

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**ACİL SERVİSE BAŞVURAN MULTİTRAVMA HASTALARINDA DOKU
SATÜRASYON CİHAZI ÖLÇÜMLERİYLE KAN ÜRÜNÜ İHTİYACI VE
MORTALİTE ÖNGÖRÜLEBİLİR Mİ?**

Uzmanlık Tezi
Dr. Musa GÖKMEN

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN

KONYA 2022

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN MULTİTRAVMA HASTALARINDA DOKU
SATÜRASYON CİHAZI ÖLÇÜMLERİYLE KAN ÜRÜNÜ İHTİYACI VE
MORTALİTE ÖNGÖRÜLEBİLİR Mİ?**

Uzmanlık Tezi
Dr. Musa GÖKMEN

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN

KONYA 2022

ÖNSÖZ

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden itibaren desteklerini hep yanımda hissettiğim, özellikle tez dönemimde bilgi ve tecrübelerini her daim benimle paylaşan, tez danışmanım, değerli hocam Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN başta olmak üzere, sayın hocalarım; Prof. Dr. Sedat KOÇAK, Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR, Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Kürşat AYRANCI ve Dr. Öğr. Üyesi Kadir KÜÇÜKCERAN'a,

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum omuz omuza beraber çalıştığım, iyisiyle kötüsüyle birçok güzel anıyı paylaştığım asistan hekim arkadaşlarıma, Meram Tıp Acil Servisi'nde beraber çalıştığım hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde çok büyük emekleri olan, üzerimden desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen annem Emine, babam Refik ve kardeşim Süleyman'a,

Ve uzmanlık eğitimime başladığımdan beri birlikte çalışmaktan çok zevk aldığım, önce mesai ve sonrasında hayat arkadaşım olan, her zaman olduğu gibi bu süreçte de desteğini her zaman hissettiğim, uzmanlık eğitimimin bana en büyük hediyesi sevgili eşim E. Özlem Gökmen'e,

En büyük motivasyon kaynağım olan sevgili kızım Duru'ya,

SONSUZ TEŞEKKÜR EDERİM.

ÖZET

Acil servise başvuran multitravma hastalarında doku satürasyon cihazı ölçümleriyle kan ürünü ihtiyacı ve mortalite öngörülebilir mi?

Giriş

Dünya genelinde multitravma hastalarında hemorajik şok mortalitenin önde gelen nedenidir. Sıvı resüsitasyonu ile doku oksijenizasyonunun idame ettirilmesi, kanama kontrolü ve koagülasyon desteği hemorajik şok hastalarında tedavinin temelini oluşturmaktadır. Hemorajik şokun erken tanınması yaşam kurtarıcı müdahalelerin uygulanma zamanını azaltarak hastaların sağkalımını arttırmaktadır. Ancak hemorajik şok varlığı kan basıncı ve kalp hızı gibi standart vital bulguların monitörizasyonu ile her zaman tanınmamaktadır. Doku oksijen satürasyonu (StO₂) doku perfüzyonunu göstermektedir ve aktif kanama sırasında azalması beklenmektedir. Travma merkezine hastaların gelişi sırasında ölçülen StO₂ seviyesi hemorajik şok varlığını ve kan transfüzyon ihtiyacının tahmininde kullanılabilir. Bu çalışmanın amacı yakın kızıl ötesi spektroskopi ile değerlendirilen StO₂ ölçümlerinin kan transfüzyonu ve mortalite tahminindeki öneminin belirlenmesidir.

Gereç ve yöntem

Bir üniversite hastanesi acil servisine Ocak 2021-Ocak 2022 arasında getirilen 61 hasta çalışmaya prospektif şekilde dahil edildi. Travma sonrası ilk 24 saatte acil servise getirilemeyen hastalar çalışmadan dışlandı. Travma merkezine hastaların gelişi sırasında kan basıncını ölçülmediği kolun tenar eminens bölgesine InSpectra StO₂ cihazı yerleştirildi. Hastaların demografik özellikleri, travma mekanizması, mortalite oranı, hastaların gelişi sırasındaki sistolik (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB), kalp hızı, hemoglobin ve laktat seviyesi kaydedildi. ROC analizinde kan transfüzyonunda belirleyici olabilecek faktörler değerlendirildi.

Bulgular

Hastaların yaş ortalaması $42,4 \pm 19,1$ yıl idi (18-88 yaş). Hastaların %82'si erkek, %18'i kadındı. Erkek/kadın oranı 4,5/1 idi. En yaygın izlenen travma mekanizmaları sırasıyla araç içi trafik kazası (%59), araç dışı trafik kazası (%34,4) ve yüksekten düşme (%18) idi. Hastaların %37,7'sinde kan ürünü kullanıldı. Kan transfüzyonu yapılan tüm hastalara eritrosit süspansiyonu verilmişti. Ek olarak hastaların %32,8'sine taze donmuş plazma, %3,3'üne

trombosit süspansiyonu, %1,9’unda tam kan verildi. Acil servisteki mortalite oranı %9,8 (n=6), hastane içi mortalite oranı %24,6 (n=15) idi. ROC analizinde, kan ürünü verilmesinde en belirleyici faktörlerin başvuru StO₂ (AUC=0,834), hemoglobin (AUC=0,813), kalp hızı (AUC=0,783) ve SKB (AUC=0,757) olduğu görüldü. StO₂ seviyesi %65’in altında olanlarda acil servis (%30 & %0, p=0,001) ve hastane içi mortalite (%50, %12,2, p=0,003) oranı daha yüksekti.

Sonuç

Multitravma hastalarında StO₂ seviyesinin %65’in altında olması kan transfüzyon ihtiyacı ve mortalite ile ilişkilidir. Bu nedenle, hemorajinin geleneksel belirteçlerinden daha üstün olan StO₂ seviyesi hemorajinin erken tanısında kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: Multitravma, Kan transfüzyonu, Doku oksijen satürasyonu, Acil servis

ABSTRACT

Is blood product need and mortality predicted by tissue saturation device measurements in multitrauma patients admitted to the emergency department?

Introduction

Hemorrhagic shock is the main cause of mortality in multitrauma patients worldwide. Maintenance of tissue oxygenation with fluid resuscitation, bleeding control, coagulation support remain mainstays of therapy for patients with hemorrhagic shock. Earlier recognition of hemorrhagic shock decreases the time to implementation of life-saving interventions improves patient survival. However, the presence of hemorrhagic shock is not always apparent using standard vital signs monitoring, like blood pressure, heart rate. Tissue O₂ saturation (StO₂) is a measure of tissue perfusion and is expected to decrease during active bleeding. An initial StO₂ value upon trauma center arrival, may predict hemorrhagic shock and requiring early blood product transfusion. The objective of this study was to determine whether near-infrared spectroscopy -derived StO₂ measurements could be used to predict the need for blood transfusions and mortality.

Material and methods

Sixty-one multitrauma patients admitted to an emergency department of an university hospital from January 2021- January 2022, were included in this prospective study. Patients who presented to the emergency department after 24 hours of trauma were excluded from the study. On arrival to the trauma center, the InSpectra StO₂ device was placed on the thenar eminence of the patient's hand on the arm not used for recording noninvasive blood pressure. Demographic features, mechanism of trauma, mortality rate, systolic (SBP) and diastolic blood pressures (DBP), heart rate, hemoglobin and lactate levels on admission were recorded. In the ROC analysis, the parameters that determine blood transfusion were evaluated.

Results

The mean age of the patients was 42.4 ± 19.1 years (18-88 years). 82% of the patients were male and 18% were female. The male/female ratio was 4.5/1. The most common trauma mechanisms were in-vehicle traffic accident (59%), pedestrian injuries (34.4%) and falling from height (18%), respectively. Blood product was used in 37.7%. Red blood cells (37.7%) was used in all transfused patients. In addition, fresh frozen plasma was used in 32.8%, platelet in 3.3%, and whole blood in 1.9% of patients. The mortality rate in the emergency department

was 9.8% (n=6), and the in-hospital mortality rate was 24.6% (n=15). In the ROC analysis, the most powerful determinants in blood product transfusion were StO₂ (AUC=0.834), hemoglobin (AUC=0.813), heart rate (AUC=0.783) and SBP (AUC=0.757) at admission. StO₂ level below 65% had sensitivity of 65.2% and specificity of 86.8% in blood transfusion. Those with a StO₂ level below 65% had higher emergency service (30% vs 0%, p=0.001) and hospital mortality (50% vs 12.2%, p=0.003).

Conclusion

An StO₂ value <65% correlates with greater requirement for blood product transfusion and mortality in multitrauma patients. This suggests that StO₂ can be used as an early marker of hemorrhage which may be superior to traditional markers of hemorrhage.

Key words: Multitrauma, Blood transfusion, Tissue oxygen saturation, Emergency service

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	II
ÖZET.....	III
ABSTRACT	V
İÇİNDEKİLER.....	VII
TABLolar VE ŞEKİLLER	IX
KISALTMALAR	XI
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Epidemiyoloji	3
2.2. Hastanın değeriendirilmesi.....	4
2.2.1. Primer değeriendirme	4
2.2.2. Hastanın sekonder değeriendirmesi	9
2.3. Acil serviste görüntüleme.....	10
2.3.1. USG (FAST)	10
2.3.2. Portabl direkt grafi	11
2.3.3. Bilgisayarlı tomografi	11
2.4. Travma hastasında şiddet değeriendirmesi	11
2.4.1. Klinik şiddet değeriendirmesi	12
2.4.2. Skoriama sistemleri ile travma şiddetinin değeriendirilmesi	12
2.4.3. Triyaj algoritmaları ile travma şiddetinin belirlenmesi.....	13
2.5. Travma hastalarında kanama ve kanama kontrolü.....	13
2.6. Hemorajik şok	18
2.7. Travma hastalarında kan ürünleri.....	19
2.7.1. Eritrosit süspansiyonları	19
2.7.2. Taze donmuş plazma.....	20

2.7.3. Plateletler.....	20
2.7.4. Kriyopresipitat.....	21
2.8. Kan transfüzyonlarının riski.....	21
2.9. Travma hastalarında doku oksijen monitörizasyonu.....	22
2.9.1. Doku oksijen monitörizasyonu.....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1. Etik kurul izni.....	25
3.2. Hastaların toplanması	25
3.3. Çalışma protokolü	26
3.4. Çalışmanın özellikleri	26
3.5. Çalışmada kullanılan yöntemler.....	27
3.5.1. StO2 ölçümü.....	27
3.6. İstatistiksel analiz	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	46
7. KAYNAKLAR.....	47

TABLolar VE ŞEKİLLER

Tablo 1. Hastanın ilk durumuna göre kan kaybının sınıflandırılması.....	14
Tablo 2. Kan transfüzyonlarına bağlı izlenen komplikasyonlar ve sıklıkları	21
Tablo 3. StO2 �l��m�n�n perfüzyon göstergeleriyle karşılaştırılması.....	24
Tablo 4. Hastaların sosyodemografik ve klinik �zellikleri	29
Tablo 5. Hastaların acil servisteki tedavileri ve kan ürünleri transfüzyonları	30
Tablo 6. Hastaların son durumları ve dağılımı.....	31
Tablo 7. Hastaların başvuru ve 3.saat laboratuvar değerleri ve analizi.....	32
Tablo 8. Kan ürünü verilen ve verilmeyen hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması	33
Tablo 9. Kan ürünü verilen ve verilmeyen hastaların acil servis ve hastane sonlanımlarının karşılaştırılması	33
Tablo 10. Kan ürünü verilen ve verilmeyen hastaların acil servis takip ölçütlerinin karşılaştırılması	34
Tablo 11. TDP verilen ve verilmeyen hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması	35
Tablo 12. TDP verilen ve verilmeyen hastaların acil servis ve hastane sonlanımlarının karşılaştırılması	35
Tablo 13. TDP verilen ve verilmeyen hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması	36
Tablo 14. Multitravma hastalarına kan ürünü verilmesinde belirleyici faktörler	37
Tablo 15. Multitravma hastalarına kan ürünü verilmesinde belirleyici faktörlerin tanısai performansı.....	38
Tablo 16. Başvuru StO2 seviyesi %65'in altında olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması	39
Tablo 17. Hastane içinde kaybedilen ve kaybedilmeyen hastaların karşılaştırılması	40

Şekil 1. Çalışmamızda StO ₂ ölçümünde kullanılan spektrometre	27
Şekil 2. Hastaların başvuru ve 3.saatteki StO ₂ seviyeleri.....	31
Şekil 3. Kan ürünü kullanımında belirleyici faktörlerin ROC grafikleri	37

KISALTMALAR

ADTK	:	Araç dışı trafik kazası
AİTK	:	Araç içi trafik kazası
aPTT	:	Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
ASY	:	Ateşli silah yaralanması
ATLS	:	İleri Travma Yaşam Desteği
AUC	:	Eğri altında kalan alan
BT	:	Bilgisayarlı tomografi
DKB	:	Diyastolik kan basıncı
DM	:	Diyabetes mellitus
DO2	:	oksijen taşınması
DSÖ	:	Dünya Sağlık Örgütü
ES	:	Eritrosit süspansiyonu
FAST	:	Travma için odaklanmış hızlı sonografi
GKS	:	Glasgow koma skoru
Hb	:	Hemoglobin
HT	:	Hipertansiyon
INR	:	Uluslararası normalize oran
NIRS	:	Yakın kızılötesi spektroskopisi
ROC	:	Alicı operatör karakteristikleri
ScvO2	:	Santral venöz oksijen satürasyonu
SKB	:	Sistolik kan basıncı
SpO2	:	Periferik oksijen satürasyonu

StO ₂	:	Doku oksijen satürasyonu
SvO ₂	:	Mikst venöz oksijen satürasyonu
TDP	:	Taze donmuş plazma
TS	:	Trombosit süspansiyonu
VO ₂	:	Oksijen tüketimi
YBÜ	:	Yoğun bakım ünitesi

1. GİRİŞ

Yetişkinlerde çalışma yaşlarında izlenen engelliliğin en önemli nedeni multitravmalardır. Dünya genelinde her yıl yaklaşık 50 milyon birey multitravmalardan etkilenmektedir (1,2). Multitravmalara bağlı mortalite oranı oldukça yüksektir. Ancak, travma sonrasında uygulanan primer medikal tedaviler sonraki hasarları, hastanın morbiditesini azaltmakta ve hasta sağ kalımını arttırmaktadır (3). Multitravma hastalarının primer tedavi edildiği yer acil servislerdir. Acil servisin amacı hastaların hayatını ciddi şekilde tehdit eden yaralanmaların uygun öncelik sırasına göre hızlı bir şekilde tanınması ve tedavi edilmesidir. Ancak multitravmaya bağlı yaralanmaların organize, sistematik ve kanıta sayalı tedavisi yüksek acil tıp bilgisi ve tecrübesi gerektirmektedir (4,5).

Travma sonrası mortalite nedenlerinin bilinmesi hastaların klinik sonuçlarının artırılması için önemlidir. Travma sonrası ölümlerin çoğu olay yerinde olmaktadır. Ancak sağ kalan hastalarda ölümlerin başlıca nedenini hemorajik şok oluşturmaktadır ve büyük oranda önlenabilir özelliktedir. Hemorajik şokun önlenmesi için hemorajik şok erken tespit edilmeli ve hemorajinin tedavisi için yaralanmadan sonra yaşamı kurtarıcı müdahaleler mümkün olduğunca erken uygulanmalıdır. Kanama kontrolü ve hemostatik resüsitasyonla multitravmaya bağlı mortalite azalmaktadır (6).

Hemodinamik instabilitenin erken tanınması travma hastalarının triyajı için önemlidir. Yaralanma sonrası erken dönemde hücrel perfüzyonun doğru ölçümü zordur. Kalp hızı ve kan basıncı gibi vital bulgular önemli bilgiler sağlamasına rağmen şokun erken tanısı için yeterli sensitiviteye sahip değildir. Standart vital bulguların monitörizasyonu ile hemorajik şok tanınamayabilir. Kompansatuvar mekanizmalar nedeniyle vital bulgular normal seviyede kalmaya devam edebileceği için şokun tanısı gecikebilmektedir. Travma hastalarında hemorajik şok tanısında kullanılan parametreler içerisinde laktat, baz açığı, hemoglobin, hematokrit ve kan pH yer almaktadır. Bu parametrelerin travma hastalarının prognozunda belirleyici olduğu bilinmektedir, ancak bu yöntemlerin invazif olması, ölçümü için belirli bir zaman gerektirmesi, sürekli ölçümün her zaman mümkün olmaması önemli sınırlılıkları arasındadır. Ayrıca, hastane öncesi dönemde bu yöntemler kullanılamamaktadır (7,8). Bu nedenle yeni yöntemlerin arayışı devam etmektedir.

Hemorajik şoka bağlı ölümlerin nedeni doku perfüzyonunun azalması sonucu çoklu organ yetmezliği gelişimidir. Bu nedenle doku perfüzyonundaki değişimlerin saptanması

hemorajik şokun erken tanınmasını sağlayabilir. Travma sonrası kanama durumunda defansif mekanizmalar sonucunda santral organların kan akımının azaltılmaması için periferel kan akımı yavaşlatılmaktadır. Bu nedenle, periferel dokularda oksijen satürasyonunun erken dönemde azalacağı düşünülebilir. Yakın kızılötesi ışınların kullanılarak ölçüldüğü doku oksijen satürasyonu (StO2) ile hipoperfüzyon ve şok şiddeti belirlenebilir, resüsitasyona rehberlik edilebilir, hastaların erken triyajı yapılabilir, kan transfüzyon ihtiyacı olan hastalar önceden tahmin edilerek hastaların sağ kalımları arttırılabilir (9,10).

Çalışmamızda bu nedenle, multitravma hastalarının acil servis başvuruları sırasında değerlendirilen StO2 seviyeleri düşük olan hasta özelliklerinin değerlendirilmesi ve başvuru StO2 düzeylerinin kan transfüzyonundaki belirleyiciliğinin incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Travma global olarak mortalitenin sık nedenlerindendir. Motorlu taşıt kazaları üretken yaştaki ölümlerin en sık nedenidir (11). Travma nedeniyle her yıl 45 milyondan fazla bireyde orta veya ağır engellilik görülmektedir (12). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2014 yılında motorlu taşıt kazalarına bağlı 1,25 milyon izlendiğini, ancak travmaya bağlı ölümlerin artarak 2030 yılında engelliliğin en sık üçüncü nedeni olacağını ifade etmiştir (12,13).

Travma şiddeti arttıkça travmanın neden olduğu morbidite ve mortalite dramatik olarak artış göstermektedir. İki veya daha fazla vücut bölgesinde izlenen iki veya daha fazla ciddi yaralanmalar multitravma veya politravma şeklinde isimlendirilmektedir (14).

Multiple travma üretken çağda görülen engelliliğin önde gelen nedenlerindedir. Ancak ciddi şekilde yaralanan hastaların tıbbi bakımı hala zorlu bir süreçtir. Multitravma hastalarının olay yerindeki ilk müdahalesinden sonra acil serviste primer olarak tedavi edilmesi gerekmektedir. Acil servisteki müdahalenin ana amacı hastaların yaşamını tehdit edici özellikte olan yaralanmaların öncelik sırasına göre hızlı tanınması ve tedavi edilmesidir (5).

2.1. EPİDEMİYOLOJİ

Yaralanma şiddeti skoru 15'in üzerinde olması şiddetli travma şeklinde isimlendirilmektedir. 35 yaş altında ölümün en sık nedenini travma oluşturmaktadır. 15-24 yaş arası erkeklerde travmanın etkisi daha büyüktür. Travmaya bağlı ölümlerin %80'i düşük gelirli ülkelerde görülmektedir. Genç ve üretken yaşı daha fazla etkilemesi ise birey ve toplum seviyesinde üretkenliği daha da azaltmaktadır (12). Travmadan etkilenen yaş grupları içerisinde 65 yaş üzeri hastaların oranı giderek artmaktadır. Benzer seviyede yaralanma paterninde, komorbiditeler nedeniyle gençlere göre mortalite oranı iki kat daha yüksektir (15).

Yaralanmaların çoğu künt travma şeklinde olup sıklıkla motorlu taşıt kazası ve düşmelerle ilişkilidir. Yaralanma sonrası spinal kord veya beyin hasarı gelişmesi kronik engellilikle ilişkilidir. Künt travma paterninde sıklıkla ciddi kafa, toraks ve ekstremiteler yaralanmaları görülmektedir. Şiddetli toraks veya batin yaralanmaları tüm künt travmaların yaklaşık %20'sini oluşturmakta, künt travmaların üçte birini batin yaralanmaları, beşte birini ise hem toraks hem batin yaralanmaları oluşturmaktadır. Batin yaralanmalarında en sık yaralanan organlar içerisinde karaciğer (%36), dalak (%32) ve böbrek (%24) yer almaktadır.

Toraks yaralanmalarının %5'inden azında, tüm solid organ yaralanmalarının yarısından azında cerrahi gerekmektedir. Cerrahi dışı tedaviler artış göstermektedir. Majör penetran travmalarda toraks ve batin yaralanmalarına daha sık rastlanmaktadır. Toraksta, büyük damar yaralanmalarında neden %90 olasılıkla penetran travmalardır (16).

Majör travmaların üçte ikisi fataliteyle sonuçlanmaktadır. Majör travmalarda ölüm nedenleri içerisinde ön sırada merkezi sinir sistemi hasarı ve kanama yer almaktadır (17). Motorlu taşı kazaları sonrası izlenen ani ölümlerin %10-15'ini torasik aorta rüptürü nedeniyle gerçekleşmektedir. Geç sepsis ve multiorgan yetmezliğine bağlı ölüm oranları eskiye göre azalma göstermiş, günümüzde sepsis ve multiorgan yetmezliği ölümlerin %10'undan azına neden olmaktadır (16).

2.2. HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

2018 yılında “American College of Surgeon” tarafından “İleri Travma Yaşam Desteği (ATLS, 10. baskı)” programı oluşturulmuştur. ATLS travma hastalarının değerlendirilmesine rehberlik etmektedir. Bu program hastaların acil servisteki primer hem de sekonder değerlendirmesine ışık tutmaktadır. Travma gibi zamanın önemli bir stres kaynağı olan yaralanmalarda ATLS'nin önemi artmaktadır. Travma hastasının bakımı hasta hastaneye gelmeden başlamaktadır. Hastane öncesi bakımda temel yaşam desteği ve ileri kardiyak yaşam desteği sağlanmaktadır. Sahadaki kurtarma personeli hastane öncesi bakımı sağlarken, bu sırada hastane veya travma merkezi bilgilendirilmektedir. Hastanedeki travma ekibi hastayı yaşı, yaralanma mekanizması, koagülasyon durumu gibi faktörlere bağlı olarak hastanın önceliklerini sınıflandırmaktadır (Trijaj). Bu sırada travma ekibi hasta hastaneye gelmeden gerekli ekipmanları hazırlamaktadır. Travma ekip lideri kan bankası, laboratuvar, X-ray gibi hizmetlerin koordinasyonunu hızlı bir şekilde sağlamaktadır. Hasta gelmeden önce acil servis personelleri veya travma ekibi belirli rollere atanmaktadır (18-20).

2.2.1. Primer değerlendirme

Travma hastası acil servise geldiğinde durumunun anlaşılması için hızlıca değerlendirilmesi gerekmektedir. Kurtarma ekibi veya tanıklardan bilgiler alınırken, hastaya kardiyak monitör, pulse oksimetre ve kan basın monitörü yerleştirilmelidir. Hastanın bu ilk öyküsü ve temel vital bulguları hastanın ön yönetimini belirlemektedir.

Sonrasında ise hasta aşamalı olarak değerlendirilmelidir (A, B, C, D, E):

- A; havayolu
- B; solunum
- C; sirkülasyon
- D; nörolojik değerlendirme
- E; çevre kontrolü

Hasta bakımı süresince bu adımlar tekrarlanabilir. Hastanın hava yolu ve solunum incelemesi tamamlandığında, sirkülasyon kısmı için bir müdahale gerektiğinde, primer değerlendirme baştan başlayabilir. Hastanın müdahalesi sırasında hava yolu ve solunum durumu bozulabilir, tedavideki herhangi bir müdahale primer değerlendirmenin herhangi bir kısmını bozabilir (18).

Havayolu

Primer değerlendirmenin ilk ve en önemli kısmını oluşturmaktadır. Travma ekibinden bir uzman hastanın başında hava yolunun sağlanmasından sorumlu olmalıdır. Hava yolu değerlendirmesinde, yabancı cisimlerin tespit edilmesi, orofarengeyal aralığı oklüde edecek herhangi bir kan veya vücut sıvısı ortadan kaldırılmalıdır. Hava yolu açıklığını değerlendirmenin en hızlı yolu hastaya adını sormaktır. Hasta adını söylerken meydana gelen stridor veya ses kısıklığı önemli bir hava yolu hasarını gösterebilir. Yer kaplayan bir hematoma, yumuşak doku içerisindeki yabancı cisimler, perioral veya perinazal yanıklar gibi trakeayı veya hava yolunu oklüde edecek yaralanma veya deformiteler değerlendirilmelidir. Aynı zamanda maksillofasial kırıklar gibi hastanın yüzündeki büyük anormalliklerin varlığı değerlendirilmelidir. Havayolu idamesine ek olarak, servikal omurga diziliminin orta hatta olduğundan emin olunmalıdır. Gerektiğinde spinal kord hasarını önlemek için servikal collar kullanılmalıdır. Tedavi süreci boyunca servikal stabilizasyon korunmalıdır (21,22).

Havayolu sıkıntısı tespit edildiğinde, acil müdahale edilmelidir. Hava yolu diziliminin tekrar sağlanması için basit bir çene itme veya kaldırma manevrası kullanılabilir. Hastanın durumuna uygun şekilde seçilecek, orofarengeyal, nazofarengeyal veya supraglottik havayolu kullanılabilir. Havayolunun sağlanması için endotrakeyal entübasyon veya cerrahi yöntemler olan krikiotiroidotomi tercih edilebilir (23).

En sık tercih edilen hava yolu tekniği endotrakeyal entübasyondur. Cerrahi olmayan bir yöntem olan endotrakeal entübasyon uzun süreli uygulanabilir, gerektiğinde kolayca

sonlandırılabilir. Entübasyon öncesinde hastada entübasyon zorluğu değerlendirilmelidir. Entübasyon zorluğunun tahmin edilmesinde L.E.M.O.N. tekniği kullanılabilir (24):

- Look (bakış): Hastanın yüzünde mikrognați, maksillofasiyal travma, küçük oral açıklık veya entübasyonu zorlaştıracak herhangi bir belirgin eksternal bulgu varlığı
- Evaluate 3-3-2: bir yetişkinde oral açıklık, mentum-hyoid kemik ve mandibula-tiroid kıkırdak oranı en az 3 parmak genişliğinde olmalıdır.
- Mallampati: Hastanın uvulasının inspekte edilmesi ile 1-4 arasında oluşturulan bir skordur 9:
 - o Skor 1: Tam görülebilen uvula
 - o Skor 2: Dil uvulanın distal kısmını oklüde ediyor
 - o Skor 3: Bazal ve proksimal kısmı hariç uvulanın oklüde olması
 - o Skor 4: Uvula vizüelize edilemiyor
- Obstrüksiyon: Yabancı cisim veya vücut sıvıları
- Neck (boyun): Kısa boyunlu, servikal collar yerleştirilen veya servikal hareketleri limitli olan hastalarda entübasyon zor olabilir.

Entübasyon uygulanması planlandığında komplikasyon riskinin en aza indirilmesi için gerekli tüm ekipmanlar hazır olmalı ve entübasyon belirli bir sıraya göre yapılmalıdır (18):

- Oksijen kaynağının hazırlanması
- Oksijen kaynağının test edilmesi
- Orofarenksin ponksiyonu
- Sedatif ajan
- Paralitik ajan
- Tüpün yerleştirilmesi
- Tüpün doğru yerleştirildiğinden emin olunması
- Uygun ventilasyonun ayarlanması

Solunum

Havayolu sağlandıktan sonraki kısım solunumun değerlendirilmesidir. Havayolu kısmı akciğerlere oksijen girmesi ve karbondioksitin çıkması ile ilgilenirken, solunum kısmı ventilasyon mekanikleri ile ilgilenir. Bu kısımda akciğer hasarı, diafram, göğüs duvarı, kostalar,

interkostal kaslar ve interkostal nörovasküler yapılar değerlendirilmelidir. Mekanik olarak bu yapılar havanın hareket etmesi için gereken basıncı sağlamaktadır. Bu nedenle, bu yapıların hasarı hastanın ventilasyon yeteneğini etkileyebilir. Solunum zorluğu olan tüm hastalara oksijen desteği verilmesine rağmen, ventilasyon kusuruna yol açan problem tanımlanmalıdır. Travma; kosta kırıkları, yelken göğüs, tansiyon pnömotoraks, diyafram rüptürü ve bronşiyal rüptüre yol açabilir. Akciğer parankiminin hasar görmesi pulmoner kontüzyon veya hemotoraksa neden olabilir. Bu patolojiler oksijenizasyonu mekanik veya fizyolojik olarak engellemesine rağmen, hastanın ağrısı nedeniyle de solunumu etkilenebilir (18).

Ventilasyonun değerlendirilmesi içerisinde pulse oksimetre ile monitorizasyon, solunum sayısının sayılması, göğsün inspekte edilmesi yer almaktadır. Solunum seslerindeki simetri her iki akciğerin oskültasyonu ile değerlendirilebilir. Gürültü bir acil servis ortamında zor olmasına rağmen, bilateral hiperrezonans perküsyon pnömotoraks veya hemotoraks gibi yaralanmalara işaret edebilir. Fizik muayene tamamlandığında, kırık, diyafram yaralanması, plevral efüzyon, pnömotoraks, parankim hasarı, yabancı cisim gibi nedenlerin değerlendirilmesi için görüntüleme yöntemlerine başvurulabilir (25).

Sirkülasyon

Havayolu ve solunum kontrolü yapıldıktan sonra, hastanın kardiyovasküler durumu değerlendirilmelidir. Kan akımının azalması tüm organ sistemlerine zararlıdır. Vital bulgular monitorize edildikten sonra, sirkülasyonun değerlendirilmesi için santral ve periferik nabızlar bilateral palpe edilmelidir. Hastanın cilt rengi, cilt sıcaklığı ve kan akımını etkileyebilecek görünür deformiteler gözden geçirilmelidir. Travma hastalarında, izlenen yaygın damar patolojileri arasında hemorajiye neden olan damarların yırtılması, kontraktileiteyi ve kardiyak çıkışı azaltan miyokardiyal kontüzyonlar, kardiyak tamponad, kompartman sendromu veya tansiyon pnömotoraks gibi basınç yaralanmaları yer almaktadır. Bu durumların tedavisi altta yatan nedenlerin ortadan kaldırılması ile mümkün olmaktadır, hastalarda ileri kardiyak yaşam desteği gerekebilir, kalbin yeterli kasılma ve gevşemesi için enjektörler ile dekompresyon veya perikardiyosentez yapılabilir. Ancak travma hastalarında en büyük endişe hemorajidir (18).

Hemorajinin tedavisi kanamanın kaynağı ve şiddetine göre değişmektedir. Süperfisyal bir kanama basit bir bandajla tedavi edilebilirken, büyük hemorajilerde daha uzun kompresyonlar gerekebilir. Vasküler hasar ile birlikte olan femur kırıklarında turnike ve acil cerrahi gerekebilir. Hemoraji hastalarında eksternal kompresyon cihazlarına (pelvik binder) ihtiyaç olabilir. Travma hastalarına uygun perfüzyon basınçlarının sağlanması için sıvı

replasmanları yaygın uygulanmaktadır. Kan kaybının miktarı sıvı resüsitasyonu ve kan ürünü (eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu) kullanımını belirler. ATLS rehberlerine göre hemoraji 4 evreye ayrılmaktadır (25-28).

- Evre I; vital bulgular, idrar çıkışı ve Glasgow Koma Skalası (GKS) normaldir, kan kaybı miktarı %15'ten azdır.
- Evre II; taşikardi ve hipotansiyon mevcuttur, kan kaybı miktarı %15-30 civarındadır.
- Evre III; takipne mevcuttur, idrar çıkışı azdır, GKS azalmıştır, kan kaybı miktarı %31-40 arasındadır.
- Evre IV; idrar çıkışı minimaldir, vital bulgular ciddi derecede bozulmuştur, kan kaybı miktarı %41'den fazladır.

Evre IV kan kaybı agresif tedavi gerektirmektedir. Tedavide vazopresörler, masif transfüzyonlar gerekebilmektedir. Hastanın hemoraji miktarına karar vermek için kalp hızı, kan basıncı, idrar çıkışı ve GKS değerlendirilmelidir. Hastanın hemoglobin, hematokrit, INR ve aPTT değerleri de hemoraji hakkında önemli bilgiler sağlamaktadır (25-28).

Disabilite/nörolojik değerlendirme

Primer değerlendirmenin bu kısmı hastanın nörolojik açıdan değerlendirilmesi ile ilişkilidir. Nörolojik değerlendirme sırasında GKS, pupil genişliği, kan glukoz seviyesi, ilaç ve alkol seviyelerinin değerlendirilmesi kullanılabilir. Mental durum değişikliği veya nörolojik defisiti olan bir hastada beyin veya servikal bilgisayarlı tomografi (BT) gerekebilir. Ancak, görüntüleme hastanın görüntüleme süresince stabil kalacak durumda olmasına bağlıdır. Beyin veya spinal kord travmasından şüphelenildiğinde, hasta beyin cerrahisine yönlendirilebilir, yüksek seviye bir travma merkezine transfer edilebilir. Nörolojik yaralanmalar sıklıkla motor defisitler, bilinç ve duyu kaybı, afazi, baş dönmesi veya baş ağrısı ile ilişkili olmasına rağmen, aynı zamanda vital bulguları da etkileyebilir. Özellikle spinal kord yaralanmalarında hipotansiyon ile nörolojik defisitler birlikte izlenebilir, hipotansiyon nedeniyle hemorajik odak aranabilir. Hastanın hipotansiyonu sıvı resüsitasyonuna dirençli olmasına bradikardi eşlik ederse nörojenik şoktan şüphelenilmelidir. Nörojenik şok sıklıkla spinal kordun üst torasik liflerinin hasarı sonucunda ortaya çıkmaktadır. Tedavide ise sempatik tonusun kaybolmasını kompanse etmek için vazopresörler gerekmektedir (29,30).

Çevre kontrolü

Önceki kısımlar hasta ile ilgiliyken, çevre kontrolü hastanın kendisiyle ilişkili değildir. Çevre kontrolü hastanın tüm kıyafetlerinin çıkarılmasıyla başlamaktadır. Bu şekilde hastanın tüm yaralanmaları görülebilir. Önemli bir diğer aşama hastanın çevrilerek posterior vücut kısımların da kontrol edilmesidir (log-roll). Gizli yaralanmalar hastalar uygun pozisyona getirildiğinde görülebilir. Çevre kontrolünde dikkat edilmesi gereken bir diğer konu ise vücut ısısının korunmasıdır. Çoğu travma hastasında vücut ısısı kolay kaybedilir, hipotermiye yatkınlık oluşur. Bu nedenle, travma odaları acil servisin diğer alanlarına kıyasla daha sıcak tutulmaktadır. Hasta değerlendirmesi sonrasında hasta hızlıca örtülmelidir. Mümkün olduğunda sıcak battaniye ve torbalarla ısı kaybı önlenmelidir. Hipoterminin gelişmesi asidozu arttırmakta, koagülasyonu azaltmakta ve mortaliteyi arttırmaktadır (31).

2.2.2. Hastanın sekonder değerlendirmesi

Hızlı yapılmak zorunda olan primer değerlendirme sonrasında, tedavi planının bireyselleştirilmesi için hastanın yaralanmaları ve tıbbi öyküsü genişletilmelidir. Bir travma ekibinin olduğu ortamda, bir uzman primer değerlendirme yaparken, bir diğeri buna paralel şekilde sekonder değerlendirmeyi tamamlayabilir. Sekonder değerlendirmede hiçbir şeyin atlanılmadığından emin olunur, ancak bu bilinçsiz hastalarda zordur. Tüm organ sistemleri kapsamlı şekilde değerlendirilmelidir. Sekonder değerlendirme boyunca klinisyen laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemlerinden yardım alabilir. Primer değerlendirme A, B, C, D, E sistemi yerine sekonder değerlendirmede S.A.M.P.L.E. sistemi kullanılmaktadır (18):

- Semptom ve bulgular (Signs and symptoms): Bu madde travma sonrası meydana gelen yeni gelişmelerle ilgilidir. Hastanın şikayetlerinin veya ağrısının şiddeti, özellikleri, sürekli veya aralıklı oluşu, yayılımı, progresyonu veya azaltıcı ya da arttırıcı faktörleri sorgulanmalıdır.
- Allerji: Farmakolojik tedavilere karşı olan allerjiler
- İlaç listesi (Medication list): Antikoagülan ve platelet inhibitörleri gibi özel tedavilerin kullanımına dikkat edilmelidir.
- Tıbbi öykü (Past medical history): Önceki cerrahiler vb.
- Son yemek (Last meal)

- Olaylar (Events): Bu öykü yaralanmaya neden olacak olaylarla sınırlıdır. Bu sayede klinisyenler travmanın şiddeti hakkında bilgi sahibi olabilir.

Travmalarda yaralanma mekanizması klinisyenlerin etkin bir tedavi planı oluşturmalarına yardımcı olacak bilgiler sağlayabilir. Künt yaralanmalar, sabit yapılara bağlı zayıf noktalarda kesme kuvvetlerine neden olur. Kemikler ve yumuşak dokular aynı anda hasar görebilir. Yaralanma kuvvetinin yönü göz önünde bulundurulmalıdır. Vertebralara aksiyel kuvvetler perpendiküler kuvvetlerden daha farklı yaralanmalara neden olur. Ayrıca ayakları üstüne düşen hastanın pelvis ve omurgasında yansıyan kuvvetler nedeniyle yaralanmalar izlenebilir. Motorlu taşıt kazalarında önden çarpmalar pelvise özgü yaralanmalara neden olabilir. Mekanizmaya bağlı olarak spesifik sorgulamalar yapılmalıdır. Örneğin motorlu taşıt kazalarında hava yastıklarının açılıp açılmaması, hastanın arabadan fırlayıp fırlamaması, çarpışmadaki diğer yolcuların durumu, kaza sırasında aracın hızı, hastanın aracın kaza yapmasına sebep olabilecek bir hastalığının olup olmaması sorgulanarak hastanın yaralanması hakkında bilgi sahibi olunabilir. Penetran yaralanmalar derinliğine ve etkilediği dokulara göre büyük sonuçlara neden olabilir. Ancak penetran yaralanmalarda yaralanma bölgesi bariz olduğu için tanısız süreç daha kolaydır. Giriş noktasının bariz olmasına rağmen, penetrasyonun açısı farklı sonuçlara yol açabilir. Mermi gibi düz bir yol izleyen yabancı cisim vücutta düz bir çizgi izlemeyebilir (18)

2.3. ACİL SERVİSTE GÖRÜNTÜLEME

2.3.1. USG (FAST)

Travma odasında karşılaşılan başlıca zorluklar hızlı tanı ve tedavi ihtiyacıdır. Şiddetli travmalarda intratorasik kanamaların tedavisiyle birlikte intraabdominal kanamaların tespit edilmesi ve tedavisi hastaların bakım sürecinin temelini oluşturmaktadır (28). Yaralanmaların tespitinde travma için odaklanmış hızlı sonografi (FAST) ilk tercih edilmesi gereken görüntülemedir. Hızlı bir yöntem olan FAST ile idiyopatik spontan intraperitoneal hemorajiler tespit edilebilir, hemotoraks ve kardiyak tamponad hakkında doğru bilgiler sağlanabilir. Akut künt göğüs travması, fazla kan birikimi, akut kardiyovasküler yaralanma ve kardiyorespiratuvar organ yaralanması olan hastalarda torasik dren konulması en önemli müdahaleler arasındadır. Peritoneal kavitede kanama laparotomi ile engellenebilir. FAST ile kanama odağı tespit edilemediğinde diğer kanama odakları incelenmelidir (32,33).

2.3.2. Portabl direkt grafi

Stabil olmayan hastaların ilk değerlendirmesinde direkt grafiğin önemli rolü vardır. Acil servis odasında direkt grafi hazır olmalıdır. Direkt grafi hemodinamik açıdan stabil olan veya olmayan hastalarda gerekli bir adımdır. Aksi takdirde, servikal omurga, pelvis ve torakstaki yaşamı tehdit edici travmalar gözden kaçabilir (34,35).

2.3.3. Bilgisayarlı tomografi

FAST ile kanama odağı gösterilemediğinde, ekstra-abdominal kanama kaynakları dışlanmalıdır. Hemodinamik açıdan stabil hastalarda intravenöz kontrastlı ajanlarla yapılan BT görüntüleme şiddetli travma veya multitravmada yapılacak en önemli tanısal yaklaşımdır. Belirli sınırlılıkları olmasına rağmen, BT görüntüleme ile hastanın yaralanmaları doğru ve kapsamlı şekilde aydınlatılabilir. Acil serviste travma hastaları için önerilen algoritmaların içerisinde BT vazgeçilmezdir. Künt travma hastalarında tüm vücut BT görüntülemenin sağ kalıma olumlu etkisi bulunmaktadır. Tüm vücut BT görüntüleme ile mortalite oranı %12-25 oranında azaltılabilir. BT'nin mortaliteyi azaltmasına gizli yaralanmaları saptamasına ve yaralanma paternini hakkında kapsamlı bilgiler sağlamasına bağlanmıştır (36).

2.4. TRAVMA HASTASINDA ŞİDDET DEĞERLENDİRMESİ

Travma hastaların şiddetin değerlendirilmesi öncelikli ihtiyaçların belirlenmesi ve uygun tedavinin seçilmesi için önemlidir. Travma şiddetinin değerlendirilmesi hastane öncesi müdahale sonrasında travma merkezi veya hastanenin aranması ile başlamaktadır. Hastanın yaralanma şiddetinin belirlenmesi ile öncelikle hastanın uygun travma merkezine transferi sağlanır. Şiddetli travmalar veya multitravmalar tecrübeli travma merkezlerine yönlendirilmelidir. Uygun travma merkezlerinde şiddetli travma hastalarının mortalitesi azalmaktadır (37). Multitravma hastasının tecrübesiz bir travma merkezine yönlendirilmesi ile prognozu kötüleşmektedir. Bu durum “eksik triyaj” şeklinde isimlendirilmektedir ve hastanın tekrar birinci seviye travma merkezine yönlendirilmesi ile prognozu düzelmemektedir (38). Tüm travma hastalarında eksik triyaj %5'in altındadır. Çeşitli faktörlerin eksik triyajla ilişkili olduğu ifade edilmiştir. Bu faktörler içerisinde hasta yaşının 45-54 arasında olması, yaralanma şiddet skorunun 16'dan fazla olması, Glasgow koma skoru (GKS) skorunun 13-15 arasında olması, gece vardiyası, kafa travması ve pelvik yaralanmalar yer almaktadır (39). Şiddetli olmayan bir travma hastasının ise birinci seviye travma merkezine transfer edilmesi ile

prognozu değişmemektedir (40). Ancak fazla triyaj travma merkezinin yoğunluğunu ve sağlık harcamalarını arttırmaktadır. Fazla ve eksik triyaj birbiri ile ilişkilidir. Fazla triyaj azaldıkça eksik triyaj artış göstermektedir. Eksik triyajın %5'in altında tutulması için fazla triyajın %25-50 arasında olması gerekmektedir (41). Travma hastalarında şiddet değerlendirmesi üç yöntemle yapılabilmektedir: Bu yöntemler arasında klinik yaklaşım, skarlama sistemleri ve triyaj algoritmaları yer almaktadır (41).

2.4.1. Klinik şiddet değerlendirmesi

Çeşitli fizyolojik parametreler travma hastalarının prognozunun belirlenmesinde kullanılabilir. Hastaların yaşlı olması kötü prognozla ilişkilidir. Olay yerinde hesaplanan GKS skoru prognozla ilişkilidir. GKS skorunun 9-12 olması GKS skorunun 4-8 arasında olmasından daha kötü prognoza sahiptir (42). Bu durum özellikle GKS 9-12 olan hastaların eksik triyajına bağlanmaktadır (43).

Tüm travma hastalarında değerlendirilen sistolik kan basıncı 65 mmHg altına düştüğünde kötü prognozla ilişkilidir. Bu hastalarda mortalite %75'e kadar çıkabilmektedir (44). Ancak sistolik kan basıncı, sempatik kompensatuvar mekanizmalara bağlı olarak akut hemorajik sürecin ilk aşamalarında stabil kalabilmektedir. Solunum hızı şiddet değerlendirilmesinde nadiren kullanılmaktadır. Solunum hızından ziyade periferik oksijen satürasyonu (SpO2) kullanılmaktadır (45).

Yüksek hızlı yaralanması olan hastaların fizyolojik değerlendirmesi normal olsa dahi prognozları kötü olabilir. Bu durum hastanın kaza sırasında aldığı kinetik enerjiye bağlıdır. Travma şiddetinin değerlendirilmesinde fizyolojik parametreler normal olduğunda travma mekanizması dikkate alınmalıdır. 6 metreden yüksekten düşme, 40 km/saatten yüksek hızda motorlu taşıt kazaları, araçtan fırlama ve aynı kompartmanda ölen bir yolcunun olması durumunda prognoz daha kötüdür. Toraks, abdomen ve pelvik penetran yaralanması olan hastalarda travma şiddeti sıklıkla daha yüksektir (46).

2.4.2. Skarlama sistemleri ile travma şiddetinin değerlendirilmesi

Hastane öncesinde ve acil serviste kullanılabilecek çeşitli skarlamlar ile hastaların travma şiddeti hakkında ön bilgi sağlanabilir. Hastane öncesinde "Revize Travma Skoru", "GKS" ve "Basitleştirilmiş Triyaj Revize Travma Skoru" kullanılabilir (41). Hastane içinde ise en sık tercih edilen yöntem "Yaralanma Şiddet Skorudur". Bu skarlama sisteminde her

lezyonun şiddeti ve lokalizasyonu değerlendirilir. Yaralanma Şiddeti Skoru kullanılarak “Kısaltılmış Yaralanma Şiddet Skoru” hesaplanabilmektedir (47).

2.4.3. Triyaj algoritmaları ile travma şiddetinin belirlenmesi

American College of Surgeons Committee on Trauma tarafından hastaların semptomları, bulguları ve daha önce bahsedilen skorlama sistemleri ışığında oluşturulmuş algoritmalarıdır (41).

2.5. TRAVMA HASTALARINDA KANAMA VE KANAMA KONTROLÜ

Hemoraji travma ilişkili ölümlerin önde gelen nedenidir. Hastaların ilk değerlendirilmesi sırasında izlenen yaygın mikrovasküler hemorajiler kan kaybına neden olmaktadır. Travma sonrası hemostazis faktörleri gibi endojen faktörler hemorajiyi arttırabilir. Bu durum akut travmatik koagülopati veya travma ilişkili koagülopati şeklinde isimlendirilmektedir. Erken ve agresif hemostatik müdahaleler sağ kalımı arttırmakta ve masif transfüzyon sıklığını azaltmaktadır (48).

Travma sonrası hemoraji ve akut travmatik koagülopati durumunda mevcut travma rehberleri lokal transfüzyon protokolleri ve çeşitli algoritmalarının hızlı bir şekilde uygulanmasını önermektedir. Travma hastalarında hemoraji kontrolü çeşitli başlıklar altında toplanabilir (49).

İlk resüsitasyon ve daha fazla kanamanın önlenmesi

Travma ile operasyon süresinin kısaltılması acil cerrahi ihtiyacı olan ve kanaması devam eden hastaların sağkalımını arttırmaktadır. Bu nedenle majör travma hastalarında operasyona kadar geçen süre olabildiğince kısaltılmalıdır (50). Akut eksternal hemoraji kontrolünde turnikelerin kullanımı hakkında yoğun bir tartışma vardır. Minör ekstremiteler yaralanmalarında basınçlı bandajlar uygulanabilmesine rağmen, kontrolsüz arteriyel kanamalarda turnikeler kanamanın akut kontrolünü sağlayabilir (51). Kanamanın cerrahi kontrolü sağlanana kadar turnikeler yerinde bırakılmalıdır. Ancak bu süre mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır. Turnikelerin uygunsuz veya uzun süreli kullanımı sinir paralizi ve ekstremiteler iskemisine yol açabilir (52).

Kanamamanın tanısı ve izlemi

Belirgin travmatik hemoraji açısından riskli hastaların tespitinde yaralanması mekanizması önemlidir. Yüksekten düşme (6 metreden fazla) yüksek travma şiddetine işaret etmektedir (53). Yaralanma mekanizması, yaralanma şiddeti, hastanın fizyolojik durumu ve resüsitasyona yanıtı erken cerrahi kanama kontrolü kararına rehberlik edebilir (54,55). Kanama miktarının tahmin edilmesi için çeşitli yöntemler tarif edilmiştir. Tablo 1’de “American College of Surgeons” tarafından İleri Travma Yaşam Desteği önerilerini içerisinde yer alan kan kaybı tahmin yöntemleri tarif edilmiştir (56).

Tablo 1. Hastanın ilk durumuna göre kan kaybının sınıflandırılması

	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf III	Sınıf IV
Kan kaybı (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Kan kaybı (%)	<%15	%15-30	%30-40	>%40
Nabız	<100	100-120	120-140	>140
Kan basıncı	Normal	Normal	Düşük	Düşük
Nabız basıncı	Normal veya düşük	Düşük	Düşük	Düşük
Solunum hızı	14-20	20-30	30-35	>35
İdrar çıkışı (ml/h)	>30	20-30	5-15	Yok, minimal
Mental durum	Anksiyotik	Anksiyotik	Anksiyöz ve konfüze	Konfüze ve letarjik
Sıvı replasmanı	Kristaloid	Kristaloid	Kristaloid ve kan	Kristaloid ve kan

Ventilasyon

Ventilasyon travma hastalarının sonuçlarını etkileyebilir. Resüsitasyon sırasında kurtarma personelleri hastaları hiperventile yapma eğilimindedir (57). Ancak hiperventile travma hastalarında mortalite daha yüksektir (58). Kanaması devam eden multitravma hastalarının büyük bir kısmında travmatik beyin hasarı bulunmaktadır. Kafa yaralanması olan hastalarda hiperventilasyon serebral kan akımını azaltarak ve doku perfüzyonunu bozarak sonuçları kötüleştirmektedir (59). Bu nedenle serebral herniasyon bulgusu olmayan hastalarda ilk ventilasyonunda normoventilasyon hedeflenmelidir (49).

Hızlı cerrahi müdahale

Penetran yaralanmalarda sıklıkla hemorajinin cerrahi kontrolü gerekmektedir. Ayrıca çoğu penetran yaralanmadan kanama kaynağı barizdir. Bu nedenle hastaların olabildiğinde hızlı

bir şekilde ameliyat odasına yönlendirilmelidir (60). Künt travmalarda ise yaralanma mekanizması cerrahi müdahalede kısmen belirleyicidir. Özellikle motorlu taşıt kazalarında pelvik yaralanmalar sık izlenmektedir. Pelvik yaralanmalar sıklıkla diğer yaralanmalarla birlikte. Bu hastalarda daha fazla transfüzyon gerekmektedir. Hemorajik şok tablosundaki travma hastalarında ilk resüsitasyona yanıt alınamadığında kanama odağı bariz olduğunda cerrahi müdahale yapılmalıdır. Ancak kanama odağı bulunamayan hastalarda ileri incelemeler yapılmalıdır. Özellikle toraks, abdominal kavite ve pelvik kuşak değerlendirilmeli, ileri görüntüleme yöntemleri ve tanısal peritoneal lavaj yapılmalıdır (61,62).

Görüntüleme

Künt abdominal travmalar iç kanamanın önemli bir kaynağıdır, ancak tanısı zordur. Acil serviste bu tür yaralanmaların tanısında FAST kullanılabilir (63,64). BT ve tanısal peritoneal laparotomi sonografiden daha hassas olmasına rağmen, bu tanısal modaliteler ekstra zaman gerektirmektedir, ayrıca laparotomi invazif bir işlemdir (65).

Travma hastalarında BT'nin rolü iyi bilinmektedir. Multitravma hastalarında tüm vücut BT ile kanama odakları gösterilerek, hastaların sağ kalımları arttırılabilir. Karın içi serbest sıvı gösterilen hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalarda acil cerrahi planlanmalıdır (36).

Hemoglobin ve hematokrit

Travma hastalarında hemoglobin ve hematokrit tanısal sürecin önemli bileşenleridir. Hemoglobin ve hematokrit seviyelerindeki düşme kanama lehinedir. Ancak intravenöz sıvılar ve eritrosit süspansiyonları gibi resüsitasyon müdahaleleri hematokrit seviyelerini değiştirmektedir. Ayrıca belirgin kanaması olan hastaların bir kısmında seri ölçümlerde hematokrit seviyelerinde azalma olmayabilir. Tek bir ölçümden ziyade seri ölçümlerin kanama tanısındaki önemi daha büyüktür (66,67).

Serum laktat ve baz açığı

Hemorajik şokun tanısında ve prognozunda uzun süredir serum laktat kullanılmaktadır. Anaerobik glikoliz sırasında üretilen serum laktat miktarı oksijen açığı, doku hipoperfüzyonu ve hemorajik şok şiddetinin indirekt bir göstergesidir (68,69). Benzer şekilde arteryal kan gazından elde edilen baz açığı bozulmuş perfüzyon nedeniyle global doku asidozunun indirekt bir göstergesidir (70). Multitravma hastalarında ilk 24 saat içerisinde serum laktat seviyesinin normale dönmesi iyi prognoz ile ilişkilendirilmiştir (71). İlk 24 saatte kan transfüzyonları ile başvuru baz açığının korele olduğu, bu nedenle baz açığının hemorajik şok hastalarında

prognostik önemi olduğu ifade edilmiştir (72). Serum laktat seviyesi ile baz açığı arasında korelasyon olmaması nedeniyle travma hastalarında kanama ve şokun değerlendirilmesi ve şiddetinin tahmin edilmesi için hem serum laktat hem de baz açığı değerlendirilmelidir (49).

Koagülasyon takibi

INR ve aPTT gibi konvansiyonel koagülasyon parametrelerinin koagülasyon izleminde kullanılabileceği düşünülmektedir, ancak bu parametreler koagülasyonun sadece ilk fazını göstermektedir, trombin üretiminin ise sadece %4'ü ilk fazda gerçekleşmektedir. Genel koagülasyon bozukluğunda bu parametreler normal olabilir. Bu nedenle, tromboelastometri gibi daha kapsamlı koagülasyon ve fibrinoliz monitörizasyonu ile daha doğru sonuçlar elde edilebilir. Travma sonrası koagülopatinin saptanmasında INR, aPTT, fibrinojen ve platelet seviyesi önemlidir, ancak hemostatik tedavi tek başına bu parametrelerle yapılmamalıdır (73,74).

Hızlı kanama kontrolü

Abdomen kanamalarının erken kontrolü tampon, direkt cerrahi kanama kontrolü ve lokal hemostatik ürünleri gerçekleştirilebilir. Kanaması devam eden hastalarda aortik klempleme ayrıca yapılabilir. Abdominal tamponlar post travmatik laparotominin erken döneminde uygulanmaktadır ve hemoraji kaynaklarının saptanmasına olanak sağlar. Kanama tampon ve cerrahi müdahale ile durdurulamadığında aortik klempleme ile kanama azaltılarak kalp ve beyne yeterli kan akımını geçici süre ile sağlayabilir (75).

Kanaması devam eden hemorajik şok tablosundaki bir hasta acil servise geldiğinde kanamanın erken kontrolü sağlanamadığında prognozu kötü seyretmektedir. Bu hastalarda “kanlı kısır döngü” şeklinde tarif edilen derin asidoz, hipotermi ve koagülopati tablosu hakimdir. 1983 yılında Stone ve ark'ı hızlı bir laparotomi tekniği tanımlamıştır, bu teknik koagülasyon sağlanana kadar kesin cerrahinin ertelenmesi ve tamponlamayı içermektedir (76). Sonrasında yapılan çalışmalarda bu yöntemin başarılı olduğu ifade edilmiştir, günümüzde bu teknik “hasar kontrol cerrahisi” şeklinde isimlendirilmektedir (77). Hasar kontrol cerrahisi abdomen yaralanmalarında başlıca üç bileşen içermektedir (78):

- İlk bileşen; kanamanın kontrolü, gerektiğinde kan akışının yeniden sağlanması ve kontaminasyonun kontrolü için kısaltılmış bir resüsitatif laparotomidir. Bu bileşen daha sonraki bir aşamaya ertelenebilecek geleneksel organ onarımlarına

gereksiz zaman harcamadan mümkün olduğunca hızlı bir şekilde gerçekleştirilmelidir. Abdomen tamponlanır ve geçici abdomen kapatma uygulanır.

- İkinci bileşen; yoğunlaştırılmış bakım aşamasıdır. Hastanın ısıtılması, asid baz açığının düzeltilmesi, ventilasyon ve hemodinamik durumun optimize edilmesi ve koagülasyon bozukluklarının tedavisini içermektedir.
- Üçüncü bileşen; hedef parametrelere ulaşıldığında yapılacak olan kesin cerrahi onarım evresidir.

Sıvı replasmanı

Doku oksijenizasyonunun sağlanması amacıyla erken ve agresif sıvı tedavisinin uygulanması kanıksanmıştır. Ancak bu yaklaşım yara üzerindeki hidrostatik basıncı arttırarak kan pıhtılarının sökülmesine, koagülasyon faktörlerinin dilüsyonuna ve hastanın soğumasına neden olmaktadır. Düşük volümlü sıvı resüsitasyonu (permisif hipotansiyon) erken agresif resüsitasyonun yan etkilerinden kaçınırken, bir seviyeye kadar kısa süreli doku perfüzyonu sağlamaktadır. Kontrollü bir hipotansif sıvı resüsitasyonu ortalama arteriyel basıncın 65 mmHg veya üzerinde olmasını hedeflemektedir. Randomize çalışmalarda özellikle penetran yaralanmalarda hipotansif sıvı tedavisinin etkinliği gösterilmiştir, ancak künt travmalardaki etkinliği hakkında yeterli veri bulunmamaktadır (79,80). Travmatik beyin hasarı ve spinal kord yaralanmalarında düşük volümlü yaklaşım, hasarlı olan sinir sisteminin perfüzyon basıncını azaltabileceğinden kontraendikedir. Benzer şekilde, yaşlı hastalarda permisif hipotansiyon yaklaşımında dikkatli olunmalıdır (49).

Travma hastalarında ilk sıvı tedavisinin ne olması gerektiği net olarak bilinmemektedir. Meta-analizlerde kolloid ile tedavi edilen hastalarda mortalitenin kristalloid ile tedavi edilenlere kıyasla daha yüksek olduğu ifade edilmiştir (81,82). Kolloidler kullanılacağına modern hidroksietil ve jelatin solüsyonlarının kullanımı ile dekstranın yan etkilerinden kaçınılabilir. Travma hastaları, tedavi stratejileri ve çalışmalar arasındaki heterojenite nedeniyle sıvı tedavilerini karşılaştıran çalışmalardan kesin sonuçlar çıkarılması zordur. “Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma” tarafından oluşturulan Avrupa rehberleri; travma hastalarında kanama için önce kristalloidlerin ve hipertonic solüsyonların kullanılmasını önermektedir (49).

Normotermi

Vücut sıcaklığının 35 derecenin altında olmasını tarif eden hipotermi asidoz, hipotansiyon ve koagülopati ile ilişkilidir. Hipotermi kan kaybı ve yüksek mortalitenin eşlik ettiği kötü bir prognostik göstergedir. Hipotermik hastalar daha fazla kan ürününe ihtiyaç duymaktadır. Hipotermi platelet fonksiyonlarını değiştirmekte, koagülasyon faktörlerinin fonksiyonlarını bozmaktadır. Ancak travmatik beyin hasarlı hastalarda, hemoraji durdurulduktan sonra uzun süreli hipotermi uygulanabilir. Bu hastalarda hipotermi ilk 3 saat içerisinde uygulanmalı ve özellikle baş ve boyun bölgesi soğutulmalıdır (49,83).

2.6. HEMORAJİK ŞOK

Belirgin bir hemoraji kompanse edilemeyen mekanizmaların aşılıp, doku perfüzyonunu bozarak hemorajik şoka neden olabilir. Travma hastalarında hemorajik şok ölümün başlıca nedenidir. Akut hemoraji kardiyovasküler, respiratuvar, renal, hematolojik ve nöroendokrin sistemler gibi çok sayıda organ ve sistemi etkileyen fizyolojik yanıtları tetiklemektedir. Ağrı, yaralanmanın kognitif algısı ve kardiyak ön yükün azalması savaş veya kaç yanıtıyla sonuçlanmaktadır. Kan basıncındaki düşme ilk yanıtlar arasındadır. Ancak kan basıncında azalma intravasküler volümün ilk azalışına atfedilememektedir. Periferik vasküler dirençte meydana gelen ani düşüş kan basıncının düşmesiyle ilişkilidir. Baroreseptörlerin stimülasyonu nedeniyle vagal tonus azalarak kalp hızını ve kardiyak çıkışı arttırmaktadır. Sempatik sistem aktivasyonu ve katekolamin salınımı vasküler yatakların konstrüksiyonu ile kardiyak inotropiyi arttırmaktadır. Bu şekilde akut kan kaybını kompanse etmek için fonksiyonel bir rezerv sağlanmaktadır. Belirgin kan kaybı olduğunda, endokrin sistem aktive olarak anti-diüretik hormon üreterek sodyum ve suyun korunmasını sağlar. Kan basıncın düşmesiyle jukstaglomeruler aparat aktive olarak renin salgısını arttırmaktadır. Sonrasında aktive olan renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi sodyum ve suyun tutulmasına yardım etmekte, hidrojen iyon sekresyonunu uyarak asidozu azaltmaktadır (84).

Akut hemoraji aynı zamanda koagülasyon sisteminin lokal aktivasyonuna ve plateletlerin hasarlı bölgeye gelmesine neden olmaktadır. Sonuç olarak, lokal vazokonstriksiyon ve kan akışındaki lokal azalmaya bağlı olarak, kanama bölgesinde stabil bir pıhtı oluşumu amaçlanır. Tüm kompanse edilemeyen mekanizmalar ciddi bir hemoraji durumunda kritik organların perfüzyonunun devam etmesini amaçlar. Ancak hemorajinin devam etmesi kompanse edilemeyen mekanizmaların kapasitesi aşmaktadır (85). Oksijen taşınmasının azalması

hücreseel seviyede anaerobik metabolizmayı arttırır, ekstraselüler aralıktan sıvı alınmasına ve hücre ölümüne neden olur (86). Hücreseel iskemi inflamatuvar belirteçlerin ve metabolik son ürünlerin dolaşıma verilmesine neden olur. Yeterli enerji rezervi olmadığında bu tablo asidoz, koagülopati ve hipotermi iler karakterize olan ölümcül tabloyla sonuçlanır (87).

Travma hastalarında koagülopatinin önlenmesi için hemorajik şokun erken tanınması önemlidir. Şokun erken bulguları arasında aşağıdaki bulgular yer almaktadır (88);

- Serebral perfüzyonun azalması nedeniyle bilinç seviyesinin azalması
- Kapillerin dolumun uzaması, periferel perfüzyonun azalması nedeniyle benekli cilt
- Oligüri

Hemorajik şok şiddetinin belirlenmesinde laktat ve baz açığı yardımcıdır (71,72). Total kan volümünün %15'ten azının kaybedilmesi genellikle iyi tolere edilmektedir. Ancak %30-40 oranında bir kayıp hemorajik şoka neden olmaktadır. Bu şekildeki büyük kayıplar masif hemoraji şeklinde isimlendirilmektedir. Masif hemoraji şu şekilde tanımlanmaktadır (89,88):

- 24 saat içerisinde tüm kan volümün kaybedilmesi veya,
- 3 saat içerisinde kan volümün %50'sinin kaybedilmesi veya,
- 150 ml/dk hızında devam eden kanama veya,
- 20 dk içerisinde 1,5 ml/kg/dk hızında devam eden kanama veya,
- Kan ürünleri, volüm replasmanı, tüm cerrahi veya diğer müdahaleler rağmen dolaşım yetmezliği ve dekompanseasyon ile sonuçlanan hızlı kan kaybı

2.7. TRAVMA HASTALARINDA KAN ÜRÜNLERİ

2.7.1. Eritrosit süspansiyonları

Eritrosit süspansiyonları travma tedavisinin ana bileşenlerindedir. Eritrositler trombin üretimini desteklemekte, oksijen taşınmasını idame ettirir, aerobik metabolizmanın devamını sağlar. ATLS; 1 litre kristalloid infüzyonu sonrasında hemodinamik stabilize sağlanamayan hastalarda hızlıca eritrosit süspansiyonuna geçilmesini desteklemektedir. Acil transfüzyonlar hastaların kan grubu tayininden önce gerektiği için crossmatch yapılmamış ürünler yaygın şekilde kullanılmaktadır. Erkek travma hastalarında Rh pozitif kanlar sıklıkla düşük komplikasyon oranları sağlamaktadır. Doğurganlık yaşlarındaki kadınlarda mümkün

olduğunda Rh negatif kanlar kullanılmalıdır. ABO ve Rh tiplendirmesi kanları 10 dk içerisinde hazırlanmalıdır ve tam crossmatch yapılan kanlar elde edilinceye kadar kullanılmalıdır (tam crossmatch için yaklaşık 30-40 dk). Travma hastasına bir total kan volümünden fazla kan verildiğinde ve ilk antikör testi negatif olduğunda artık ABO haricinde bir test yapılması gereksizdir. Yoğun eritrosit süspansiyonu infüzyonlarında platelet sayısı düşmektedir. Mortalite üzerindeki belirgin yararına rağmen çeşitli kısa dönem ve uzun dönem yan etkilere sahiptir. Travma hastalarında çoklu organ yetmezliğine neden olabilir (88,90).

2.7.2. Taze donmuş plazma

Tam kandan plazmanın plazmaferez ile ayrıştırılması ile elde edilir. Taze donmuş plazmalar (TDP) travmaya bağlı akut koagülopatinin düzeltilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Travma hastalarında protrombin zamanı veya aPTT'nin 1,5 katından fazla uzaması durumunda endikedir. Ancak dozu hakkında kesin veriler bulunmamaktadır. Sıklıkla 10-15 ml/kg dozları tercih edilmektedir. Masif transfüzyon yapılan travma hastalarında TDP infüzyonları ölüm riski ve multiorgan yetmezlik riskini azaltırken, akut akciğer hasarını riskini arttırmaktadır. TDP'ler potansiyel bir fibrinojen kaynağı olmasına rağmen, uygulama zamanının uzun olması, transfüzyon ilişkili komplikasyonlar ve etkinliğinin sınırlı olması gibi kısıtlılıklara sahiptir. TDP infüzyonları için kan grubu uyumu gerekmektedir. Eksi 30 derecede depolandığı için uygulanmadan önce çözünmesi gerekmektedir. TDP'lerde 2,5 g/L fibrinojen bulunmaktadır. TDP'lerdeki fibrinojen miktarının düşük olması fibrinojen seviyelerinde yeterli yükselme sağlamayabilir. Viral inaktivasyon süreçlerinden geçmediği için (inaktivasyon süreçleri fibrinojen seviyesini azaltmaktadır) viral bulaş riski taşımaktadır (91,90).

2.7.3. Plateletler

Tam kanın santrifüj ve aferezi ile plateletler elde edilmektedir. Trombosit transfüzyonu özellikle masif transfüzyon gereken hastaların erken resüsitasyonunda eritrosit süspansiyonu ve TDP'ler ile birlikte uygulanmaktadır. Platelet transfüzyonlarının amacı trombosit seviyesinin 100,000'in üzerinde tutmaktır. Platelet sayısının 50,000'in altında olması transfüzyon için genel bir endikasyondur. Devam eden kanamaya bağlı bazı hastaların platelet sayısı yüksek kaldığı için platelet seviyesinin tekrar ölçülmesi önemlidir. Erken kullanımı ile mortalite oranlarını düşürmektedir. Eritrosit süspansiyonlarında olduğu gibi plateletlerin raf ömrünün uzun olması yan etkiler ile ilişkilidir. Platelet ömrünün uzaması durumunda sepsis, gibi komplikasyon oranları artmaktadır (92,93).

2.7.4. Kriyopresipitat

TDP'ye kıyasla daha yüksek miktarda fibrinojen içermektedir. Ancak TDP'nin dezavantajlarından birçoğunu taşımaktadır. Virüs bulaş riski TDP'ye benzer veya daha fazladır. Kriyopresipitat elde edilmesinde birden çok donörün kullanılması viral bulaş riskini arttırabilir. İç kalite kontrol programlarına rağmen kriyopresipitatların fibrinojen içeriği değişkendir ve kan grubu uyumu gerekmektedir. TDP'ye benzer şekilde kriyopresipitatların çözünmesi için zaman gerekmektedir. Bazı Avrupa ülkelerinde güvenlik endişesi nedeniyle piyasadan çekilmiştir (90).

2.8. KAN TRANSFÜZYONLARININ RİSKİ

Kan ürünleri transfüzyonlarında eskiden yüksek olan transfüzyon ilişkili komplikasyonlar son yıllarda belirgin şekilde azaltılmıştır. Ölümleri kan ürünleri transfüzyonuna bağlanan hastaların çoğunda ölüm nedeni yanlış kan ürünlerinin verilmesi kaynaklıdır. Kan transfüzyonlarına bağlı yan etkiler Tablo 2'de özetlenmiştir (90).

Tablo 2. Kan transfüzyonlarına bağlı izlenen komplikasyonlar ve sıklıkları

Komplikasyon		Sıklık
Enfeksiyöz olmayan	Volüm yüklenmesi, pulmoner ödem	%10-40
	Febril reaksiyon	1/10-1/100
	Ürtiker	1/33-1/100
	Transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı	1/1120-1/5000
	Geç transfüzyon reaksiyonları	1/2500
	Hemolitik transfüzyon reaksiyonları	1/38000-1/70000
	Ölümcül hemolitik transfüzyon reaksiyonları	1/600000
	Anafilaktik şok	1/500000
	İmmüsupresyon	Bilinmiyor
	Graft-versus-host hastalığı	1/400-1/10000
	Alloimmünizasyon (eritrosit süspansiyonu)	1/100
	Alloimmünizasyon (platelet)	1/10
	ABO-Rh uyumsuzluğu	1/6000-1/20000
	ABO-Rh uyumsuzluğuna bağlı mortalite	1/100000-600000
Enfeksiyöz	Sitomegalovirus konversiyonu	%7
	Epstein-Barr virüs	%0,5
	Bakteriyel kontaminasyon	1/2000
	Hepatit B bulaşı	1/220000
	Hepatit A bulaşı	1/1000000
	West Nile virüs bulaşı	1/1400000
	Hepatit C bulaşı	1/1600000
	HIV bulaşı	1/1800000

2.9. TRAVMA HASTALARINDA DOKU OKSİJEN MONİTÖRİZASYONU

Mikrosirkülasyon seviyesinde doku perfüzyon ve oksijenizasyonunun değişmesi organ disfonksiyonu gelişimine neden olarak prognozu kötüleştirir (94). Oksijen miktarı hücrel ihtiyaçları karşılayamadığında hücrel iskemi, bakteriyel translokasyon, sepsis, şokun derinleşmesi, organ disfonksiyonu ve ölüm izlenebilir. Anaereobik metabolizmayı en az düzeyde tutmak, normal metabolik süreçleri idame ettirmek ve hücrel ihtiyaçları karşılamak için oksijen taşınması (DO₂) ve tüketimi (VO₂) arasında bir denge sağlanmalıdır. Kalp ve beyin gibi oksijen ihtiyacı fazla olan organlar iskemiye karşı daha hassastır. Periferik dokularda oksihemoglobin ve deoksihemoglobin seviyelerinde hemorajik şokta izlenen değişimler periferik kan akımının vital organlara tekrar dağıtıldığını göstermektedir (95). Şok resüsitasyonu sırasında multiple organ disfonksiyonuna neden olan en yaygın bulgu hipoperfüzyondur (96). Perfüzyondaki küçük değişimlerin saptaması yeterli doku oksijenizasyonu ve perfüzyonun sağlanması için önemlidir. Doku perfüzyonunun takibinde travma ünitelerinde kan basıncı, kalp hızı, arteryal oksijen satürasyonu, santral venöz basınç, kan gazı, idrar çıkışı ve hemoglobin seviyeleri kullanılmaktadır. Ancak bu fizyolojik parametrelerin normal olması doku hipoksisini dışlamamaktadır (10).

Mikst venöz oksijen satürasyonu (SvO₂) vücudun alt kısmından kalbe dönen venöz kanda kalan oksijen miktarını ifade etmektedir. Normal SvO₂ seviyesi %75'dir. Anemi, arteryal desatürasyon ve kardiyak çıkışın azalması SvO₂ seviyesini azaltmaktadır. Venöz oksijen miktarını arttıran kardiyak şant gibi durumlarda da SvO₂ seviyesi artmaktadır. Kateterin yanlış pozisyonlandırılması veya yetersiz kalibreasyonu da sonuçları etkilemektedir. Vücudun üst kısmından ve beyinden dönen venöz kan içerisindeki oksijen miktarı ise santral venöz oksijen satürasyonu (ScvO₂) şeklinde tanımlanmaktadır. ScvO₂ seviyesi süperior vena cavaya yerleştirilen bir santral kateter ile ölçülmektedir. SvO₂ ve ScvO₂ seviyesinin azalması metabolik stresin artmasına işaret etmektedir. Arteryal oksijen veya kardiyak çıkışın azalması nedeniyle DO₂'nin azalması SvO₂ ve ScvO₂ seviyesinin azalmasıyla sonuçlanır. Doku perfüzyonu göstergeleri olmalarına rağmen invazif olmaları, sürekli ölçüm yapamamaları ve kolay ulaşılabilir olmamaları SvO₂ ve ScvO₂'nin önemli kısıtlılıklarıdır (9, 97).

2.9.1. Doku oksijen monitörizasyonu

Bu teknoloji yakın kızılötesi spektroskopisini (NIRS) temel alan, kas dokusu yatağına yönlendirilen ışığın absorbe edilmesi ve yansımaları sağlayan kimyasal bileşiklerin tanımlanması için geliştirilmiş optik bir yöntemdir. Böbrek, beyin ve karaciğer gibi çeşitli alanlardan StO₂ ölçülebilmesine rağmen resüsitasyon amacıyla periferik bir bölge olan kas iskelet sisteminden ölçülmektedir. Travma sonrası hemorajik şokta kan akımının periferik bölgelerden santral bölgelere yönlendirilmesi, santral bölgeden yapılan perfüzyon ölçümlerini yanıltabilir. Bu nedenle, periferik bölgelerden ölçüm yapılması doku perfüzyonunu daha doğru göstermektedir (98). Bu yöntemle kas yatağındaki oksihemoglobin, deoksihemoglobin ve total hemoglobin konsantrasyonları değerlendirilebilmektedir. Yakın kızılötesi spektrumu 700-1000 nm dalga boylarını içermektedir. Klinik NIRS uygulamalarında sıklıkla 650-900 nm dalga boyları tercih edilmektedir. Görünür ışık dokulara 1 cm'den fazla penetre olmazken, NIRS 8 cm'e kadar penetre olabilir. Hemoglobinin üç formunun (oksihemoglobin, deoksihemoglobin ve total hemoglobin) dalga boyu analizi iskelet kası doku oksijen saturasyonunun (StO₂) temelini oluşturmaktadır. Sensör yerleştirildiği tenar eminens bölgesine ışık vermektedir. Verilen ışık hemoglobinin oksidasyon durumuna göre hemoglobin tarafından absorbe edilmektedir. Yüksek oranda oksijenize olan hemoglobin deoksijenize hemoglobine göre ışığı daha az absorbe etmektedir. Sensör spektrometreye geri dönen ışık miktarını ölçerek StO₂ değerini hesaplamaktadır. Pulse oksimetreden farklı olarak StO₂ nabızsız ve hipotermik hastalarda da değerlendirilebilir. Bu nedenle travma ve acil servis departmanlarında yaygın kullanılmaktadır (9).

Perfüzyondaki ufak değişimlerin saptanması, altta yatan nedenin hızlıca değerlendirilmesi ve tedavisi organ yetmezliği riskini azaltmaktadır. Acil servis başvurusu sırasında değerlendirilen StO₂ seviyesi çoklu organ yetmezliği ve mortalite tahmininde konvansiyonel belirteçler olan baz açığı ve sistolik kan basıncından daha kullanışlıdır (10,99).

Akut hemoraji sırasında StO₂ seviyesinin azalması beklenmektedir. Eksternal kanamaların tespit edilmesi kolay olmasına rağmen internal kanamaların tanısı zordur. Hastaların travma merkezine getirilmesi sırasında değerlendirilen StO₂ seviyesinin %65'den az olması hemorajik şok için güçlü bir belirleyicidir. StO₂ hemorajik şokun erken dönemde değerlendirilmesini sağlamaktadır. Kan basıncı, kalp hızı, arteriyel oksijen saturasyonu, idrar çıkışı ve hemoglobin konsantrasyonundan daha üstündür. Travma hastalarında hemorajik şokun tahminine ek olarak, sepsis hastalarında StO₂ seviyesinin mortalitede belirleyici olduğu bildirilmiştir (100,101). Tablo 3'te StO₂ diğer perfüzyon göstergeleriyle karşılaştırılmıştır

Tablo 3. StO2 ölçümünün perfüzyon göstergeleriyle karşılaştırılması

Özellik	Laktat	SvO2	ScvO2	StO2
Direkt ölçüm	Hayır	Hayır	Hayır	Evet
	Dokularda ve kanda biriken laktatın ölçülmesi	Pulmoenr arter kateteriyle ölçüm	Süperior vena cavaya yerleştirilen bir kateter ile ölçüm	Mikrosirkülasyonda hemoglobin oksijen satürasyonunun ölçümü
Sürekli ölçüm	Hayır	Hayır	Hayır	Evet
İnvazif	Evet	Evet	Evet	Hayır
Kötü prognozda belirleyicilik	Evet	Evet	Evet	Evet
Sınırlılıklar	Anaerobik metabolizmanın düzelmesinden saatler sonra hiperlaktatemi izlenebilir Karaciğer hastalıkları laktat klerensini etkileyebilir Sahada ölçümü zordur	Perfüzyonsuz vasküler yataklara transport edeilen oksijen miktarını yansıtmaz Normal olması tüm dokuların yeterli oranda oksijenlendiğini göstermez Sahada ölçümü zordur	Santral venöz basınç ölçümü kardiyak çıkışın ölçülmesinde kullanılamaz Sol venrikül disfonksiyonu durumunda pulmoner sirkülasyon hakkında güvenilir bilgiler sağlamaz Sahada ölçümü zordur	Adipoz doku sinyal hassasiyetini azaltmaktadır

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ETİK KURUL İZNİ

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 02.07.2021 tarih ve 135 nolu onayı ile onaylanmıştır. Çalışma Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirisi ve İyi Klinik Uygulamaları'na uyumlu şekilde gerçekleştirilmiştir.

3.2. HASTALARIN TOPLANMASI

Çalışmamıza 01.06.2021 ile 01.06.2022 tarihleri arasında multitravma tanısı ile Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Servis'e getirilen veya kendisi başvuran hastaların prospektif olarak dahil edilmesi planlandı. Belirtilen tarihler içerisinde çalışmanın dahil edilme ve dışlama kriterleri doğrultusunda 61 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- 18 yaşından büyük olmak
- Travma sonrası ilk 24 saatte acil servise getirilen hastalar
- Baş-boyun, toraks, batin, ekstremiteler bölgelerinden en az 2 bölgeyi ilgilendiren yaralanması olan hastalar (multitravma hastaları)

Çalışmadan dışlanma kriterleri

- 18 yaşından küçük olmak
- En az iki bölgede yaralanması olmayanlar
- Travmanın üzerinden 24 saatten fazla geçen hastalar
- Gebeler
- Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar

- Bilateral üst ekstremitte avuç içi tenar bölge yaralanması olan hastalar
- Acil servis başvuru öncesi başka bir merkezde sıvı veya kan ürünü resüsitasyonu yapılan hastalar

3.3. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Hastaların acil servis başvuru sırasında yapılan değerlendirmesinde multitravma oldukları tespit edildikten sonra demografik bilgileri kaydedildi. Hastaların birincil ve ikincil değerlendirmesinde travma mekanizması, travma bölgesi, travma anından acil servis başvurusuna kadar geçen süre, acil serviste kan ürünü kullanımı, kullanılan kan ürününün tipi ve dozu, sıvı replasmanı yapılıp yapılmadığı ve kardiyopulmoner resüsitasyon ihtiyacı olup olmadığı değerlendirildi. Hastaların başvuru anı ve 3.saatteki SKB, DKB, kalp hızı ve SpO2 gibi vital bulguları çalışmaya dahil edildi. Laboratuvar parametreleri içerisinde hemoglobinin ve laktat seviyesi değerlendirildi. Hastaların hem acil servisteki (Yoğun bakım ünitesine yatış, servise yatış, taburcu, exitus), hem de hastane sonlanımları (taburcu, exitus) kaydedildi. Hastaların başvurusu sırasında kan basıncı ölçümü ve kan alma gibi işlemlerin yapılmadığı taraf ekstremitenin tenar eminensine yerleştirilen bir doku oksijenizasyon probu ile StO2 ölçümü yapıldı. Hastaların StO2 değerleri acil servis kalışları boyunca yapılmasına rağmen, başvuru ve 3.saat değerleri çalışmada değerlendirildi.

Kan transfüzyonu yapılan ve yapılmayan hastaların StO2 seviyeleri karşılaştırıldı. Başvuru StO2 seviyesinin kan transfüzyonundaki belirleyiciliği değerlendirildi, ayrıca diğer hemorajik şok göstergeleri içerisinde yer alan sistolik ve diyastolik kan basıncı, kalp hızı, laktat ve hemoglobin seviyesi ile karşılaştırıldı. Kan transfüzyonu için en belirleyici StO2 seviyesi belirlendi ve bu seviyeye göre hastalar iki gruba ayrılarak demografik ve klinik özellikleri karşılaştırıldı.

3.4. ÇALIŞMANIN ÖZELLİKLERİ

Çalışmamız prospektif, analitik ve tanımlayıcı bir çalışmadır

3.5. ÇALIŞMADA KULLANILAN YÖNTEMLER

3.5.1. StO2 ölçümü

Çalışmamızda StO2 ölçümü yakın kızılötesi spektroskopi teknolojisini kullanan bir spektrometre (InSpectra Model 300; Hutchinson Technology Inc, Hutchinson, ABD) ile gerçekleştirildi (Şekil 1).



Şekil 1. Çalışmamızda StO2 ölçümünde kullanılan spektrometre

Travma nedeniyle acil servise getirilen hastaların gelişleri sırasında StO2 spektrometre cihazı kan basıncının ölçülmediği tarafta elin tenar kısmına yerleştirilerek StO2 ölçümü gerçekleştirildi. Radial arter kateteri olan hastalarda ölçümler diğer elden gerçekleştirildi. Ardışık yapılan üç ölçümün ortalaması alınarak başvuru StO2 seviyesi belirlendi. Hastaların acil servisteki kalış süreleri boyunca spektrometre çıkarılmayarak hastalar sürekli monitörize edildi. Ancak çalışmamızda başvuru ve 3. Saat StO2 seviyeleri kullanıldı. Aynı işlem travma hastalarının 3.saatinde de gerçekleştirilerek 3.saat StO2 seviyeleri kaydedildi.

3.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 15.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma, median (ortanca) şeklinde özetlenmiştir. Değişkenlerin normal dağılımına uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (“Kolmogorov–Smirnov”, “Shapiro-Wilk testleri”) kullanılarak incelenmiştir. Normal dağılım gösterme durumuna göre belirlenen sayısal değişkenler grup içinde Bağımlı gruplarda t testi ile, iki grup arasında “Bağımsız Gruplarda T testi” kullanılarak karşılaştırılmıştır. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler grup içinde “Wilcoxon testi” ile, iki grup arasında “Mann Whitney U testi” ile karşılaştırılmıştır. Nominal verilerin karşılaştırılmasında “Ki-kare analizi” ve Fisher’s Exact test” tercih edilmiştir. SKB, DKB, kalp hızı, SpO₂, laktat, hemoglobin seviyesi ve StO₂’nin kan transfüzyonlarındaki belirleyicilikleri ROC analizleri ile değerlendirildi. ROC analizleri %95 güven aralığında (GA) eğri altında kalan alan (AUC) şeklinde ifade edildi ve karşılaştırıldı. ROC analizi sonrasında kan transfüzyonlarında en belirleyici eşik değerler Jouden İndeksi ile tespit edildi. Sonrasında dört gözlü tablolar kullanılarak bulunan eşik değerlerin tanısal performansı analiz edildi (sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer). Çalışmadaki istatistiksel analizlerde p değeri 0.05’in altındaki karşılaştırmalar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 61 hastanın yaş ortalaması $42,4 \pm 19,1$ yıl idi (18-88 yaş).

Hastaların 50'si erkek, 11'i kadındı. Çalışmamızda erkek/kadın oranı 4,5/1 idi. Hastaların yaklaşık beşte birinde 13 tanesinde ek hastalık mevcuttu. En sık izlenen travma mekanizmaları sırasıyla 25 hasta AITK ,21 hasta ADTK ve 11 hasta yüksekten düşme idi. En sık travma bölgeleri ise sırasıyla 50 hasta toraks, 42 hasta baş-boyun ve 41 hasta ekstremitelerdi (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri

Özellik		Dağılım
Yaş	<i>Ort ± SS</i>	$42,4 \pm 19,1$
Cinsiyet	<i>N (%)</i>	
Kadın		11 (18)
Erkek		50 (82)
Ek hastalık	<i>N (%)</i>	
Yok		48 (78,7)
Var		13 (21,3)
HT		5 (8,2)
Astım		4 (6,5)
DM		3 (4,9)
Diğer*		3 (4,9)
Travma mekanizması	<i>N (%)</i>	
AITK		25 (41)
ADTK		21 (34,4)
Yüksekten düşme		11 (18)
ASY/KDAY		2 (3,3)
Darp		1 (1,6)
İş kazası		1 (1,6)
Travma bölgesi	<i>N (%)</i>	
Toraks		50 (82,0)
Baş-boyun		42 (68,9)
Ekstremit		41 (67,2)
Batin		28 (45,9)
Vertebra		20 (32,8)
Pelvis		18 (29,5)
Travma-başvuru süresi (dk)	<i>Med (min-max)</i>	120 (15-720)

*Diğer; Epilepsi (1 hasta), kalp yetmezliği (1 Hasta), pulmoner arteriyel hipertansiyon (1 hasta)

**HT; hipertansiyon, DM; diyabetes mellitus, AITK; araç içi trafik kazası, ADTK; araç dışı trafik kazası, ASY/KDAY; ateşli silah yaralanması/kesici delici alet yaralanması,

Hastaların 23'ünde kan ürünü kullanılmıştı. Kan ürünü kullanılan tüm hastalarda ES kullanılmıştı. Ek olarak, 20 hastada TDP, 2 hastada TS, 1 hastada tam kan kullanılmıştı. Hastaların %88,5'inde 54 hastada sıvı replasmanı yapılmıştı. Hastaların 9'unda kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanmıştı. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan 7 hastada resüsitasyon 45 dk sürerken, 2 hastada 10 dk sürmüştü (Tablo 5).

Tablo 5. Hastaların acil servisteki tedavileri ve kan ürünleri transfüzyonları

Özellik		Dağılım
Kan ürünü kullanımı	<i>N (%)</i>	
Evet		23 (37,7)
Hayır		38 (62,3)
ES kullanımı (+)	<i>N (%)</i>	23 (37,7)
ES dozu (ünite)	<i>Med (min-max)</i>	2 (1-4)
TDP kullanımı (+)	<i>N (%)</i>	20 (32,8)
TDP dozu (ünite)	<i>Med (min-max)</i>	2 (1-3)
TS kullanımı (+)	<i>N (%)</i>	2 (3,3)
TS dozu (ünite)	<i>Med (min-max)</i>	1 (1-1)
Tam kan kullanımı (+)	<i>N (%)</i>	1 (1,9)
Tam kan dozu (ünite)	<i>Med (min-max)</i>	1
Sıvı replasmanı	<i>N (%)</i>	
Evet		54 (88,5)
Hayır		7 (11,5)
SF kullanımı (+)	<i>N (%)</i>	51 (83,6)
Voluven kullanımı (+)	<i>N (%)</i>	2 (3,3)
Total sıvı replasmanı (cc)	<i>Med (min-max)</i>	1000 (500-3000)
Resüsitasyon ihtiyacı (+)	<i>N (%)</i>	9 (14,8)

*ES; eritrosit süspansiyonu, TDP; taze donmuş plazma, TS; trombosit süspansiyonu, SF; serum fizyolojik

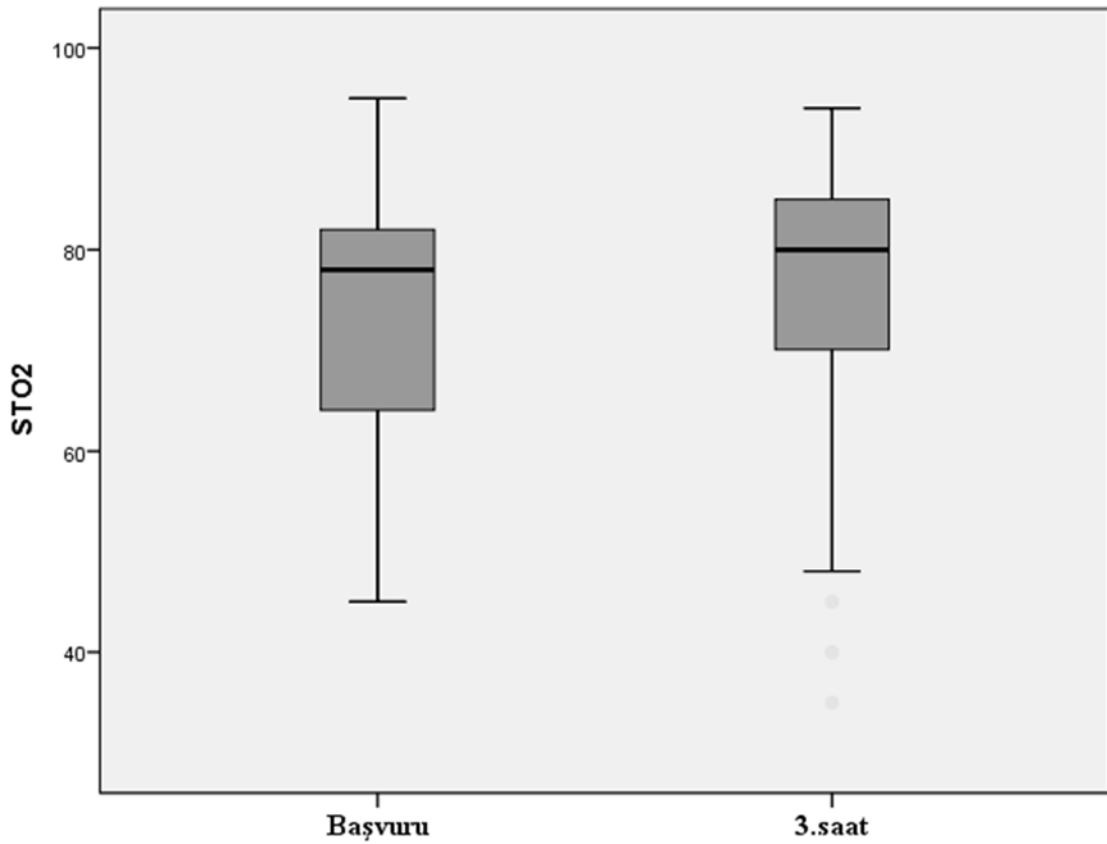
Hastaların 49'u acil servisten YBÜ'ye, 6'sı servislere transfer edilirken, 6'sı acil serviste kaybedilmişti. Hastaların takiplerinde 40'ı hastaneden taburcu edildiği, 15'inin ise kaybedildiği görüldü (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların son durumları ve dağılımı

Özellik		Dağılım
Acil servis sonlanımı	<i>N (%)</i>	
YBÜ yatış		49 (80,3)
Servis yatış		6 (9,8)
Exitus		6 (9,8)
Taburcu		0
Hastane sonlanımı	<i>N (%)</i>	
Taburcu		40 (65,6)
Exitus		15 (24,6)

*YBÜ; yoğun bakım ünitesi

Hastaların başvuru sırasındaki StO₂ seviyesi median %78 (%45-95) idi. 3.saat StO₂ seviyesi ise %80 idi (%35-94) (Şekil 3). Başvuru sırasında hastaların %41'inin (n=25) StO₂ seviyesi %70 ve altında idi. 3.saatte hastaların %24,6'sının (n=15) StO₂ seviyesi azalırken, %75,4'ünün (n=46) StO₂ seviyesi artış göstermişti



Şekil 2. Hastaların başvuru ve 3.saattteki StO₂ seviyeleri

Tablo 7’de hastaların başvuru ve 3.saatteki kan basınçları, kalp hızı, SpO2, StO2, hemoglobin ve laktat seviyeleri gösterilmiştir. Hastaların 3.saat SpO2 (p=0,024) ve StO2 (p<0,001) seviyeleri başvuru değerlerinden daha yüksekken, 3.saat kalp hızı (p=0,002) ve laktat (p=0,004) seviyeleri daha düşüktü. Bununla birlikte, SKB, DKB ve hemoglobin seviyelerinde anlamlı değişme izlenmemiştir.

Tablo 7. Hastaların başvuru ve 3.saat laboratuvar değerleri ve analizi

Özellik		Başvuru	3.saat	p değeri
SKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	111 ± 29	120 ± 17	0,063 [†]
DKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	66 ± 15	71 ± 10	0,161 [†]
Kalp hızı (atım/dk)	<i>Ort ± SS</i>	99 ± 24	91 ± 14	0,002[†]
SpO2 (%)	<i>Ort ± SS</i>	93 ± 5	95 ± 2	0,024[†]
StO2 (%)	<i>Med (min-max)</i>	78 (45-95)	80 (35-94)	<0,001^{††}
Hb (g/dl)	<i>Ort ± SS</i>	11,9 ± 3,6	11,8 ± 3,4	0,436 [†]
Laktat (mg/dl)	<i>Med (min-max)</i>	3,8 (0,7-17)	2,4 (0,6-27)	0,004^{††}

[†]Eşlerde t testi, ^{††}Wilcoxon Signed Rank test

*SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diyastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, StO2; doku oksijen satürasyonu, Hb; hemoglobin

Kan ürünü verilen hastaların hepsi aynı zamanda ES aldıkları için çalışmamızda ES verilen hastalar için ayrı analizler yapılmadı. Kan ürünü verilen ve verilmeyen hastalar demografik ve klinik özellikler açısından karşılaştırıldı. Kan ürünü verilen hastalarda batin (p=0,001) ve pelvis (p=0,003) yaralanma sıklığı anlamlı derecede daha yüksekti (Tablo 8).

Tablo 8. Kan ürünü verilen ve verilmeyen hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Özellik		Kan ürünü verilen/ES verilen N=23	Kan ürünü verilmeyen N=38	p değeri
Yaş	<i>Ort ± SS</i>	45,0 ± 21,9	40,8 ± 17,3	0,411 [†]
Cinsiyet	<i>N (%)</i>			0,303 [‡]
Kadın		6 (26,1)	5 (13,2)	
Erkek		17 (73,9)	33 (86,8)	
Ek hastalık (+)	<i>N (%)</i>	7 (30,4)	6 (15,8)	0,208 [‡]
Travma mekanizması	<i>N (%)</i>			
AITK		11 (47,8)	14 (36,8)	0,398 ^{††}
ADTK		7 (30,4)	14 (36,8)	0,610 ^{††}
Yüksekten düşme		4 (17,4)	7 (18,4)	0,602 [‡]
Travma bölgesi	<i>N (%)</i>			
Baş-boyun		14 (60,9)	28 (73,7)	0,295 ^{††}
Batın		17 (73,9)	11 (28,9)	0,001^{††}
Ekstremit		17 (73,9)	24 (63,2)	0,386 ^{††}
Toraks		19 (82,6)	31 (81,6)	0,602 [‡]
Vertebra		7 (30,4)	13 (34,2)	0,761 ^{††}
Pelvis		12 (52,2)	6 (15,8)	0,003^{††}
Travma-başvuru süresi (dk)	<i>Med (min-max)</i>	120 (30-480)	135 (15-720)	0,140 ^{‡‡}

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Ki-kare testi, [‡]Fisher Exact test, ^{‡‡}Mann-Whitney U testi

*AITK; araç içi trafik kazası, ADTK; araç dışı trafik kazası

Kan ürünü verilen ve verilmeyen hastalar acil servis ve hastane sonlanımı açısından karşılaştırıldı. Kan ürünü verilen hastalarda acil servis (p=0,002) ve hastane (p=0,040) exitus oranları daha yüksek, hastane taburculuk oranları (p=0,023) daha düşüktü (Tablo 9)

Tablo 9. Kan ürünü verilen ve verilmeyen hastaların acil servis ve hastane sonlanımlarının karşılaştırılması

Özellik		Kan ürünü verilen/ES verilen N=23	Kan ürünü verilmeyen N=38	p değeri
Acil servis sonlanımı	<i>N (%)</i>			
YBÜ yatış		16 (69,5)	32 (84,2)	0,208 [‡]
Servis yatış		1 (4,3)	6 (15,7)	0,594 [‡]
Exitus		6 (26,2)	0	0,002[‡]
Hastane sonlanımı	<i>N (%)</i>			
Taburcu		11 (47,8)	29 (76,3)	0,023[†]
Exitus		9 (39,1)	6 (15,8)	0,040[†]

[‡]Fisher Exact test, [†] Ki-kare testi

*YBÜ; yoğun bakım ünitesi

Kan ürünü verilen ve verilmeyen hastaların acil servis takip ölçütleri karşılaştırıldı. Kan ürünü verilen hastaların başvuru SKB ($p=0,001$), DKB ($p<0,001$), StO2 ($p<0,001$) ve hemoglobin ($p=0,001$) değerleri daha düşük, kalp hızı ($p=0,001$) ve laktat değerleri ($p=0,023$) daha yüksekti. Kan ürünü verilen hastaların 3.saat SKB ($p=0,006$), SpO2 ($p=0,016$), StO2 ($p=0,003$) ve hemoglobin ($p=0,007$) değerleri daha düşük, kalp hızı ($p=0,017$) ve laktat ($p=0,002$) seviyeleri daha yüksek idi (Tablo 10).

Tablo 10. Kan ürünü verilen ve verilmeyen hastaların acil servis takip ölçütlerinin karşılaştırılması

Özellik		Kan ürünü verilen/ES verilen N=23	Kan ürünü verilmeyen N=38	p değeri
Başvuru				
SKB (mmHg) Başvuru	<i>Ort ± SS</i>	96,5 ± 29,7	120 ± 25,7	0,001[†]
DKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	57,6 ± 14,2	72,3 ± 13,3	<0,001[†]
Kalp hızı (atım/dk)	<i>Ort ± SS</i>	111 ± 20	92 ± 23	0,001[†]
SpO2 (%)	<i>Ort ± SS</i>	91,7 ± 7,4	94,1 ± 3,4	0,092 [†]
StO2 (%)	<i>Med (min-max)</i>	62 (45-82)	80 (55-95)	<0,001^{††}
Hb (g/dl)	<i>Ort ± SS</i>	10,1 ± 2,6	13,1 ± 3,7	0,001[†]
Laktat (mg/dl)	<i>Med (min-max)</i>	4,4 (1,9-17,0)	3,1 (0,7-16,9)	0,023^{††}
3.saat				
SKB (mmHg) Başvuru	<i>Ort ± SS</i>	111,3 ± 18,0	124,6 ± 15,4	0,006[†]
DKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	67,8 ± 11,9	73,0 ± 9,3	0,086 [†]
Kalp hızı (atım/dk)	<i>Ort ± SS</i>	97,9 ± 12,5	88,1 ± 14,3	0,017[†]
SpO2 (%)	<i>Ort ± SS</i>	94,0 ± 2,4	95,6 ± 2,1	0,016[†]
StO2 (%)	<i>Med (min-max)</i>	70 (35-88)	82 (60-94)	0,003^{††}
Hb (g/dl)	<i>Ort ± SS</i>	10,3 ± 2,3	12,7 ± 3,7	0,007[†]
Laktat (mg/dl)	<i>Med (min-max)</i>	4,8 (1,2-27)	1,8 (0,6-16,1)	0,002^{††}

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Mann-Whitney U testi

*SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diyastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, StO2; doku oksijen satürasyonu, Hb; hemoglobin

TDP verilen ve verilmeyen hastalar demografik ve klinik özellikler açısından karşılaştırıldı. TDP verilen hastalarda batın ($p<0,001$) ve pelvis ($p<0,001$) yaralanma sıklığı daha fazla idi (Tablo 11).

Tablo 11. TDP verilen ve verilmeyen hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Özellik		TDP verilen N=20	TDP verilmeyen N=41	p değeri
Yaş	<i>Ort ± SS</i>	44,04± 21,6	41,4 ± 17,9	0,578 [†]
Cinsiyet	<i>N (%)</i>			0,153 [‡]
Kadın		6 (30)	5 (12,2)	
Erkek		14 (70)	36 (87,8)	
Ek hastalık (+)	<i>N (%)</i>	6 (30)	7 (17,1)	0,321 [‡]
Travma mekanizması	<i>N (%)</i>			
AITK		10 (50)	15 (36,6)	0,317 ^{††}
ADTK		5 (25)	16 (39)	0,279 ^{††}
Yüksekten düşme		4 (20)	7 (17,1)	0,519 [‡]
Travma bölgesi	<i>N (%)</i>			
Baş-boyun		11 (55)	31 (75,6)	0,103 ^{††}
Batın		16 (80)	12 (29,3)	<0,001^{††}
Ekstremit		14 (70)	27 (65,9)	0,746 ^{††}
Toraks		16 (80)	34 (82,6)	0,519 [‡]
Vertebra		7 (35)	13 (31,7)	0,797 ^{††}
Pelvis		12 (60)	6 (14,6)	<0,001^{††}
Travma-başvuru süresi (dk)	<i>Med (min-max)</i>	120 (30-480)	120 (15-750)	0,499 ^{‡‡}

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Ki-kare testi, [‡]Fisher Exact test, ^{‡‡}Mann-Whitney U testi

*AITK; araç içi trafik kazası, ADTK; araç dışı trafik kazası

TDP verilen ve verilmeyen hastalar acil servis ve hastane sonlanımı açısından karşılaştırıldı. TDP verilen hastalarda acil servis ($p=0,001$) exitus oranları daha yüksek, hastane taburculuk oranları ($p=0,018$) daha düşüktü (Tablo 12).

Tablo 12. TDP verilen ve verilmeyen hastaların acil servis ve hastane sonlanımlarının karşılaştırılması

Özellik		TDP verilen N=20	TDP verilmeyen N=41	p değeri
Acil servis sonlanımı	<i>N (%)</i>			
YBÜ yatış		14 (70)	34 (82,9)	0,321 [‡]
Servis yatış		0	7 (17,1)	0,653 [‡]
Exitus		6 (30)	0	0,001[‡]
Hastane sonlanımı	<i>N (%)</i>			
Taburcu		9 (45)	31 (75,6)	0,018[†]
Exitus		8 (40)	7 (17,1)	0,064 [‡]

[‡]Fisher Exact test, [†] Ki-kare testi

TDP verilen ve verilmeyen hastaların acil servis takip ölçütleri karşılaştırıldı. TDP verilen hastaların başvuru SKB ($p<0,001$), DKB ($p<0,001$), SpO2 ($p=0,030$), StO2 ($p<0,001$) ve hemoglobin ($p<0,001$) değerleri daha düşük, kalp hızı ($p=0,002$) ve laktat değerleri ($p=0,004$) daha yüksekti. TDP verilen hastaların 3.saat SKB ($p=0,002$), SpO2 ($p=0,036$), StO2 ($p<0,001$) ve hemoglobin ($p=0,003$) değerleri daha düşük, kalp hızı ($p=0,012$) ve laktat ($p<0,001$) seviyeleri daha yüksek idi (Tablo 13).

Tablo 13. TDP verilen ve verilmeyen hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Özellik		TDP verilen N=20	TDP verilmeyen N=41	p değeri
Başvuru				
SKB (mmHg) Başvuru	<i>Ort ± SS</i>	93,5 ± 29,1	120,5 ± 25,6	<0,001[†]
DKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	56,2 ± 14,7	71,9 ± 12,9	<0,001[†]
Kalp hızı (atım/dk)	<i>Ort ± SS</i>	112 ± 21	92 ± 22	0,002[†]
SpO2 (%)	<i>Ort ± SS</i>	91,1 ± 7,5	94,3 ± 3,6	0,030[†]
StO2 (%)	<i>Med (min-max)</i>	61 (45-82)	80 (55-95)	<0,001^{††}
Hb (g/dl)	<i>Ort ± SS</i>	9,9 ± 2,5	13,0 ± 3,6	<0,001[†]
Laktat (mg/dl)	<i>Med (min-max)</i>	4,4 (2,1-17,0)	3,1 (0,7-16,9)	0,004^{††}
3.saat				
SKB (mmHg) Başvuru	<i>Ort ± SS</i>	108,7 ± 17,6	124,5 ± 15,3	0,002[†]
DKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	67,8 ± 11,7	72,6 ± 9,7	0,130[†]
Kalp hızı (atım/dk)	<i>Ort ± SS</i>	99,2 ± 13,2	88,4 ± 13,8	0,012[†]
SpO2 (%)	<i>Ort ± SS</i>	94,0 ± 2,6	95,4 ± 2,1	0,036[†]
StO2 (%)	<i>Med (min-max)</i>	70 (35-88)	83 (60-94)	<0,001^{††}
Hb (g/dl)	<i>Ort ± SS</i>	9,9 ± 2,2	12,7 ± 3,5	0,003[†]
Laktat (mg/dl)	<i>Med (min-max)</i>	5,1 (1,2-27,0)	1,8 (0,6-16,1)	<0,001^{††}

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Mann-Whitney U testi

*SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diyastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, StO2; doku oksijen satürasyonu, Hb; hemoglobin

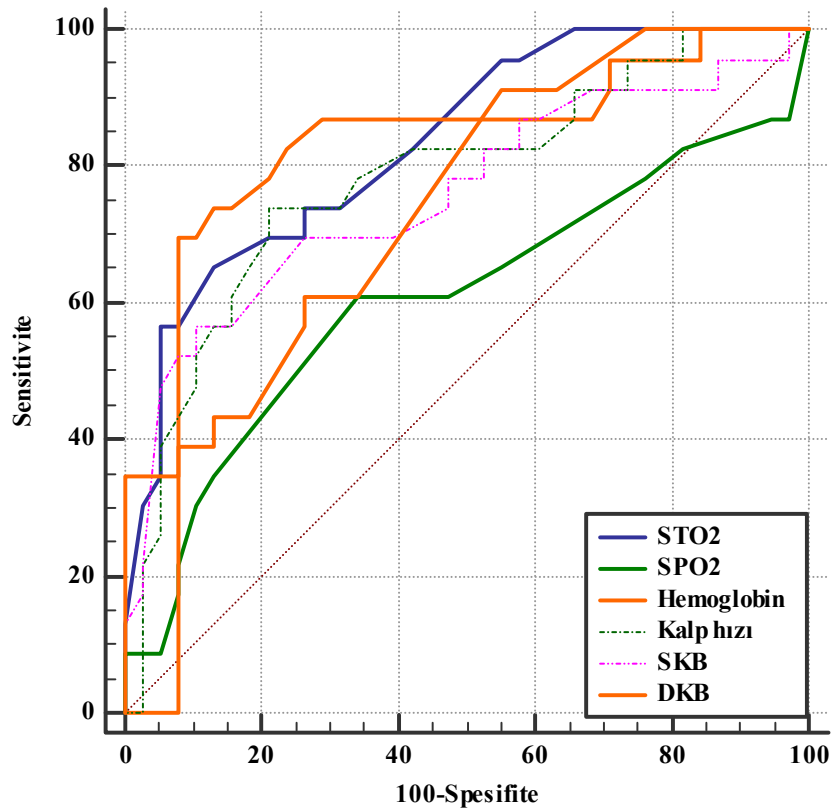
Multitравma hastalarında kan ürünü verilmesinde etkili faktörlerin belirlenmesi için ROC analizi gerçekleştirildi. ROC analizinde, kan ürünü verilmesinde en belirleyici faktörlerin başvuru StO2 (AUC=0,834), hemoglobin (AUC=0,813), kalp hızı (AUC=0,783) ve SKB (AUC=0,757) idi. Başvuru SpO2 değerleri ise kan ürünü verilmesinde belirleyici değildi (AUC=0,606, $p=0,190$). Tablo 14'te ROC analizleri gösterilmiştir.

Tablo 14. Multitravma hastalarına kan ürünü verilmesinde belirleyici faktörler

	AUC	%95 GA	p değeri
StO2 (Başvuru)	0,834	0,717-0,917	<0,001
Hb (Başvuru)	0,813	0,693-0,901	<0,001
Kalp hızı (Başvuru)	0,783	0,658-0,878	<0,001
SKB (Başvuru)	0,757	0,631-0,858	<0,001
DKB (Başvuru)	0,753	0,626-0,855	<0,001
StO2 (Başvuru)<%70	0,729	0,600-0,835	<0,001
Batın yaralanması	0,725	0,595-0,831	<0,001
Pelvis yaralanması	0,682	0,550-0,795	0,003
Laktat (Başvuru)	0,674	0,542-0,789	0,012
SpO2 (Başvuru)	0,606	0,473-0,729	0,190
Yaş	0,538	0,406-0,667	0,644

*SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diyastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, StO2; doku oksijen satürasyonu, Hb; hemoglobin

Şekil 3'te kan ürünü kullanımında belirleyici faktörlerin ROC eğrileri gösterilmiştir.



Şekil 3. Kan ürünü kullanımında belirleyici faktörlerin ROC grafikleri

ROC analizi sonrasında kan ürünü verilmesinde belirleyici olan faktörler için en iyi eşik değerler tanımlanarak, bu eşik değerlerin kan ürünü verilmesindeki tanısal performansı analiz edildi. Başvuru StO2 değerleri içerisinde kan ürünü verilmesinde en belirleyici değerin %65 altında olduğu izlendi. Başvuru StO2 seviyesi %65'in altında olduğunda kan ürünü verilmesinde %65,2 sensitivite, %86,8 spesifite göstermekteydi. Kan ürünü verilmesinde en belirleyici hemoglobin değeri 10,3 mg/dl idi. Hemoglobin değeri 10,3 mg/dl altında olduğunda kan ürünü verilmesinde %69,6 sensitivite, %92,1 spesifite göstermekteydi. Kalp hızı için en iyi eşik değer ise 101 atım/dk üzeriydi. Bu değerlerin üzerinde kan ürünü verilmesinde %73,9 sensitivite, %78,9 spesifite göstermekteydi (Tablo 15).

Tablo 15. Multitravma hastalarına kan ürünü verilmesinde belirleyici faktörlerin tanısal performansı

	Eşik değeri	Sen	Spe	PPD	NPD
StO2 (Başvuru)	<65	65,2	86,8	75	80,5
Hb (Başvuru)	<10,3	69,6	92,1	84,2	83,3
Kalp hızı (Başvuru)	>101	73,9	78,9	68	83,3
SKB (Başvuru)	<96	56,5	89,5	76,5	77,3
DKB (Başvuru)	<70	91,3	44,7	50	89,5
StO2 (Başvuru)<%70	(+)	69,6	76,3	64	80,6
Batın yaralanması	(+)	73,9	71,1	60,7	81,8
Pelvis yaralanması	(+)	52,2	84,2	66,7	74,4
Laktat (Başvuru)	>3,8	65,2	63,2	51,7	75
SpO2 (Başvuru)	<92	60,9	65,8	51,9	73,5
Yaş	>55	39,1	84,2	60	69,6

*SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diyastolik kan basıncı, SpO2; oksijen satürasyonu, StO2; doku oksijen satürasyonu, Hb; hemoglobin

Başvuru StO2 seviyesi %65 altında olanlar ve olmayanlar şeklinde ayrılarak, iki grup arasında demografik ve klinik özellikler karşılaştırıldı. Başvuru StO2 seviyesi %65'in altında olan hastaların yaşı daha büyüktü ($p=0,043$), bu hastalarda batın yaralanması daha fazla idi ($p=0,037$). Başvuru StO2 seviyesi %65'in altında olanlarda kan ürünü kullanımı ($p<0,001$), ES kullanımı ($p<0,001$), TDP kullanımı ($p<0,001$) ve resüsitasyon ihtiyacı ($p=0,004$) daha fazla idi. StO2 seviyesi düşük olan hastalarda acil servis ($p=0,001$) ve hastane içi ($p=0,003$) mortalite oranı daha yüksekti. StO2 seviyesi düşük olan hastaların başvuru SKB ($p<0,001$), DKB

($p<0,001$), SpO₂ ($p=0,011$) ve hemoglobin ($p<0,001$) seviyesi daha düşük, başvuru laktat seviyesi ($p<0,001$) daha yüksekti (Tablo 16).

Tablo 16. Başvuru StO₂ seviyesi %65'in altında olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

Özellik		Başvuru StO ₂ ≤%65	Başvuru StO ₂ >%65	p değeri
Yaş	<i>Ort ± SS</i>	50,4 ± 22,5	38,5 ± 16,1	0,043[†]
Cinsiyet	<i>N (%)</i>			0,479 ^{††}
Kadın		5 (25)	6 (14,6)	
Erkek		15 (75)	35 (85,4)	
Ek hastalık varlığı	<i>N (%)</i>	6 (30)	7 (17,1)	0,321 ^{††}
Travma bölgesi	<i>N (%)</i>			
Toraks		16 (80)	34 (82,9)	0,519 ^{††}
Baş-boyun		15 (75)	27 (65,9)	0,469 [‡]
Ekstremit		12 (60)	29 (70,7)	0,402 [‡]
Batın		13 (65)	15 (36,6)	0,037[‡]
Vertebra		6 (30)	14 (34,1)	0,746 [‡]
Pelvis		7 (35)	11 (26,8)	0,511 [‡]
Kan ürünü kullanımı	<i>N (%)</i>	15 (75)	8 (19,5)	<0,001[‡]
ES kullanımı	<i>N (%)</i>	15 (75)	8 (19,5)	<0,001[‡]
TDP kullanımı	<i>N (%)</i>	14 (70)	6 (14,6)	<0,001[‡]
Resüsitasyon ihtiyacı	<i>N (%)</i>	7 (35)	2 (4,9)	0,004^{††}
Acil servis sonlanması	<i>N (%)</i>			
YBÜ yatış		15 (75)	33 (80,5)	0,741 ^{††}
Servis yatış		0	6 (14,6)	0,165 ^{††}
Exitus		6 (30)	0	0,001^{††}
Hastane sonlanması	<i>N (%)</i>			
Taburcu		8 (40)	32 (78)	0,003[‡]
Exitus		10 (50)	5 (12,2)	0,003^{††}
SKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	86 ± 19	124 ± 25	<0,001[†]
DKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	54 ± 13	72 ± 12	<0,001[†]
Kalp hızı (atım/dk)	<i>Ort ± SS</i>	107 ± 25	95 ± 22	0,053 [†]
SpO ₂ (%)	<i>Ort ± SS</i>	90 ± 7	94 ± 3	0,011[†]
Hb (g/dl)	<i>Ort ± SS</i>	9,4 ± 3,0	13,2 ± 3,3	<0,001[†]
Laktat (mg/dl)	<i>Med (min-max)</i>	5,2 (2,1-17,0)	2,9 (0,7-16,9)	<0,001^{††}

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Fisher Exact test, [‡]Ki-kare testi, ^{††}Mann Whitney U testi,

Hastane içinde kaybedilen hastalarla kaybedilmeyen hastalar demografik ve klinik özellikler açısından karşılaştırıldı. Hastane içinde kaybedilen hastaların median StO₂ seviyesi sağ kalanlardan anlamlı derecede düşüktü ($p=0,048$). Kaybedilen hastalarda kan ürünü ($p=0,040$), ES kullanımı ($p=0,040$) ve resüsitasyon ihtiyacı ($p<0,001$) daha fazla idi.

Kaybedilen hastaların SKB (p=0,002), DKB (p=0,009) ve SpO2 (p=0,001) seviyeleri daha düşüktü (Tablo 17).

Tablo 17. Hastane içinde kaybedilen ve kaybedilmeyen hastaların karşılaştırılması

Özellik		Hastane içi mortalite (+) (n=15)	Hastane içi mortalite (+) (n=46)	p değeri
Yaş	<i>Ort ± SS</i>	50,6 ± 24,9	39,7 ± 16,3	0,056 [†]
Cinsiyet	<i>N (%)</i>			0,545 ^{††}
Kadın		12 (80)	38 (82,6)	
Erkek		3 (20)	8 (17,4)	
Ek hastalık varlığı	<i>N (%)</i>	4 (26,7)	9 (19,6)	0,718 ^{††}
Travma bölgesi	<i>N (%)</i>			
Toraks		12 (80)	38 (82,6)	0,545 ^{††}
Baş-boyun		11 (73,3)	31 (67,4)	0,757 ^{††}
Ekstremit		7 (46,7)	34 (73,9)	0,064 ^{††}
Batin		9 (60)	19 (41,3)	0,207 [‡]
Vertebra		4 (26,7)	16 (34,8)	0,754 [‡]
Pelvis		3 (20)	15 (32,6)	0,518 [‡]
Kan ürünü kullanımı	<i>N (%)</i>	9 (60)	14 (30,4)	0,040[‡]
ES kullanımı	<i>N (%)</i>	9 (60)	14 (30,4)	0,040[‡]
TDP kullanımı	<i>N (%)</i>	8 (53,3)	12 (26,1)	0,064 ^{††}
Resüsitasyon ihtiyacı	<i>N (%)</i>	7 (46,7)	2 (4,3)	<0,001^{††}
SKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	92 ± 28	118 ± 27	0,002[†]
DKB (mmHg)	<i>Ort ± SS</i>	58 ± 15	69 ± 14	0,009[†]
Kalp hızı (atım/dk)	<i>Ort ± SS</i>	108 ± 27	96 ± 22	0,105 [†]
SpO2 (%)	<i>Ort ± SS</i>	89 ± 7	94 ± 3	0,001[†]
Hb (g/dl)	<i>Ort ± SS</i>	10,9 ± 3,3	12,3 ± 3,7	0,220 [†]
Laktat (mg/dl)	<i>Med (min-max)</i>	4,4 (1,6-17,0)	3,6 (0,7-16,9)	0,056 ^{‡‡}
StO2 (%)	<i>Med (min-max)</i>	62 (45-90)	78 (54-95)	0,048^{‡‡}

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Fisher Exact test, [‡]Ki-kare testi, ^{‡‡}Mann Whitney U testi,

5. TARTIŞMA

Travma hastalarında belirgin hemodinamik instabilite olmadığında kompanse hemorajik şokun tanınması zordur. Ancak şok düzeltilmediğinde organ disfonksiyonuna ilerleyerek mortaliteye neden olabilir. Fizik muayene bulguları, vital bulgular ve bozulan laboratuvar parametreleri multitravma hastalarında hemorajik şokun tanınmasında yeterli olmayabilir. Hipotansiyon gibi bulgular şokun geç dönem bulguları içerisinde ve hipotansiyon izlenmesi mortalitede artış ile ilişkilidir. Laktat ve baz defisiti anaerobik metabolizmaya işaret etmesine rağmen, bu testlerin kullanımı invazif olması, tekrar ölçüm gerektirmesi ve laboratuvar sürecinin uzun olması ile sınırlanmaktadır. Ayrıca bu yöntemler hastane öncesi dönemde değerlendirilememektedir. Bu nedenle hemorajik şok göstergesi olarak hızlı ölçüm yapabilen, hastane öncesi dönemde de kullanılabilen, invazif olmayan ve düşük maliyetli yeni yöntemlere ihtiyaç vardır (102,103). StO2 bu amaçla geliştirilen ve giderek daha sık tercih edilen ve travma hastalarının yönetimine entegrasyonu önerilen yöntemler arasındadır (7,100,102).

Çalışmamızda multitravma hastalarında yakın kızılötesi spektroskopisini (NIRS) ile ölçülen StO2 seviyelerinin kan transfüzyonundaki belirleyiciliği değerlendirilmiştir ve başvuru anında değerlendirilen StO2 değerinin kan ürünü transfüzyonlarında iyi bir belirleyici olduğu görüldü. Başvuru StO2 seviyesinin hemorajik şokun tanınmasında kullanılan yöntemler olan hemoglobin, sistolik, diyastolik kan basıncı ve SpO2 değerlerinden daha üstün olduğu izlendi. Çalışmamızın sonuçları StO2 seviyelerinin hemorajik şok tahmininde kullanılabilecek erken dönem ve invazif olmayan bir parametre olduğuna işaret etmekteydi. Literatürde travma hastalarında StO2'nin kan transfüzyon ihtiyacında belirleyici olduğu daha önce gösterilmiştir, ancak bu çalışmaların çoğunda multitravma hastaları değerlendirilmemiştir (7,100,102). Çalışmamızda ise mortalite oranı yüksek olan ve hızlı müdahalenin prognozla ilişkili olduğu multitravma hastalarında StO2'nin transfüzyon ihtiyacında belirleyici olduğu gösterildi.

Smith ve ark'ının (102) yaptığı çalışmada level I travma merkezindeki hastalarda StO2 seviyelerinin kan transfüzyon ihtiyacındaki belirleyiciliği değerlendirilmiştir. Çalışmada travma hastalarının başvuru StO2 seviyesinin %70'in altında olmasının kan transfüzyonunda %88 sensitivite, %78 spesifite gösterdiği ifade edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise StO2 seviyesinin %65'in altında olması kan transfüzyon ihtiyacında %65,2 sensitivite, %86,8 spesifite ile belirleyiciydi. Smith ve ark'ının (102) çalışmasında, bulgularımıza benzer şekilde

StO₂'nin kan transfüzyon ihtiyacında hipotansiyon, taşikardi, laktat, baz defisiti ve hemoglobin seviyelerinden daha üstün olduğu ifade edilmiştir. Ancak bu çalışmada sadece 26 hasta değerlendirilmiştir. Ayrıca bizim çalışmamızda sadece multitravma hastaları değerlendirilmiştir.

Carlile ve ark'ının (7) 2015 yılındaki çalışmasında 62 travma hastasında StO₂ seviyesinin kan ürünü ve yaşam kurtarıcı cerrahi ihtiyacındaki belirleyiciliği araştırılmıştır. Çalışmada başvuru StO₂ seviyeleri %75'in altında olduğunda düşük olarak sınıflandırılmıştır. StO₂ seviyeleri düşük olan hastalarda kan ürünü transfüzyon sıklığı ve acil cerrahi sıklığının daha yüksek olduğu ifade edilmiştir. Kan transfüzyon ihtiyacına ek olarak, bu çalışmada StO₂ kullanımı ile cerrahi gereksinimi olan hastaların önceden tahmin edilebileceği ifade edilmiştir.

Khasawneh ve ark'ının (100) retrospektif dizayndaki çalışmasında yüksek dereceli triyaj şeklinde sınıflandırılan 632 travma hastasında ilk 24 saatte kan transfüzyon ihtiyacında en belirleyici StO₂ seviyesinin bulgularımıza benzer şekilde %65'in altı olduğu ifade edilmiştir. Bu çalışmada StO₂ seviyesi düşük ve normal olan travma hastaları karşılaştırılmış, bu hastalarda sistolik kan basıncı ve kalp hızı açısından farklılık izlenmemiştir. Bu nedenle hemorajik şok için StO₂ seviyelerinin bulgularımıza benzer şekilde kan basıncı ve kalp hızından daha belirleyici olduğu düşünülmüştür. Çok sayıda hastanın değerlendirilmesine rağmen çalışmamızdan farklı olarak bu çalışma retrospektif dizaynda planlanmıştır.

Beekley ve ark'ının (104) çalışmasında savaş yaralılarında StO₂'nin önemi prospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmada StO₂ seviyelerinin başlangıçta hemodinamik açıdan stabil olan (sistolik kan basıncı >90 mmHg) yaralılarda kan transfüzyon ihtiyacında belirleyici olduğu ifade edilmiştir. Çalışmada StO₂'nin bir vital bulgu olarak dikkate alınabileceği, doku oksijenizasyonundaki ani düşüşlerin hastaların hava yolu, solunum ve sirkülasyonlarının tekrar ve hızlıca değerlendirilmesi gerektiğine işaret ettiği ifade edilmiştir.

Çalışmamızda acil servis başvuru StO₂ seviyelerinin aynı zamanda prognostik önemi olduğu izlendi. Başvuru StO₂ seviyesi %65'in altında olan hastaların acil servis ve hastane içi mortalite oranı daha yüksekti. StO₂ seviyelerinin kan transfüzyon ihtiyacında belirleyici olması StO₂'nin aynı zamanda multitravma hastalarında prognostik önemi olduğuna işaret etmekteydi. Benzer sonuçlar daha önce bildirilmişti. Moore ve ark'ının (105) çalışmasında level I travma merkezindeki 383 hasta değerlendirilmiştir. Çalışmada başvuru StO₂ seviyesinin çoklu organ disfonksiyonu ve mortalite ile ilişkili olduğu ifade edilmiştir. Bu nedenle çalışmada StO₂'nin travma hastalarında erken bir prognostik gösterge olduğu ifade edilmiştir. Cohn ve ark'ının (10) çalışmasında benzer şekilde 383 level I travma merkezi hastasında StO₂ seviyelerinin %78

sensitivite, %34 spesifite ile çoklu organ yetmezliği gelişiminde belirleyici olduğu ifade edilmiştir. Duret ve ark'ının (106) çalışmasında da level I travma merkezine transfer edilen 54 hastada StO2'nin prognozla ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamızda invazif olmaması ve kolay tekrarlanabilir özellikte olması nedeniyle hemorajik şok göstergesi olarak StO2 tercih edilmiştir. Ancak StO2'nin avantajları bunlarla sınırlı değildir. Laktat gibi invazif göstergelerden farklı olarak StO2 hastane öncesi dönemde de değerlendirilebilir. Çalışmamızda StO2 seviyeleri diğer hemorajik şok göstergeleri ile karşılaştırılmış ve StO2'nin kan transfüzyon ihtiyacında hemoglobin, kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncı, laktat ve SpO2 seviyelerinden daha belirleyici olduğu izlenmiştir. StO2'nin diğer hemorajik şok göstergelerinden üstün olduğu diğer çalışmalarda da gösterilmiştir (7,100,102). Çalışmamızda başvuru StO2 seviyesi düşük olan hastalarda diğer hemorajik şok belirteçlerinden sistolik ve diyastolik kan basıncı ve hemoglobin seviyesi daha düşük, laktat seviyeleri daha yüksekti. Bu nedenle StO2'nin diğer hemorajik şok göstergeleri ile ilişkili olduğu, ancak transfüzyon ihtiyacında diğer belirteçlerden daha üstün olduğu düşünüldü.

Transfüzyon ihtiyacında belirleyici olması hastane öncesi dönemde hastaların triyajına yardım edebilir, kan transfüzyon ihtiyacı olan hastalara daha hızlı transfüzyon sağlanmasına yardımcı olabilir. Multitravma hastalarının tecrübesiz ve donanımsız travma merkezlerinden ziyade, donanımlı ve multidisipliner travma merkezlerine transferi ile prognozlarında düzelme sağlanabilir. Bu açıdan en üst seviyesi travma merkezleri olan level I travma merkezlerinin sağkalımdaki olumlu etkisi gösterilmiştir (107). Hangi hastaların level I travma merkezlerine transfer edileceği hakkında çeşitli algoritmalar oluşturulmuştur. Sıklıkla hastaların olay yeri veya ambulans içindeki triyajına göre transfer edileceği merkez kararlaştırılmaktadır (108,109). Hastane öncesi dönemde kullanılabilen StO2 spektrometreleri hastaların triyajlarında kullanılabilir, multitravma hastaları gibi özellikli merkezlere sevk edilmesi gereken hastaların sevki vakit kaybedilmeden gerçekleştirilebilir.

StO2 kullanımı ile gereksiz transfüzyonlardan kaçınılabilir. Kan ürünlerinin agresif kullanımı akut akciğer hasarı, enfeksiyonlar, derin ven trombozu, akut respiratuvar distress sendromu ve transfüzyon ilişkili kardiyak yüklenme gibi komplikasyonlarla ilişkilidir (110-114). Ayrıca laboratuvar yöntemlerinin aksine sürekli ölçüm yapılabilir. Yakın kızılötesi teknolojilerinin kullanımı ise sürekli ölçümlerde hastaya zarar vermemektedir (7).

Çalışmamızda StO₂'nin multitravma hastalarında kan transfüzyon ihtiyacında belirleyici olmasının yanında literatürde bazı dezavantajlarından bahsedilmiştir. Çeşitli endojen ve ekzojen faktörler kızılötesi teknolojilerini etkilemektedir. Endojen faktörler içerisinde yaş, obezite, vücut sıcaklığı, doku ödemi, küçük damarları etkileyen vasküler hastalıklar, hemoglobin ve hematokrit seviyeleri, ağrı ve ajitasyon yer almaktadır. Ortam sıcaklığı ve nem ise ekzojen faktörler arasında yer almaktadır. Bunlara ek olarak vasküler tonusu değiştiren farmakolojik ajanların StO₂ ölçümünü etkileyebileceği ileri sürülmüştür (98,115). Vazopresörler, beta-2 agonistler ve antikoagülanlar StO₂ ölçümlerini etkileyen ilaçlar içerisinde yer almaktadır (116). StO₂ ölçümleri sıklıkla elin tenar kasları üzerinden yapılmaktadır. Bununla birlikte masseter, deltoid ve pektoral kaslar üzerinden de StO₂ ölçümü yapılabilir. StO₂ ölçümü periferel perfüzyondan etkilenmektedir. Özellikle yoğun bakım hastalarında StO₂ değerlerinin yorumlanması periferel perfüzyonun değerlendirilmesini de içermektedir. Tenar bölge dışından yapılan StO₂ ölçümleri periferel perfüzyondan daha az etkilenmektedir (116).

Çalışmamızda kan transfüzyon ihtiyacında en belirleyici StO₂ eşik değerinin %65 altı olduğu izlendi. Ancak çalışmalarda farklı eşik değerler de bildirilmiştir. Smith ve ark'ının (102) çalışmasında %70, Carlile ve ark'ının (7) çalışmasında %75, Beekley ve ark'ının (104) çalışmasında %78, Khasawneh ve ark'ının (100) çalışmasında ise çalışmamızda benzer şekilde en iyi StO₂ eşik değerinin %65 olduğu ifade edilmiştir. Çalışmalar arasındaki farklılıkta çalışmaların gereç ve yöntemindeki farklılıklar etkili olmuş olabilir. Bizim çalışmamızda multitravma hastaları dahil edilmişti, ancak diğer çalışmalarda sıklıkla travma hastaları sınıflandırılmamıştı (7,102). Beekley ve ark'ının (104) çalışmasında ise travma mekanizması diğerlerinden farklı olabilen savaş yaralıları dahil edilmişti.

Çalışmamızda %78 olan başvuru StO₂ seviyesi 3.saatte %80'e çıkmıştı. StO₂ seviyesindeki artışın kısmen az olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştu. Hastaların acil servisteki müdahaleleri ve kan transfüzyonlarının etkisiyle periferel doku perfüzyonun düzelmesi StO₂ seviyelerinin artmasını sağlamış olabilir. Daha önce travma harici durumlarda kan transfüzyonlarının StO₂ seviyesini arttırdığı bildirilmiştir (117). Tam tersine kan transfüzyonlarının StO₂ seviyesini azalttığını bildiren çalışmalar da mevcuttur. Ancak bu çalışmada StO₂ seviyesindeki azalma kan ürünlerinin yaşına bağlanmıştır. StO₂ seviyesi kan ürünlerinin yaşından etkilenebilir. Kiraly ve ark'ının (118) çalışmasında kritik travma hastalarında 21 günü geçmeyen kan ürünleri verildiğinde StO₂ seviyesinin azalmadığı, ancak 21 günü geçmiş kan ürünleri verilen hastalarda StO₂ seviyesinin azaldığı bildirilmiştir.

Çalışmamızda tüm hastalara eritrosit süspansiyonu verildiği için StO₂'nin aynı zamanda eritrosit transfüzyonunda belirleyici olduğu söylenebilir. Bununla birlikte çalışmamızda taze donmuş plazma verilen hastalarda da StO₂ seviyelerinin düşük olduğu izlendi. Ancak taze donmuş plazma verilen hastaların neredeyse tamamına aynı zamanda taze donmuş plazma da verilmişti. Bu nedenle başvuru anındaki StO₂'nin özellikle eritrosit süspansiyonunda belirleyici olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda batın ve pelvis yaralanmaları olan hastalara daha sık kan ürünü verildiği görüldü. Benzer şekilde batın yaralanması olan hastalarda StO₂ seviyeleri daha düşüktü. Şiddetli abdominal travmaların mortalite oranı yüksek olduğu ve başlıca mortalitenin hemoraji nedeniyle izlendiği bildirilmiştir. Vasküler yapıların yoğun olması intrabdominal yaralanmalar sonrasında hemoraji miktarını arttırmaktadır (119). Abdominal yaralanmalardan kanama miktarının fazla olması StO₂ seviyelerinin daha düşük olmasına neden olmuş olabilir. Travma mekanizması ve kanama miktarının StO₂ seviyelerine etkisinin değerlendirecek daha kapsamlı çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda multitravma hastalarının %9,8'inin acil serviste, %24,6'sının ise hastane içinde kaybedildiği izlendi. Çalışmalar arasında multitravma hastalarında mortalite oranları %8,2-22 arasında bildirilmiştir (120-122). Farklı oranlarının bildirilmesine rağmen tüm çalışmalarda multitravma hastalarında mortalite oranlarının yüksek olduğu ifade edilmiştir. Çalışmalar arasında farklılık olmasında travma merkezlerinin farklı olması, az sayıda hastanın değerlendirilmesi, olayın yeri ile acil servis ulaşım zamanının farklı olması etkili olmuş olabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttu. Çalışmamıza dahil edilen hasta sayısı kısmen azdı. Çalışmamızda hastaların StO₂ seviyeleri acil servis başvuruları sırasında değerlendirilmişti. Ancak hastalar arasında olay yerinden acil servislere getirilmesi arasında süre farklılık göstermektedir. Ek olarak, çalışmamızda hastane öncesi süreçte StO₂ seviyeleri ölçülmemişti. Hastane öncesinde ölçülecek StO₂ seviyeleri ile transfüzyon ihtiyacı olan hastalar daha erken tespit edilebilir, prognozunun kötü olacağı tahmin edilen hastalar daha kapsamlı merkezlere sevk edilebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Multitravma hastaları sıklıkla hemoraji nedeniyle kaybedilmektedir. Kan transfüzyon ihtiyacı olan hastaların önceden tahmin edilmesi hastaların prognozunu etkileyebilir. Çalışmamızda acil servis başvuruları sırasında ölçülen StO₂ seviyelerinin kan transfüzyon ihtiyacında önemli bir belirleyici olduğu izlendi. StO₂ seviyeleri düşük olan hastaların hemoglobin seviyesi, sistolik ve diyastolik kan basınçları daha düşük, laktat seviyelerinin yüksek olması StO₂'nin kan transfüzyon ihtiyacında etkili olduğu bilinen faktörlerle ilişkili olduğuna işaret etmektedir. Ayrıca, başvuru anındaki StO₂ seviyeleri kan transfüzyon ihtiyacında hemoglobin, kalp hızı, kan basıncı ve laktat seviyeleri gibi hemorajik şok göstergeleri içerisinde yer alan belirteçlerden daha iyi bir performansa sahipti.

Hemorajik şok tahmininde kullanılan çok sayıda parametre olmasına rağmen, StO₂ ölçümü invazif olmayan, tekrarlanabilir, sürekli ölçülebilir, düşük maliyetli ve hızlı bir yöntemdir. Multitravma hastalarında hemorajik şokun erken tahmin edilmesi ve kan transfüzyon ihtiyacı olan hastaların belirlenmesi ile hastaların prognozları iyileştirilebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME) Findings from the Global Burden of Disease Study 2017. Seattle, WA: IHME; 2018.
2. Lendrum RA, Lockey DJ. Trauma system development. *Anaesthesia*. 2013;68:30–9.
3. Sakran JV, Greer SE, Werlin E, McCunn M. Care of the injured worldwide: Trauma still the neglected disease of modern society. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012;20:64.
4. Liu J, Masiello I, Ponzer S, Farrokhnia N. Can inter professional teamwork reduce patient throughput times? A longitudinal single-center study of three different triage processes at a Swedish emergency department. *BMJ Open*. 2014;8:e019744.
5. Kashani P, Saberinia A. Management of multiple traumas in emergency medicine department: A review. *J Family Med Prim Care*. 2019;8(12):3789-3797.
6. Eastridge BJ, Holcomb JB, Shackelford S. Outcomes of traumatic hemorrhagic shock and the epidemiology of preventable death from injury. *Transfusion*. 2019;59(S2):1423-1428.
7. Carlile C, Wade CE, Baraniuk MS, Holcomb JB, Moore LJ. Evaluation of StO₂ tissue perfusion monitoring as a tool to predict the need for lifesaving interventions in trauma patients. *Am J Surg*. 2015;210(6):1070-5.
8. Khasawneh MA, Zielinski MD, Jenkins DH, et al. Low tissue oxygen saturation is associated with requirements for transfusion in the rural trauma population. *World J Surg*. 2014;38(8):1892-7.
9. Mitchell C. Tissue Oxygenation Monitoring as a Guide for Trauma Resuscitation. *Crit Care Nurse*. 2016;36(3):12-70.
10. Cohn SM, Nathens AB, Moore FA, et al. Tissue oxygen saturation predicts the development of organ dysfunction during traumatic shock resuscitation. *J Trauma*. 2007;62(1):44-54.
11. Feliciano, DV, Mattox, et al. *Trauma*, 6th, McGraw-Hill, New York 2008.
12. World Health Organization. Global burden of disease. www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/ (Accessed on May 01, 2010).

13. Global Status on Road Safety 2015, World Health Organization, http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2015/ (Accessed on April 04, 2016).
14. Kroupa J. K definici polytraumatu a polytraumatismu [Definition of "polytrauma" and "polytraumatism"]. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 1990;57(4):347-60.
15. Alberdi F, García I, Atutxa L, et al. Epidemiology of severe trauma. *Med Intensiva.* 2014;38(9):580-8.
16. Søreide K. Epidemiology of major trauma. *Br J Surg.* 2009;96(7):697-8.
17. Søreide K, Kruger AJ, Vardal AL, et al. Epidemiology and contemporary patterns of trauma deaths: changing place, similar pace, older face. *World J Surg.* 2007; 31: 2092–2103.
18. James D, Pennardt AM. Trauma Care Principles. [Updated 2022 Apr 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547757/>.
19. Newgard CD, Lin A, Eckstrom E, et al. Comorbidities, anticoagulants, and geriatric-specific physiology for the field triage of injured older adults. *J Trauma Acute Care Surg.* 2019;86(5):829-837.
20. Galvagno SM, Massey M, Bouzat P, et al. Correlation Between the Revised Trauma Score and Injury Severity Score: Implications for Prehospital Trauma Triage. *Prehosp Emerg Care.* 2019;23(2):263-270.
21. Otterness K, Ahn C. Emergency department management of smoke inhalation injury in adults. *Emerg Med Pract.* 2018;20(3):1-24.
22. Desai SR, Zeng D, Chong SJ. Airway management in inhalation injury: a case series. *Singapore Med J.* 2020;61(1):46-53.
23. McCrory B, Lowndes BR, Thompson DL, et al. Crossover Assessment of Intraoral and Cuffed Ventilation by Emergency Responders. *Mil Med.* 2019;184(Suppl 1):310-317.
24. Brocato C. Lemon-Aid: using a mnemonic devices to assess difficult airways. *JEMS.* 2010;35(3):28-30.
25. Netherton S, Milenkovic V, Taylor M, Davis PJ. Diagnostic accuracy of eFAST in the trauma patient: a systematic review and meta-analysis. *CJEM.* 2019;21(6):727-738.

26. Martini SR, Flaherty ML, Brown WM, et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage differ according to hemorrhage location. *Neurology*. 2012;79(23):2275-82.
27. Geeraedts LM, Kaasjager HA, van Vugt AB, Frölke JP. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. *Injury*. 2009;40(1):11-20.
28. Huei TJ, Mohamad Y, Lip HTC, Md Noh N, Imran Alwi R. Prognostic predictors of early mortality from exsanguination in adult trauma: a Malaysian trauma center experience. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2017;2(1):e000070.
29. Sharwood LN, Joseph A, Guo C, Flower O, Ball J, Middleton JW. Heterogeneous emergency department management of published recommendation defined hypotension in patients with acute traumatic spinal cord injury: A multi-centre overview. . *Emerg Med Australas*. 2019 Dec;31(6):967-973.
30. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF, Deng H, Upadhyayula PS, Robinson CK, Lee YM, Chan AK, Winkler EA, Dhall SS. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *J Neurosurg Sci*. 2019;63(3):308-317.
31. Bozorgi F, Khatir IG, Ghanbari H, et al. Investigation of Frequency of the Lethal Triad and Its 24 Hours Prognostic Value among Patients with Multiple Traumas. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(6):962-966.
32. Kosola J, Brinck T, Leppäniemi A, Handolin L. Blunt abdominal trauma in a European trauma setting: Need for complex or non-complex skills in emergency laparotomy? *Scand J Surg*. 2019. 1457496919828244.
33. Richards JR, McGahan JP. Focused assessment with sonography in trauma (FAST) in 2017: What radiologists can learn. *Radiology*. 2017;283:30–48.
34. Fisher A, Young WF. Is the lateral cervical spine x-ray obsolete during the initial evaluation of patients with acute trauma? *Surg Neurol*. 2008;70:53–7.
35. Bernhard JT. Imaging investigations in spine trauma: The value of commonly used imaging modalities and emerging imaging modalities. *J Clin Orthop Trauma*. 2017;8:107–15.
36. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, et al. Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet*. 2009;373:1455–1461.

37. Nathens AB, Brunet FP, Maier RV. Development of trauma systems and effect on outcomes after injury. *Lancet*. 2004;363:1794–801.
38. Garwe T, Cowan LD, Neas BR, Sacra JC, Albrecht RM. Directness of transport of major trauma patients to a level-I trauma center: a propensity-adjusted survival analysis of the impact on short-term mortality. *J Trauma*. 2011;70: 1118–27.
39. Nakahara S, Matsuoka T, Ueno M, et al. Predictive factors for undertriage among severe blunt trauma patients: what enables them to slip through an established trauma triage protocol? *J Trauma*. 2010;68:1044–51.
40. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med*. 2006;354:366–78.
41. Raux M, Vivien B, Tourtier JP, Langeron O. Severity assessment in trauma patient. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32(7-8):472-6.
42. Taylor MD, Tracy JK, Meyer W, Pasquale M, Napolitano LM. Trauma in the elderly: intensive care unit resource use and outcome. *J Trauma*. 2002;53: 407–14.
43. Riou B, Landais P, Vivien B, Stell P, Labbene I, Carli P. Distribution of the probability of survival is a strategic issue for randomized trials in critically ill patients. *Anesthesiology*. 2001;95:56–63.
44. Vivien B, Raux M, Riou B. E' valuation pre'hospitalie` re de la gravite' des traumatise' s. *Ann Fr Med Urg*. 2010;1–10.
45. Raux M, Thicoi`pe' M, Wiel E, et al. Comparison of respiratory rate and peripheral oxygen saturation to assess severity in trauma patients. *Intensive Care Med*. 2006;32:405–12.
46. Sasser SM, Hunt RC, Faul M, Sugerman D, Pearson WS, Dulski T, et al. Guidelines for field triage of injured patients: recommendations of the National Expert Panel on Fiel Triage. *MMWR Recomm Rep*. 2011;61(RR-1):1–20.
47. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. 1974;14:187–96.
48. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):30.

49. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2010;14(2):R52.
50. Cothren CC, Moore EE, Hedegaard HB, Meng K. Epidemiology of urban trauma deaths: a comprehensive reassessment 10 years later. *World J Surg*. 2007;31:1507–1511.
51. Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG, et al. Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg*. 2009;249:1–7.
52. Dayan L, Zinmann C, Stahl S, Norman D. Complications associated with prolonged tourniquet application on the battlefield. *Mil Med*. 2008;173:63–66.
53. Liu CC, Wang CY, Shih HC, et al. Prognostic factors for mortality following falls from height. *Injury*. 2009;40:595–597.
54. Cinelli SM, Brady P, Rennie CP, Tuluca C, Hall TS. Comparative results of trauma scoring systems in fatal outcomes. *Conn Med*. 2009;73:261–265.
55. Narci A, Solak O, Turhan-Haktanir N, et al. The prognostic importance of trauma scoring systems in pediatric patients. *Pediatr Surg Int*. 2009;25:25–30.
56. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced trauma life support for doctors (ATLS) student course manual. 8. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2008.
57. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109:1960–1965.
58. Davis DP, Hoyt DB, Ochs M, et al. The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2003;54:444–453.
59. Davis DP, Idris AH, Sise MJ, et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2006;34:1202–1208.
60. Jackson MR, Olson DW, Beckett WC Jr, Olsen SB, Robertson FM. Abdominal vascular trauma: a review of 106 injuries. *Am Surg*. 1992;58:622–626.
61. Gillman LM, Ball CG, Panebianco N, Al-Kadi A, Kirkpatrick AW. Clinician performed resuscitative ultrasonography for the initial evaluation and resuscitation of trauma. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17:34.
62. Whitehouse JS, Weigelt JA. Diagnostic peritoneal lavage: a review of indications, technique, and interpretation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17:13.

63. Rozycki GS, Newman PG. Surgeon-performed ultrasound for the assessment of abdominal injuries. *Adv Surg*. 1999;33:243–259.
64. Brenchley J, Walker A, Sloan JP, Hassan TB, Venables H. Evaluation of focussed assessment with sonography in trauma (FAST) by UK emergency physicians. *Emerg Med J*. 2006;23:446–448.
65. Liu M, Lee CH, P'Eng FK. Prospective comparison of diagnostic peritoneal lavage, computed tomographic scanning, and ultrasonography for the diagnosis of blunt abdominal trauma. *J Trauma*. 1993;35:267–270.
66. Paradis NA, Balter S, Davison CM, Simon G, Rose M. Hematocrit as a predictor of significant injury after penetrating trauma. *Am J Emerg Med*. 1997;15:224–228.
67. Zehtabchi S, Sinert R, Goldman M, Kapitanyan R, Ballas J. Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients. *Injury*. 2006;37:46–52.
68. Wilson M, Davis DP, Coimbra R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. *J Emerg Med*. 2003;24:413–422.
69. Bilkovski RN, Rivers EP, Horst HM. Targeted resuscitation strategies after injury. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:529–538.
70. Porter JM, Ivatury RR. In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: a review. *J Trauma*. 1998;44:908–914.
71. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma*. 1993;35:584–588.
72. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma*. 1996;41:769–774.
73. Mann KG, Butenas S, Brummel K. The dynamics of thrombin formation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23:17–25.
74. Levrat A, Gros A, Rugeri L, Inaba K, Floccard B, Negrier C, David JS. Evaluation of rotation thrombelastography for the diagnosis of hyperfibrinolysis in trauma patients. *Br J Anaesth*. 2008;100:792–797.

75. Ledgerwood AM, Kazmers M, Lucas CE. The role of thoracic aortic occlusion for massive hemoperitoneum. *J Trauma*. 1976;16:610–615.
76. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg*. 1983;197:532–535.
77. Smith MJ, Stiefel MF, Magge S, et al. Packed red blood cell transfusion increases local cerebral oxygenation. *Crit Care Med*. 2005;33:1104–1108.
78. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. *J Trauma*. 2000;49:969–978.
79. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma*. 2002;52:1141–1146.
80. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med*. 1994;331:1105–1109.
81. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med*. 1999;27:200–210.
82. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. *BMJ*. 1998;317:235–240.
83. Peterson K, Carson S, Carney N. Hypothermia treatment for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma*. 2008;25:62–71.
84. Kaur P, Basu S, Kaur G, Kaur R. Transfusion protocol in trauma. *J Emerg Trauma Shock*. 2011;4(1):103-8.
85. Dutton RP, Smith CE, Rosenberg AD, Grande CM, editors. Pathophysiology of traumatic shock. Massive transfusion and control of hemorrhage in the trauma patient. *Seminars in Anaesthesia, Perioperative medicine and pain*. 2001; 20: 7–10.
86. Peitzman AB, Billiar TR, Harbrecht BG, Kelly E, Udekwu AD, Simmons RL. Hemorrhagic shock. *Curr Probl Surg*. 1995;32:925–1002.
87. Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, coagulopathy syndrome. *Am J Surg*. 1996;72:405–10.
88. Grottke O, Henzler D, Rossaint R. Use of blood and blood products in trauma. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2007;21(2):257-70.

89. Erber WN. Massive blood transfusion in the elective surgical setting. *Transfus Apher Sci.* 2002;27(1):83-92.
90. Asensio JA, Trunkey DD. Critical Care I: Management of Organ Failures and Techniques for Support. In: *Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care*. 2. ed. 2016; 607-613.
91. American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology*. 1996; 84: 732–747.
92. British Committee for Standards in Haematology Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of platelet transfusions. *British Journal of Haematology*. 2003; 122: 10–23.
93. George JN, Woolf SH, Raskob GE et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood*. 1996; 1: 3–40.
94. De Backer D, Donadello K, Sakr Y, et al. Microcirculatory alterations in patients with severe sepsis: impact of time of assessment and relationship with outcome. *Crit Care Med*. 2013;41(3):791-799.
95. Epstein C, Haghenbeck K. Bedside assessment of tissue oxygen saturation monitoring in critically ill adults: an integrative review of the literature. *Crit Care Res Pract*. 2014;2014:709683.
96. Ikossi DG, Knudson MM, Morabito DJ, et al. Continuous muscle tissue oxygenation in critically injured patients: a prospective observational study. *J Trauma*. 2006;61(4):780-790.
97. Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. New York, NY: Springer-Verlag; 2006.
98. Mesquida J, Gruartmoner G, Espinal C. Skeletal muscle oxygen saturation (StO₂) measured by near-infrared spectroscopy in the critically ill patients. *Biomed Res Int*. 2013;2013:502194.
99. Nicks BA, Campons KM, Bozeman WP. Association of low non-invasive near-infrared spectroscopic measurements during initial trauma resuscitation with future development of multiple organ dysfunction. *World J Emerg Med*. 2015;6(2):105-110.
100. Khasawneh MA, Zielinski MD, Jenkins DH, Zietlow SP, Schiller HJ, Rivera M. Low tissue oxygen saturation is associated with requirements for transfusion in the rural trauma population. *World J Surg*. 2014; 38(8): 1892-1897.

101. Mozina H, Podbregar M. Near infrared spectroscopy for evaluation of skeletal muscle tissue oxygenation in different types of shock. *Signa Vitae*. 2015;10(1):10-24.
102. Smith J, Bricker S, Putnam B. Tissue oxygen saturation predicts the need for early blood transfusion in trauma patients. *Am Surg*. 2008;74(10):1006-11.
103. Shafi S, Gentilello L. Hypotension does not increase mortality in brain-injured patients more than it does in non-brain-injured patients. *J Trauma* 2005;59:830–4.
104. Beekley AC, Martin MJ, Nelson T, Grathwohl KW, Griffith M, Beilman G, Holcomb JB. Continuous noninvasive tissue oximetry in the early evaluation of the combat casualty: a prospective study. *J Trauma*. 2010;69 Suppl 1:S14-25.
105. Moore FA, Nelson T, McKinley BA, et al. Massive transfusion in trauma patients: tissue hemoglobin oxygen saturation predicts poor outcome. *J Trauma*. 2008;64(4):1010-23.
106. Duret J, Pottecher J, Bouzat P, et al. Skeletal muscle oxygenation in severe trauma patients during haemorrhagic shock resuscitation. *Crit Care*. 2015;19(1):141.
107. Wang PH, Huang CH, Chen IC, et al. Survival factors in patients of high fall - A 10-year level-I multi-trauma center study. *Injury*. 2022;53(3):932-937.
108. Gallagher KC, Medvecz AJ, Craig BT, Guillamondegui OD, Dennis BM. Impact of Referring Hospital Imaging on Mortality at a Level I Trauma Center. *J Surg Res*. 2019;243:59-63.
109. McConnell KJ, Newgard CD, Mullins RJ, Arthur M, Hedges JR. Mortality benefit of transfer to level I versus level II trauma centers for head-injured patients. *Health Serv Res*. 2005;40(2):435-57.
110. Holcomb JB, Spinella PC. Optimal use of blood in trauma patients. *Biologicals*. 2010;38:72–7.
111. Cotton BA, Guy JS, Morris Jr JA, et al. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock*. 2006;26:115–21.
112. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354:2564–75.
113. Silliman CC, Ambruso DR, Boshkov LK. Transfusion-related acute lung injury. *Blood*. 2005;105:2266–73.

114. MacLennan S, Williamson LM. Risks of fresh frozen plasma and platelets. *J Trauma*. 2006;60:46–50.
115. Georger J, Hamzaoui O, Chaari A, et al. Restoring arterial pressure with norepinephrine improves muscle tissue oxygenation assessed by near-infrared spectroscopy in severely hypotensive septic patients. 2010;36(11):1882–1889.
116. Annane D. Thenar tissue oxygen saturation monitoring: noninvasive does not mean simple or accurate! *Crit Care Med*. 2011;39(7):1828-9.
117. Vasileiadis I, Basios N, Gerovasili V, et al. Blood transfusion improves tissue oxygenation in beta-thalassemia major patients. *Health Science Journal*. 2013; 7: 448-455. .
118. Kiraly LN, Underwood S, Differding JA, Schreiber MA. Transfusion of aged packed red blood cells results in decreased tissue oxygenation in critically injured trauma patients. *J Trauma*. 2009;67(1):29-32.
119. Bouzat P, Valdenaire G, Gauss T, et al. Early management of severe abdominal trauma. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2020;39(2):269-277.
120. Dziubiński D, Abramczyk U, Ciechanowicz D, et al. An analysis of causes of trauma, spectrum of injuries and treatment outcomes in patients treated at Multitrauma Centre of the University Teaching Hospital No 1 in Szczecin in 2015. Comparison of results from years 2015 and 2007. *Pol Przegl Chir*. 2019 ;91(4):29-35 : yazarı bilinmiyor.
121. Harvin JA, Maxim T, Inaba K, et al. Mortality after emergent trauma laparotomy: A multicenter, retrospective study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017; 83(3): 464–468.
122. Lansink KW, Gunning AC, Spijkers AT, Leenen LP. Evaluation of trauma care in a mature level I trauma center in the Netherlands: outcomes in a Dutch mature level I trauma center. *World J Surg*. 2013; 37(10): 2353–2359.