelişiminin önemli oranda azaldığını tespit etmişlerdir (156). Ancak yapılan bu çalışmada elde edilen veriler, bu literatür ile uyumlu bulunmamıştır. Elde edilen veriler incelendiğinde, beslenme desteği verilen hastalarda MOF, sepsis ve SIRS gelişiminin artmış olduğu görülmektedir. Bu sonucun nedeni olarak, bu hastaların acil yoğun bakımda yatış süresinin ve enfeksiyon gelişimi için risk faktörlerinin(TPN, invaziv işlemler ve yara enfeksiyonu) fazla olması düşünülebilir. Çalışmadaki veriler incelendiğinde yatış süresi arttıkça MOF, SIRS ve sepsis gelişim riskinin arttığı görülmektedir. Sunulan çalışmaya dahil edilen hastaların beslenme destek tedavisi protokolleri incelendiğinde, 34 hastaya enteral, parenteral veya her iki yol birlikte kullanılarak beslenme destek tedavisi başlandığı belirlenmiştir. Hastalara uygulanan beslenme destek tedavisi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir. Elde edilen veriler Marik PE ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptıkları 24 çalışmayı ve 3013 hastayı ilgilendiren derleme ile uyumludur (157). Beslenme destek tedavisi protokolü belirlenirken hastanın klinik bulgularının yanısıra, olası komplikasyonlar da göz önünde bulundurulmalıdır. Artmış metabolizma hızına sahip, yüksek kalori ihtiyacı olan bu hastalarda, enteral ve parenteral yollar birlikte kullanılarak hastaya uygun beslenme desteğinin sağlanmasının gerekli olduğu düşünülmektedir.

SIRS, Sepsis ve MOF yoğun bakımlarda mortaliteyi belirleyen en önemli klinik tablolardır (33). Sunulan çalışmaya dahil edilen 138 hastanın 98'sinde SIRS tespit edildi (%72.1). Bu hastaların da %64.7'sinde mortalite saptandı. SIRS tespit edilmeyen 40 hastanın 2'si mortal seyretti ve 27 hasta ise diğer kliniklere devredildi. Elde edilen bu klinik veriler dikkate alındığında, çoklu travma hastasında SIRS oranı arttıkça, mortalitenin de arttığı ve bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu söylenebilir. Yağmur ve arkadaşları, 99 çoklu travmalı hastada, hasarlanma şiddetiyle, interlökin salınımının ilişkisini incelemişler ve SIRS gelişimiyle mortalite arasında kuvvetli bir ilişki tespit etmişlerdir (143). Napolitano ve arkadaşlarının 4887 hastada yaptıkları çalışmada, 18 aylık periyotta travma merkezine başvuran tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiş ve SIRS % 30 oranında (n:1467) saptanmıştır (28). Bir başka çalışmada Gando ve arkadaşları 3 yıllık bir süreçte yoğun bakım kliniğinde takip edilen 136 hastayı çalışmalarına dahil etmiş ve SIRS oranını % 80 (n:109) bulmuşlardır (145).

Wanner GA ve arkadaşlarının 405 çoklu travmalı hastada yaptıkları 3 yıllık bir çalışmada, travma sonrası inflamatuvar yanıt ve organ yetmezliği gelişimi arasındaki korelasyonu araştırmışlardır. Sonuç olarak anatomik ve fizyolojik travma skorlarına ek olarak, başlangıçtaki inflamatuvar yanıtın şiddetinin de travma sonrası gelişen organ yetmezliği ve mortalite ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (147). Çeşitli çalışmalarda SIRS ve sepsis görülme sıklığı yaklaşık olarak %30- 80 arasında tespit edilmiştir (112,148,149). İnsidansın bu kadar geniş bir aralıkta olmasının nedeni, farklı çalışmalarda, farklı hasta gruplarının incelenmiş olması olabilir. Yapılan bu çalışmadaki verilerde de, SIRS kliniği gelişen hastalarda, mortalite yüksek oranda saptanmıştır ve yukarıda bahsedilen literatür ile uyumludur.

Çoklu travma hastalarının yoğun bakım ünitesindeki takipleri sırasında, enfeksiyon etkeniyle karşılaşmalarıyla birlikte, endojen mediatörler aracılığıyla yürütülen bir süreç sonunda, sepsis kliniği ortaya çıkar. Günümüzde sepsis gelişimi, yoğun bakım ünitelerinde mortaliteyi arttıran en önemli faktörlerden birisidir (33). Çoklu travma hastaları, içinde buldukları metabolik durum ve doğrudan hasarlanmadan kaynaklanan enfeksiyon eğilimleri düşünüldüğünde, sepsis gelişimi için oldukça riskli bir gruptur. Yapılan bu çalışmada sepsis insidansı %20.3 ve bu hastalardaki mortalite ise %46.15 olarak tespit edildi. Sepsis gözlenmeyen hastaların oranı %79.7 ve bu hastaların mortalitesi ise %23 olarak tespit edildi. Sunulan bu çalışmada sepsis ile klinik sonuç arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Sepsisin yoğun bakım mortalitesini belirleyen en önemli faktörlerden biri olduğu çeşitli çalışmalarda da gösterilmiştir (33,152). Jagodic ve arkadaşları 2006 yılında 164 hasta ile yaptıkları bir çalışmada travma hastalarında oluşan sepsis mortalitesinin, travma dışı yoğun bakım hastalarındaki sepsis mortalitesine göre daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir (152). Bu çalışmada da, çalışma hastalarında görülen sepsis mortalite oranının, travma dışı hastalardaki sepsis mortalite oranlarından düşük olması bu görüşü desteklemektedir.

Çoklu travma sonrası SIRS ve sepsis gelişen hastalarda, MOF gelişimi de olası komplikasyonlardan birisidir. Bilindiği gibi MOF travma sonrası dönemde, proinflamatuvar ve antiinflamatuvar mekanizmalar arasındaki dengesizlik ve çok sayıda organda yetmezlikle karakterize, sepsisle komplike olmuş bir tablodur. Günümüzde yoğun bakımlarda MOF mortalitesi % 80- 100 gibi yüksek bir orandadır. Christian M.D. ve arkadaşları tarafından 106 çoklu travmalı hasta prospektif olarak değerlendirilmiştir. Bilirubin, kreatinin, idrar çıkışı, laktat, pH ve koagülasyon faktörleriyle ilgili parametreleri kullanarak, hastalarda erken ve geç MOF gelişimi ile travma sonrası inflamatuvar yanıt ilişkisi araştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucuna göre, özellikle erken dönemde gözlenen MOF ile SIRS'ın bağlantılı olduğu

belirtilmiştir. Daha geç dönemlerde gelişen MOF tablosunda ise daha çok sepsis ve ilişkili klinik durumların sorumlu tutulması gerektiği belirtilmiş ve SIRS ile sepsisin MOF gelişimine neden olarak mortaliteyi arttırdıklarını belirtmişlerdir (33). Sauaia A. ve arkadaşları, yaptıkları bir çalışmada yine tekli, ikili ve üçlü organ yetmezliğini ayrı ayrı belirlemişlerdir. Üçlü organ yetmezliği mortalite oranını %62 olarak tespit etmişlerdir (111,151). Rucholtz S ve arkadaşlarının yaptıkları bir başka çalışmada; 25 yıllık bir süreçte başvuran ve ISS skoru >15 olan 1361 travma hastası geriye dönük olarak incelenmiş ve MOF mortalitesi %33-%85 arasında bulunmuştur (150). Knaus ve arkadaşları ise 5815 hastada yaptıkları bir çalışmada MOF'a bağlı mortaliteyi %100 olarak belirlemişlerdir (151). Carrico J.C. tarafından yapılan çalışmada prognozu etkileyen olayların başında; olaya katılan organ sayısı, yetmezlik süresi ve olaya katılan organ sistemindeki etkilenmenin derecesi gelmektedir. Tek organ yetmezliğindeki mortalite %30 iken, 4 organ yetmezliğinde %100'e çıkmaktadır (153). Sunulan bu çalışmada MOF gelişme oranı %21.1 (n:27) olarak tespit edilmiş ve %55.55 oranında mortal seyretmiştir. Sunulan bu çalışmada elde edilen sonuçların literatür bilgilerinden daha az oranda görülmesinin nedeni, acil yoğun bakım kliniğinden diğer kliniklere daha yüksek oranda hasta devrinin yapılıyor olmasına bağlanabilir. Nitekim sonuçlar incelendiğinde diğer kliniklere devir edilen hastaların sayısının fazla olması (%58), gelişen komplikasyon oranlarının az olması ve eksitus olan hastalarda komplikasyonların fazla görülmesi bu görüşü desteklemektedir.

Birçok çalışmada çoklu travma hastalarının, yoğun bakım kalış süreleri ile bağlantılı olup, SIRS, sepsis, MOF ve mortalite oranlarının arttığı bildirilmektedir (127,142,144,146). Sunulan çalışmada elde edilen sonuçlara göre, travma sonrası yoğun bakımda takip sürelerinin SIRS, sepsis, MOF ve mortalite üzerine olan etkileri ilgili literatür ile benzerlik göstermektedir (127,142,144,146). Yoğun bakımda kalış süresinin uzaması; mekanik ventilasyon süresinin uzamasına ve VAP ya da nazokomiyal enfeksiyonların sık görülmesine neden olur. Bu nedenlerden dolayı SIRS, sepsis, MOF için kolaylaştırıcı etken olduğu düşünülmektedir. Literatür incelendiğinde; çoklu travma hastası değerlendirilirken, sepsis ve ilgili klinik durumların, tekli, ikili veya çoklu organ yetmezliği ve hastanın kabul sırasındaki klinik durumunun ayrı ayrı belirlenmesi gerektiği tespit edilmiştir (127,142,144,146).

Çalışmanın deneysel olmayışı, dolayısı ile karşılaştırılacak bir kontrol grubunun olmayışı çalışmayı sınırlandıran bir etkidir. Bunun yanı sıra daha önceden acil yoğun bakım gibi hasta sirkülasyonunun ve çeşitliliğinin olduğu bir klinikte bu tür bir çalışma yapılmamasından dolayı sonuçların tam olarak kıyaslanması mümkün olmamıştır. Ancak çalışmanın bütünü dikkate alındığında elde edilen sonuçlar ilgili literatür ile uyumlu bulunmuştur.

VIII. SONUÇ

Travma hastalarının hayatı; hekimin travma hastasına yaklaşımına ve hasta yaşamını korumak için en kısa zamanda yaptığı optimal yaklaşıma bağlıdır. Çoklu travma nedeniyle yoğun bakımda takip edilen hastaların GKSS, travma skorları hastalara uygulanan mekanik ventilasyon, beslenme protokolleri, SIRS, sepsis ve MOF gelişimi prognozu belirleyen ana unsurlardır. Bu çalışmada GKSS, ISS, RTS, mekanik ventilasyon uygulaması, Sepsis, SIRS ve MOF gelişiminin mortaliteyi direkt olarak etkilediği, ancak beslenme destek tedavisinin mortaliteyi etkilemediği tespit edilmiştir. Bunun yanında incelenen tüm bu parametrelerin de birbirlerini etkilediği gözlemlenmiştir (sepsisin MOF'a yol açması gibi).

Sunulan bu çalışma göstermiştir ki travma skorlama sistemleri ile mortalite ve klinik sonuçlar arasında güçlü bir ilişki olmasına rağmen, bazı çoklu travma vakalarında (penetran yada tek organda çoklu yaralanma) yetersiz kalmaktadır.

Sonuç olarak, çoklu travma hastalarının yoğun bakım koşullarında takip edilmelerinin morbidite ve mortalite riskini azaltabileceği ve özellikle bu konuda uzmanlaşmış travma merkezlerinde daha olumlu sonuçların alınabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle çoklu travma hastalarını kabul eden merkezlerin; teknik donanım, eğitimli doktor, hemşire ve personel bakımından da yeterli olması gerekmektedir. Ayrıca bu çalışma göstermektedir ki; tüm kliniklerde olduğu gibi acil servislerde de hasta takibinde kayıtların eksiksiz ve günlük olarak tutulması, hem hastalığın seyri hem de klinik sonuçların takibi için değerli bilgiler vermektedir.

IX. ÖZET

Amaç: SÜMTF Acil yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş çoklu travma hastalarında etyolojik nedenler, yapılan girişimler, GKSS, RTS, KYS, ISS, gelişen komplikasyonlar (SIRS, sepsis, MOF), mortalite ve morbidite ilişkileri ve klinik sonuçları geriye dönük olarak incelenmiştir.

Materyal ve metod: Bu çalışma, SÜMTF acil yoğun bakım biriminde 01/01/2006 – 01/01/2009 tarihleri arasında takip edilen tüm yaş gurubundan çoklu travmalı hastalar geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya sağlıklı dosya verileri elde edilebilen 138 hasta dahil edilmiştir. Travma sonrası ilk altı saat içinde eksitus olan hastalar, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, kronik kalp yetmezliği ve metastatik kanser hastaları çalışma dışı bırakılmıştır. MOF tanısında, 1985 yılında Knaus ve arkadaşlarının geliştirdiği kriterler, sepsis ve SIRS tanısında, 2008 ACCP/SCCM kararları esas alınmıştır.

Elde edilen bulgular SPSS 15.0® Microsoft for Windows programına aktarılmıştır. Elde edilen verilerin tanımlayıcı istatistikleri yapılmış ve Pearson korelasyon analizi kullanılarak istatistiksel sonuçlar elde edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşları ortalama 31.0547 ve %81.2'si (n:112) erkek hastalardan oluşmuştur. Çoklu travmada en fazla etkilenen bölgeler baş-boyun (115 hasta) ve ekstremiteler (105 hasta) olmuştur. 138 hastanın %26.8'i (n:37) eksitus olurken, %58'i (n:80) farklı kliniklere devredildi ve hastaların %15.2'si (n:21) acil yoğun bakımdan taburcu edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastalarda, yatış süreleri uzadıkça ve invaziv işlemler uygulanmasıyla MOF, SIRS ve sepsis gelişme riski artmaktadır. Tüm çalışma hastaları için MOF (%21.1), sepsis (%20.3) ve SIRS (%71.9) olarak tespit edilmiştir. Hastalarda RTS ve GKSS değerleri ile MOF ve sepsis ilişkili iken, ISS değerleri ile MOF (p <0.373) ve sepsis (p <0.408) arasında ilişki bulunamamıştır

Sonuç: Travma skorlama sistemleri mortalite ve gelişebilecek komplikasyonları öngörmede oldukça etkili olmaktadır. Yoğun bakım gerektiren çoklu travma hastalarında uygulanan invaziv girişimler ve beslenme desteği hastalarda komplikasyon gelişme riskini arttırmaktadır. MOF, SIRS ve sepsis gibi komplikasyon gelişen hastalarda mortalite anlamlı olarak artmaktadır. Sonuç olarak yoğun bakım gerektiren çoklu travma hastalarının kliniğini birçok faktörün etkilediği ve bu faktörlerinde birbirini etkileyerek hastanın kliniğini değiştirebildikleri söylenebilir.

Anahtar kelimeler: Çoklu travma, sepsis, SIRS ve MOF

X. SUMMARY

Purpose: Retrospective evaluation of multiple trauma patients hospitalized in intensive care unit of emergency department of Selcuk University Meram Faculty of Medicine (SUMMF).

Material and Methods: This retrospective study was performed between January 01, 2006 and January 01, 2009 with 146 patients in the emergency department of Selcuk University of Medicine. This study was conducted with permission of ethical committee of SUMMF.

These patients who were die within 6 hours after trauma, chronic renal failure, chronic liver failure, chronic heart failure and metastatic cancers, were excluded to the study. The patients' data were performed from SUMMF archives. In this study, Knaus criteria that was developed by Knaus at all. in 1985, was used to diagnosis for MOF. In 2008 ACCP/SCCM decisions were used for diagnosis to SIRS and sepsis.

The gathered data were evaluated statistically with using SPSS 15.0® Microsoft for Windows programs.

Findings: Mean age of the patients were 31.0 ± 21.82 (1 to 80) years. Of the patients 112 (%81.2) were men and 26 (%18.8) were women. Mean GCSS, RTS, length of stay at mechanical ventilation and length of stay in ICU values of all patients were determined 9.8 (3 to 15), 5.81 (0 to 7.841), 2.20 (0 to 30) and 5.398 (1 to 30) respectively. Mean GCSS, RTS, length of stay at mechanical ventilation and length of stay in ICU values of died patients were determined 5.16 (3 to 15), 3.971(0 to 7.108), 3.95 (0 to 30) and 4.62 (1 to 30) respectively.

The most common etiologies of multitrauma in this study were; car occupants accidents (40.6), pedestrians accidents (%37), fallings (%9.4), incisory tools (%1.4), electrical injuries (%2.2), motorcyclists accidents (%5.8), firearm injuries (%3.6) respectively. We established that 56 (%43.5) patients were ventilated mechanically, other 82 were not, 34 (%26.4) patients were given nutritional support therapy, other 104 were not and 22 (%14.5) patients were given inotropic support therapy. Twenty seven of patients were diagnosed MOF, 26 of them sepsis, 98 of them SIRS.

Results: We determined that there was not any correlation between mortality and nutritional support therapy, length of stay in ICU and ISS scoring systems. We determined that there was very strong correlation between mortality and RTS, GKSS, MOF, sepsis, mortality and mechanical ventilation. As a result; it was concluded that there are a lot of kinds of factors which may effect the clinical outcome of the patients observed and treated because of multitrauma in ICU.

Key Words; Multitrauma, sepsis, mortality, MOF and SIRS.

XI. KAYNAKLAR

- 1- Minino AM, Heron MP, Smith BL. Deaths and death rates for the 10 leading causes of death in specified age groups: United States, preliminary 2004—Con. (Table 7). Nat Vital Stat Rep June 28, 2006;54:28-29.
- 2- 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.
- 3- Committee on Medical Aspects of Automotive Safety: rating the severity of tissue damage.
 1. The Abbreviated scale. J Am Med Assoc 1971;215:277-280.
 4. Doç. Dr. Mehmet GÜL “Acil servise başvuran travma olgularının epidemiyolojik analizi” Selçuk Üniv. Tıp Fak. Derg. 2003; 19(1): 33-36
 5. Miller RD. Anesthesia. Fifth edition. Chapter 62: 2157-2173
 6. Keel M, Trenz O. Pathophysiology of Polytrauma Injury, Int. J. Care Injured 2005; 36, 691-709.
 7. Prof. Dr. Şükrü ÖZER, Genel Cerrahi kitabı 1984
 8. Rodney M, Durhan. MD, J.J. Moran, RN, John E. Mazuski, MD. Marc J. Shapiro, MD, Arthur E. Bone, MD and Lewis M. Flint, MD. Multiple Organ Failure in Trauma patients. Trauma 2003: 55: 608-616.
 9. Cerra F.B: Nutrition in Trauma, stres and sepsis. Textbook of Critical Care Medicine Saunders Comp, Philadelphia 1989:1118.
 10. Long CL, Lowry SF. Hormonal Regulation of protein metabolism. 1990 JPEN 14:555.
 11. Fischer JE. Total Parental Nutrition. Second edition 1991. Chapter 5, 55 -99
 12. 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.
 13. Stehle P, Zander J, Metres N et al: Effects of paranteral glutamine peptide supplemets on gluatamine loss and nitrogene balance after major surgery 1989 Lancet 1: 231
 14. David L. Sigalet, MD, PhD, Shannon L. MacKenzie, BSc. S. Morad Hameed, MD, MPH. Enteral nutrition and mucosal immunity: implications for feeding strategies in surgery and trauma. J Surg Vol. 47 No: 2 04 2004.
 15. 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.
 16. Fujishima S, Aikawa N. Neutrophil-mediated tissue injury and its modulation. Intensive Care Med 1995;21:277 85.

17. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003;348:138-50.
18. 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. Pathophysiology of polytrauma 705
19. Jarrar D, Chaudry IH, Wang P. Organ dysfunction following haemorrhage and sepsis: mechanisms and therapeutic approaches. *Int J Mol Med* 1999;4:575-83 [review].
20. Laroux FS, Pavlick KP, Hines IN, et al. Role of nitric oxide in inflammation. *Acta Physiol Scand* 2001;173:113-8.
21. Mahidhara R, Billiar TR. Apoptosis in sepsis. *Crit Care Med* 2000;28:105-13.
22. Power C, Fanning N, Redmond HP. Cellular apoptosis and organ injury in sepsis: a review. *Shock* 2002;18:197-211.
23. Rensing H, Bauer M. Multiple organ failure. Mechanisms, clinical manifestation and therapeutical strategies. *Anaesthesist* 2001;50:819-41.
24. Van Griensen M, Krettek C, Pape HC. Immune reactions after trauma. *Eur J Trauma* 2003;29:181-92.
25. Rose S, Marzi I. Pathophysiology of polytrauma. *Zentralbl Chir* 1996;121:896-913.
26. 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.
27. 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.
28. Napolitano LM, Ferrer T, McCarter R, Scalea T. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) score on admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients. *J Trauma* 2000;49:647-52.
29. Smail N, Messiah A, Edouard A, et al. Role of systemic inflammatory response syndrome and infection in the occurrence of early multiple organ dysfunction syndrome following severe trauma. *Intensive Care Med* 1995;21: 813-816.
30. Dunham CM, Damiano AM, Wiles CE, Cushing BM. Posttraumatic multiple organ dysfunction syndrome-infection is an uncommon antecedent risk factor. *Injury* 1995;26: 373-8.
31. Ertel W, Friedl HP, Trentz O. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) following multiple trauma: rationale and concept of therapeutic approach. *Eur J Pediatric Surg* 1994;4:243-8.

32. Haga Y, Beppu T, Doi K, et al. Systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunction following gastrointestinal surgery. *Crit Care Med* 1997;25:1994-2000.
33. Waydhas C, Nast-Kolb D, Trupka A, et al. Posttraumatic inflammatory response, secondary operations, and late multiple organ failure. *J Trauma* 1996;40:624-30.
34. Ori D, Rodstein, MD. Modeling the two-hit hypothesis for evaluating strategies to prevent organ injury after shock / resuscitation. *J.Trauma* 2003; 54:203-206.
35. Dinarello CA. Proinflammatory cytokines. *Chest* 2000; 118:503-8.
36. 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.
37. 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.
38. 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.
39. Texereau J, Pene F, Chiche JD, et al. Importance of hemostatic gene polymorphisms for susceptibility to and outcome of severe sepsis. *Crit Care Med* 2004;32: 313-319.
40. Giannoudis PV, Hildebrand F, Pape HC. Inflammatory serum markers in patients with multiple trauma. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004;86-B:313-23.
41. 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.
42. Donnelly SC, Strieter RM, Kunkel SL, et al. Interleukin-8 and development of adult respiratory distress syndrome in at-risk patient groups. *Lancet* 1993;341:643-7.
43. 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.
44. 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.
45. Suter PM, Suter S, Girardin E, et al. High bronchoalveolar levels of tumor necrosis factor and its inhibitors, interleukin- 1, interferon, and elastase, in patients with adult respiratory distress syndrome after trauma, shock, or sepsis. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1016-22.

46. Bhatia M, Moochhala S. Role of inflammatory mediators in the pathophysiology of acute respiratory distress syndrome. *J Pathol* 2004;202:145-56.
47. Roumen RMH, Hendriks T, van der Ven-Jongekrijg J. Cytokine patterns in patients after major vascular surgery, hemorrhagic shock, and severe blunt trauma: relation with subsequent adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Ann Surg* 1993;6:769-76.
48. Botha AJ, Moore FA, Moore EE, et al. Postinjury neutrophil priming and activation: an early vulnerable window. *Surgery* 1995;118:358-65.
49. Zimmerman GA, McIntyre TM, Prescott SM, Stafforini DM. The plateletactivating factor signaling system and its regulators in syndromes of inflammation and thrombosis. *Crit Care Med* 2002;30:294-301.
50. 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.
51. O'Sullivan ST, Lederer JA, Horgan AF, et al. Major injury leads to predominance of the T helper-2 lymphocyte phenotype and diminished interleukin-12 production associated with decreased resistance to infection. *Ann Surg* 1995; 222:482-92.
52. Collighan N, Giannoudis PV, Kourgeraki O, et al. Interleukin 13 and inflammatory markers in human sepsis. *Br J Surg* 2004;91:762-8.
53. Cox G. IL-10 enhances resolution of pulmonary inflammation in vivo by promoting apoptosis of neutrophils. *Am J Physiol* 1996;271:566-71.
54. Ertel W, Keel M, Steckholzer U, et al. Interleukin-10 attenuates the release of pro-inflammatory cytokines but depresses splenocyte functions in murine endotoxemia. *Arch Surg* 1996;131:51-6.
55. Neidhardt R, Keel M, Steckholzer U, et al. Relationship of interleukin-10 plasma levels to severity of injury and clinical outcome in injured patients. *J Trauma* 1997;42:863-71.
56. Cassatella MA, Meda L, Bonora S, et al. Interleukin-10 (IL-10) inhibits the release of pro-inflammatory cytokines from human polymorphonuclear leukocytes. Evidence for an autocrine role of tumor necrosis factor and IL-1b in mediating the production of IL-8 triggered by lipopolysaccharide. *J Exp Med* 1993;178:2207-11.
57. Geng Y, Gulbins E, Altman A, Lotz M. Monocyte deactivation by interleukin-10 via inhibition of tyrosine kinase activity and the Ras signaling pathway. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994;91:8602-6.
58. Idell S. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31(4): 213-220.

59. Abraham E. Coagulation abnormalities in acute lung injury and sepsis. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2000;22:401-4.
60. Rigby AC, Grant MA. Protein S: a conduit between anticoagulation and inflammation. *Crit Care Med* 2004;32 :336-41.
61. 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.
62. Levi M, de Jonge E, van der Poll T. New treatment strategies for disseminated intravascular coagulation based on current understanding of the pathophysiology. *Ann Med* 2004; 36:41-9.
63. Whicher JT, Evans SW. Acute phase proteins. *Hosp Update* 1990;899-905.
64. Du Clos TW. Function of C-reactive protein. *Ann Med* 2000;32:274-8.
65. 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.
66. Lee YJ, Park CH, Yun JW, Lee YS. Predictive comparisons of procalcitonin (PCT) level, arterial ketone body ratio (AKBR), APACHE III score and multiple organ dysfunction score (MODS) in systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *Yonsei Med J* 2004;29(45):29-37.
67. Mimoz O, Benoist JF, Edouard AR, et al. Procalcitonin and C-reactive protein during the early post-traumatic systemic inflammatory response syndrome. *Intensive Care Med* 1996;24:185-8.
68. 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.
69. Cochrane CG. Immunologic tissue injury mediated by neutrophilic leukocytes. *Adv Immunol* 1968;9:97-162.
70. Smith JA. Neutrophils, Host defense, and Inflammation: a double-edged sword. *J Leuk Biol* 1994;56:672-86.
71. Leone M, Boutiere B, Camoin-Jau L, et al. Systemic endothelial activation is greater in septic than in traumatic- haemorrhagic shock but does not correlate with endothelial activation in skin biopsies. *Crit Care Med* 2002;30:808-14.
72. Ogura H, Tanaka H, Koh T, et al. Enhanced production of endothelial microparticles with increased binding to leukocytes in patients with severe systemic inflammatory response syndrome. *J Trauma* 2004;56:823-30.

73. 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.
74. Bateman RM, Sharpe MD, Ellis CG. Bench-to-bedside review: microvascular dysfunction in sepsis—hemodynamics, oxygen transport, and nitric oxide. *Crit Care Med* 2003;7: 359-73.
75. Menger MD, Richter S, Yamauchi JI, Vollmar B. Intravital microscopy for the study of the microcirculation in various disease states. *Ann Acad Med Singapore* 1999;28: 542-56.
76. Arundine M, Tymianski M. Molecular mechanisms of calcium dependent neurodegeneration in excitotoxicity. *Cell Calcium* 2003;34:325-37.
77. Nemeth I, Boda D. Xanthine oxidase activity and blood glutathione redox ratio in infants and children with septic shock syndrome. *Intensive Care Med* 2001;27:216- 21.
78. Till GO, Friedl HP, Ward PA. Lung injury and complement activation: role of neutrophils and xanthine oxidase. *Free Radic Biol Med* 1991;10:379-6.
79. Cristofori L, Tavazzi B, Gambin R, et al. Early onset of lipid peroxidation after human traumatic brain injury: a fatal limitation for the free radical scavenger pharmacological therapy? *J Investig Med* 2001;49:450-8.
80. Kong SE, Blennerhassett LR, Heel KA, et al. Ischaemia- reperfusion injury to the intestine. *Aust N Z J Surg* 1998;68:554-61.
81. 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.
82. Woolf PD. Hormonal responses to trauma. *Cirt Care Med* 1992;20:216-26.
83. Hill AG, Hill GL. Metabolic response to severe injury. *Br J Surg* 1998; 85: 884-90.
84. 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.
85. Laird AM, Miller PR, Kilgo PD, et al. Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients. *J Trauma* 2004;56:1058-62.
86. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993; 35:584-9.
87. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, et al. Admission base deficit predicts transfuion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996;41:769-74.
88. 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.

89. Cox G. Glucocorticoid treatment inhibits apoptosis in human neutrophils: separation of survival and activation outcomes. *J Immunol* 1995;154:4719-25.
90. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36:296-327.
91. Vincent JL. Microvascular endothelial dysfunction: a renewed appreciation of sepsis pathophysiology *Crit Care* 2001; 5:1-5.
92. Dhainaut JF, Yan B, Cariou A, Mira JP, Soluble thrombomodulin plasma derived unactivated protein C and recombinant human activated protein C in sepsis *Crit Care Med* 2002; 30: 318-24.
93. Balk RA, Severe sepsis and septic shock. Definitions, epidemiology and clinical manifestations. *Crit Care Med* 2000; 16: 179-92.
94. Peters K, Unger RE, Brunner J, Kirkpatrick CJ. Molecular Basis of endothelial dysfunction in sepsis. *Cardiovascular research* 2003; 60: 49-57.
95. Bochud PY, Calandra T. Pathogenesis of sepsis: new concepts and implications for future treatment. *Bir Med J* 2003; 326: 262-6.
96. Brightbill HD, Libraty DH, Krutzik SR. Host defense mechanism triggered by microbial lipoproteins through Toll-like Receptors. *Science* 1999; 285;732-6.
97. Andersson U, Wang H, Palmblad K et al. High Mobility group 1 protein (HMG-1) stimulates proinflammatory cytokine synthesis in human monocytes. *J Exp Med* 2000; 192: 565-70.
98. Riuza C, Bustin M, Talwar S. Et. Al. Inflammation-promoting activity of HMGB1 on human microvascular endothelial cells. *Blood* 2003; 101: 2652-60.
99. Vincent JL, Sun Q, Dubois MJ. Clinical trials of immunomodulatory therapies in severe sepsis and septic shock. *Clin Infect Dis* 2002; 34:1084-93.
100. Hack CE, Zeerleder S. The endothelium in sepsis: source of and a target for inflammation. *Crit Care Med* 2001; 29: 21-7.
101. Pinsky MR, Vincent JL, Deviere C. Serum cytokin levels in human septic shock: relation to multiple system organ failure and mortality. *Chest* 1993;103: 565-75.
102. Sözüer EM. Travmada sepsis etyolojisi. *ANKEM Derg.* 2004; 18: 67-78.
103. Bone RC. Immunologic dissonance: a continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). *Ann Intern Med* 1996;125:680-7.
104. Cerra FB. Multiorgan yetmezliği sendromu. In: Sayek i, ed. *Temel Cerrahi içinde*. 1.baskı. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd Şti, 1991:108-15.

105. Deitch EA. Multiple organ failure: Pathophysiology and potential future therapy. *Ann Surg* 1991; 216(2):117-34.
106. Carrico CJ. The elusive pathophysiology of the multiple organ failure syndrome. *Ann Surg* 1993; 218(2):109-10.
107. Tran DD, Cuesta MA, Van Leeuwen PAM et al. Risk factors for multiple organ system failure and death in critically injured patients. *Surgery* 1993; 114(1):21-30.
108. Scalia SV, Taheri PA, Force S et al. Mesenteric microcirculatory changes in nonlethal hemorrhagic shock: The role of resuscitation with balanced electrolyte or hypertonic saline/dextran. *J of Trauma* 1992; 33(2):321-5.
109. Baue AE. The role of the gut in the development of multiple organ dysfunction in cardiothoracic patients. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:822-9.
110. Baue AE. Multi Organ Yetmezliği Hasta Bakımı ve Önlemler. İn: Kartal A, Yüksek T, eds. Ankara: Türkiye Klinikleri Yayınevi.
111. Talmor M, Hydo L, Barie PS. Relationship of systemic inflammatory response syndrome to organ dysfunction, length of stay, and mortality in critical surgical illness. *Arch Surg* 1999;134:81-7.
112. Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL, et al. Multiple organ dysfunction during resuscitation is not postinjury multiple organ failure. *Arch Surg* 2004;139:590-4.
113. Ertel W, Keel M, Stocker R, et al. Detectable concentrations of Fas ligand in cerebrospinal fluid after severe head injury. *J Neuroimmunol* 1997;80: 93-6.
114. Ha`rter L, Keel M, Hentze H, et al. Caspase-3 activity is present in cerebrospinal fluid from patients with traumatic brain injury. *J Neuroimmunol* 2001;121:76-8.
115. Wang JH, Redmond HP, Watson RW, Bouchier-Hayes D. Role of lipopolysaccharide and tumor necrosis factor-alpha in induction of hepatocyte necrosis. *Am J Physiol* 1995; 269:297-304.
116. Martin TR, Cytokines. the acute respiratory distress syndrome (ARDS): a question of balance. *Nat Med* 1997; 3:272-3.
117. Neff MJ. The epidemiology and definition of the acute respiratory distress syndrome. *Respir Care Clin N Am* 2003;9:273-82.
118. Moore FA, Sauaia A, Moore EE et al. Postinjury multi organ failure: A Bimodal Phen. *J Trauma* 1996; 40:501-512.
119. Frederick A. Moore, MD. The role of the Gastrointestinal Tract in Postinjury Multi Organ Failure the *Am. J. Surgery* 1999 Vol 178.12.

120. Richter, M, MD, Krettek, C,MD et el. Correlation between crash severity, injury severity and clinical course in car occupants with thoracic trauma: A technical and medical study. *J Trauma* 2001. Vol 50:1
121. Teasdale G, Jennet B . Assesment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974:81-84.
122. Zhao XJ, Kong LW, DU DY, Su HJ, Department of Cardiothoracic Surgery, Chongqing Emergency Medical Center, Chongqing Institute of Accident and Emergency Medicine. Analysis on care outcome of patients with polytrauma and coma, Chongqing 400014, China. ctscec@yaho.com.cn
123. C.K. van der Sluis, MD J. Kingma, PhD W.H. Eisma, MD H.J. ten Duis, MD, PhD. Polytrauma: short-term and long-term outcomes *Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care* 43:501, 1997
124. Broos PL, D'Hoore A, Vanderschot P, Rommens PM, Stappaerts KH. Department of Traumatology and Emergency Surgery. Multiple trauma in patients of 65 and over. Injury patterns. Factors influencing outcome. The importance of an aggressive care. U.Z. Gasthuisberg, Leuven.
125. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS. A revision of the trauma score. *J Trauma* 1989;29:623.
126. Baker SP, O'Neil B, Haddan W. The injury severity score: a method for describing patients with multipl injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974;14:187
127. Knaus W, Draper E, Wagner DP, Zimmerman J. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818–829.
128. Trunkey DD. Trauma. Accidental and intentional injuries account for more years of life lost in the U.S. than cancer and heart disease. Among the prescribed remedies are improved preventive efforts, speedier surgery and further research. *Sci Am.* Aug 1983;249(2):28-35.
129. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Moser KS, Brennan R, Read RA. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma.* Feb 1995;38(2):185-93.
130. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support Program for Physicians.* 7th ed. Chicago, IL; 2004.
131. Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL. *Trauma.* 5th ed. New York: McGraw-Hill Publishers; 2004.
132. Convertino VA, Cooke WH, Holcomb JB. Arterial pulse pressure and its association with reduced stroke volume during progressive central hypovolemia. *J Trauma.* Sep 2006;61(3):629-34.

133. Parks SN. Initial assessment. In: *Trauma*. 5th ed. New York: McGraw-Hill Publishers; 2004:159-175.
134. Salvino CK, Dries D, Gamelli R, Murphy-Macabobby M, Marshall W. Emergency cricothyroidotomy in trauma victims. *J Trauma*. Apr 1993;34(4):503-5.
135. 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; discussion 812-4.
136. Batchinsky AI, Cooke WH, Kuusela T, Cancio LC. Loss of complexity characterizes the heart rate response to experimental hemorrhagic shock in swine. *Crit Care Med*. Feb 2007;35(2):519-25
137. Morris JA Jr, Norris PR, Ozdas A, Waitman LR, Harrell FE Jr, Williams AE, et al. Reduced heart rate variability: an indicator of cardiac uncoupling and diminished physiologic reserve in 1,425 trauma patients. *J Trauma*. Jun 2006;60(6):1165-73; discussion 1173-4
138. Proctor KG, Atapattu SA, Duncan RC. Heart rate variability index in trauma patients. *J Trauma*. Jul 2007;63(1):33-43.
139. Cooke WH, Salinas J, Convertino VA, Ludwig DA, Hinds D, Duke JH, et al. Heart rate variability and its association with mortality in prehospital trauma patients. *J Trauma*. Feb 2006;60(2):363-70; discussion 370.
140. Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. *J Neurosurg*. Jul 2000;93(1 Suppl):1-7.
141. 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(4):898-912
142. Taylor MD, Tracy K, Meyer W, Pascuale M, Napolitano M. Trauma in the Elderly: Intensive Care Unit Resource Use and Outcome. *J Trauma* 2002; 53: 407-414.
143. Yağmur Y, Öztürk H, Ünaldı M, Gedik E. Relation between severity of injury and the Early Activation of Interleukins in Multiple-Injured Patients. *European Surgical Research* 2005; 37; 360- 364.
144. Cumming J, Purdue GF, Hunt JL, O'Keefe GE. Objective Estimates of the incidence and consequences of multiple Organ Dysfunction and Sepsis after Burn Trauma. *J Trauma* 2001; 50; 510- 515.

145. Johnson D, Mayers I. Multiple organ dysfunction syndrome: a narrative review. *Can J Anesthesia* 2001;2: 502- 509
146. Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehman U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German level 1 trauma center. *J Trauma* 1995;38:70- 78
147. Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, Beier W, Stocker R, Ertel W. Division of Trauma Surgery, University of Zurich, Switzerland. Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. *Crit Care Med*. 2000 Apr;28(4):1224- 5.
148. Gando S, Nanzaki S, Kemmotsu O. Disseminated Intravascular Coagulation and Sustained Systemic Inflammatory Response Syndrome Predict Organ Dysfunctions After Trauma 1999 *Surgery* Vol: 229, No: 1, 121- 127.
149. Derek C. Angus, MD, MPH, FCCM; Randy S. Wax, MD, FRCPC. Epidemiology of sepsis: An update. *Crit Care Med* 2001 Vol. 29, no 7.
150. Nast-Kolb D, aufinholk M, Rucholtz S, Obertache U. Multiple Organ failure Still a Major Cause of Morbidity but not Mortality in bunt Multiple Trauma *J. Trauma* 2001: 51; 835-842.
151. Knaus W, Wagner D. Multiple system organ failure; epidemiology and prognosis. *Crit Care Clin* 1989:221-232
152. Helena Korošec Jagodič¹, Klemen Jagodič² and Matej Podbregar³. Long-term outcome and quality of life of patients treated in surgical intensive care: A comparison between sepsis and trauma. Received: 31 May 2006 Revisions requested: 4 Aug 2006 Revisions received: 31 Aug 2006 Accepted: 16 Sep 2006 Published: 16 Sep 2006
153. Carrico CJ. The elusive pathophysiology of the multiple organ failure syndrome. *Ann Surg* 1993; 218(2):109- 10.
154. Magnotti LJ, Croce MA, Fabian TC. Is ventilator-associated pneumonia in trauma patients an epiphenomenon or a cause of death? Department of Surgery, University of Medicine and Dentistry of New Jersey, Newark, NJ, USA.
155. Algimantas Pamerneckas, Andrius Macas¹, Algirdas Blazgys², Giedrius Pilipavičius, Vytautas Toliušis Clinic of Orthopedics and Traumatology, ¹Clinic of Anesthesiology, ²Clinic of Neurosurgery. The treatment of multiple injuries: prehospital emergency aid. Kaunas University of Medicine Hospital, Lithuania

156. Bastian L, Weimann A. Unfallchirurgische Klinik, Medizinische Hochschule. Immunonutrition in patients after multiple trauma. Hannover, Germany. bastian.leonard@mh-hannover.de
157. Marik PE, Zaloga GP. Division of Pulmonary and Critical Care Medicine. Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. Thomas Jefferson University, 834 Walnut Street, Suite 650, Philadelphia, PA, 19107, USA, paul.marik@jefferson.edu.
- 158-İ. Cerrahpaşa Tı Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Akılcı Antibiyotik Kullanımı ve Erişkinde Toplumdan Edinilmiş Enfeksiyonlar Sempozyum Dizisi No: 31 • Kasım 2002; s. 131- 140
- 159-Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg.* 1985 Dec;202(6):685-93. [Medline]
- 160-Marsh HM. Metabolic integrity of specific organ systems. *Clin Chem.* 1990 Aug;36(8 Pt 2):1547-51. [Medline]
- 161-Osler T, Baker SP, Long W. A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring. *J Trauma.* Dec 1997;43(6):922- 5; discussion 925-6. [Medline].
- 162-Copes WS, Lawnick M, Champion HR, Sacco WJ. A comparison of Abbreviated Injury Scale 1980 and 1985 versions. *J Trauma* 1988;28: 78- 86.
- 163- Kaplan LJ, Frankel H, Davis KA, Barie PS. Pitfalls of implementing acute care surgery. *J Trauma.* May 2007;62(5):1264- 70; discussion 1270- 1. [Medline].
- 164- Predicting discharge of trauma survivors to rehabilitation: a sampling frame solution for a population-based trauma-rehabilitation survey. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007; 86(7):563-73 (ISSN: 0894- 9115)
- 165- Tracy K, Dunne JR, et al. Epidemiology of sepsis in patients with traumatic injury. *Crit. Care Med* 2004 vol:32, no: 11.

XII. TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, başta ana bilim dalı başkanımız sayın Doç. Dr. Başar CANDER olmak üzere tüm hocalarıma, eğitimimde bana yol gösteren, önderlik eden tez hocam sayın Yrd. Doç. Dr. Sedat KOÇAK' a, Halk Sağlığı Ana Bilim Dalından sayın Dr. Mehmet UYAR ve bana her zaman olduğu gibi destek olan eşim ve kızlarım Zeynep ve Zehra'ya, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve tüm acil servis personeline sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ali DUR

11.03.2009