

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ERİŞKİN VE PEDIATRİK YAŞ GRUPLARI ARASINDA
ÇOKLU YARALANMALARIN KOAGÜLASYON
PARAMETRELERİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Yusuf Kenan TEKİN
Acil Tıp Anabilim Dalı**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Neslihan YÜCEL**

MALATYA-2011

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ERİŞKİN VE PEDIATRİK YAŞ GRUPLARI ARASINDA
ÇOKLU YARALANMALARIN KOAGÜLASYON
PARAMETRELERİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Yusuf Kenan TEKİN
Acil Tıp Anabilim Dalı**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Neslihan YÜCEL**

MALATYA-2011

**Bu tez İnönü Üniversitesi Rektörlüğü tarafından 2010/63 proje numarası ile
desteklenmiştir.**

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında sonsuz özverileri ve katkıları olan ve bu zor süreçte hep yanımda hissettiğim, desteklerini gördüğüm eşim Gülaçan, oğlum İlkcan Eren ve kızım Ecem'e teşekkür ederim.

Aldığım uzmanlık eğitiminde büyük payları olan hocalarımız Yrd. Doç. Dr. Cem ERTAN, Yrd. Doç. Dr. M. Gökhan TURTAY, Yrd. Doç. Dr. Hakan OĞUZTÜRK'e eğitim süresi içinde bana desteklerini ve samimiyetlerini gösteren tüm Acil servis doktorlarına, hemşirelerine, sekreterlerine ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tez çalışmamın gerçekleşmesine öncülük eden ve bu süreçte büyük yardımları olan Yrd. Doç. Dr. Neslihan YÜCEL'e, Hematolojik sonuçların değerlendirilmesinde çok kıymetli katkıları olan laboratuvar çalışanlarına, istatistik değerlendirilmesinde katkıları olan Prof. Dr. Saim YOLOĞLU'na teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa |
|---|--------|
| Teşekkür | i |
| İçindekiler | ii-iii |
| Tablolar ve Grafikler Dizini | iv |
| Resimler Dizini | v |
| Simgeler ve kısaltmalar | vi-vii |
| Ekler | viii |
| 1. Giriş | 1 |
| 2. Amaç | 4 |
| 3. Genel Bilgiler | 5 |
| 3. 1. Travma ve Multpl Travmanın Tanımı | 5 |
| 3. 2. Travma Mekanizmaları | 6 |
| 3. 3. Travma şiddet ölçekleri | 7 |
| 3. 3. 1. Anatomik şiddet ölçekleri | 9 |
| 3. 3. 1. 1. Kısaltılmış Yaralanma Ölçeği (Abbreviated Injury Scale-AIS) | 9 |
| 3. 3. 1. 2. Yaralanma Şiddet Ölçeği (Injury Severity Score-ISS) | 10 |
| 3. 3. 2. Fizyolojik Şiddet Ölçekleri | 11 |
| 3. 3. 2. 1. Glasgow Koma Ölçeği | 11 |
| 3. 3. 2. 2. Değiştirilmiş Travma Ölçeği (Revised Trauma Score-RTS) | 13 |
| 3. 3. 3. Birleşik Şiddet Ölçekleri | 14 |
| 3. 3. 3. 1. Trauma Score and Injury Severity Score (TRISS) | 14 |
| 3. 3. 4. Pediatrik Travma Skoru (PTS) | 14 |
| 3. 4. Kan Koagülasyon Mekanizması | 14 |
| 3. 5. Koagülasyon Mekanizmasının Regülasyonu | 17 |
| 3. 6. Doku Faktörü (TF/ Tissue Faktör) | 18 |
| 3. 7.Faktör VII | 20 |
| 3. 8. Faktör X | 20 |
| 3. 9. Fibrinojen | 20 |
| 3. 10. D-dimer | 21 |
| 3. 11. Aktive parsiyel tromboplasin zamanı (aPTT) | 21 |

| | |
|---|----|
| 3. 12. Protrombin zamanı (PT) ve International Normalized Ratio (INR) | |
| 3. 13. Trombosit | 21 |
| 3. 14. Travmada Koagüsyon Mekanizması | 22 |
| 3. 14. 1. Doku Hasarı | 22 |
| 3. 14. 2. Şok | 23 |
| 3. 14. 3. Hemodilüsyon | 24 |
| 3. 14. 4. Hipotermi | 24 |
| 3. 14. 5. Asidemi | 25 |
| 3. 14. 6. İnflamasyon | 25 |
| 3.15. Çoklu Travma Hastasına Yaklaşım Protokolü (ATLS) | 26 |
| 3. 15. 1. Servikal ve Spinal İmmobilizasyon | 26 |
| 3. 15. 2. Solunum Yolunun Değerlendirilmesi ve Açılması | 27 |
| 3. 15. 3. Solunum Kontrolü | 27 |
| 3. 15. 4. Dolaşım ve Kanama Kontrolü | 27 |
| 3. 15. 5. Nörolojik muayene | 28 |
| 3. 15. 6. Exposure | 29 |
| 3. 15. 7. Foley Sonda | 30 |
| 3. 15. 8. Gastrik Sonda | 30 |
| 3. 15. 9. Travmada Radyolojik Değerlendirme | 30 |
| 4. Materyal Metot | 30 |
| 4. 1. Çalışmaya Alınma Kriterleri | 32 |
| 4. 2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri | 33 |
| 4. 3. Hasta Değerlendirme Süreci | 33 |
| 4. 4. Kan Örneklerinin Alınması ve Saklanması | 33 |
| 4. 5. Örneklerin Çalışılması | 33 |
| 4. 6. İstatistiksel Analiz | 34 |
| 5. Bulgular | 35 |
| 6. Tartışma | 36 |
| 7. Sonuç | 49 |
| 8. Özet | 60 |
| 9. Summary | 63 |
| 10. Kaynaklar | 65 |
| 11. Ekler | 67 |

| | Sayfa |
|--|-------|
| Tablo 1: Kısıtlanmış yaralanma ölçekleri puanlama tablosu | 9 |
| Tablo 2: Erişkin ve çocuklarda Glasgow Koma Skoru | 12 |
| Tablo 3: Revize Travma Skoru ve Kodu | 13 |
| Tablo 4: Pediatrik Travma Skoru | 14 |
| Tablo 5: Çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun hasta karakteristikleri, vital bulgular ve diğer hasta karakteristikleri | 36 |
| Tablo 6: Çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun travma oluş mekanizmaları | 37 |
| Tablo 7: Hem çocuk travma grubu hem de erişkin travma grubunun ortalama yaralanma şiddeti ölçekleri | 38 |
| Tablo 8: Çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun tanıları | 39 |
| Tablo 9: Grupların koagülasyon parametre değerleri | 40 |
| Grafik 1: Grupların ortalama trombosit düzeyleri | 41 |
| Grafik 2: Grupların ortalama aPTT düzeyleri | 42 |
| Grafik 3: Grupların ortalama INR düzeyleri | 43 |
| Grafik 4: Grupların ortalama Fibrinojen düzeyleri | 44 |
| Grafik 5: Grupların ortalama D-DİMER düzeyleri | 45 |
| Grafik 6: Grupların ortalama Doku faktörü düzeyleri | 46 |
| Grafik 7: Grupların ortalama faktör VII düzeyleri | 47 |
| Grafik 8: Grupların ortalama faktör X düzeyleri | 48 |

RESİMLER ŞEKİL DİZİNİ

| | Sayfa |
|--|-------|
| Şekil 1. Koagülasyon mekanizması | 16 |
| Şekil 2: Koagülasyon yolunun şematik gösterilmesi | 17 |

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

- aPTT** : Aktive parsiyel tromboplastin
- PT** : Protrombin zamanı
- AIS** : (Abbreviated injury scale)- Kısaltılmış yaralanma ölçeği
- ISS** : (Injury severity score)- Yaralanma şiddeti skoru
- NISS** : (New injury severity score)- Yeni yaralanma şiddeti skoru
- GKS** : (Glasgow Coma Scale-GKS) Glasgow Koma Ölçeği
- RTS** : (Revised Trauma Score)-Değiştirilmiş Travma Ölçeği
- TS** : (Trauma Score-TS)-Travma ölçeği
- K-RTS**: (K-Revised Trauma Score)-K-Değiştirilmiş Travma Ölçeği
- T-RTS**: (T-Revised Trauma Score)-T-Değiştirilmiş Travma Ölçeği
- TRISS** : (Trauma Score and Injury Severity Score)-Travma ve yaralanma şiddeti skoru
- PTS** : Pediatrik Travma Skoru
- TFPI** : (Tissue Factor Pathway Inhibitor)-Doku faktör yolak inhibitörü
- AT** : Antitrombin
- kDa** : Kilodalton
- TF** : (Tissue Faktör)-Doku Faktörü
- DIC** : (Dissemine intravasküler koagülopati)-Yaygın damar içi pıhtılaşma
- Da** : Dalton
- N** : Amino
- INR** : (International Normalized Ratio)- Uluslar arası oran?
- ISI** : Uluslar arası hassasiyet indeksi
- TAGF** Trombosit kaynaklı büyüme faktörü
- ADP** : Adenin difosfat
- ATP** : Adenin trifosfat
- tPA** : Doku plazminojen aktivatörü
- aPC** : Aktife protein C
- PAI-1** : (Plasminogen Activator Inhibitor-1)-plasmin aktivatör inhibitör-1
- ATLS** : Çoklu Travma Hastasına Yaklaşım Protokolü
- NaHCO₃** Sodyum bikarbonat
- CO₂** : Karbondioksit
- HCO₃** : Sodyum Bikarbonat
- IV** : İntravenöz

ARAS:Asendan retiküler aktivite edici sistem

A ::(Awake) -Uyanık

V ::(Respons to verbal stimuli)-Sözlü uyarana cevap

P ::(Pain) -Ağrılı uyarana cevap

U (Unresponsive)-Cevapsız

APACHE II: (The Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II)-Akut fizyolojik ve kronik halk

EDTA Ethylenediaminetetraacetate

CBC : (Complete Blood Count)- Komple kan sayımı

SD : (Standart Deviation)-Standart sapma

IRQ : Ortanca, çeyrekler arası sapma

PCC :Prothrombin kompleks konsantratu

EKLER

| | Sayfa |
|--|-------|
| EK 1. Kısaltılmış yaralanma ölçeği yaralanan bölgenin yaralanmasına göre puanlama tablosu | 85 |

1. GİRİŞ

Travmalar, 1-44 yaş arası sağlıklı genç erişkinlerdeki ölümlerin birinci sebebidir. Travmaya sebep olan en sık etkenler trafik kazaları, yüksekten düşmeler, ateşli veya delici-batıcı silah yaralanmalarıdır. Türkiye'de trafik kazaları ve buna bağlı ölümler en önemli sağlık sorunlarından biridir. Yüksekten düşmeler ise daha çok çocuklarda kaza ile erişkinlerde ise öz kıyım, kaza ve suça bağlıdır.

Travmaya bağlı ölümlerin %50'si olay yerinde saniyeler ve dakikalar içerisinde gelişir. Bu dönemde ölümler beyin, beyin sapı, spinal kord, kalp, aort ve büyük damarların laserasyonuna bağlı ortaya çıkmaktadır. Bu tip yaralılara genel anlamda erken müdahale mümkün değildir ve olay yerinde ölürlür. Bu dönemde ölümler, ancak kazalara karşı koruyucu önlemlerin alınması ile azaltılabilir.

Ölümlerin yaklaşık %30'u ise travmadan sonraki dakikalar ve ilk birkaç saat (altın saatler) hastaneye nakil ve acil servis safhasında olur. Bu dönemde epidural veya subdural kanamalar, hemo-pnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvik kırıklar veya belirgin kan kaybına yol açan diğer yaralanmalara bağlı ölümler olur. Altın saatte yapılan erken ve etkili müdahale ile bu hasta grubu kurtarılabilir. Acil servislerde veya ambulanda çalışan sağlık personelinin en yararlı olabileceği hastalar altın saatte getirilenlerdir.

Ölümlerin %20'si de geç dönemde, sıklıkla günler ve haftalar içerisinde yoğun bakımlarda sepsis, çoklu organ yetmezliğinden ve/veya tanısı konulamamış yaralanmalara bağlı meydana gelirler.

Kanama, santral sinir sistemi yaralanmasını takiben tüm ölümlerin nedenleri arasında ikinci sırada yer alır ve ölümlerin %30-40'ından sorumludur. Kanamanın miktarı damar

hasarının derecesi, sıvı resüstasyonu, kan basıncı ve kanama kontrolüne bağlıdır. Kanama akut problemdir. Hastanede ilk 48 saat içinde travmaya bağlı ölümlerin yarıdan fazlası kontrol edilemeyen kanamalar nedeniyledir (1) ve bu önlenabilir bir durumdur.

Travmayı takip eden kanamalar mekanik hasar ya da koagülopati sonucunda gelişir. Mekanik hasar cerrahi olarak tamir ya da bası gibi basit kanama kontrolü yapılan yöntemler ile kontrol altına alınabilir. Oysa yaralanan hastada koagülopati daha sinsi bir süreçtir ve tüm kanamaya bağlı ölümlerin yarıdan fazlasından sorumludur. Yaralanan hastalarda koagülopati aşırı kanama, koagülasyon faktörleri ve trombositlerin tükenmesi gibi birçok nedene bağlı görülür. Yoğun fibrinolizis, dilüsyonel koagülopati (geleneksel iatrojenik acil önlemler ile), hipotermi, masif transfüzyon sendromu, asidoz gibi metabolik değişiklikler ve transfüzyon ilişkili sitrat koagülasyon sisteminin tehlikeye girmesine neden olur. Bu döngü içinde yer alan her bir anormallik ciddi anlamda diğer anormalliğin etkisini artırır ve bu durum hızlıca ölümle sonuçlanır (2-8).

Hemostazis damar yaralanmasını takiben ortaya çıkan kanamayı durduran karmaşık bir süreçtir. Bu sürece vosokonstrüksiyon, trombosit plak formasyonu, fibrin oluşumu ve fibrinolizis olmak üzere dört major fizyolojik olay iştirak eder. Bu olaylar birbirlerine bağımlıdır. Bir damar hasarı oluştuğunda subendotelyal dokudan kollajen gibi doku faktörleri salınır. Bu doku faktörleri sırasıyla koagülasyon sürecini başlatırken, yoğun intravasküler aktivasyonu önlemek için de fibrinolitik sistemi de aktive eder. Damar yaralanması olmadığında ise endotelden salınan nitrik oksit, plazminojen ve trombosit aktivasyonunu engelleyerek trombozisi önler ve fibrini yıkar. Endotel hücreleri aynı zamanda heparan sülfat, antitrombin 3 için bir kofaktör ve trombini aktive protein C'ye dönüştüren trombomodülin salar. Damar hasarı oluştuğunda ise endotelial hücreleri aktive olur ve prokoagülan plazminojen aktivatör inhibitör 1'i salar.

Ciddi yaralanmalarda koagülasyon faktörlerinin ve trombositlerin azalması, fibrinoliz ve koagülasyon sürecinin aktivasyon belirteçlerinin (trombin-antitrombin kompleksi, D-dimer, fibrin yıkım ürünleri olan fibrinopeptid A ve B, protrombin fragmanları 1 ve 2) artması ile yağın damar içi pıhtılaşmasını andıran bir tablo meydana gelir (4,5). Oysa bu değişiklikler yaygın damar içi pıhtılaşmasından farklıdır, çünkü intravasküler koagülasyon ve trombüs oluşumu meydana gelmez. Ancak travmanın erken döneminde, mikrovasküler kanamanın neden olduğu koagülasyon faktörlerinin tükenmesi olaya hakimdir.

Koagülopatinin başlamasına muhtemelen travmanın kendisi ya da travma ilişkili mediatörler ve agresif tedavi önlemleri neden olur. Acil serviste vital bulguları normal

düzelere getirmeye çalışırken yapılan agresif sıvı resüstasyonu yeniden kanama, hipotermi ve dilüsyonel koagülopati gelişmesine katkıda bulunur. Bu duruma ölüm triadı adı da verilmiştir. Yine de, akut erken koagülopatinin erkenden tanınması ve uygun yönetimi mortalite ve morbiditenin azalmasını sağlayacaktır.

2. AMAÇ

Bu çalışmada amacımız multiple travmanın erken döneminde, travma şiddeti ile koagülasyon parametrelerindeki değişiklikleri ve yetişkin ile çocuk yaş grubundaki koagülasyon parametreleri arasında herhangi bir farklılık olup olmadığını araştırmaktır. Bu amaçla koagülasyon sisteminde rol alan hem primer, hem de sekonder hemostazdan sorumlu olan faktörlerden doku faktörü, Faktör Xa, Faktör VIIa, D-dimer, fibrinojen, aPTT, PT ve trombositlerdeki değişiklikler çoklu yaralanma geçiren erişkin ve çocuk hastalarda incelenmiştir.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. Travma ve Multiple Travmanın Tanımı

Travma sözcüğü Yunanca kökenli “troma”, yani yara kelimesinden gelmektedir (9). Travma, yapısal değişiklik ve fizyolojik bozukluklarla karakterize, mekanik, termal ve kimyasal enerjilerin sebep olduğu, oksijen ve ısı gibi yaşamın temel değerlerinin yokluğuna bağlı olarak ortaya çıkar (10).

Çoklu yaralanma birden fazla vücut boşluğu veya alanının zarar görmesi olarak bilinir. Tüm toplumlarda önemli halk sağlığı problemlerinden biri olan yaralanmalar özellikle genç yaş grubunu etkilemesi ve beraberinde oluşturduğu maddi ve manevi zararlar nedeni ile önemli bir halk sağlığı sorunudur ve en önemli ölüm nedenlerinden biridir (11). Genel olarak ele alındığında yaralanmanın hastaya, ailesine, sağlık kuruluşlarına yüklediği maddi ve manevi zararlar her geçen gün büyüyerek artmaktadır.

Çoklu yaralanmadan söz edebilmek için baş-boyun, göğüs, karın ve ekstremiteler olarak kabaca dört bölüme ayrılan insan vücudunun en az iki bölgesinin yaralanmadan etkilenmiş olması gerekmektedir. Literatürde çoklu yaralanma, uzun kemiklerden, pelvis ve vertebralardan birinin kırılması ile vücut boşluklarından (kafa, göğüs ve karın) birinin yaralanması olarak tanımlanmıştır. Bu tanımda geniş yumuşak doku hasarları, büyük kırıklarla aynı değerde kabul edilmektedir. Kırıksız veya geniş doku hasarı olmayan iki vücut boşluğunun yaralanması durumunda bu tanımın dışı kaldığı için tanımlama eksik kabul edilir. Bu yüzden çoklu yaralanma tanımının birden fazla vücut boşluğu veya alan hasar gördüğünde kullanılması daha uygundur (12,13).

Sonuçları itibariyle çoklu yaralanma, sadece tıbbi bir problem değil bereberinde oluşturduğu sosyo ekonomik olumsuz etkileri de olan toplumsal bir felakettir. Çoklu yaralanma olguları özellikle genç yaş grubunda en önemli ölüm sebeplerinden biri olmaya devam etmektedir (14). Yaralanmaya bağlı ölümler dünyada tüm ölümlerde üçüncü ve dördüncü sırada, 20-40 yaş arası ölümlerde ise birinci sırada bulunur. Gelişmiş ülkelerde, yaralanma oranının artmasına rağmen ölümlerin azalmasının sebebi yaralanma sonrası hasta bakımındaki gelişmeler olarak kabul edilmektedir (15,16). Yaralanmaya bağlı ölümlerin %50'si olay yerinde ilk birkaç dakikada, %30'u hastaneye nakil ve acil servis safhasında birkaç saatte, %20'si geç dönemde yoğun bakımlarda çoklu organ yetmezliğinden ve/veya tanısı konulamamış yaralanmalardan oluşmaktadır. Uygun tedavi yapılan olguların ise yaklaşık %80'i normal yaşamlarına dönüp hayatlarını sürdürebilmektedirler (17). Nakil sisteminin geliştirilmesi, acil servis bakımının iyileştirilmesi, travma ekibi organizasyonu ve iyi yoğun bakım şartları ile bu ölüm oranları dahada azaltılabilir. Bu amaçla travma merkez organizasyonu ve travma ekibi kavramı geliştirilmiş ve bu görevi ülkemizde 112 Acil Servis Komuta Merkezi, acil servisler ve acil tıp anabilim dalları sahiplenmiştir (15,18,19).

Çoklu yaralanma hastanın acil servis aşamasındaki bakımı; hayati tehlikenin ortadan kaldırılması, sakatlıkların azaltılması ve acil servis zamanının kısaltılmasına yöneliktir. Bu nedenle yaralanma bakımının bu aşamasında deneyimli ve tecrübe sahibi kişilerin sorumlu olması en doğru yaklaşım olacaktır. En kısa zamanda, en doğru ve en kolay tanı araçlarını kullanarak sonuca gitmek hedef olmalıdır (15,20). Yaralanmanın oluşmaması için alınan önlemler; birincil önlemler, oluştuğunda zararın çok daha aza indirilmesi için gösterilen önlemler; ikincil önlemler ve olumsuz sonuçlarının giderilebilmesi, hasar ve maliyeti azaltmaya yönelik çalışmalar ise üçüncül önlemler olarak adlandırılır (21). Ülkemizdeki yaralanma yaşı olan 1-44 yaş toplam nüfusun %82'sini oluşturması yaralanmadan korunmanın daha önemli olduğunu ortaya çıkarmaktadır (22).

3.2. Travma Mekanizmaları

Travmadaki karmaşık yaralanma mekanizmalarının bilinmesi tanı ve tedavinin sağlanması için gereklidir. Yaralanmalar, insan vücudundaki enerji değişikliklerine bağlı olarak meydana gelmektedir (23). Yaralanmalar genellikle kavite oluşumu, yüksek basınç, sıkışma ve yırtılma sonucunda oluşur. Kavite oluşumu genellikle delici-kesici alet ve ateşli silah yaralanması sonucu meydana gelir. Basınç, ezilme ve yırtılma tarzındaki yaralanmalar ise genellikle künt cisimler ile meydana gelir (24-26).

Künt yaralanması olanlarda tanı koymak ve karar vermek delici yaralanma olanlara göre daha zordur. Genelde künt yaralanması olan hastalarda geniş bir alana yayılmış hasar mevcuttur. Künt yaralanması olan hastalar risklerine göre yüksek enerji transferi ve düşük enerji transferi olanlar olmak üzere 2 gruba ayrılır. Yüksek enerji transferi olan grupta hızlı giden araba içinde kazaya uğrayanlar, kaza esnasında arabadan dışarı fırlayanlar ve motosiklet kazaları yer alır. Düşük enerjili kazalar ise bisikletten düşme, darp edilme gibi nedenlerle oluşan, enerji transferinin az olduğu kaza tiplerinden oluşur. Delici yaralanmalar yaralayan ajanın türüne göre bıçakla yaralanma, silahla yaralanma, saçma ile yaralanma gibi durumlar sonucunda ortaya çıkar (16).

Yaralanmaya bağlı ölüm nedenlerinin anlaşılması için kazalar; yaralanma öncesi, yaralanma anı ve yaralanma sonrası olarak değerlendirilmelidir. Yaralanma öncesi kavramı, genellikle kazanın oluşmasına neden olan faktörler olarak tanımlanır. Bu aşamada yolun veya çevrenin durumu, hız ve koruyucu önlemlerin varlığı gibi faktörler rol oynar. Yaralanma anında ise kazanın oluş şekli, kazazedenin genel sağlık durumu, çevresel ve koruyucu önlemleri varlığı rol oynar. Yaralanmadan sonraki dönemde ise genellikle sağlık organizasyonlarının yeterliliği sağ kalım ve ölümden etkili faktörlerdir. Bu aşamada acil servislerin yapılması, hastaların taşıma sistemlerinin ve triajın yeterliliği, travma organizasyon sisteminin işlerliği ve haberleşme sistemi rol oynar. Bütün aşamalardaki faktörler çok önemli olmakla birlikte, yaralanma anı; yaralanmanın oluşmasındaki en önemli faktörleri içerir ve yaralının hayati durumunu etkileyen en önemli etkenler bu aşamada karşımıza çıkar. Yaralanma anında ortaya çıkan enerji değişiklikleri yaralanmadaki en önemli faktörleri oluşturur (24).

3.3. Travma Şiddet Ölçekleri

Gerek hastane öncesi gerekse hastane içi travma organizasyonlarının ve uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliğinin denetlenmesinde en önemli noktalardan biri, hasta hakkındaki bilgilerin çok iyi bir şekilde kaydedilmesidir. İyi bir kayıt sistemi, standart ve basit bir form, travmalı hastaya yaklaşımda temel unsurlardan biri olacaktır (27,28). Bu nedenle çeşitli travma şiddeti ölçekleri geliştirilmiştir.

Travma şiddet ölçekleri üç amaca hizmet eder: Bunlardan birincisi, travmalı hastanın transferindeki kriterlerin belirlenmesine ve böylece uygun yer ve zamanda tedavi olmasına olanak sağlayan triaj (ayırım, seçim) işleminde kullanılmaktadır. İkinci amaç, hastanın ölüm ve sakatlık derecesinin değerlendirilmesi, travma organizasyonunun kalite kontrolünün yapılabilmesi ve travma şiddetinin önceden saptanarak hastaya gerekli kaynak ayrılmasıdır.

Üçüncü önemli kullanım alanı ise bu sistemlerin travma şiddeti yaygınlığının tespitinde temel olmaları ve ortak bir dil oluşturmalarıdır. (27,28)

Travmanın ciddiyetinin ortaya konabilmesi için değişik puanlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu sistemler, birçok bağımsız faktöre bağlı karışık ve değişken hasta verilerini kategorize ederek, tek bir puanda birleştirmeyi hedefler. Skorlama sistemleri doğru triaj kararının alınmasında ve müdahalede önemli rol oynar. Ciddi bir yaralanma ile karşılaşmış hastada, tedavinin ilk amacı yaşamı devam ettirmek, hızlı ve etkili bir bakım ile çoklu organ yetmezliği ve diğer komplikasyonların gelişimini önlemektir (29). Dolayısıyla ayırım amaçlı kullanılan travma skorlama sistemi, acil müdahalenin yaşam kurtarıcı olacağı durumu stabil olmayan hastaları ve durumu stabil olan ancak özel bakım ve araştırmalar gerektiren kompleks yaralanmaya sahip hastaları tanımlayabilmelidir. Kullanılan skorlama sistemleri donanımlı bir travma merkezinde bakım gereksinimi gösteren büyük travmalı hastaları yüksek duyarlılık ve özgünlük oranları ile belirleyebilmeli ve sahada travma ekiplerince kolayca uygulanabilir olmalıdır (30,31).

Travma şiddetinin tanımlanmasına 1950'lerde başlanmıştır (32). 1971'de, "American Medical Association", "The American Association of Automotive Medicine" ve "Society of Automotive Engineers" tarafından kısaltılmış yaralanma skalası (abbreviated injury scale-AIS) geliştirilmiştir (33). AIS esas olarak motorlu araç kazalarındaki yaralıları sınıflandırmak için düzenlenmiştir. AIS temel alınarak, bugün yaygın olarak kullanılan yaralanma şiddeti skoru (injury severity score-ISS) geliştirilmiştir (34). AIS en son 1990'da (AIS-90) olmak üzere birkaç kez modifiye edilmiştir (32). Daha sonra artan doğruluk ve tahmin gücü ile diğer puanlama yöntemleri tanımlanmıştır. Tanımlanan her yöntem bazı problemler ve sınırlılıklar taşır. Bu, tanımlanan sistemlerde zaman zaman revizyon ihtiyacı doğmuş, ancak her değişiklik sistemleri daha karmaşık hale getirmiştir. Bunun yanında kafa travması gibi bazı travmaların ayırıcı niteliği ve rölatif ağırlığı daha ön plana çıkmıştır (32).

Tüm bu karmaşık yaralanma şiddet ölçeklerinin ışığında hiçbir hastanın durumu bir rakam olarak ifade edilmeyeceği unutulmamalıdır. Her hastanın durumu ayrı ayrı bir klinik durum olarak değerlendirilmesi gerekir. Tüm bu sistemlerin en önemli yararı bu alanda çalışan insanlar arasında kullanılacak ortak bir ifade oluşumunun sağlanmış olmasıdır. Travma şiddet ölçekleri kullanılarak yapılacak değerlendirmeler, yaralı hastaya yaklaşımdaki yanlışlarımızı ve düzeltmemiz gerekenleri gösterecektir (28).

Yaralanma şiddet ölçekleri, anatomik bölgelerin değerlendirmeye alındığı anatomik şiddet ölçekleri, fizyolojik parametrelerin göz önünde bulundurulduğu fizyolojik şiddet

ölçekleri ve her ikisinin birlikte değerlendirildiği birleşik şiddet ölçekleri olarak gruplandırılmıştır.

3.3.1. Anatomik Şiddet Ölçekleri

Anatomik yaralanma baş-boyun, beden ve ekstremitte bölgelerinin penetran yaralanmalarını, proksimal uzun kemiklerde fraktür, yelken göğüs, amputasyon gibi yaralanmaların değerlendirilmesini sağlar. Anatomik yaralanmanın olay yerinde fizik muayene ile kesin değerlendirmesinin yapılması güçtür. Özellikle künt toraks ve batin travmalarında iç yaralanmaları, saptanabilecek açık fizik muayene bulgularının olmaması, ilk muayenede tanısal doğruluk oranını azaltır.

Dolayısıyla anatomik şiddet ölçekleri daha çok hastane verilerine dayanan ileri tetkikler sonrası yaralanmanın şiddetinin ve öneminin belirlenebildiği, dolayısıyla triaj amaçlı kullanımları sınırlı olup genelde araştırma amaçlı kullanılır (30).

3.3.1.1. Kısaltılmış Yaralanma Ölçeği (Abbreviated Injury Scale-AIS)

Kısaltılmış yaralanma ölçeği bir anatomik skora sistemidir. 1971'de bir uzmanlar kurulu tarafından geliştirilmiştir (33). İlk geliştirilen sistem motorlu araç kazalarında yaralıların değerlendirilmesine yöneliktir. Bu amaçla birçok anatomik bölgede tanımlanan 75'e yakın yaralanma kategorize edilmiştir. Komite yaralanma şiddetini 9 ayrı kategoride tanımlamıştır, ancak kategorilerin beşi kullanılmaktadır (34). Tabloda verilen yaralanmalara ait 1'den 6'ya kadar olan bir puanlama sistemi vardır. Bu puanlama sisteminde 1 puan minör yaralanmayı ifade ederken 5 puan kritik, 6 puan yaşamla bağdaşmayan yaralanmayı gösterir (Tablo 1). AIS hesaplanması için gerekli olan hastalara ait yaralanan bölgelerin yaralanma tanımına göre kaç puan olduğunu belirtilen tablolar ekler kısmında verilmiştir. (Ek – 1)

Tablo 1. Kısaltılmış yaralanma ölçekleri puanlama tablosu

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

Yaralanma düzeyi ise genel, toraks, baş-boyun, abdomen ve ekstremité-pelvis olmak üzere beş anatomik bölgede değerlendirilmiştir. Daha sonra buna altıncı bölge olarak fasiyal bölge eklenmiş ve son olarak 1990'da yapılan revizyon ile de 2000'nin üzerinde yaralanma skalaya dahil edilmiştir (35). Ancak AIS yaralanma şiddeti her anatomik bölge için ayrı ayrı hesaplandığı için kapsamlı bir bilgi vermez. Dolayısıyla her bir organ için ifade edilmiş organ yaralanma skalalarıyla birçok benzerlik gösterir.

3.3.1.2. Yaralanma Şiddet Ölçeği (Injury Severity Score-ISS)

ISS, 1974 yılında Baker ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş anatomik travma ölçeğidir (8). Skor farklı sistemlerdeki en yüksek 3 AIS değerinin karelerinin toplamı ile elde edilir ve 1 ile 75 arasında değişir (32).

$$ISS = (AIS1)^2 + (AIS2)^2 + (AIS3)^2$$

AIS 'nin 6 olduğu durumda ISS doğrudan 75 olarak kabul edilir. Skorun 15'in üzerinde olması ciddi bir travmayı gösterir (36).

ISS'nin eksikliklerinin başında, çoklu travmalı bir hastada sadece en ciddi yaralanmanın olduğu üç sistemdeki en yüksek AIS'nun puanlamaya alınması nedeniyle, diğer sistem veya aynı sistemde farklı organ yaralanmalarının göz ardı edilmesi gelmektedir. Bu durum, özellikle çoklu penetran yaralanma varlığında sıkıntı yaratır (35,36). Bir diğer sıkıntı ise tüm sistem yaralanmalarının skorlamadaki ağırlığının eşit kabul edilmesidir ki, bu özellikle kafa travmalarının mortalite üzerindeki önemini yeterince dikkate alınmamasına sebep olmaktadır (36).

Tüm bu eksikliklerine rağmen ISS, mortalite, morbidite, hastane kalış süresi ve yaralanma şiddetinin diğer ölçütleri ile lineer bir korelasyon gösterdiği için en yaygın kullanılan travma skorlarından biridir (37). ISS'nun bir sistemdeki en yüksek puandaki tek bir yaralanmayı dikkate alması ve diğer organ yaralanmalarını göz ardı etmesi nedeniyle 1997'de yeni bir modifikasyona neden olmuş ve Osler ve arkadaşları tarafından anatomik bölge dikkate alınmaksızın en yüksek üç yaralanmanın karelerinin toplamını içeren NISS (new injury severity score) geliştirilmiştir (38). Bu aynı sistemdeki farklı yaralanmaların puanlamaya dahil edilmesi sağlanmıştır.

ISS ile NISS arasında yapılan karşılaştırmada NISS'un hem penetre hem de künt yaralanmalarda prognoz tahmininde daha güvenilir sonuçlar verdiğini görüldü (38). Yapılan bir çalışmada, ISS ve NISS'ları hesaplanan hastalarda %68 oranında puanlar arasında uyumsuzluk saptanmış ve kısa dönem mortalitenin tahmininde NISS'un daha iyi sonuçlar verdiğini gösterilmiştir (39).

3.3.2. Fizyolojik Şiddet Ölçekleri

Bu şiddet ölçekleri travmanın yaralıda yapmış olduğu vital bulgular olarak bilinen kan basıncı, kalp atım hızı, solunum sayısı ve niteliği, bilinç durumu, vücut ısısı gibi değerlerin ölçümü ile hesaplanır ve şuur durumundaki değişiklikleri değerlendirir. En önemli kullanım alanları ilk değerlendirmenin bir parçası olan triaj uygulamasıdır. Bu ölçekler hastanın takibi esnasında vital bulgulardaki değişikliklere uygun olarak artıp azalabilirler. Hastanın takibinde ve tedaviye olan cevabını değerlendirmede bir takip parametresi olarak kullanılabilirler (30). Aynı zamanda anatomik ölçekler ile birleştirildiklerinde hasta ölümünün öngörülmesi ve organizasyonunun kalite kontrolünün yapılmasında yararlı olabilirler.

3.3.2.1. Glasgow Koma Ölçeği (Glasgow Coma Scale-GKS)

1974 yılında Jennet ve Teasdale tarafından geliştirilen ve şu an dünyada kafa travmalı olguların şuur durumunun değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan şiddet ölçeğidir (40). Kullanımı basit olup, hasta ölüm ve sakatlıklarının değerlendirilmesinde oldukça yararlıdır. Erişkin ve çocuklarda, değerlendirilmede bazı değişiklikler vardır. Hastalar sözlü ve ağrılı uyaranlara verdikleri motor yanıt, sözlü yanıt ve göz yanıtı olmak üzere üç fonksiyona göre değerlendirilir (41). En kötü puan 3, en iyi puan 15'dir. Puanlamada 13 ve üzerindeki değerler hafif derecede kafa travmasını, 9-12 puan arası orta dereceli kafa travmasını, 8 ve altındaki puanlar ise, koma ya da ileri derece kafa travmasını ifade eder (42). Çocuk ve erişkin Glasgow Koma Skalası Tablo 2'de gösterilmiştir (28).

Tablo 2: Erişkin ve çocuklarda Glasgow Koma Skoru

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

3.3.2.2. Değiştirilmiş Travma Ölçeği (Revised Trauma Score-RTS)

Travma ölçeği (Trauma Score-TS) 1981 yılında Champion ve arkadaşları tarafından basit, fizyolojik parametrelere bağlı olarak travma şiddetini ölçmek amacıyla geliştirilmiştir (43). En iyi skor 16, en kötü skor 0'dır. Bu travma şiddet ölçeğinde yaralının solunum hızı, solunum zorluğu, sistolik kan basıncı, kapiller geri dolum ve Glaskow Koma Ölçeği değerlendirilir (Tablo 3). Her birinden alınan puanlar toplanarak toplam puan hesaplanır. Travma ölçeği 1989 ve 1993 yıllarında iki kez yine Champion ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş ve basitleştirilmiştir. RTS'nin iki şekli vardır. Bunlardan ilki basit olan ve triaj için tüm dünyada en yaygın olarak kullanılan şeklidir (T-RTS). Ancak bu sistemde de bazı eksiklikler bulunmaktadır. RTS'nin diğer bir formu hasta ölümünün değerlendirilmesinde kullanılan kodlandırılmış RTS (K-RTS)'dir. RTS içerisindeki bölümlerin (GKS, sistolik kan basıncı, solunum hızı) tümünün ölümü öngörmede aynı oranda ağırlıkları olmadığı saptanmış ve her bölüm için ayrı ağırlık katsayıları hesaplanmıştır. K- RTS değerleri 0 (en kötü prognoz) ile 7.84 (en iyi prognoz) arasında değişmektedir. K- RTS bir triaj aracı değildir. Diğer travma ölçekleri ile kombine edilerek travma organizasyonlarının değerlendirilmesi ve karşılaştırılmasında kullanılır (28,38,44). K-RTS değerinin 4'ün altında olması hastanın bir travma merkezinde tedavi edilmesi gerektiği anlamına gelir (45).

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

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

RTS: GKS + SKB + SH

K- RTS: 0,9368 (GKS) + 0,7326 (SKB) + 0,2908 (SH) (46).

3.3.3. Birleşik Şiddet Ölçekleri

Gerek anatomik gerekse fizyolojik travma ölçeklerinin var olan dezavantajları ve her hasta için tam bir yaşam olasılığı bildirmemeleri nedeniyle birleşik sistemler geliştirilmiştir.

3.3.3.1. Trauma Score and Injury Severity Score (TRISS)

Boyd ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Yaralanma tipi (künt veya delici), hasta yaşı, RTS, ISS, birleştirilerek yaralılar için bir yaşam olasılığı hesaplanmasını mümkün kılmaktadır (47).

TRISS regresyon analizleri ile elde edilen katsayılar kullanılarak hastaların olası sağkalımı saptamak amacıyla formüle edilmiştir (47).

$$Ps = 1/(1 + e^{-b})$$

$$b = b_0 + b_1 (RTS) + b_2 (ISS) + b_3 (\text{yaş indeksi})$$

b değerleri künt ve penetre yaralanmalar için ayrı ayrı belirlen katsayılarıdır. Yaş indeksi 55 yaş altı ise 0, 55 yaş ve üstü ise 1 kabul edilir.

3.3.4. Pediatrik Travma Skoru (PTS)

Çocuklarda kullanılan hem fizyolojik hem de anatomik bulguların değerlendirildiği bir skorlamadır (48). Alt ve üst sınırları (-6) (ölümcül travma) ile (+12) (minimal travma) arasında değişen bu skorlama sistemi önemli ve önemsiz yaralanmaların ayırt edilmesinde oldukça yararlıdır (Tablo 4). 9'un altında bir puan elde edilen hasta mutlaka bir travma merkezinde takip ve tedavi edilmelidir.

Tablo 4: Pediatrik Travma Skoru

| | +2 | +1 | -1 |
|--------------------------|---------|------------------------------------|-------------------------------------|
| Kilo | >20 kg | 10–20 kg | <10 kg |
| Solunum | Normal | Oral veya nazal hava yolu destekli | Entübasyon veya trakeostomi gerekli |
| Sistolik TA | >90mmHg | 90–50 mmHg | <50 mmHg |
| Sinir sistemi (bilinç) | Açık | Kapalı | Koma |
| Açık yara | Yok | Küçük | Büyük penetran |
| İskelet sistemi travması | Yok | Kapalı/Küçük | Açık multiple |

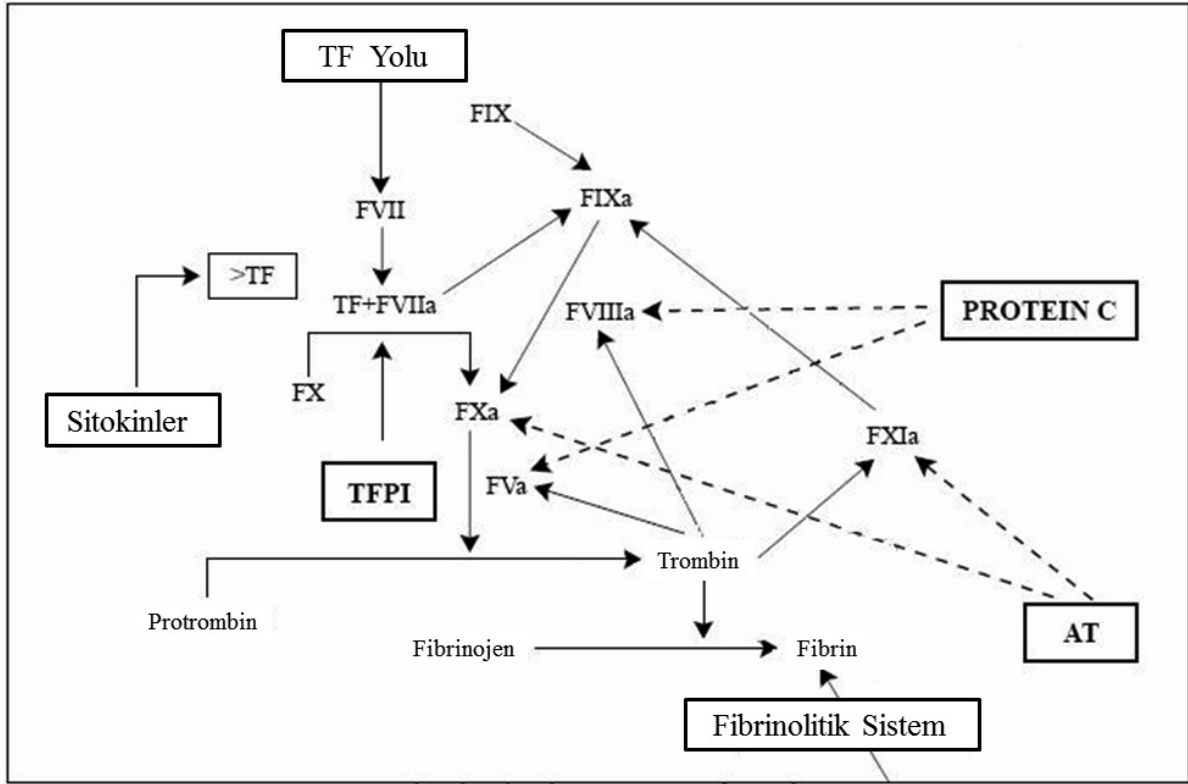
3.4. Kan Koagülasyon Mekanizması

Kan koagülasyonu ile ilgili ilk teori 19. yüzyılda Paul Morawitz'in deneyimlerini yayınlaması ile ortaya çıkmıştır. Morawitz koagülasyonun dört faktör arasındaki etkileşim ile oluştuğu teorisini ortaya atmıştır. Bu faktörlerin üç tanesi plazmada olup, protrombin, kalsiyum

iyonları ve fibrinojendir. Dördüncü faktör olan trombokinaz (bugün tromboplastin veya doku faktörü olarak bilinir) ise trombosit ve lökositlerde bulunur. Kan yabancı bir doku veya yüzey ile temas ettiğinde trombosit ve lökositler agrege olarak doku faktörü salınımına neden olur. Doku faktörü ile protrombin etkileşimi kalsiyum iyonlarının da ortamda bulunması ile trombin oluşumuna yol açar. Trombin ise, fibrinojenin pıhtının iskeletini oluşturacak olan fibrine dönüşümünü sağlar. Travmaya uğramış doku hücreleri doku faktörünün ikinci kaynağı olup, yara yerinde kanın daha hızlı pıhtılaşmasına neden olur (49,50).

Yüzyılın ortalarında diğerlerine ilave olarak yeni bir faktör bulundu. Pıhtılaşma mekanizmasının başlangıcının en azından iki yol ile meydana geldiği fikri ortaya atıldı. Birinci yol Morawitz ve arkadaşları tarafından ortaya konulan doku faktörü aracılı yol olup travmaya uğramış doku hasarı sonrası organizmanın kanamaya karşı savunması (50), ikinci yol ise, *in vitro* olarak kanın cam gibi negatif yüklü yüzey ile karşılaştığında plazma proteini Faktör XIII (Hageman faktörü) aracılığı ile gerçekleşen yol olarak tanımlandı (51). 1955 yılında Oxford'lu araştırmacılar tarafından trombin oluşumunun iki ayrı yol teorisi (Birincisi ekstrinsik yol olup doku faktörü bağımlıdır, diğer yol ise intrinsik yoldur ve doku faktörü bağımsızdır) geliştirildi (52). Bu teoriye göre ekstrinsik yol basit bir reaksiyon olup, Ca^{+} iyonları varlığında, Faktör VII'nin, doku faktörü ile etkileşime girerek, Faktör X'u aktif formuna dönüştürmesi ile karakterize bir yoldur.

Intrinsik sistem daha komplekstir. 1964 yılında tanımlanmış olup beşli yükseltgenme reaksiyonları zinciridir. Bu yolda enzimin aktive ettiği substrat bir sonraki substrat için aktif enzim olarak rol oynar. Yüzeyin aktiflediği Faktör XII, Faktör XI'i aktive eder. Faktör XIa, faktör IX'u aktive eder. Faktör IXa faktör VIII'i aktifler. Son olarak da Faktör VIIIa, Faktör X'u aktif formuna dönüştürür (Şekil 1) (53,54).

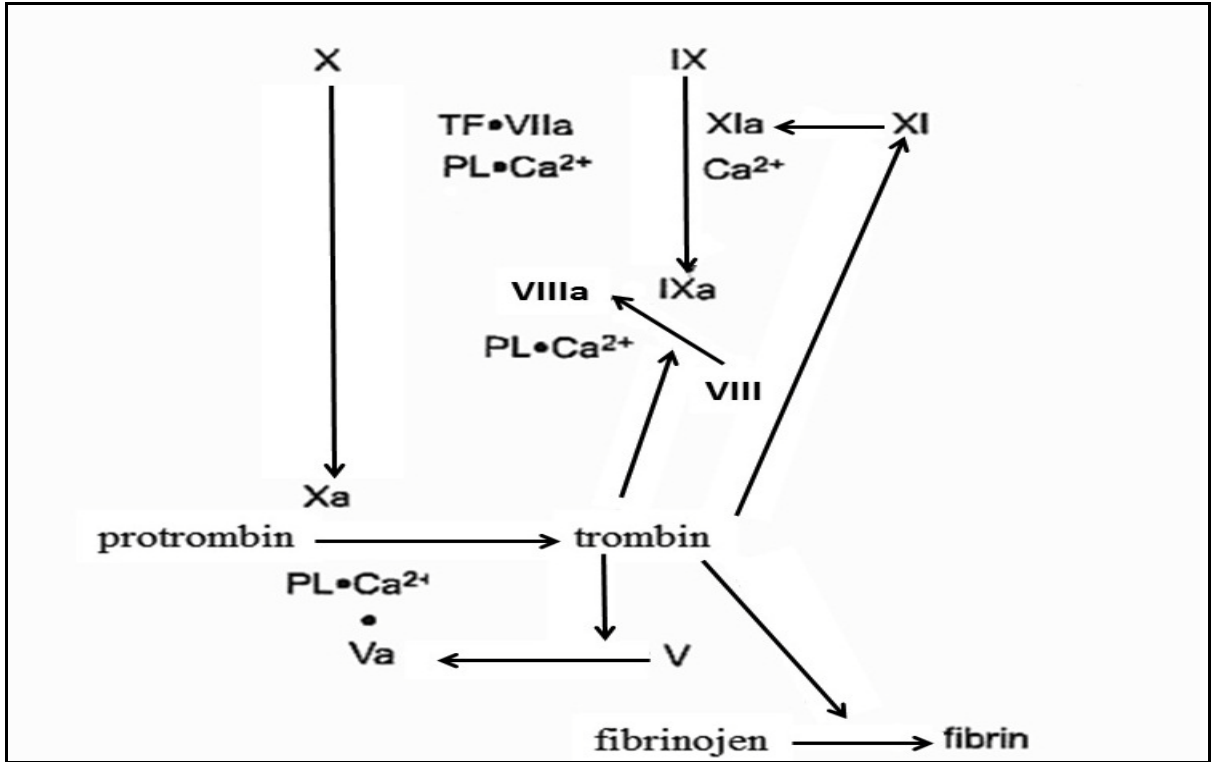


Şekil 1. Koagülasyon mekanizması (Brummel-Jredens K, Orfeo T, Jemy NS, Everse SJ, Mann KG. Blood Coagulation and Fibrinolysis. In: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, Parakevas F, Glader B. (eds), Wintrobe's Clinical Hematology, 11 edition, Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins, 2004, p.681).

Koagülasyon kaskadı, endotel hasarı ile kan akımına subendotelyal dokuda sentezlenen ve salınan doku faktörünün girmesiyle başlar. Koagülasyon başlangıç ve üretim fazı olmak üzere iki aşamada gerçekleşir (55).

Baslangıç fazı; az miktarda trombin meydana gelmesi ile karakterize düşük hızlı bir fazdır. Bu fazda, trombositlerin kısmen aktivasyonu ile Faktör V ve Faktör VIII prokoagülanların proteolizi meydana gelir (56). Doku faktörü salgılayan hücrelerin Faktör VII/Faktör VIIa kompleksi ile karşılaşması ile faz başlar. Eğer ortamda Faktör VIIa kofaktörü olan doku faktörü yok ise, Faktör VIIa'nın substratları olan Faktör IX ve Faktör X üzerinde etkisi oldukça zayıftır. Doku faktörü'nün Faktör VII'ye bağlanması ile hızla aktif formu olan Faktör VIIa'ya dönüşür. Oluşan doku faktörü/Faktör VIIa kompleksi, Faktör IX ve Faktör X'ü aktif formları olan Faktör IXa ve Faktör Xa'ya dönüştürür. Faktör Xa ve Faktör Va trombin oluşumuna sebep olur. Başlangıçta eser miktarda üretilen Faktör V ve Faktör VIII aktifleşerek daha fazla trombin oluşumuna neden olur.

Üretim fazı; trombin üretiminin olduğu fazdır. Bu fazın karakteristiği yüksek hızda protrombin dönüşümü ve fibrin pıhtısı oluşmasını sağlayan bu kofaktörlerin geri aktivasyonudur. Büyük, 300 kilodalton (kDa) ağırlığında, nonproteolitik, multidominan bir protein olan Faktör IIIa, fosfolipid yüzeyde maksimum üretimi sağlamak için enzim (Faktör IXa), substrat (Faktör Xa) kompleksinin oluşumuna sebep olur. Faktör Xa aynı zamanda fosfolipid yüzeylerde bulunan ve etkili üretim için protrombini düzenleyen Faktör Va ile de bir kompleks oluşturur. Son olarak terminasyon fazında trombin üretimi Protein C ve Tissue Factor Pathway Inhibitor yoluyla bitirilir ve aktif haldeki serin proteazlar Antitrombin III tarafından inhibe edilir (57).



Şekil 2: Koagülasyon yolunun şematik gösterilmesi (Brummel-Jredens K, Orfeo T, Jemy NS, Everse SJ, Mann KG. Blood Coagulation and Fibrinolysis. In: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, Parakevas F, Glader B. (eds), Wintrobe's Clinical Hematology, 11 edition. Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins, 2004, p.681).

3.5. Koagülasyon Mekanizmasının Regülasyonu

Doku faktörü, damar hasarı olduğunda dolaşımdaki Faktör VII-Faktör VIIa kompleksi ile bağlı form oluşturur. Primer olarak doku faktörü bu proteinlerin plazma konsantrasyonları ile sınırlanır. Koagülasyon mekanizmasında başlangıç fazının majör regülatörü Tissue Factor Pathway Inhibitor'dür.

Koagülasyon yolunda oluşan trombin aynı zamanda antikoagülan yolu başlatır. Endotel hücrelerinin yüzeyinde bulunan ve ikinci bir reseptör olan trombomodülin, antikoagülan yolda önemli bir role sahiptir. Trombomodülin, doku faktörü tarafından başlatılmış koagülasyon basamaklarında trombine bağlanır ve allosterik bir mekanizma ile substrat özgünlüğünü bozar. Trombin-Trombomodülin kompleksinin substratı Protein C olup Trombin-Trombomodülin tarafından Aktif Protein C'ye dönüştürülür. Aktif Protein C substratı olan Protein S ile kompleks yaparak Faktör Va ve Faktör VIIIa'yı inaktive eder. Protein C ve S eksikliğinin insanlarda tromboza eğilimle ilgili olduğu anlaşıldığından beri bu olay önemli bir *in vivo* antikoagülan yol olarak nitelendirilmiştir (59,60). Trombin-Trombomodülin kompleksi, trombinle aktive edilen fibrinoliz inhibitörüdür. Trombinle aktive edilen fibrinoliz inhibitör, plazminojenin fibrine bağlanmasını inhibe ederek fibrinolizi engeller. Trombin-Trombomodülin kompleksi negatif feed back etki ile fibrin ve trombin yıkılmasını engeller. Aynı zamanda fibrinoliz inhibitörünü (pıhtı lizisini geri döndüren trombinle ile de aktive olur) aktive ederek fibrin birikimini engeler. Bu duruma ek olarak fibrinoliz inhibitörü plazmin aktivasyonunu da inhibe eder.

Faktör IXa-Faktör VIIIa kompleksi, Faktör VIIIa'nın inaktivasyonu ile regüle olan bir sistemdir. Bu regülasyon Faktör IXa, Faktör Xa, trombin veya Aktif Protein C tarafından proteolitik ayrılma ile gerçekleşir. Faktör IXa direkt olarak antitrombin tarafından inhibe edilir. Faktör Xa-Faktör Va kompleksinin aktivitesinin düzenlenmesi, Faktör Va'nın Aktif Protein C ile inaktivasyonu ve Faktör Xa'nın antitrombin tarafından inhibisyonu ile gerçekleşir. Trombin, heparin varlığında antitrombin tarafından inaktive edilir. Antitrombinin fonksiyonel yetmezliği venöz tromboz gelişimi riskindeki artış ile ilişkilidir (61). Antitrombin, Faktör IXa ve Faktör Xa gibi aktif koagülasyon proteazlarının tamamını temizleyen önemli bir faktördür. Faktör VIIa, antitrombin tarafından inhibe edilmemesine rağmen, doku faktörüne bağlı halde iken heparin varlığında antitrombin tarafından inhibisyonu 33 kat artar. Bu da antitrombin'in, doku faktör-Faktör VIIa kompleksini inhibe etmede önemli bir faktör olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte fizyolojik antitrombin konsantrasyonlarında yapılan çalışmalarda antitrombinin reaksiyonun başlangıç aşamasında hiçbir rolü olmadığını göstermiştir (62).

3.6. Doku Faktörü (TF/ Tissue Faktör)

Doku faktörü (aynı zamanda tromboplastin ve CD-142 olarak da bilinir) 47 kDa ağırlığında bir transmembran hücre yüzey glikoproteinidir ve *in vivo* koagülasyon sisteminin temel başlatıcısıdır (63). Koagülasyonun başlangıç fazı prokoagülan doku faktörünün, kanda eser miktarda bulunan Faktör VIIa ile birleşmesi ile meydana gelir. Endotelin zarar görmesi,

sistemik (endotoksemi ve sepsis) ve lokal proinflamasyon durumlarında doku faktörünün damardan salınmasına neden olur (58). Ekstrinsik faktör kaskatında Faktör VII/doku faktörü kompleksi vitamin K bağımlı zimojen faktörler Faktör IX ve Faktör X'u aktive ederek aktif formlarına dönüştürür (64). Faktör IXa ve Faktör Xa ise trombin üretimi ve fibrin formasyonun oluşumunu sağlar. Doku faktörü, vaskülarize dokulardan, plasenta, beyin, kalp ve akciğer gibi ekstravasküler alanlardan dolaşıma salınır. Damar duvarındaki doku faktörü predominant olarak adventisya ve media tabakasında mevcuttur. Damar duvarı çevresindeki birçok hücre tipi, adventisyal fibroblastlar, düz kas hücreleri, keratinositler, astroglia, kalpteki miyosit hücreleri doku faktörü salınımını sağlar (51,65). Bu hücre spesifik doku faktörü salınımı, dolaşım sisteminin bütünlüğü bozulduğunda, koagülasyon sistemini aktive etmeye hazır şekilde koruyucu prokoagülan özellik sağlar. Bir şekilde endotel bariyeri zarar gördüğünde veya aktive monosit yüzeyinde doku faktörü salınımı olduğunda kana doku faktörü geçişi başlar. Ancak sağlıklı bireylerde de tam kanda doku faktörü aktivitesi vardır (66). Doku faktörü salınımı, endotelyum ve monositlerden *in vitro* koşullarda endotoksin, sitokinler ve forbol esterleri salınımına neden olur (67,68). *In vivo* şartlarda doku faktörü salınımının indüklenmesi, endotel ve monosit aktivasyonu sırasında bir seri değişikliğin parçası olarak gelişir. Bu değişiklikler ateroskleroz (69), dissemine intravasküler koagülopati (DIC), malignite (70) ve ksenograftların hiperakut rejeksiyonu gibi trombozisin birçok patogenezi ile ortaya çıkar (71). Doku faktörünün ateromatöz plaklardaki makrofajlardan güçlü salınımı, miyokard infarktüsünü takiben gelişen plak rüptürü ile kana karıştığı zaman patolojik intravasküler trombozise sebep olur. Vasküler inflamatuvar hücrelerde olduğu gibi peritümör inflamatuvar makrofaj ve fibroblastlarda doku faktörü salınımı, ekstravasküler tümör fibrin birikimiyle ilgilidir. Endotelyal hücre aktivasyonu; trombomodülin ve heparan sülfatın, normalde antitrombin ve tissue factor pathway inhibitörünün de aralarında olduğu proteoglikanlar tarafından tutulan birçok antikoagülan molekülün, hücre yüzeyinden kaybıyla, hızlı salınımını izleyen bir olaydır. Doku faktörü, birçok dokuda anormal durumlarda inflamatuvar cevap modülatörü olarak görev yapmaktadır (72). Doku faktörünün patolojik olarak salınımı makrofaj türevi köpük hücreleri, aterosklerotik hücrelerdeki düz kas hücreleri, kanser hücreleri, septik durumlarda monosit hücreleri ve nadir olarak da damar düz kas hücreleri ve yanındaki mezenkimal hücrelerden olur (73).

Doku faktörü başlıca normal damarlarda adventisyada bulunur, damar hasarı ile salınmaya başlar. Doku faktörü salınımı gram negatif sepsis, ateroskleroz ve kanser gibi değişik patolojik durumlarda artar ve ölümcül fibrin depolanması ve tromboza sebep olur (74).

3.7. Faktör VII

Faktör VII, doku faktörü aracılığıyla pıhtılaşmayı başlatan ve molekül ağırlığı 45.000 ile 54.000 Dalton (Da) olan bir glikoproteindir. Faktör VIIa, Faktör IX ve Faktör X'u aktifleştirir. Yarılanma ömrü 2-6 saattir. Aktifleşme sırasında Faktör VII, birbirine disülfid köprüsü ile bağlı çift zincirli bir yapı kazanır, bir aktivasyon peptidi ayrılmaz. Bu yapıda molekül ağırlığı 29.500 Da olan ağır zincir aktif bölgeyi içerir. NH₂ terminal bölgesinde meydana gelen ve molekül ağırlığı 2900 Da olan hafif zincir ise K vitaminine bağımlı değişikliklere sahiptir, yani Glikoprotein Ia ihtiva eder. Faktör VII, hem sığır hem de insan plazmasından izole edilmiş ve aminoasit dizisi belirlenmiştir.

3.8. Faktör X

Faktör X, hem intrinsik hem de ekstrinsik yolun bir substratıdır. Molekül ağırlığı 55.000 Da, plazma yarılanma ömrü ise 20-40 saattir. Bu faktör diğer K vitaminine bağımlı faktörlerin aksine inaktif şeklinde de çift zincirlidir. Sığırdaki Faktör Xa, 12 Glikoprotein Ia, insandaki ise 11 Glikoprotein Ia, kalıntısı içerir. Faktör X, Faktör IXa, Faktör VIIa, Ca⁺⁺ ve fosfolipid varlığında aktifleşir. Faktör X' da insan ve sığır plazmasından izole edilmiştir (75-77).

3.9. Fibrinojen

Fibrinojen 340-kDa molekül ağırlığına sahip, bir glikoproteindir. Tüm omurgalıların kanında bulunur ve kan koagülasyonunun son basamağına katılır. Fibrinojen çözünmez halde olan fibrine, trombin ile dönüşür (78). Fibrinojen her biri 3 polipeptid zincirinden (α , B β ve γ zincirleri) oluşan, iki benzer molekülün birleşmesiyle meydana gelmiştir ve bu altı zinciri bir arada tutan 29 disülfid bağ bulunmaktadır. Bu peptidlerin en uzununu α zinciri 95 -kDa molekül ağırlığında ve 866 amino aside sahiptir. B β zinciri 56 -kDa ağırlığında ve 491 amino asit, γ ise 51-kDa ağırlığında ve 453 amino asit monomerinden oluşmaktadır. Amino (N) terminal uçlarında bulunan hafif yoğun olan kısımları sırasıyla fibrinopeptid A ve B olarak adlandırılır. Fibrin molekülünün oluşabilmesi için, yüksek afiniteli bir molekül olan Fibrinopeptid A'nın salınımı, spontan fibrin polimerizasyonunun gerçekleştirilmesine olanak sağlar. Fibrin polimerizasyonu için Fibrinopeptid B' nin salınımı ise gerekli değildir (79).

Fibrinojen molekülünün merkezindeki dimerik alan disülfid bağları ile bir arada tutulur (78). Fibrinojenin bir merkez nodül (E alanı), iki tane de dışta kalan benzer D alanından meydana gelen 3 nodülden oluştuğu elektron mikroskobu ile gösterilmiştir (79).

Fibrinojen koagülasyon mekanizması ve trombozda önemli role sahip, kanda miktarı en fazla bulunan pıhtılaşma proteindir. Başlıca fonksiyonu, kanın pıhtılaşmasına neden olan

fibrini oluşturarak gerçekleştirir. Bunun yanı sıra trombosit agregasyonunda görev almaktadır. (80)

3.10. D-Dimer

Plazma D-dimerleri endojen fibrinolitik sistemin fibrini yıkması ile meydana gelir. Fibrinojen ve fibrinden türeyen fibrin yıkım ürünlerinin tersine D-dimerler spesifik çapraz bağlı fibrin türevleridir (81). Koagülasyon aktivitesinin günümüzde en iyi değerlendirilmesini sağlayan laboratuvar testidir (82).

Plazma fibrinojeninin %2-3'ü plazmada fibrine yıkıldığından sağlıklı kişilerde küçük miktarlarda plazmada tespit edilebilir. Yarı ömrü yaklaşık 8 saattir. Plazmadan temizlenmesi retiküloendotelial sistem ve üriner sistem yoluyla olur. D-dimer seviyeleri fibrinin oluştuğu ve plazmin tarafından yıkıldığı her durumda artar (83).

Plazma D-dimer seviyeleri protrombotik durumun belirteci olmasının yanında aynı zamanda tromboembolik riskin belirteci de olabilir (83). Venöz tromboembolide D-dimer seviyelerinin kontrollere göre yaklaşık 8 kat arttığı gösterilmiştir. Trombozun yaygınlığı ile plazma D-dimer tepe seviyeleri uyumlu olduğu görülmüştür (84).

3.11. Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT)

İntrinsik ve ortak yolun değerlendirilmesinde kullanılan bir testdir. Faktör VIII ve Faktör IX başta olmak üzere intrinsik ve ortak yoldan fibrin oluşumuna kadar tüm koagülasyon faktörlerinin kalıtsal veya edinsel eksikliklerinin değerlendirilmesi veya inhibitörlerini taramada kullanılır. Özellikle, Faktör VII ve Faktör IX eksikliklerinde daha duyarlı olmakla birlikte, intrinsik ve ortak yolda fibrin oluşumuna kadar olan reaksiyonlarda yer alan tüm faktörlerin eksikliklerinde (Faktör V, Faktör X, protrombin ve fibrinojen) aPTT uzayabilir. Bu test sırasında plazmaya fosfolipid, kalsiyum ve bir aktivatör eklenerek intrinsik yoldan pıhtı oluşana kadar geçen zaman ölçülür. Aktive parsiyel tromboplastin zamanının travma sonrası değişiminin kötü prognoz ile ilişkili olduğu bilinmektedir (85,86).

3.12. Protrombin zamanı (PT) ve International Normalized Ratio (INR)

Ekstrinsik ve ortak yolun değerlendirilmesinde kullanılan bir testtir. Faktör V, Faktör VII ve Faktör X eksikliği başta olmak üzere ekstrinsik ve ortak yolun fibrin oluşumuna kadar olan tüm faktörlerin eksikliğinde uzama görülür. Sitratl plazma örneğine kalsiyum ve tromboplastin (fosfolipid ve doku faktörü kaynağı) eklenerek ekstrinsik yoldan fibrin pıhtısı oluşana kadar geçen zaman tayin edilir. Test sırasında kullanılan tromboplastinin pıhtılaşmayı aktive etme özelliğine göre test sonuçları laboratuvarlar arasında değişkenlikler gösterebilir. Bu

sırada oluşan farklılıklar ortadan kaldırmak için International Normalized Ratio (INR) hesaplanması önerilmektedir.

$$\text{INR} = (\text{Hasta Protrombin zamanı} / \text{Ortalama normal Protrombin zamanı})^{1.5}$$

(ISI: Uluslar arası hassasiyet indeksi) (86)

3.13. Trombosit

Trombositler nukleus içermeyen, 2–4 mikron çapında ve disk biçiminde sitoplazma parçacıklarıdır. Bu yapılar kemik iliğindeki polipoid dev hücreler olan megakaryositler tarafından üretilirler. Trombositler kanın pıhtılaşmasını uyarıp, kan damarlarındaki hasarın onarılmasını sağlarlar ve kanın damar dışına çıkmasına engel olurlar. Her mikrolitre kanda yaklaşık olarak 200.000–400.000/mm³ kadar trombosit bulunur. Trombositler kan dolaşımına girdikten sonra 10 gün kadar yaşarlar. Histolojik olarak soluk mavi renkte boyanan ve hyalomer adı verilen şeffaf periferik bölge ile mor boyanan ve granüllerin yerleştiği granülomer adı verilen merkezi kısımlardan oluşur. Granülomer kısmındaki delta granüllerinde; kalsiyum iyonları, pirofosfat, ADP ve ATP içerirler. Alfa granüllerinde ise; fibrinojen, trombosit kaynaklı büyüme faktörü (TAGF) ve trombositlere özgü diğer bazı proteinleri içerirler. Son olarak lambda granülleri; sadece lizozomal enzimler içerirler. Sonuç olarak trombositlerin agregasyonu sırasında hasarlı damar duvarından ve trombositlerden açığa çıkan maddeler, yaklaşık 13 adet plazma proteininin belirli sıralamada birbirlerini aktive etmesini uyarır. Bu zincirleme reaksiyonlar sonucu kanda bulunan fibrinojen monomerleri polimerleşerek fibrine dönüşür. Oluşan fibrin üç boyutlu bir fibrin ağı yapar. Bu ağın içine kırmızı kan hücreleri, lökositler ve trombositler de hapsolür. Oluşan bu katı yapıya kan pıhtısı veya trombus adı verilir.

3.14. Travmada Koagülasyon Mekanizması

Travma sonrası koagülopati multifaktoriyeldir ve hemostatik sistemin tüm komponentlerini kapsar. Fibrin üretiminin aktivasyonu ya da disfonksiyonu, trombositler ve endotelyum, antikoagülan ve fibrinolitik yol tarafından oluşturulan stabil pıhtı formasyonunun göreceli inhibisyonu ile birlikte koagülopatide rol oynar. Bu mekanizmaların hangisinin baskın olacağı travmanın ciddiyeti ve doğasına, sirkülasyonun fizyolojisindeki bozukluk ve medikal terapilerin yan etkilerine bağlıdır. Birçok araştırma doğrudan koagülasyon proteazlarındaki kayıp ya da inhibisyona bağlamıştır. Koagülasyon proteazlarındaki kayıp muhtemelen yaygın aktivasyon ve tükenmeye ya da relatif dilüsyon sonucuna bağlı gelişir. İnhibisyon ise hipotermi, asidoz ya da antikoagülan ve fibrinolitik yolun aktivasyonu gibi fiziksel faktörler

neden olur. Travma hastalarında koagülopatinin gelişmesinde doku yaralanması, şok, hemodilüsyon, hipotermi, asidoz ve inflamasyon olmak üzere 6 tetikleyici faktör bulur.

3.14.1. Doku Hasarı

Travma sonrasında vücudun çeşitli bölgelerinde doku hasarı meydana gelir. Doku hasarının olduğu bölgede subendotelial dokuda hasar görülür. Hasar gören subendotelial dokudan doku faktörü ve tip III kollajen salınır. Ortama salınan doku faktörü ve tip III kollajen, von Willebrand faktör, trombositler ve Faktör VIIa'ya bağlanarak koagülasyonu başlatır (87). Doku faktörü ya da recombinant Faktör VIIa kompleksi trombin ve fibrin formasyonu oluşumunu sağlayan plazma koagülasyon proteazlarını aktive eder (88). Bunun gerçekleşmesi için küçük miktarlarda doku faktörüne ihtiyaç vardır. Bir sonraki aşamada aktive trombosit yüzeyinde salınan Faktör IX aracılı koagülasyon sürecidir (89)

Hiperfibrinolizis travma sonrası yaygın olarak görülür. Hiperfibrinolizisin doğrudan gelişmesine doku yaralanması, şok ya da her ikisi birlikte yol açar (90). Doku plazminojen aktivatörün (tPA) doğrudan salınımından dolayı endotel hasarı artmış fibrinolizis ile sonuçlanır (91). Endotelyumdan salınan tPA trombin varlığında daha da artar (92). Şokta, iskemi nedeniyle endotelial tPA salınımının etkileri ve plazminojen aktivatör inhibitör 1 inhibisyonunun neden olduğu fibrinolizis iyice şiddetlenir (93-96). Ek olarak, trombin konsantrasyonu azaldığında, fibrin monomerleri anormal olarak polimerize olur ve plazminin etkisi ile bölünmeye daha hassas hale gelir (97). Bu hiperfibrinolizisin amacı yaralı damar duvarındaki pıhtıyı sınırlamaktır. Bununla birlikte, yaygın travmalarda bu sınırlama kaybolabilir.

Spesifik organ yaralanmaları da koagülopati gelişim ile ilişkilidir. Ciddi beyin hasarı sıklıkla artmış kanama riski ile ilişkili bulunmuştur (98,99) ve çalışmalarda bunun sebebinin beyin spesifik tromboplastinin dolaşıma katılması ve bunun sonucunda uygunsuz pıhtılaşma faktör oluşumuna yol açması olduğu düşünülmüştür (100). Tromboplastinler, doku faktörleri ve büyük fosfolipitler nadiren dolaşıma katılır. Fakat son yapılan çalışmalarda hiperfibrinolizisin kanamanın arttığı bu hastalarda dominant mekanizma olabileceği öne sürülmüştür (99,101,102). Uzun kemik kırıkları da koagülopati gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (103). Ancak, literatürde bunu destekleyen çok az çalışma vardır. Yağ emboli sendromu saf DIC tablosu ile ilişkili olmasına rağmen (104) travma sonrası erken evrelerde gelişimi nadir bir durumdur. Öyle görülüyor ki, birden fazla uzun kemik kırıkları kemik iliği patolojilerinden daha çok basit doku yaralanması, şok ve inflamasyona (105) bağlı olarak koagülopatiyeye neden olmaktadır.

Doku yaralanması, bu nedenlerle koagülasyon ve fibrinolizisi başlatıcı bir faktördür. Fakat izole olduğu durumlarda nadiren klinik koagülopatilerden sorumludur. Travmatik koagülopatide “DIC” tanımının kullanımı, bu nedenle hem bu süreci tanımlamada, hem de tedavi şemasını çıkarırken yanlış anlaşılmalara sebep olmaktadır.

3.14.2. Şok

Şokun kendisi erken koagülopatinin başlıca tetikleyicisi olarak görülmektedir. PT ve aPTT ile ölçülen koagülopati derecesi ile doku hipoperfüzyon şiddeti arasında doz bağımlı ilişki bulunmaktadır (93,106,107).

Son gelişmeler kliniği anlamamıza bir miktar yardımcı olsa da şokun indüklediği koagülopati halen karışık bir durumdur. Asidemi koagülasyon proteaz fonksiyonlarına etki etmektedir. Bununla birlikte, klinik koagülopati büyük miktarda proteaz aktivite kaybının neden olduğu durumlardan daha çok, orta düzey asidemi ile ilişkilidir. Şok durumu hemostatik sistemi rölatif olarak antikoagülan ve hiperfibrinolitik bir duruma getiriyor gibi görünmektedir (93). Tam olarak mekanizma bilinmese de bu düzensizliklerin yaygın endotel hasarı sonucu olduğu düşünülmektedir. Bir çalışmada trombomodulin aktivitesinin artmasından sonra protein C aktivitesinin de arttığı belirtilmiştir (93). Trombomodulin kompleksi aracılığı ile antikoagülan trombin oluşumu, hiperfibrinolizis, aPC nedeniyle PAI-1 tükenmesi (108) veya azalmış trombin-aktive olabilen fibrinolysis inhibitör (109,110) aktivasyonu ile olmaktadır.

Sonuç olarak doğrudan doku hasarı ve şok sistemik hipoperfüzyon ile seyrettiğinde travma sonrası erken dönemde koagülopati gelişiminden sorumlu primer faktör olarak görülmektedir. Hastane kabulünde koagülopati, şiddetli yaralanması olan hastaların yaklaşık dörtte birinde görülmektedir ve birkaç büyük kohort çalışmada dört kat mortalite artışı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Devam eden hemoraji, yetersiz resüsitasyon veya tansfüzyon terapileri ile ilişkili fiziksel ve fizyolojik bozukluk koagülopatinin şiddetlenmesine neden olur (111,112).

3.14.3. Hemodilüsyon

Koagülasyon faktörlerinin dilüsyonu travmada klinik koagülopatinin major sebeplerindendir (113,114). Şok boyunca, azalmış intravasküler hidrostatik basınç sonucu sıvı değişiminin etkisi ile koagülasyon faktörleri interstisyel ve sellüler alandan plazmaya geçerler. Koagülasyon faktörlerinin dilüsyonu resüsitasyonda intravenöz sıvı kullanımı ile beraber olabilir. Kristaloit verilmesinin koagülasyon üzerine olan etkileri in vitro (115) olarak, matematiksel modellerde (116) ve gönüllü hastalarda (117) tanımlanmıştır. Bu etkiler bazı kolloid sıvıların verilmesi ile daha da kötüleşebilir ve bu sıvılar pıhtı formasyonunun

stabilitesini doğrudan etkileyebilir (113, 117, 118). İlave olarak, büyük plazma volümünün kolloid sıvılar ile dilüe edilmesi, var olan faktörlerin daha da çok dilüe olmasına sebep olmaktadır (119). Eritrosit transfüzyonu pıhtı formasyonunun stabilitesini ve pıhtılaşma faktörlerini dilüe ederek pıhtılaşmayı bozar (114,120-122). Matematiksel modellerde kan komponentleri verilirken eritrosit:plazma:trombosit oranının 1:1:1 şeklinde yapılarak tam kana yakın bir fizyolojik uygulama ile dilüsyonun etkilerinden kaçınılabılır (116,123,124).

3.14.4. Hipotermi

Hipotermi, koagülasyon proteaz aktivitesini ve trombosit fonksiyonlarını inhibe eder (125). Doku faktör ya da Faktör VIIa kompleksinin aktivitesi sıcaklık ile lineer olarak azalır ve 28 °C'de aktivitesinin sadece %50'sini gösterir (126,127). Sonuçta, hipotermi Faktör VIIa ve diğer proteaz aktiviteleri üzerine küçük miktarda etki eder (127). Trombositler hipotermiye karşı daha hassastır ve düşük sıcaklıkta aktiviteleri azalır. Bu durum von Willebrand faktörün glikoprotein Ib/IX üzerindeki etkisinin azalması ile olmaktadır. Glikoprotein Ib/IX aktivasyon için başlangıç adezyonundan sinyal taşınmasına aracılık eder. Aktivasyon genel olarak 30 °C'nin altında kaybolur (128).

Travma hastalarında hafif hipotermi yaygındır (129). Çevresel faktörlere maruziyete ek olarak, travma hastalarında azalmış kas perfüzyonu ve cerrahi sırasında buharlaşma sonucu ısı üretimi azalmaktadır. Benzer şekilde soğuk intravenöz mayiler ile de ısı kaybı olur (130). Plazma koagülasyonu, trombosit fonksiyonu ve kanamanın neden olduğu önemli klinik etkiler 34°C altındaki sıcaklıklardaki orta düzey hipotermide görülmektedir (125,126,131,132). Travmatik kanamalarda mortalite 32°C'nin altındaki sıcaklıklarda yani ciddi hipotermide anlamlı şekilde artmaktadır (133). Bununla birlikte izole hipotermimin hemostazis kliniğindeki önemi muhtemelen minimaldir.

3.14.5. Asidemi

Asidemi travmada yaygın bir olaydır ve düşük volümlü şok durumları ile aşırı iyonik klorid sıvıların verildiği durumlarda tipik olarak meydana gelir (134-135) Asideminin kendisi plazma proteaz fonksiyonlarını bozar. Hücre yüzeyindeki koagülasyon faktör kompleks aktiviteleri asidemik ortamda önemli oranda azalma gösterir. Örneğin; Faktör Xa/Va kompleksi pH: 7.2'de %50, pH: 7.0'da %70 ve pH: 6.8'de %90 azalma gösterir (127). Hidroklorik asid infüzyonu ile başaltılan asidemi pıhtılaşma zamanının uzamasına ve pıhtı dayanıklılığının azalmasına sebep olur (136-137).

Aynı zamanda, asidemi fibrinojenin indirgenmesini de bozar (136). Asidemi tampon solüsyon verilerek düzeltilse de, düzeltilmesi koagülopatiyi düzeltmemektedir (136-138).

Asideminin etkisinin basit bir proteaz aktivite azalmasının ötesinde etki oluşturduğu düşünülmektedir.

3.14.6. İnflamasyon

Travma inflamasyonun güçlü bir uyarıcısıdır ve sistemik inflamatuvar cevap sendromu ciddi yaralanmanın sonucu olarak ortaya çıkar. Endotelial aktivasyon ve yaralanma immün sistemde hücrel ve humoral elementlerin aktivasyonuna neden olur. Bu olay daha önce sanılanın aksine yaralanma sonrası çok daha erken dönemlerde meydana gelir (139). İnflamasyon ve koagülasyon sistemi arasında iç içe geçmiş bir ilişki mevcuttur (140). Koagülasyon proteaz sisteminin aktive olması, hücre yüzeyinde bulunan trans membran proteaz reseptörler aracılı ve kompleman aktivasyonlu inflamasyonu indükler (141-142). Trombositlerin degranülasyonu ile lizofosfolipid mediatörleri salınır. Nötrofillerin ve endotelin aktivasyonu ve salınan bu lizofosfolipit mediatörler immün yanıtı artırırlar (143-144). İnflamasyonun aktivasyonu ile koagülasyonun bozulmasına öncülük eder (145-146). Monositler doku faktörü salgılayarak yaralı bölgeye trombositlerin yapışmasını sağlar (147). Trombomodulin-protein C yolunun endotelial aktivasyonu ve C4b proteinin protein S'e kompetitif bağlanması antikoagülasyon yolunda değişikliğe neden olur (148).

Travma hastaları başlangıçta artmış kanama ile koagülopatik durumdadır, fakat daha sonra trombotik olay riskinin arttığı hiperkoagülabilitate durumuna geçiş gösterirler (149). Bu geç protrombotik durum şiddetli sepsiste oluşan koagülopatiye ve takiben de protein C eksikliğine benzer özelliklere neden olur (150). Normal kritik hasta popülasyonuna göre travma hastaları daha yüksek sepsis insidansına sahiptir, hem travma, hem de sepsis hastalarında bir tane koagülopati epizodu, protrombotik durum (151) ve çoklu organ organ yetmezliğine (112) yatkınlık ile sonuçlanır.

3.15. Çoklu Travma Hastasına Yaklaşım Protokolü (ATLS)

Bu protokol birincil bakı, resüsitasyon, ikincil bakı ve daha sonra kesin tedavi veya hastayı uygun bir merkeze sevk için değerlendirmek üzere birçok basamaklardan oluşmuştur.

Hayati tehlikesi olan hastaların müdahalesi ABCDEFG şeklinde bir sıralama ile yapılmaktadır. Buradaki harfler yapılması gereken müdahalelerin baş harflerinde oluşmuştur.

- Airway:** Hava yolunun sağlanması
- Breathing:** Solunumun değerlendirilmesi
- Circulation:** Dolaşım ve kanama kontrolü
- Disability:** Nörolojik durumun değerlendirilmesi
- Exposure:** Elbiselerin çıkartılması ve detaylı fizik bakı

Foley sonda

Gastrik sonda

3.15.1. Servikal ve Spinal İmmobilizasyon

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

3.15.2. Solunum Yolunun Değerlendirilmesi ve Açılması

Çoklu travma hastalarında hava yolu denetimi önemlidir ve hastalar olası bir hipoksik durum ya da akciğerlere yabancı cisim aspirasyonundan korunmalıdır. Özellikle şuuru kapalı hastanın hava yolu kontrolünde ve entübasyon işlemlerinde C1 – C2 düzeyinde hareket kaçınılmaz olacağından, servikal kırık şüphesi olan ve kafatası kırığı (orta ve ön fossada) şüphesi yoksa nazal entübasyon düşünülebilir. Solunum yolu açıklığı için çene yukarı kaldırılır, orofaringeal kavite temizlenir ve airway konur. Yüz maskesi ile oksijen verilir. Yetersiz oksijenlenme varsa, şuuru kapalı veya Glasgow Koma Skoru < 8 ise orotrakeal entübasyon uygulanır (151). Laringeal maske de tercih edilebilir ama akut travmada mide dolu ve aspirasyon riski yüksek olduğu için entübasyon daha çok tercih edilir. Entübasyon yapılamıyorsa, acil trakeostomi endikasyonu vardır. Pek kullanılmamakla birlikte iğne krikotiroidotomisi de uygulanabilir. Hastanın kan gazı değerlendirilmeli ve %100 oksijen verilmelidir. Entübasyon sırasında intravenöz anestezik madde vermek gerekiyorsa hipotansiyona dikkat edilmeli, düşük dozlar veya sadece kas gevşeticiler kullanılmalıdır.

3.15.3. Solunum Kontrolü

Hastalarda, inspeksiyon ve oskultasiyon yöntemi ile solunum kontrolü yapılmalıdır. Ajitasyon, şuur bulanıklığı, siyanoz, interkostal çekilmelerin olup olmadığı gözlenir. Göğüsün simetrik olarak inip kalktığına bakılmalıdır. Gürültülü solunum ve stridor araştırılmalı ve solunum sesleri dinlenilmelidir. Hasta nefes alırken onun soluğu hissedilmeli ve trakeanın orta hatta olduğu palpe edilmelidir. Hava yolunun açık olması yeterli ventilasyonun olduğu anlamına gelmez. Puls oksimetreyle monitörizasyon, arteryel kan gazları takibi, solunum paterni gözlenmesi önemlidir. Tansiyon pnömotoraks, açık pnömotoraks, hemotoraks, yelken göğüs vb. acil durumlar değerlendirilmelidir. Hipertansiyon, azalmış solunum sesleri, trakeal kayma, genişlemiş boyun venleri, göğüs duvarında cilt altı amfizemi ve siyanoz tansiyon pnömotoraksı düşündürür. İğne ile torasentez, ardından tüp torakostomi gerektirir. Toraks grafisi ile vakit kaybedilmemelidir.

3.15.4. Dolaşım ve Kanama Kontrolü

Travma hastalarında meydana gelen şok genellikle kanamaya sekonder hipovolemiye bağlıdır (%90-%95). Travma resüsitasyonunun en önemli aşaması hemorajik şok ve dolaşım yetmezliğidir. Hızlıca 16 G kanüllerle iki adet damar yolu açılır. Olanak bulunduğu santral bir damar yolu açılmalıdır. Özellikle yeni başlamış olan taşikardi, bradikardi, aritmiler, ST ve T değişiklikleri myokard kontüzyonuna işaret edebilir. Şüphelenilen durumlarda, aort yaralanmaları transözefagial ekokardiografi ile hızlı ve kolay bir şekilde tanınabilir. Kristalloidler, vazodilatatörler ve inotropolar kullanılarak hastanın tedavisi hızla başlatılmalıdır (152). Herhangi bir dış kanama varlığında bası ile veya cerrahi olarak durdurulmalıdır. Travmalı hastaya perkütanöz, santral venöz yol, cut up ve/veya cut down ve intraosseöz yol olmak üzere 4 şekilde damar yolu açılabilir.

Travma hastalarında meydana gelen taşipne, taşikardi, hipotansiyon, kapiller perfüzyon ve nabız basıncının azalması ve deliryum şokun temel belirtileridir. Akut hemorajide temel tedavi sıvı replasmanıdır. Uygun grup kan bulma ve cross-match yapılana kadar geniş lümenli damar yollarından laktatlı ringer solusyonu ile hastaya mayi replasmanı yapılmalıdır ancak olası bir kafa travması ve beyin ödemi de göz önünde bulundurulmalıdır (153-157). Taşikardi, dar nabız basıncı ve periferik vazokonstriksiyon gelişen hastalarda hemoraji veya aşırı doku hasarı meydana geldiği düşünülebilir. Bu durumda kanama kontrolü ve kan ve sıvı replasmanından sonra gerekliyse inotropolar verilir. Taşikardi, boyun venlerinde dolgunluk ve kalp seslerinde azalma gibi kalp tamponadını düşündüren hallerde acil tedavi gereklidir. Tanı doğrulandıktan sonra perikardiyosentez ve gerekliyse acil torakotomi uygulanmalıdır. Kırıklarda da hastada ciddi kanama olabileceği akılda tutulmalıdır. Örneğin; pelvik kırıklarında 1000- 2000 ml, femur fraktürlerinde 500- 1000 ml ve tibia ve humerus kırıklarında 250- 500 ml kanama meydana gelebilir.

Travma hastalarında tüm sıvılar mümkünse ısıtılarak verilmelidir. Hipotermi asit-baz dengesini, kalp fonksiyonlarını ve pıhtılaşmayı bozar. Trombosit sekestrasyonuna ve eritrosit deformasyonuna neden olur. Hemogloblin dissosiasyon eğrisi sola kayar, laktat, sitrat ve bazı anestezi maddelerin metabolizması yavaşlar. Hasta stabil olunca santral venöz basınç ve idrar çıkışı monitörize edilmelidir. Yetersiz organ perfüzyonunda aerobik metabolizma aksar, laktik asit artar ve metabolik asidoz oluşur. NaHCO_3 , CO_2 ve HCO_3 iyonuna ayrışır. İntrasellüler asidoz geçici olarak artar. Çünkü hücre membranından CO_2 daha kolay, HCO_3 daha zor geçer. Asit-baz dengesi, yeterli sıvı vererek, organ perfüzyonunun yeniden sağlanmasıyla etkili bir şekilde tedavi edilmiş olur. Laktat karaciğerde bikarbonata dönüşür, hidrojen iyonu

böbreklerden atılır. Hipovolemik şoktaki hastaya ilk önce vazopressör vermekten kaçınmak gerekmektedir. Yeterli sıvı verilmesine rağmen hipotansiyon devam ederse, birlikte kardiyojenik şok da varsa, o zaman inotropik maddeler verilmelidir. Genel anestezi vermek gerekiyorsa önce hızla hipovolemi giderilmeli ve ortalama arteriyel basınç 50-60 mmHg'nin üzerinde tutulmalıdır. Pnömotoraks olasılığı varsa ve yüksek konsantrasyonda oksijen vermek gerekiyorsa nitroz oksit verilmemelidir. Kalp debisi düşük olduğunda volatil anesteziklerin alveoler konsantrasyonları daha çabuk yükselir. İntravasküler volüm azalmış olduğundan IV anesteziklerin de daha düşük dozları uygulanmalıdır. Devam eden kanama, kardiyojenik şok (perikard tamponadı, miyokard kontüzyonu), nörojenik şok (beyin sapı disfonksiyonu, medulla spinalis kesisi), septik şok, ağır asidoz, hipotermi ve pulmoner yetmezlik (pnömotoraks, hemotoraks) meydana gelmiş hastalarda sıvı tedavisine yanıt alınamayabilir.

3.15.5. Nörolojik muayene

Çoklu yaralanma hastalarının kafa travmasına yönelik fizik muayenesi dikkatlice yapılmalıdır. Panda gözü, Battle bulgusu, otore, rinore ve hemotimpanium gibi kafa tabanı kırığı göstergelerinin varlığı araştırılmalıdır.

Bilinç ve mental durum, şuuru açık hastada görme keskinliği, pupil çapı ve reaksiyonları, retina ayrışması, papil ödemi ve kanamalar, spinal hassasiyet, refleksler ve motor güçsüzlük değerlendirilmeli ve gerekirse beyin tomografisi çekilmelidir (158). Bilinç için beyinde belirli bir merkez yoktur. Asendan retiküler aktivite edici sistem (ARAS), diensefalon, hipokampus, frontal loblar, korpus mamillare ve serebral kortekslerin hepsi şurudan sorumlu merkezlerdir. Hızlı nörolojik durum değerlendirmesi (AVPU) yapılmalıdır.

A-Awake (Uyanık)

V-Respons to verbal stimuli (Sözlü uyarana cevap)

P-Pain (Ağrılı uyarana cevap)

U-Unresponsive (Cevapsız)

Glasgow koma skorun hesaplanmalıdır. Glasgow koma skoru 3-8 puan arası ciddi kafa travmasını düşündürür. Tek başına entübasyon endikasyonudur. 8- 12 puan orta derecede kafa travmasını düşündürür. 13- 15 puan ise hafif yaralanmadır. Glasgow koma skoru 3-4 puan olan hastaların %97'si hayatını kaybeder veya vegetatif durumda yaşarlar. Dekortike ve deserebre cevap ciddi beyin hasarını gösterir. Pupil çapları ile ışık refleksinin olup olmaması yapısal ve metabolik serebral fonksiyon bozukluğunu birbirinden ayırmada tek özelliktir. İzokorik ve ışığa reaktif pupiller göz ile mesensefalon arasındaki bölgenin sağlam olduğunu gösterir. Anizokori ve ışık refleksinin olmaması herniasyonu düşündürmelidir. Hastanın pupil

çapları önemlidir ve her iki pupil çapı arasındaki fark 1mm'den büyükse anlamlıdır. Göz hareketleri okulocefalik ve okülovestibüler refleksler beyin sapı hakkında bize bilgi verir. Beyin ve beyin sapı lezyonu olan hastalarda çeşitli solunum anomalileri olabilir. En sık Cheyne-Stokes solunumu gözlenir. Medulla spinalis yaralanması meydana geldiğinde taşikardisiz hipotansiyon, dar nabız basıncı ve vazokonstrüksiyon gibi semptomlar görülebilir. Bu durumda kristalloidler, vazopressörler, inotropolar ve steroidler kullanılarak hastanın acil tedavisi yapılmalıdır.

3.15.6. Exposure

Çoklu travma hastasına yaklaşımda birincil bakının son aşamasında tam bir fizik muayene için hasta tamamen soyulmalıdır. Herhangi bir yaralanmayı gözden kaçırmamak için, tüm vücut kontrol edilmelidir. Eş zamanlı olarak hastayı hipotermiden korumak için tedavi başlatılmalı, gerekirse profilaktik olarak ısıtılmış intravenöz sıvı, battaniye, ısıtma lambaları ve ısıtılmış hava sirkülasyonu sağlanmalıdır (159).

3.15.7. Foley Sonda

Resüsitasyon safhasında yapılacak öncelikli işlemlerden biriside foley sonda ile sıvı resüsitasyonuna olan cevabı incelemektir. Foley sonda öncesinde kontrendike olan durumların varlığını kontrol etmek gerekir. Sıvı resüsitasyonuna yeterli yanıtın olduğunu söyleyebilmek için 0,5-1 cc/kg/dk idrar çıkışı olmalıdır (158). Üretral yaralanma göstergesi olan eksternal meatusta kan görülmesi, skrotum ya da labium majus'ta ekimoz görülmesi, rektal muayene ile prostatın yukarı doğru yer değiştirmiş olduğununun tespit edilmesi gibi durumlarda foley sonda takılması kontrendikedir. Foley sondanın kontrendike olduğu durumlarda sistofiks ile mesane kateterizasyonu uygulanmalıdır.

3.15.8. Gastrik Sonda

Hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra, resüsitasyon safhasında gastrik içeriği boşaltmak ve gastrik dekompresyon için nazogastrik sonda takılmalı, ancak bunun için kribriiform kemik sağlam olmalıdır. Eğer maksillofasial travma var ise orogastrik yol kullanılabilir (158).

3.15.9. Travmada Radyolojik Değerlendirme

Radyolojik tetkikler hastanın resüsitasyonunu engellemeyecek biçimde dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Eğer hasta yüksek enerjili araç kazası ise veya çok yüksekte düşmüş ise yapılacak ilk radyolojik tetkik, resüsitasyon odasında, portable anterior-posterior göğüs grafisi, lateral servikal grafi ve pelvis grafisi olmalıdır. Eğer şuuru tamamen açık bir hasta servikal bölgesine doğrudan darbe almamışsa, boyun ağrısı yoksa ve aktif olarak boyun ekstansiyon,

fleksiyon ve rotasyon hareketlerini yapıyorsa servikal omurgalarının normal olduğu söylenebilir (160). Normal beyin tomoğrafisi olan ancak şuurunu kapalı olan hastalarda mutlaka servikal immobilizasyon devam ettirilmelidir. Travma sonrası erken dönemde, ilk 72 saat içerisinde, ligament yaralanması olup olmadığını tespit etmek için manyetik rezonans görüntüleme yapılmalıdır. Göğüs grafileri; hayatı tehdit edebilecek olan toraksta yer kaplayıcı lezyon, mediastende genişleme, akciğer parankim yaralanmaları ve vertebral kolon yaralanmaları değerlendirilebilir. Ayrıca göğüs grafileri hastaların entübasyon tüpünün yerleşimini değerlendirmek için de kullanılabilir.

4. MATERYAL VE METOT

Bu prospektif çalışmaya İnönü Üniversitesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 2009/62 protokol numaralı çalışma onayı alındıktan ve İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'nden 2010/63 proje kodu ile desteklenmesi uygun görüldükten sonra başlandı.

2010 Haziran - 2011 Mayıs tarihleri arasında, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na yüksekten düşme, araç içi trafik kazası ve araç dışı trafik kazası nedeniyle başvuran ve çalışmaya alınma ölçütlerine uyan 70 hasta ile yapıldı. Beraberinde İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran altta yatan hastalık, kanama ve pıhtılaşma bozukluğu olmayan sağlıklı 30 gönüllü erişkin birey kontrol grubu olarak alındı. Ayrıca, Pediatri Anabilim Dalı Sağlam Çocuk Polikliniği'ne başvuran altta yatan hastalık, kanama ve pıhtılaşma bozukluğu olmayan sağlıklı çocukların ailelerinden onam alınan 30 çocuk kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Travma ve kontrol gruplarında bulunan toplam 130 birey hasta ve/veya yakınlarından (onam formu okutulup) onay alındıktan sonra, önceden hazırlanmış olan hasta bilgi formuna kaydedilerek çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınan hastalar dört gruba ayrıldı.

Grup 1: Çocuk yaş grubunda (0-16 yaş) altta yatan hastalık ve kanama bozukluğu olmayan sağlıklı çocuklar ($n=30$)

Grup 2: Erişkin yaş grubunda (17 yaş ve üzeri) altta yatan hastalık ve kanama bozukluğu olmayan sağlıklı erişkinler ($n=30$)

Grup 3: Çocuk yaş grubunda (0-16 yaş) çoklu yaralanması olan hastalar ($n=35$)

Grup 4: Erişkin yaş grubunda (17 yaş ve üzeri) çoklu yaralanması olan hastalar ($n=35$)

4.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri:

1. En az iki sistem yaralanması olan hastalar
2. Yaralanmadan sonra kan ve kan ürünleri transfüzyonu yapılmayan hastalar
3. Injury Severity Skoru (ISS) 16 puanın üzerinde olan hastalar
4. Yaralanma sonrası başka bir hastaneye götürülmeden doğrudan acilimize başvuranlar
5. Çalışmaya girmeyi kabul eden kendisi ile iletişim kurulabilen hastalar ya da kendisi ile iletişim kurulamayan hastaların birinci dereceden yakınlarınca çalışmaya girmesi kabul edilen hastalar.

4.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri:

1. Tek sistem yaralanması olan hastalar
2. Kan ya da kan ürünü transfüzyonu yapılan hastalar
2. ISS 16 puanın altında olan hastalar
4. Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar
5. Yaralanmanın üzerinden iki saat geçmiş ve başka bir merkezde müdahale yapılmış olan hastalar

4.3. Hasta Değerlendirme Süreci:

Acil Tıp Anabilim Dalına çoklu yaralanma ile gelen hastalar monitörize edilerek nabız, tansiyon arteriyel, solunum sayısı, ateş ve oksijen saturasyonları kaydedildi. Hızlı bir şekilde hastalar muayene edilip çocuk ve erişkin Glasgow Koma Skorları belirlendi. Aynı zamanda geliş anında hastalara herhangi bir tedavi başlanmadan önce hemoglobin, hematokrit, trombosit, biyokimya, aPTT, PT, D-Dimer, fibrinojen, kan gazları, kan grubu, doku faktörü, Faktör 7 ve Faktör 10 için kan örnekleri alındı. Bu işlemler yapıldıktan sonra hastalar ATLS programına göre resüste edildi. Ayrıca hastaların muayene bulguları, radyolojik bulgular ve laboratuvar bulgularına göre tanı ve tedavileri yapıldı. Hastalar yaş, cinsiyet, travma oluş şekli, acilde kalış süreleri, solunum sayısı, arteriyel kan basıncı, nabız sayısı, baş-boyun, abdomen, göğüs, pelvis ve ekstremiteler yaralanması olup olmadığı, pozitif radyolojik bulguları, yattığı klinik, yapılan tedavi (cerrahi operasyon, medikal takip), yatış süresi, mortalite ve hastaların geliş GKS, ISS, PTS, TRİSS, RTS ve APACHE II skorları incelendi.

4.4. Kan Örneklerinin Alınması ve Saklanması:

Çalışmaya dahil edilen 30 erişkin, 30 çocuk yaş kontrol grubundan ve 35 yetişkin, 35 çocuk çoklu yaralanması olan hastalardan, ön koldan toplam 10 cc venöz kan alındı. Bu kan örnekleri 2 cc EDTA'lı tüpe (hemoglobin, hematokrit ve trombosit tayini için), 2 cc düz tüpe (biyokimya analizi için), 2 cc sitratlı tüpe (plazma aktive parsiyel tromboplastin zamanı

(aPTT), protrombin zamanı (PT), D-dimer ve fibrinojen tayini için), 0.5 cc heparinli enjektöre (kan gazları analizi için), kalan 3,5 cc kan ise sodyum sitratlı iki tüpe (doku faktörü, faktör 7 ve faktör 10 tayini için) alındı. Doku faktörü, Faktör VII ve Faktör X için alınan kan örnekleri bekletilmeden 10000 devirde, 10 dakika santrifüj edilerek plazması ayrıldı. Plazma plastik tüplere konarak analiz aşamasına kadar -80°C’de dondurularak saklandı. Ölçüm aşamasında dondurulmuş plazmalar Faktör VII ve Faktör 10 çalışılırken hızlıca 37°C’ de eritilerek işleme hazır hale getirildi. Doku faktörü çalışılırken bu dondurulmuş plazmalar bir gün öncesinden buzdolabında +4 derecede yavaş olarak eritilerek işleme hazır hale getirildi. Geriye kalan kan örnekleri ise hasta geliş anında hematoloji, kan gazları ve biyokimya laboratuvarında çalışıldı.

4.5. Örneklerin Çalışılması

Tüm kan sayımı (CBC); hemoglobin, hematokrit ve trombosit Beckman Coulter cihazında çalışıldı.

aPTT, PT, fibrinojen ve D-Dimer EDTA’lı (Becton Dickinson Vacutainer Systems, France) tüplere alındı. Hematoloji laboratuvarında 10 dakika 10.000 devir/dakika santrifüj edilere 2-8°C’da çalışıldı. .

PT düzeyleri fotometrik yöntemle Type BCS XP System 480908 DADE BEHRİNG NARBURG GMBH D-35041 (Marburg, Germany) cihazında SIEMENS Thromborel S (Marburg, Germany) kit kullanılarak kantitatif ölçüm yapılarak belirlendi.

aPTT, düzeyleri fotometrik yöntemle Type BCS XP System 480908 DADE BEHRİNG NARBURG GMBH D-35041 (Marburg, Germany) cihazında SIEMENS Actin (Marburg, Germany) kit SIEMENS CaCl (Marburg, Germany) sarf ürünleri kullanılarak kantitatif ölçüm yapılarak belirlendi

D-Dimer düzeyleri fotometrik yöntemle Type BCS XP System 480908 DADE BEHRİNG NARBURG GMBH D-35041 (Marburg, Germany) cihazında SIEMENS Reagent (Marburg, Germany), SIEMENS Supplement (Marburg, Germany), SIEMENS Buffer (Marburg, Germany), SIEMENS Diluent (Marburg, Germany) kit kullanılarak kantitatif ölçüm yapılarak belirlendi

Fibrinojen düzeyleri fotometrik yöntemle Type BCS XP System 480908 DADE BEHRİNG NARBURG GMBH D-35041 (Marburg, Germany) cihazında SIEMENS Multifibrin (Marburg, Germany) kit kullanılarak kantitatif ölçüm yapılarak belirlendi

FaktörVII düzeyleri fotometrik yöntemle Type BCS XP System 480908 DADE BEHRİNG NARBURG GMBH D-35041 (Marburg, Germany) cihazında SIEMENS Faktör VII

(Marburg, Germany) ,SIEMENS Thromborel (Marburg, Germany) kit nolu kit kullanılarak kantitatif ölçüm yapılarak belirlendi

FaktörX düzeyleri fotometrik yöntemle Type BCS XP System 480908 DADE BEHRING NARBURG GMBH D-35041 (Marburg, Germany) cihazında, SIEMENS FaktörX (Marburg, Germany), SIEMENS Thromborel S (Marburg, Germany) kit kullanılarak kantitatif ölçüm yapılarak belirlendi

Doku faktörü; Ali Rad SEAC RADIM Campany ALİSEİ Configurasyon files s.n.420713 (Italy) cihazında, Chromogen Substate (USA), Biotin TF Antibody (USA), SP Conjugate (USA), MIX Diluent (USA), Wash Buffer Concentrate (USA) ve Assay Max Human TF ELİSA (USA) kiti kullanılarak mikroeliza yöntemi ile kantitatif ölçüm yapıldı.

4.6. İstatistiksel Analiz:

İstatistiksel verilerin analizinde SPSS for windows paket programının 13.0 nolu versiyonu kullanıldı. Veriler ortalama, standart sapma (SD), ortanca, çeyrekler arası sapma (IRQ) ve yüzde olarak özetlendi. Yüzdeler en yakın sayıya yuvarlandı. Trombosit, aPTT, PT, fibrinojen, D-dimer, doku faktörü, faktör VII ve faktör X düzeylerinin gruplar arasındaki istatistiksel ilişki one way ANOVA testi ile değerlendirildi. Nicel veri içeren değişkenler shapiro-wilk testine göre normal dağılım gösterenler unpaired t test iele değerlendirildi. Normal dağılım göstermeyenler ise Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Değişkenler arasındaki ilişki pearson korelasyon analizi ile test edildi. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma süresince servisimize gelen çoklu travma hastalarının ISS değeri 16 puanın üzerinde toplam 70 hasta travma grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Bunların 35'i çocuk, 35'ide erişkin hastaydı. 30 çocuk ve 30 erişkin olmak üzere toplam 60 sağlıklı birey kontrol grubu olarak çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan travma hastalarının hasta karakteristikleri, geliş vital bulguları ve diğer hasta karakteristikleri Tablo 5'te gösterilmiştir. Ortalama yaş çocuk travma grubunda 7 ± 4 , erişkin travma grubunda ise 38 ± 15 olarak bulundu. Her iki grupta %85 oranında erkeklerden oluşmaktaydı. Erişkin kontrol grubunun yaş ortalaması 42 ± 15 ve %80'ni erkek idi. Çocuk kontrol grubunun ise yaş ortalaması 7 ± 4 , %73 oranında erkeklerden oluşmuştu. Çocuk travma grubunun %40'ına, erişkin travma grubunun %63'üne cerrahi bir prosedür uygulandı. Çocuk travma grubu acilde ortalama 109 dakika, erişkin travma grubu ise 121 dakika içerisinde değerlendirildikten sonra bir kliniğe yatırıldı. Çocuk travma grubunda mortalite %14 iken, erişkin travma grubunda %23 olarak bulundu. Her iki grupta toplam mortalite %15 olarak bulundu. Çocuk travma grubunda en sık ölüm nedeni kafa travması (5 vaka, %80) ve toraks travması (bir vaka, %20) olarak bulundu. Çocuk travma grubundaki vakaların tümü erken dönemde mortal seyretti. Erişkin travma grubunda da en sık ölüm nedeni kafa travması (6 vaka, %75) ve toraks travması (2 vaka, %25) olarak tespit edildi. Erişkin travma grubundaki hastalardan beş (%63) vaka erken dönemde, iki vaka (37%) ise geç dönemde mortal seyretti. Çocuk travma grubunda yaşayanlar ile ölenler arasında ortalama sistolik kan basıncı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0.006$). Çocuk travma grubunda yaşayanlar ile ölenler arasında ortalama nabız sayısı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.095$). Erişkin travma grubunda ortalama sistolik kan basıncı ve ortalama nabız hızı karşılaştırıldığında istatistiksel

olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.0001$ ve $p=0.007$, sırasıyla). Çocuk travma grubundaki hastaların takipleri ve tedavileri sırasında 13 vakaya (%37) kan (eritrosit süspansiyonu), 9 vakaya (%26) taze donmuş plazma ve 4 vakaya (%11) trombosit transfüzyonuna yapıldı. Erişkin travma grubundaki hastaların takipleri ve tedavileri sırasında 17 vakaya (%49) kan (eritrosit süspansiyonu), 15 vakaya (%26) taze donmuş plazma ve bir vakaya (%3) trombosit transfüzyonu yapıldı.

| | Çocuk travma grubu (Ortalama \pm SD ve yüzde) | Erişkin travma grubu (Ortalama \pm SD ve yüzde) |
|-------------------------------|--|--|
| Yaş | 7 \pm 4 | 38 \pm 15 |
| Cinsiyet (K/E) | 7/28 | 7/28 |
| Ortalama sistolik kan basıncı | 94 \pm 2 | 121 \pm 33 |
| Nabız | 111 \pm 17 | 111 \pm 24 |
| Solunum sayısı | 24 \pm 6 | 24 \pm 5 |
| Ateş | 36.6 \pm 1 | 36.6 \pm 0.4 |
| Cerrahi uygulanan hasta | 14 (%40) | 22 (%63) |
| Acilde kalış süresi (dakika) | 109 \pm 32 | 121 \pm 42 |
| Yatış süreleri (gün) | 8 \pm 6 | 14 \pm 13 |
| Mortalite | 5 (%14) | 8 (23%) |

Tablo 5: Çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun hasta karakteristikleri, vital bulgular ve diğer hasta karakteristikleri

Çocuk travma grubunda en sık yüksekten düşme nedeni ile travma meydana gelirken erişkin travma grubunda travmanın en sık nedeni araç içi trafik kazasıydı. (Tablo 6).

| | Çocuk travma grubu n (%) | Erişkin travma grubu n (%) |
|----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Yüksekten düşme | 13 (%37) | 10 (%29) |
| Yaya | 11 (%32) | 3 (%8) |
| Motorsiklet ya da bisiklet | 5 (%14) | 5 (%14) |
| Araç içi trafik kazası | 6 (%17) | 17 (%49) |

Tablo 6: Çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun travma oluş mekanizmaları

Hem çocuk travma grubu, hem de erişkin travma grubunun ortalama yaralanma şiddeti ölçekleri Tablo 7’de gösterilmiştir. Çocuk travma grubunda ölen ile yaşayan hastaların ortalama GKS değeri, ortalama AIS değeri, ortalama ISS değeri, ortalama TRİSS değeri, ortalama PTS ve ortalama APACHE II değeri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla, $p<0.001$, $p<0.0001$, $p=0.003$, $p=0.003$, $p<0.0001$ ve $p<0.000$). Ancak çocuk travma grubunda yaşayan ile ölenlerin ortalama RTS değerleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p=0.369$). Erişkin travma grubunda ise ölen ile yaşayan hastaların ortalama GKS değeri, ortalama ISS değeri, ortalama TRİSS değeri, ortalama RTS değeri ve ortalama APACHE II değeri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla, $p<0.0001$, $p=0.008$, $p<0.0001$, $p<0.0001$ ve $p<0.0001$). Erişkin travma grubunda ölen ile yaşayan hastaların ortalama AIS değeri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p=0,122$).

| | Çocuk travma grubu | Erişkin travma grubu |
|-------------------------|--------------------|----------------------|
| | Ortalama \pm SD | Ortalama \pm SD |
| GKS | 12 \pm 3 | 11 \pm 4 |
| ISS | 38 \pm 11 | 37 \pm 10 |
| AIS | 13 \pm 3 | 13 \pm 3 |
| RTS | 7 \pm 2 | 7 \pm 2 |
| TRİSS | 18 \pm 28 | 27 \pm 30 |
| Pediyatrik Travma Skoru | 5 \pm 4 | - |
| APACHE II | 11 \pm 8 | 14 8 |

Tablo 7. Çocuk travma grubu ve erişkin travma gruplarının yaralanma şiddeti ölçekleri

Çoklu travma nedeni ile acile başvuran çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun değerlendirilmesinden sonra mevcut yaralanma durumunu gösteren tanılar Tablo 8’de gösterilmiştir. Erişkin travma grubunda vakaların 22’sinde (%63) kafa travması, 22’sinde (%63) toraks travması, 6’sında (%17) abdominal travma ve 27’sinde (%77) herhangi bir kemikte (pelvis, femur, kafa kemikleri, tibia, fibula, humerus, maksilla, kalkaneus vs) kırık tespit edildi. Çocuk travma grubunda ise 21 vakada (%60) kafa travması, 22 vakada (%63) toraks travması, 13 vakada (%37) abdominal travma ve 14 vakada (%40) herhangi bir kemikte (pelvis, femur, kafa kemikleri, tibia, fibula, humerus, maksilla, kalkaneus vs) kırık tespit edildi. Çocuk travma grubunda en sık sırasıyla akciğer kontüzyonu, uzun kemik kırığı, çökme ve/veya

lineer kafatası kırığı, pelvis kırığı, dalak laserasyonu ve beyin ödemi mevcuttu. Erişkin travma grubunda ise en sık olarak sırasıyla akciğer kontüzyonu, beyin ödemi, çökme ve/veya lineer kafatası kırığı, subaraknoid kanama ve uzun kemik kırığı tespit edildi.

| | Çocuk travma grubu n (%) | Erişkin travma grubu n (%) | Toplam n (%) |
|--------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|-----------------|
| Akciğer kontüzyonu | 20 (%57) | 19 (%53) | 39 (%56) |
| Uzun kemik kırıkları | 14 (%40) | 9 (%26) | 23 (%33) |
| Çökme ve/veya lineer kafatası kırığı | 11 (%31) | 11 (%31) | 22 (%31) |
| Beyin ödemi | 11 (%31) | 14 (%39) | 21 (%30) |
| Pelvis kırığı | 8 (%23) | 9 (%26) | 17 (%24) |
| Subaraknoid kanama | 6 (%17) | 10 (%29) | 16 (%23) |
| Dalak laserasyonu | 8 (%23) | 3 (%8) | 11 (%16) |
| Kot kırığı | 4 (%11) | 7 (%19) | 11 (%16) |
| Hemotoraks | 4 (%11) | 5 (%14) | 9 (%13) |
| Epidural hematoma | 5 (%14) | 4 (%11) | 9 (%13) |
| Karaciğer laserasyonu | 5 (%14) | 3 (%9) | 8 (%11) |
| Pnömotoraks | 3 (%9) | 4 (%11) | 7 (%10) |
| Vertebra kırığı | 0 (%0) | 5 (%14) | 5 (%7) |
| Subdural hematoma | 0 (%0) | 2 (%6) | 2 (%3) |
| Böbrek laserasyonu | 0 (%0) | 1 (%3) | 1 (%1) |

Tablo 8: Çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun tanıları

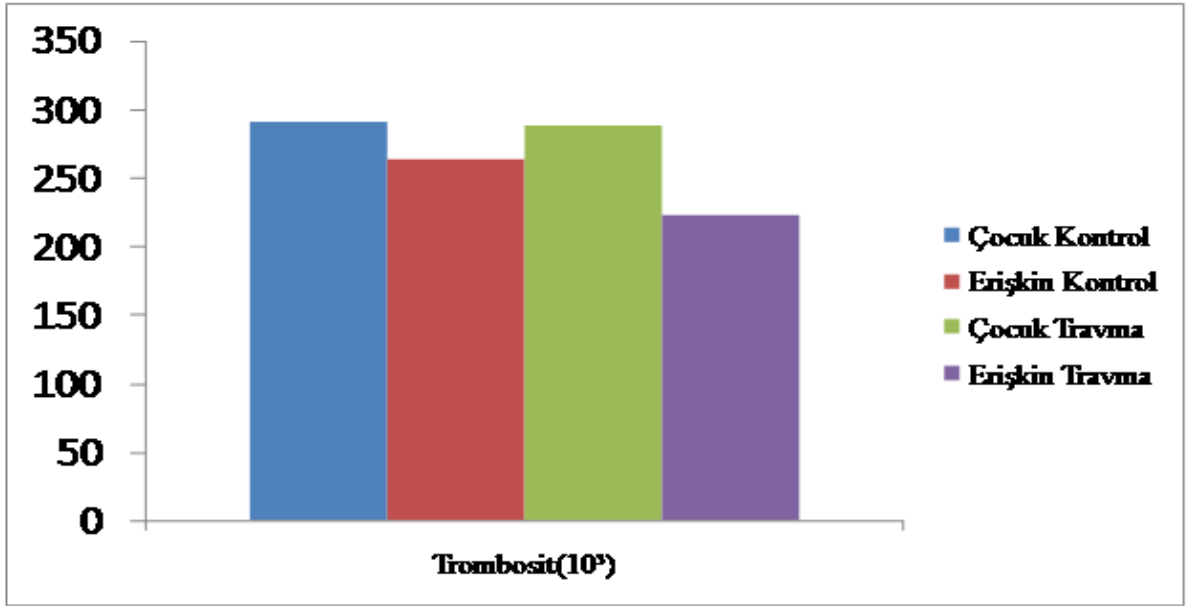
Hastalar acil serviste değerlendirilip tanıları konulduktan sonra acil servisten çeşitli kliniklere transfer edildiler. Çocuk travma grubunda 15 vaka (%41) beyin cerrahi yoğun bakım, 10 vaka (%29) çocuk cerrahisi yoğun bakım, 7 vaka (%20) ortopedi servisi ve 3 vaka (%8) anestezi ve reanimasyon yoğun bakıma yatırıldılar. Erişkin travma grubunda ise 11 vaka (%32) anestezi ve reanimasyon yoğun bakıma, 11 vaka (%32) beyin cerrahi yoğun bakıma, 6 vaka (%17) ortopedi servisine, 4 vaka (%11) genel cerrahi yoğun bakım ve 3 vaka (%8) göğüs cerrahi yoğun bakıma yatırıldılar.

Tablo 9’da çocuk kontrol grubu, erişkin kontrol grubu, çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun hemoglobin, hematokrit, trombosit, aPTT, PT, fibrinojen, D-dimer, doku faktörü, Faktör 7 ve Faktör 10 düzeylerinin ortalama ve standart sapmaları gösterilmiştir.

| | Çocuk travma grubu (mean ± SD) | Erişkin travma grubu (mean ± SD) | Çocuk kontrol grubu (mean ± SD) | Erişkin kontrol grubu (mean ± SD) |
|------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|
| Hemoglobin (g/dL) | 11 ± 2 | 12.2 ± 2.5 | 13 ± 0.8 | 14 ± 0.9 |
| Hematokrit (%) | 34 ± 5 | 36 ± 6 | 38 ± 2 | 40 ± 2 |
| Trombosit (10 ³) | 289 ± 86 | 223 ± 81 | 291 ± 41 | 264 ± 40 |
| aPTT (sn) | 37 ± 29 | 46 ± 42 | 23 ± 3 | 25 ± 2 |
| INR | 1.8 ± 0.8 | 1.5 ± 0.5 | 1 ± 0.2 | 1 ± 0.2 |
| D-Dimer | 16 ± 14 | 18 ± 12 | 0.3 ± 0.1 | 0.3 ± 0.1 |
| Fibrinojen(mg/dL) | 343 ± 144 | 522 ± 168 | 239 ± 26 | 256 ± 22 |
| Doku Faktörü | 282 ± 66 | 287± 95 | 244 ± 41 | 243 ± 32 |
| Faktör 7 | 95 ± 24 | 99± 38 | 109 ± 9 | 106 ± 7 |
| Faktör 10 | 98 ± 21 | 101 ± 32 | 105 ± 8 | 106 ± 7 |

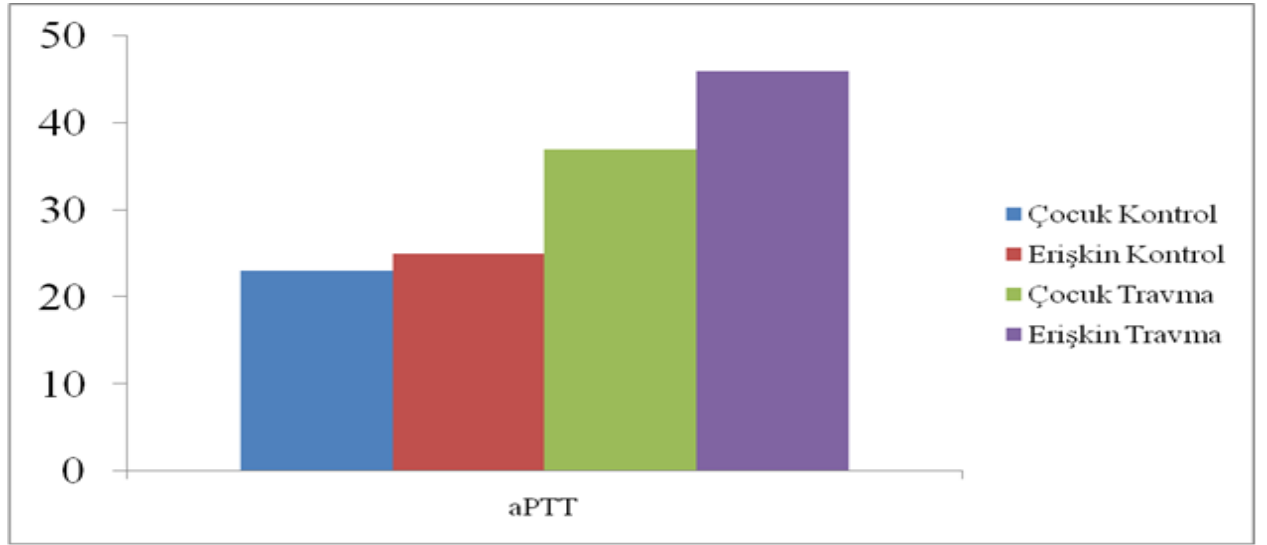
Tablo 9: Grupların koagülasyon parametre değerleri

Çalışmamızda çocuk kontrol grubu, erişkin kontrol grubu, çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun ortalama trombosit sayıları Grafik 1’de gösterilmiştir. Erişkin travma grubu ile çocuk travma grubunun ortalama trombosit sayıları karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Çocuk travma grubu ile çocuk kontrol gruplarının ortalama trombosit sayıları karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,919$). Erişkin travma grubu ile erişkin kontrol gruplarının ortalama trombosit sayıları karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.018$). Çocuk travma grubunun ISS, GCS, AIS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile trombosit sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p=0,011$, $p=0,013$, $p=0.015$, $p=0.011$, $p=0.007$ ve $p<0.001$). Erişkin travma grubunun ISS, GCS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile trombosit sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0.168$, $p=0.712$, $p=0.525$, $p=0.396$ ve $p=0.447$). Ancak AIS ile trombosit sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.047$).



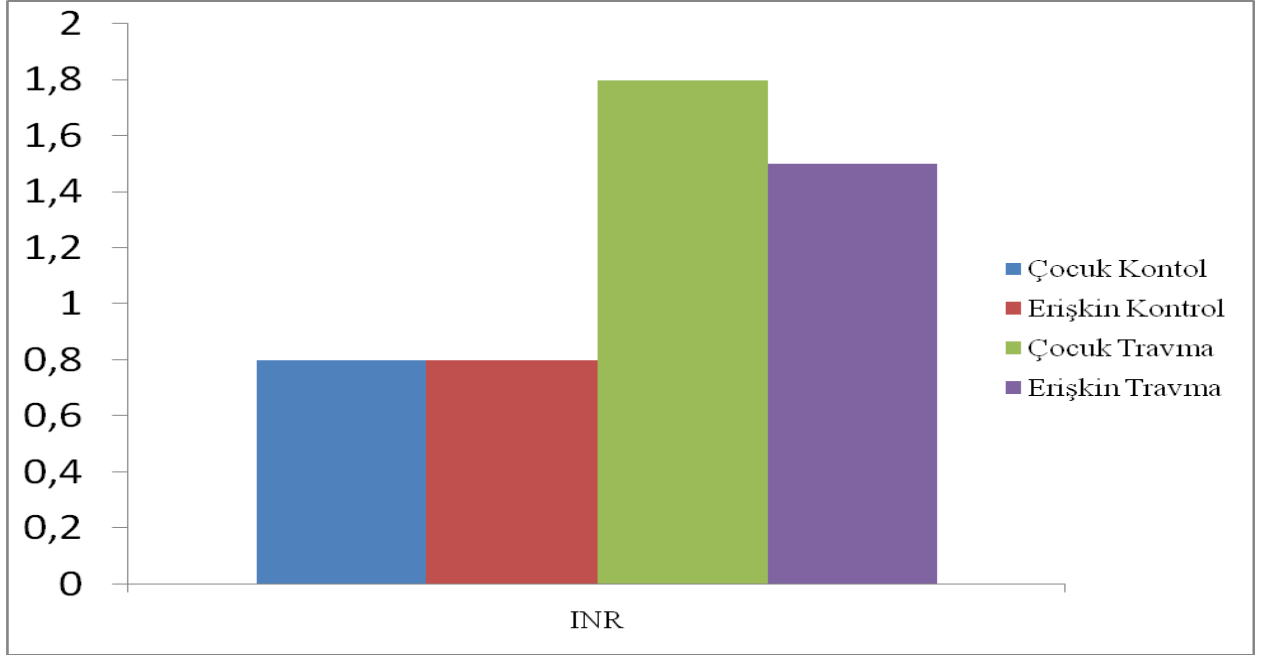
Grafik 1: Grupların ortalama trombosit sayıları

Çocuk kontrol grubu, erişkin kontrol grubu, çocuk travma grubu ve erişkin travma gruplarının ortalama aPTT düzeyleri Grafik 2’de gösterilmiştir. Çocuk travma grubu ile erişkin travma grubunun ortalama aPTT düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,161$). Çocuk travma grubu ile çocuk kontrol grubunun ortalama aPTT düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.028$). Erişkin travma grubu ile erişkin kontrol grubunun ortalama aPTT düzeyleri karşılaştırıldığında ise aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). Çocuk travma grubunun ISS, GCS, AIS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile aPTT süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla , $p<0.001$, $p<0.0001$, $p<0.002$, $p<0.0001$, $p<0.0001$ ve $p<0.0001$). Erişkin travma grubunun GCS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile aPTT süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p=0.009$, $p=0.005$, $p=0.005$ ve $p=0.006$). Erişkin travma grubunun ISS ve AIS skorları ile aPTT süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0.257$ ve $p=0.665$).



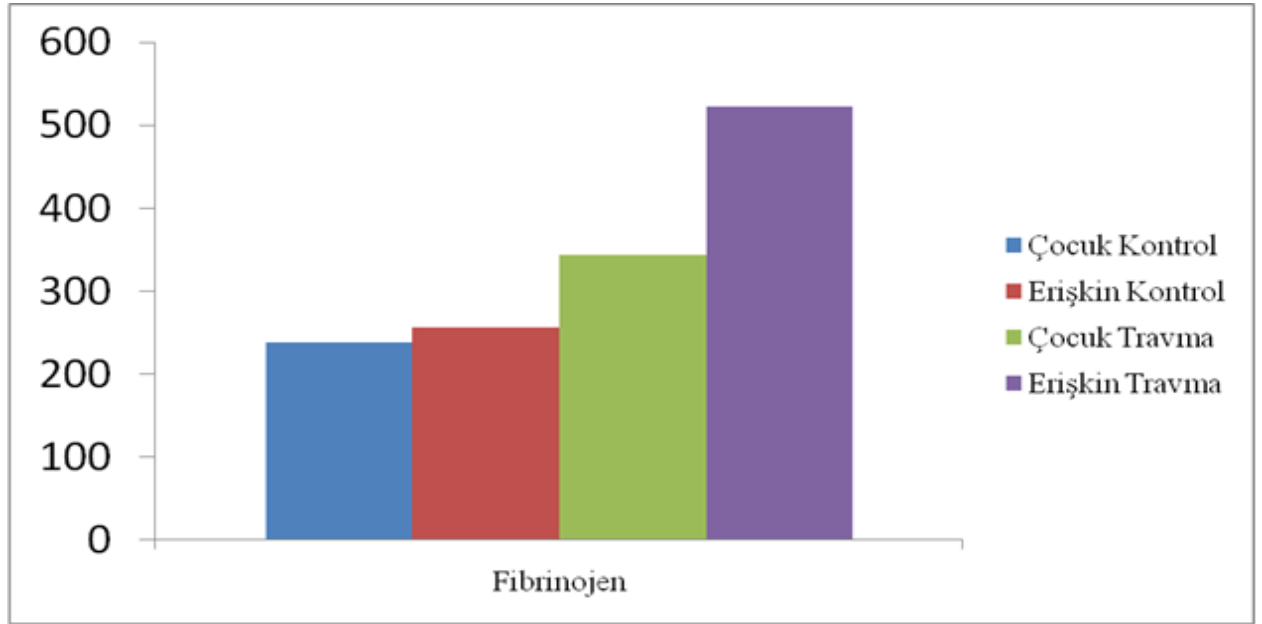
Grafik 2: Grupların ortalama aPTT süreleri

Çocuk kontrol grubu, erişkin kontrol grubu, çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun ortalama INR düzeyleri Grafik 3'te gösterilmiştir. Çocuk travma grubu ile erişkin travma grubunun ortalama INR düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,295$). Çocuk travma grubu ile çocuk kontrol grubunun ortalama INR düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,0001$). Erişkin travma grubu ile erişkin kontrol grubunun ortalama INR düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,002$). Çocuk travma grubunun ISS, GCS, AIS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile INR değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p=0.002$, $p<0.0001$, $p<0.001$, $p<0.0001$, $p<0.0001$ ve $p<0.0001$). Erişkin travma grubunun GCS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile INR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p=0.002$, $p<0.0001$, $p<0.001$ ve $p<0.0001$). Erişkin travma grubunun ISS ve AIS skorları ile INR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0.142$ ve $p=0.395$).



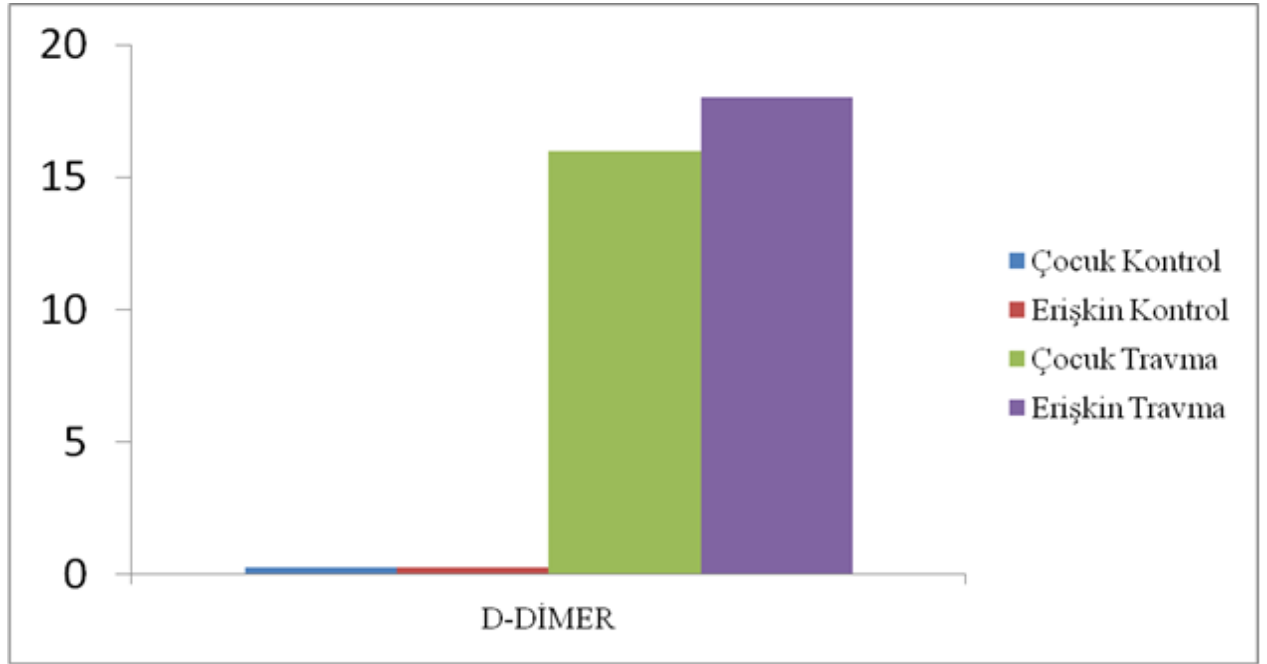
Grafik 3: Grupların ortalama INR düzeyleri

Çocuk kontrol grubu, erişkin kontrol grubu, çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun ortalama fibrinojen düzeyleri Grafik 4'te gösterilmiştir. Çocuk travma grubu ile erişkin travma grubunun ortalama fibrinojen düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,0001$). Çocuk travma grubu ile çocuk kontrol grubunun ortalama fibrinojen düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,0001$). Erişkin travma grubu ile erişkin kontrol grubunun ortalama fibrinojen düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,0001$). Çocuk travma grubunun ISS, GCS, AIS, RTS, TRISS ve APACHE II skorları ile fibrinojen düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0,928$, $p=0,475$, $p=0,513$, $p=0,599$, $p=0,565$ ve $p=0,302$). Erişkin travma grubunun ISS, AIS ve TRISS skorları ile fibrinojen düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p<0,0001$, $p=0,048$ ve $p=0,032$). Erişkin travma grubunun GCS, RTS ve APACHE II skorları ile fibrinojen düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0,145$, $p=0,227$ ve $p=0,204$).



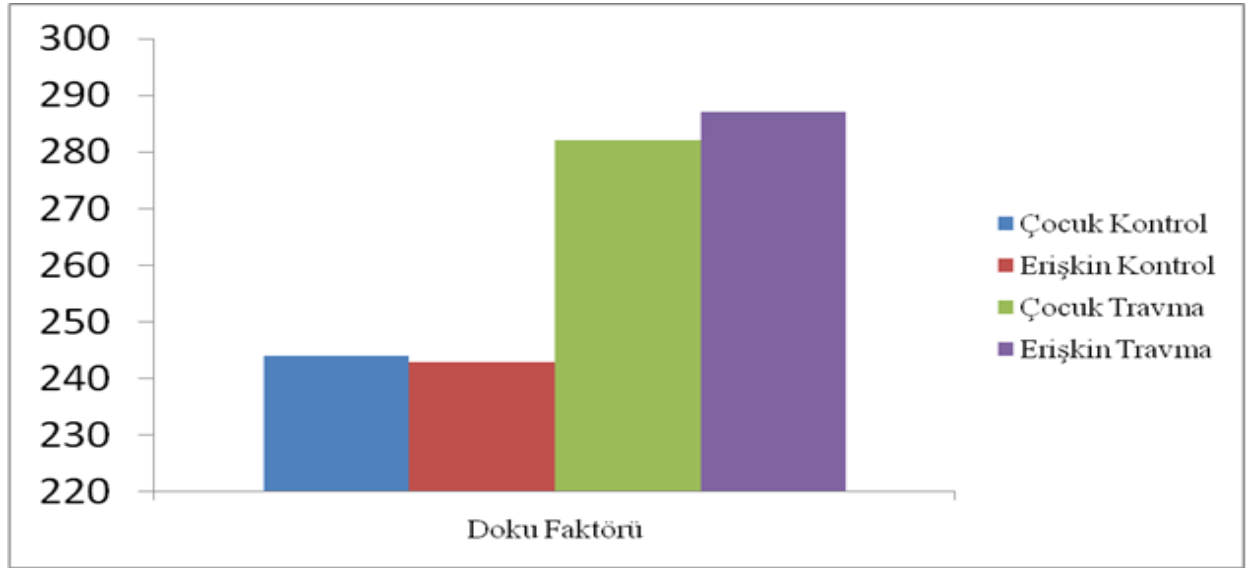
Grafik 4: Grupların ortalama fibrinojen düzeyleri

Çocuk kontrol grubu, erişkin kontrol grubu, çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun ortalama D-dimer düzeyleri Grafik 5'te gösterilmiştir. Çocuk travma grubu ile erişkin travma grubunun ortalama D-dimer düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,431$). Çocuk travma grubu ile çocuk kontrol grubunun ortalama D-dimer düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,0001$). Erişkin travma grubu ile erişkin kontrol grubunun ortalama D-dimer düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,0001$). Çocuk travma grubunun GCS, AIS, TRİSS ve APACHE II skorları ile D-dimer değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p=0.010$, $p=0.039$, $p=0.055$ ve $p=0.017$). Çocuk travma grubunun ISS ve RTS skorları ile D-dimer düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0.168$ ve $p=0.069$). Erişkin travma grubunun GCS, AIS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile D-dimer düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p=0.015$, $p=0.028$, $p<0.0001$, $p<0.0001$ ve $p=0.003$). Erişkin travma grubunun ISS skoru ile D-dimer düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p=0.142$).



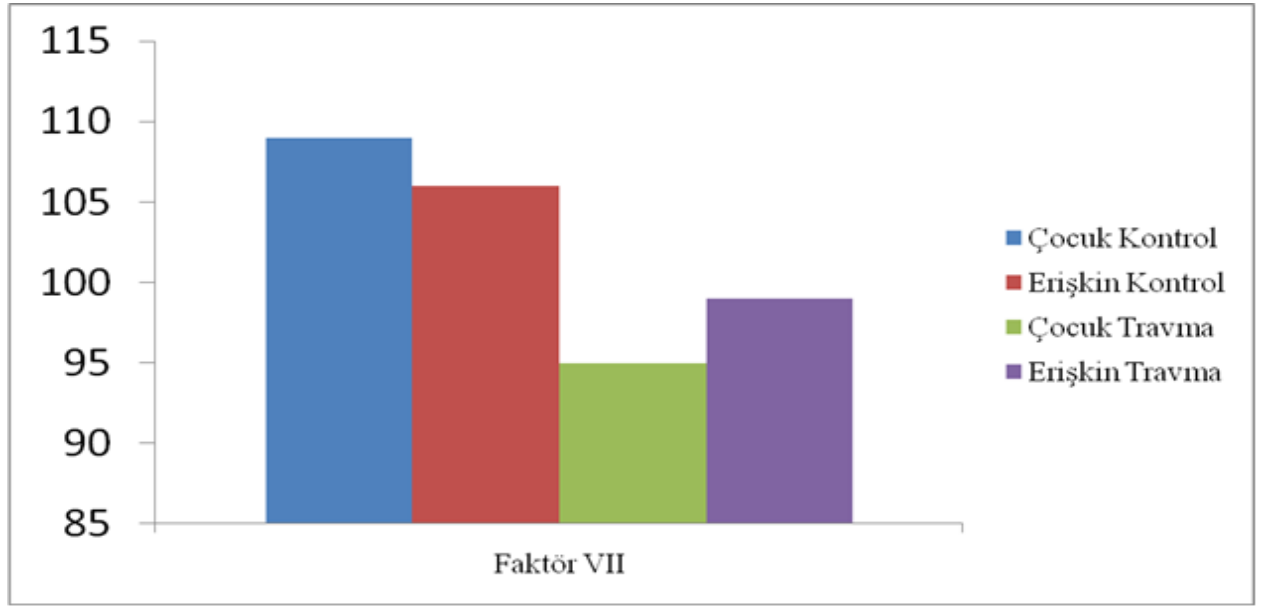
Grafik 5: Grupların ortalama D-dimer düzeyleri

Çocuk kontrol grubu, erişkin kontrol grubu, çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun ortalama doku faktörü düzeyleri Grafik 6’te gösterilmiştir. Çocuk travma grubu ile erişkin travma grubunun ortalama doku faktörü düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,698$). Çocuk travma grubu ile çocuk kontrol grubunun ortalama doku faktörü düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,021$). Erişkin travma grubu ile erişkin kontrol grubunun ortalama doku faktörü düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,007$). Çocuk travma grubunun ISS skoru ile doku faktörü düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.053$). Çocuk travma grubunun GCS, AIS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile doku faktörü düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0.695$, $p=0.462$, $p=0.792$, $p=0.292$ ve $p=0.442$). Erişkin travma grubunun ISS, GCS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile doku faktörü düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p=0.042$, $p=0.016$, $p=0.015$, $p=0.036$ ve $p=0.014$). Erişkin travma grubunun AIS skoru ile doku faktörü düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p=0.128$).



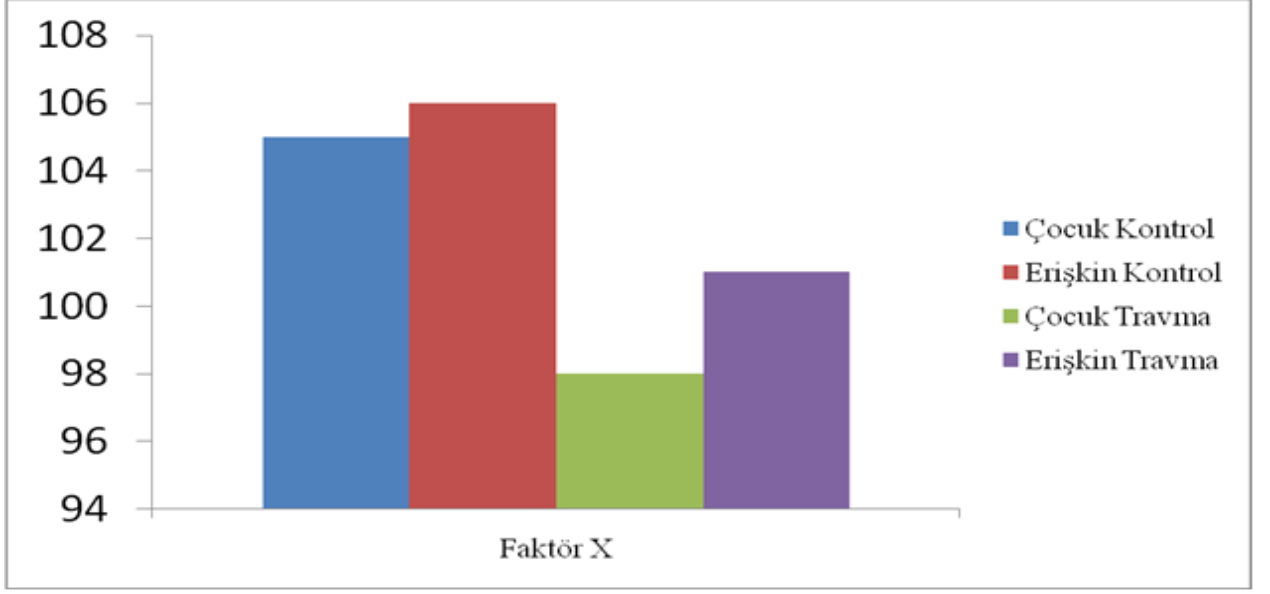
Grafik 6: Grupların ortalama doku faktör düzeyleri

Çocuk kontrol grubu, erişkin kontrol grubu, çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun ortalama Faktör VII düzeyleri Grafik 7’te gösterilmiştir. Çocuk travma grubu ile erişkin travma grubunun ortalama Faktör VII düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,463$). Çocuk travma grubu ile çocuk kontrol grubunun ortalama Faktör VII düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,024$). Erişkin travma grubu ile erişkin kontrol grubunun ortalama Faktör VII düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,230$). Çocuk travma grubunun ISS, GCS, AIS, TRİSS ve APACHE II skorları ile Faktör VII düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p=0.043$, $p=0.029$, $p=0.037$, $p=0.038$ ve $p=0.004$). Çocuk travma grubunun RTS skorları ile Faktör VII düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p=0.087$). Erişkin travma grubunun AIS skoru ile Faktör VII düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.015$). Erişkin travma grubunun ISS, GCS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile Faktör VII düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0.644$, $p=0.860$, $p=0.431$, $p=0.593$ ve $p=0.715$).



Grafik 7: Grupların ortalama Faktör VII düzeyleri

Çocuk kontrol grubu, erişkin kontrol grubu, çocuk travma grubu ve erişkin travma grubunun ortalama Faktör X düzeyleri Grafik 8’te gösterilmiştir. Çocuk travma grubu ile erişkin travma grubunun ortalama Faktör X düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,544$). Çocuk travma grubu ile çocuk kontrol grubunun ortalama Faktör X düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,124$). Erişkin travma grubu ile erişkin kontrol grubunun ortalama Faktör X düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,302$). Çocuk travma grubunun ISS, GCS, AIS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile Faktör X düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla, $p=0.038$, $p=0.007$, $p=0.011$, $p=0.025$, $p=0.011$ ve $p<0.0001$). Erişkin travma grubunun AIS skoru ile Faktör X düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.013$). Erişkin travma grubunun ISS, GCS, RTS, TRİSS ve APACHE II skorları ile Faktör X düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (sırasıyla, $p=0.178$, $p=0.695$, $p=0.163$, $p=0.158$ ve $p=0.574$).



Grafik 8: Grupların ortalama Faktör X düzeyleri

5. TARTIŞMA

Travma, tüm dünyada temel halk sağlığı problemlerinden biridir. Özellikle çoklu travmalar genç yaş grubunun en önemli ölüm nedenlerinden biridir (14). Çoklu travma sıklıkla trafik kazaları (araç içi, yaya, motosiklet ya da bisiklet kazaları) ve yüksekten düşme gibi nedenlere bağlı gelişmektedir. Türkiye'de erişkin yaş grubunda trafik kazaları ve buna bağlı ölümler en önemli sağlık sorunlarından biri iken, çocuk yaş grubunda yüksekten düşmeler daha fazladır. Travmaya bağlı ölümlerin %50'si beyin, beyin sapı, spinal kord, kalp, aort ve büyük damarların laserasyonuna bağlıdır ve olay yerinde saniyeler ve dakikalar içerisinde gelişir. Ölümlerin yaklaşık %30'u ise travmadan sonraki dakikalar ve "altın saat" olarak anılan ilk birkaç saatte hastaneye nakil ve acil servis safhasında olur. Bu dönemde epidural veya subdural kanamalar, hemopnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvik kırıklar veya belirgin kan kaybına yol açan diğer yaralanmalara bağlı ölümler olur. Altın saatte yapılan erken ve etkili müdahale ile bu hasta grubu kurtarılabilir. Acil servislerde veya ambulanda çalışan sağlık personelinin en yararlı olabileceği hastalar altın saatte getirilenlerdir. Ölümlerin %20'si de geç dönemde sıklıkla günler ve haftalar içerisinde yoğun bakımlarda sepsis, çoklu organ yetmezliğinden ve/veya tanısı konulamamış yaralanmalardan ölmektedirler.

Trafik kazaları ülkemizde olduğu gibi, diğer ülkelerde de morbidite ve mortalite açısından oldukça ağır seyreden, her yıl onbinlerce kişinin yaralandığı en önemli sosyal sorunlardan biridir (161). Türkiye, önemli bir halk sağlığı sorunu olan trafik kazaları ve bu kazalarda oluşan ölüm ve yaralanma oranlarında, dünyada ön sıralardadır. 2010 yılında Türkiye'de toplam 1.104.388 trafik kazası meydana gelmiş olup bu kazalarda 4.045 ölüm ve 211.496 yaralanma meydana gelmiştir(162). Yüksekten düşme travma merkezleri için önemli bir sorundur. En sık olarak çocuklar ve yaşlılarda bir kazaya bağlı olarak, genç erişkinlerde ise

öz kıyım, kaza ya da suça bağlı olarak görülür (163-164). Yüksekten düşmelerde direkt darbe ve deselerasyon olmak üzere iki tip hasar oluşur (165-166). Direkt darbe kemik kırıklarına neden olurken, deselerasyon sonrasında kafa travmasını da içeren organ ve internal yaralanmalar meydana gelir.

Çocuk yaş grubunda travmanın mekanizması, patofizyolojisi, teşhis ve tedavi yaklaşımları erişkine benzerdir. Ancak çocuk ve erişkin hastalar arasında önemli fizyolojik ve anatomik farklılıklar mevcuttur (168,169). Bu farklılıklar çocuk travma vakalarının değerlendirilmesinde ve tedavisinde önemli rol oynar. Çocuklarda vücut kitle indeksi küçük olduğundan travma esnasında maruz kalınan enerji daha fazla hasara yol açar (168,170). Bu nedenle organ yaralanmaları erişkinden daha sık meydana gelir. Kemiklerde kırık olmaksızın iç organların hasarlanma riski yüksektir. Çocuklar, görece olarak daha geniş vücut alanına sahiptirler ve ısı kaybı riski daha fazladır (168). Bu nedenle hipotermiye daha yatkındırlar. Ayrıca yine çocuklarda dalak ve karaciğer erişkinlere göre daha önde yerleşimli olduğu, görece olarak daha büyük ve daha az kas ve yağ dokusu ile korunduğu için iç organ yaralanma riski daha yüksektir. Böbrekler daha mobildir ve deselerasyon yaralanmasına daha yatkındırlar. Son olarak çocuklarda baş/vücut oranının daha fazla olması ve kafa kemiklerinin daha ince olması nedeniyle ciddi kafa travmasına daha yatkındırlar.

Yaralanmalar, tüm yaş gruplarında görülmekle beraber, en sık genç erkekler etkilenmektedir (162,171,172). Literatürde, çoklu yaralanma olgularının yaşları 20 ile 40 yaş aralığında ve erkek/kadın oranını da 3 ile 16 arasında bildirilmiştir (173-176). Türkiye'den Başoğlu ve arkadaşları, (176) 521 künt toraks travma hastası üzerinde yapmış oldukları çalışmada hastaların %55'i 20-49 yaş ve bunların da 399'unun (%76) erkek cinsiyet olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızdaki erişkin travma grubunun yaş ortalaması önceki çalışmalarla uyumluydu ve erkek/kadın oranı da 4 olarak bulundu. Orliaguet ve arkadaşları (177) 507 çoklu travmalı çocuk hastada yapmış oldukları çalışmada, yaş ortalamasının 7 ± 4 ve çoğunluğunun erkek cinsiyetten oluştuğunu bildirmiştir. Ducrocq ve arkadaşlarının (180) 585 çocuk travma hastasında yapmış olduğu çalışmada, yaş ortalamasının 7 ± 5 ve % 67'sinin erkek cinsiyet olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızdaki sonuçlar önceki çalışmalar ile uyumlu bulunmuştur.

Fiziksel travmalar başlıca oluş mekanizmalarına göre künt ve penetran travma olarak iki gruba ayrılır. Künt travmalar erişkinde en sık motorlu araç kazaları ile meydana gelirken çocuklarda en sık yüksekten düşme sonucu oluşur. Çocuklarda künt travmalar üzerine yapılan bazı çalışmalarda travma mekanizmasının genellikle otomobil kazaları ile bağlantılı olduğu

bildirilmiştir (181-183). Bazı çalışmalarda ise çocuklarda en sık künt travma nedeni yüksekten düşme olarak bulunmuştur (184). Bizim çalışmamızda erişkin travma grubunda travmanın en sık nedenleri araç içi trafik kazası (%49) ve yüksekten düşme (%29) olarak saptanmıştır. Çocuk travma grubunda ise travmalar en sık yüksekten düşme (%37) ve motorlu aracın yayaya çarpması (%32) sonucu oluşmuştur. Sonuçlarımız önceki çalışmalarla uyumluydu.

Erişkin çoklu travma hastalarının da birinci sıklıkta kafa, arkasından ekstremiteler ve üçüncü sıklıkta karın travması görülür (178). Schalamon ve arkadaşların 70 çoklu travmalı çocuk hastada yapmış oldukları çalışmalarında en sık kafa travması ve ikinci sıklıkta kemik kırığı ile hastaların acil servise başvurdıklarını tespit etmişler (179). Bizim çalışmada ise erişkin travma grubunda sırasıyla en sık kemik kırıkları (%75), kafa travması (%63) ve toraks travması (%63) görülmüştür. Çocuk travma grubunda ise sırasıyla en sık toraks travması (%63), kafa travması (%60) ve kemik kırıkları (%40) görülmüştür. Sonuçlarımız diğer çalışmalardan farklılık göstermektedir. Bu durum, çalışma grubuna alınan hastaların ISS puanının 16'nın üzerinde olması ve yüksek enerjili travmaya maruz kalmalarından kaynaklanmaktadır.

Çoklu yaralanma hastasının acil servis aşamasındaki bakımı; hayati tehlikenin ortadan kaldırılması, sakatlıkların azaltılması ve acil servis zamanının kısaltılmasına yöneliktir. En kısa zamanda, en doğru ve en kolay tanı araçlarını kullanarak sonuca gitmek hedef olmalıdır. (15,20). Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm ölümlerin %25'inden çoklu travma sorumludur (185). Çoklu travmalı hastalarda mortalite oranları travma nedeni, ülkelerin gelişmişlikleri veya hedef kitlenin yaş grubu gibi faktörlere bağlı olarak geniş bir yelpaze oluşturmaktadır. Erişkin hastalarda mortalite oranlarını, Başoğlu ve arkadaşları (176) %16; Katardan, Helmi ve arkadaşları (174) %25; MacLeod ve arkadaşları (186) %9 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada erişkin travma grubunda 8 vaka (%23) ölmüştür. Bu vakaların ölüm nedenleri kafa travması (%75) ve toraks travması (%25) olarak bulundu. Bu vakaların %63'ü erken dönemde, %37 ise geç dönemde ölmüştür. Mortalite oranımızın bu çalışmalardan daha yüksek olması çalışmaya ISS puanı 16'nın üzerinde olan hastaların alınmış olmasından kaynaklanmaktadır.

Ott ve arkadaşlarının (187) 261 farklı travma skoruna sahip çocuk travma vakasında yapmış olduğu çalışmada mortalite oranını %27 olarak bulmuştur. Ölüm nedenlerini serebral komplikasyon ve multiorgan yetmezliği olarak bildirmişlerdir. Orliaguet ve arkadaşlarının (188) 507 çoklu travmalı çocuk travma hastasında mortalite %12 olarak bildirmiştir. Ölüm daha çok batın ve toraks yaralanması olan hastalarda erken dönemde görülmüştür. Bu çalışmada 5 vakada (%14) ölüm meydana gelmiş ve dört vaka (%80) kafa travması, bir vaka ise (%20) toraks travması nedeniyle gelişmişti.

Travma hastalarının taşınma, ayırım, transfer, hastaların yaralanma derecesinin belirlenmesi ve tedavisinin planlanarak ölüm oranlarının azaltılması amacıyla çeşitli travma skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Erişkin travma hastaları için kullanılan skorlama sistemleri, çocuk hastalar için bazı değişiklikler yapılarak erişkin skorlama sistemlerinden uyarlanmıştır. Ancak erişkinlerle çocuklar arasında anatomik ve fizyolojik farkların olması özgün yaklaşımları gerektirmektedir (189). Birden fazla organ sistemini ilgilendiren travmalı hastalarda, skorlama sistemleri arasında en yaygın kullanılanı ISS'dir. ISS değeri artıka mortalite oranında da belirgin artma görülmektedir (190). Eftekhar ve arkadaşları (191) ile Champion ve arkadaşları (45) RTS'nin travmalı hastalarda mortalitenin ön belirleyicisi olduğunu savunmuşlardır. Mulholland ve arkadaşları (192) 207 erişkin travma hastasında yaptığı çalışmasında ISS değerinin 15'in üstünde olmasının mortaliteyi artırdığını saptamışlardır. Ahmed ve arkadaşları (193) ise ciddi künt travmalı hastalarda ISS değerinin 12 ve üzerinde, ciddi penetran travmalarda ise ISS değerinin 9 ve üzerinde olmasının mortaliteyi artırdığını rapor etmişlerdir. Bu çalışmada hem erişkin hem de çocuk travma gruplarında yüksek GCS, ISS, TRISS, PTS ve APACHE II değerleri mortalite ile ilişkili bulundu. İlginç olarak çocuk travma grubunda RTS'nin mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Erişkin travma grubunda ise AIS'nin mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamsızdı.

Travma hastalarının büyük çoğunluğunda en önemli ölüm nedeninin hipovolemik şok olduğu bildirilmiştir (194,195). Gelişen şokun derinliği ve hastanın şokta kalma süresi morbidite ve mortaliteyi direkt olarak etkilemektedir. Britt ve arkadaşları (196) travma nedeniyle kaybedilen hastalarda, şokun %5.5 ile %100 arasında değişen oranlarda rol oynadığını belirtmişlerdir. Literatürde ciddi kanayan hastalarda hipotansiyonun devam etmesi ve hipotansiyon ataklarının oluşmasının artmış mortaliteyle ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (197). Eastridge ve arkadaşları, (198) 80.000 erişkin travma hastasında yapmış oldukları çalışmada hipotansiyon için sistolik kan basıncının 90 mmHg ve altının eşik değer olarak alınmasının uygun olmadığını, özellikle yaşlı hastalarda 110 mmHg'nin hipotansiyon olarak değerlendirilmesi gerektiğini ve bu değerinin hipoperfüzyon ve artmış mortalite riski ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda her iki grupta ölen hastalar ile yaşayan hastalar karşılaştırıldığında ortalama sistolik kan basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Erişkin travma grubunda ortalama nabız sayısı istatistiksel olarak anlamlı iken çocuk travma grubunda istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Kanama akut bir problemdir ve uygun tedavi ile önlenebilir bir durumdur (194,195). Kanama, santral sinir sistemi yaralanmasını takiben tüm ölümlerin nedenleri arasında ikinci sırada yer alır ve ölümlerin %30-40'ından sorumludur. Vücutta bir damar yaralandığı zaman hemostaz sistemi devreye girer. Damar duvarında meydana gelen kesilme ya da yırtılmalardan sonra damar uyarılarak daralması sağlanır. Daha sonra o bölgeye trombositler birikir ve kanın pıhtılaşması sağlanır. Pıhtının sağlam olması içinde son olarak fibrin oluşur. Pıhtılaşmada ilk önce zedelene damarda ya da kandaki bir hasara cevap olarak protrombin aktivatörü (ekstrensik ve intrensik) adı verilen bir madde oluşur. Daha sonra prothrombin aktivatörü, Ca iyonu ile birlikte protrombinin trombine çevrilmesini sağlar. En sonunda da trombin, fibrinojeni fibrine yıkarak fibrin ağlarına çevirir ve pıhtıyı oluşturur; böylece kanama kontrolü sağlanır. Kanamanın miktarı damar hasarının derecesi, sıvı resüstasyonu, kan basıncı ve kanama kontrolüne bağlıdır.

İlk olarak Vietnam çatışması sırasında Simmons ve arkadaşları tarafından kanama ve koagülopati ile ilişkili morbidite tanımlandı (108). Bu dönemde protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanı içeren standart testler ile kanama ile koagülopati arasında zayıf ilişki tespit edildi. Benzer bir çalışma, 1970'li yılların sonlarında masif transfüzyon yapılan hastalarda tekrarlanan protrombin, parsiyel tromboplastin ve kanama zamanı uzamış koagülopatiyi belirlemede faydalı bulunmuştur (199). Ledgerwood ve Lucas (200) hemorajik şoktaki hastalarda koagülasyon profilindeki değişikliği anlamak için hastalar ve hayvanlar üzerinde birçok çalışma yaptılar. Bu çalışmalarda hastalarda travmadan 48 saat sonra trombositlerin düştüğünü ve iyileşme döneminde tekrar yükseldiğini tespit ettiler. Rossaint ve arkadaşları rutinde INR, aPTT, fibrinojen düzeyi, trombosit değerlerinin ölçülmesini önerdiler (201). Ayrıca koagülopatili hastalarının tanımlanmasında, hemostatik tedavi kılavuzluğunda tromboelastografi kullanılabilirliğini belirtmişlerdir (201). Travmanın erken döneminde koagülopatiyi göstermesi ve rutinde kolay bakılabilecek test olması nedeni ile çalışmamızda travma gruplarında trombosit sayısı, aPTT ve INR düzeyleri çalıştık. Bunun sonucunda ise hem erişkin, hem de çocuk travma gruplarında kontrol gruplarına göre travmanın erken döneminde ortalama aPTT ve INR değerlerinde artış olurken, ortalama trombosit düzeylerinde herhangi bir değişiklik olmadı. Trombosit düzeylerinde değişiklik olmamasının nedeni hastaların trombosit düzeylerine çok erken dönemlerinde bakılmasıydı.

Kan ve kan ürünlerinin doğru ve uygun kullanımının anlamı başka yollarla etkin bir şekilde kontrol edilemeyen ya da önlenemeyen kanamalarda, anlamlı mortalite ve/veya morbiditeye yol açan durumların tedavisinde yalnızca güvenli kan ve kan ürünlerinin

transfüzyonu anlamına gelmektedir. Çalışmamızda çocuk travma grubundaki hastaların %37'sine, erişkin travma grubundaki hastaların %49'una kan transfüzyonu uygulandı. Ayrıca çocuk travma grubundaki hastaların %26'sına, erişkin travma grubundaki hastaların %49'una taze donmuş plazma verildi. Tam kan akut kanamada hem hipovolemiyi, hem de bir miktar pıhtılaşma faktörlerini yerine koymak için çoklu travmalı hastalarda tercih edilmelidir (202). Ledgerwood ve Lucas taze donmuş plazma ile yaptıkları çalışmalarda taze donmuş plazmanı koagülasyon faktörleri fibrinojen, faktör II, faktör V, faktör VII ve faktör VIII düzeylerini artırmadığını, ancak koagülasyon faktörlerindeki azalmayı önlediğini rapor etmişlerdir. İlave olarak hemorajik şok gelişmemiş kanamalı hastalarda sadece volüm replasmanı için değil kanama kontrolünü sağlamak içinde kullanılmasını önermişlerdir. Travma hastalarında kan kaybı ve kaybedilen kanın yerine konulamaması ve etkin kanama kontrolünün sağlanamaması hemorajik şok gelişimi ve ölüm ile sonuçlanır (203). Bundan dolayı çoklu travma nedeni ile acile başvuran hastaların değerlendirilmesinde kanamanın fark edilip, kontrolünün sağlanması morbidite ve mortaliteyi azaltmada oldukça önemlidir. Travma sonrası koagülopatinin birçok nedeni bulunmaktadır. Çoklu travmalı hastaların büyük çoğunluğu, soğuk, birçok yerinden kanayan, ağır asidoza sahip olan hastalardır. Bu tablo "ölüm triadı" olarak adlandırılan asidoz, hipotermi ve koagülopati ile karakterizedir (204-206).

Asidoz doku hipoksisinin bir göstergesidir. Travmalı hastalarda hem direkt doku hasarlanması sonucu oluşan iskemi ve nekroza, hem de kanama, hipotansiyon, hipoperfüzyon veya sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna sekonder olarak gelişir. Doku hipoksisini anaerobik metabolizmaya ve laktik asit sentezinde artışa neden olur. Yeterli sıvı resüsitasyonu ve kan basıncının düzeltilmesinden sonra devam eden asidoz kötü prognoz göstergesidir (207,208). Arteriyel baz açığının erişkin travma hastalarında travma ağırlığı, transfüzyon ihtiyacı, komplikasyon gelişimi, çoklu organ yetmezliği ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir (209,210). Ayrıca kanama ve hipotansiyon sonucu gelişen asidoz pıhtılaşma bozukluğuna neden olur (211). Çocuk travma hastalarında yapılan çalışmalarda da başlangıçta baz açığı olan hastalarda mortalitenin belirgin arttığı gösterilmiştir (212).

Travma hastalarında hipotermi, travma alanında ve hastanede ısı kaybına, soğuk sıvıların uygulanmasına ve termoregülasyon bozukluğuna bağlı oluşur. Vücut ısının düşmesi, trombosit agregasyonunu bozulmasına ve dilüe olmamış kanda koagülasyon faktörlerinin fonksiyonlarının azalmasına neden olur (213). Vücut ısısı 34°C altına düşen hastalarda protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanının yüksek olduğu gösterilmiştir. Çoğu biyolojik enzim sisteminde olduğu gibi, koagülasyon sistemi de en iyi normal vücut ısısında çalışır (211).

Çalışmamızda çocuk ve erişkin travma gruplarının hastaneye gelişlerinde hipotermi mevcut değildi. Bu hastalar travma sonrasında ilk birkaç saat içerisinde (iki saat) acil servisimize başvurmuşlardı. Hipotermi gelececek zaman olmamıştı.

Çoklu travmalı hastalarda koagülasyon mekanizmaları pek çok yönden bozulmuştur. Travma sonrası koagülopati, hipotermi veya asidoz olsun ya da olmasın, travma hastalarında büyük oranda gelişir. Travma hastalarında oluşan sistemik inflamatuvar yanıtta ikincil endotel hasarlanması ve sitokin salınımı, hipotermi, agresif sıvı ve kan verilmesine bağlı hemodilüsyon koagülasyon sistemini etkileyen temel faktörlerdir (214). Bunların sonucu olarak hastalarda doku faktörü bağımlı ekstrinsik yol aktive olur, tissue faktör pathway inhibitör, antitrombin-III ve protein C gibi antikoagülanlar azalır, plazminojen aktivatör inhibitör-1 düzeyi artar ve fibrinolizis azalır. Sonuç olarak hastalarda yaygın damar içi pıhtılaşmasına bağlı tüketim koagülopatisi gelişir (71,215). Koagülopati fenomeni faktörlerin dilüsyonu, pıhtılaşma sisteminin bozulması ve dissemine intravasküler koagülasyondan meydana gelmiştir. Yapılan çalışmalarda çoklu travma hastalarının çoğunluğunun sıvı resüsitasyonu öncesi de koagülopatiyeye sahip olduğu ve bunun travmanın ağırlığı ve mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (2,6). “Ölüm triadına” sahip olan hastalarda stabilizasyon sağlanmadan ve resüsitasyon yapılmadan kesin cerrahi girişim yapılmasının çoğunlukla başarısız olması, giderek “hasar-kontrol cerrahi” konseptini gündeme getirmiştir (216). Erken travmatik koagülopati, sadece koagülasyon faktörlerinin önemli miktarda tükenmesine bağlı olmayıp aynı zamanda doku hipoperfüzyonuna bağlı olarak da gelişebilir (94,217).

Ledgerwood ve Lucas fibrinojen, faktör V, faktör VIII düzeylerinin hemorajik şok döneminde azaldığını ve kanamanın ikinci günü normal düzeyine döndüğünü ve kanamanın dördüncü gününde ise fibrinojenin normalin üst seviyesine çıktığını saptamışlardır. Çalışmalarında pıhtılaşma zamanı ile fibrinojen, faktör VII, faktör VIII düzeyleri arasında bir ilişki bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda çocuk ve erişkin travma grubunun ortalama fibrinojen düzeyleri, çocuk ve erişkin kontrol gruplarından daha yüksekti. Çocuk travma grubu ile çocuk kontrol grubunun fibrinojen düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Aynı şekilde, erişkin travma grubu ile erişkin kontrol grubunun fibrinojen düzeyleri arasında istatistiksel olarak bulundu. Erişkin travma grubunun fibrinojen düzeyleri çocuk travma grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı yüksek bulundu. Fibrinojen koagülasyon sisteminin son basamağında fibrin bağlarının oluşumu için kullanılmaktadır. Travmanın erken döneminde bu fark (fibrinojen düzeyinin yüksek olması) koagülasyon mekanizmasının erkenden devreye girdiğini ve vücudun kanama kontrolünün sağlamaya çalıştığını göstermektedir.

aPTT intrinsik ve ortak yolun değerlendirilmesinde kullanılan bir testdir. Faktör VII ve faktör IX başta olmak üzere intrinsik ve ortak yoldan fibrin oluşumuna kadar tüm koagülasyon faktörlerinin kalıtsal veya edinsel eksikliklerinin değerlendirilmesi veya inhibitörlerini taramada kullanılır. PT ise ekstrinsik ve ortak yolun değerlendirilmesinde kullanılan bir testtir. Faktör V, faktör VII ve faktör X eksikliği başta olmak üzere ekstrinsik ve ortak yolun fibrin oluşumuna kadar olan tüm faktörlerin eksikliğinde uzama görülür. Travma merkezlerinde, travma hastalarının değerlendirilmesinde aPTT ve INR değerlerinin koagülasyon faktörlerinin değerlendirilmesinde ve hastaların takibinde kullanılması önerilmektedir. Brohi ve arkadaşları (2) çoklu travmaya bağlı koagülopati gelişen hastalarda aPPT ve PT sürelerini yüksek bulmuşlardır. Rohrer ve Natale ise hipotermik travma hastalarında (34°C altındaki vücut sıcaklıklarında) aPTT ve PT sürelerini uzamış olarak tespit etmişlerdir (218). Faringer ve arkadaşları hastane öncesinde kristaloit sıvı resusitasyonu yapılan hastalarda PT ve aPTT sürelerini uzamış olarak buldular (219). Bizim çalışmamızda aPTT süreleri ve INR düzeyleri travma gruplarında kontrol gruplarından daha yüksek bulundu. Çocuk travma grubunda aPTT süreleri çocuk kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı uzundu. Erişkin travma grubunda aPTT süreleri erişkin kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı uzun bulundu. Çocuk travma grubunda INR düzeyleri aPTT sürelerinde olduğu gibi çocuk kontrol grubundan anlamlı yüksekti. Benzer şekilde erişkin travma grubunda INR düzeyleri erişkin kontrol grubundan yüksek tespit edildi. Ancak erişkin ve çocuk travma grupları arasında INR düzeyleri ve aPTT süreleri arasında anlamlı fark bulunmadı. Bu durum bizim hastalarımızda koagülasyon kaskadının travmanın erken dönemde başladığını düşündürdü.

Fizyolojik ve psikolojik stresler fibrinolitik sistemi aktive edebildiğinden hasta hastaneye vardığında fibrinolitik sistemin birçok değişkeni aktivasyon gösterir ve fibrin yıkım ürünleri salınır (220). Travma fibrinolitik sistemi aktive eder. Birçok çalışmada travmada D-dimer düzeylerinin arttığı gösterilmiştir (94). Plazma D-dimerleri endojen fibrinolitik sistemin fibrini yıkması ile meydana gelir. Fibrinoliziste başlıca D-dimer seviyeleri artar. Günümüzde koagülasyon aktivitesinin en iyi değerlendirilmesini sağlayan laboratuvar testlerinden biridir (83). D-dimer seviyeleri fibrinin olduğu ve plazmin tarafından yıkıldığı her durumda artar (84). Plazma D-dimer seviyeleri protrombotik durumun belirteci olmasının yanı sıra tromboembolik riskin belirteci de olabilir. Bizim çalışmamızda çocuk travma grubunun D-dimer düzeyleri çocuk kontrol grubundan anlamlı yüksek bulundu. Aynı şekilde erişkin travma grubunun D-dimer düzeyleri erişkin kontrol grubundan yüksek bulundu. Ancak erişkin travma

grubu ile çocuk travma grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Elde ettiğimiz diğer sonuçlar ile D-dimer yüksekliği travma hastalarında travmanın erken döneminde hem pıhtılaşmanın, hem de yıkımın birlikte başladığını düşündürdü.

Travma sonrasında vücudun çeşitli bölgelerinde doku hasarı meydana gelir. Doku hasarının olduğu bölgede subendotelial dokuda hasar görülür. Hasar gören subendotelial dokudan doku faktörü ve tip III kollajenin salınır. Ortama salınan doku faktörü ve tip III kollajen, von Willebrand faktör, trombositler ve faktör VIIa'ya bağlanarak koagülasyonun eksterensik yolunu başlatır ve dissemine intravasküler koagülasyonda anahtar rol oynar (88). Ayrıca doku faktörü, trombosit aktivasyonunda da önemli rol oynar. Fizyolojik hemostatik rolün yanında doku faktörü travma hastalarında dissemine intravasküler koagülopatinin ve inflamasyonun tetiklediği organ yetmezliğinde önemlidir (221). Taylor ve arkadaşları travma sonrası doku faktör aracılı dissemine intravasküler koagülasyonun neden olduğu multiple organ yetmezliğinin gelişmesini önlemede TFPI'nin önemli rol oynadığını öne sürmüşlerdir (222). Bizim çalışmamızda travmanın erken döneminde travma gruplarında ortalama doku faktör düzeyleri yüksek bulundu ve kontrol grupları ile karşılaştırıldığında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Erişkin travma grubu ile çocuk travma grubu karşılaştırıldığında ise anlamlı bir fark bulunmadı.

Faktör VIIa yaralı damar duvarında doku faktörüne bağlanır, koagülasyonu başlatır ve aktive olmuş trombosit yüzeyinden trombin salınımını artırır. Faktör VIIa lokal olarak zedelenen doku bölgesi ve damar duvarının hasarlanmasında salınır. Doku faktörü varlığında trombosit aktivasyonu sağlamak için yeterli trombin üretimine etki edeceği düşünülmüştür. Aktive olmuş trombosit yüzeyinde daha sonra faktör VIIa'nın direkt veya indirekt olarak daha ileri koagülasyona aracılık edeceği bir kalıp oluşturur. Bu durum ek trombin üretimi ve en sonunda fibrinojenin fibrine dönüşmesini sağlar. Pıhtı oluşumu TAFI'nin faktör VII aracılı aktivasyonu ile fibrinolizisin inhibe edilmesi sonucu stabilize edilmiş olur. Rekombinant faktör VII 1980 yıllarında hemostatik ajan olarak tanımlanmıştır (223). Prospektif çalışmalarda majör cerrahilerde faktör VIIa'nın kanamayı azaltmadaki etkinliği gösterilmiştir (224,225). Aynı zamanda warfarin kullanılması ile meydana gelen koagülopatiyi geri çevirmede de etkilidir (226). Yapılan çalışmalarda travmalı hastalarda gelişen koagülopatiyi düzeltmede faktör VIIa'nın etkili olabileceği belirtildi fakat faktör VIIa'nın güvenilir olup olmadığı tam olarak bilinmemektedir (227-233). Ayrıca rekombinant faktör VIIa'nın koagopati gelişen hastalarda faydaları ölçme araçlarındaki eksikliklerden dolayı sınırlıdır. Bu nedenle endikasyonları, dozu ve verilme zamanında sınırlıdır. Yüksek doz taze donmuş plazma ve rekombinat faktör VIIa

trombomodülin reseptör aracılığı etki eder ve pıhtı formasyonunu arttırır. Bu çalışmada travma grupları ile kontrol grupları arasında faktör VII düzeyleri arasında bir farklılık bulunmadı. Çocuk travma grubu ile erişkin travma grubu arasında da fark bulunmadı.

Ektrensik ve intrinsik yolun ortak koagülasyon faktörü faktör X dur ve fibrin yığının oluşmasında önemli görev yapmaktadır (234,235). Travma ilişkili erken koagülasyonda, plazma koagülasyonunun başlangıç fazı sırasında koagülasyon faktörlerinin aktivasyonunun artması ile sonuçlanır. Bunun sonucunda, yüksek enerjili travmalarda endotelial hasar faktör X, faktör II, faktör V ve faktör VIII'in aktif formlarının üretimindeki artışa neden olmaktadır. Ayrıca endotelial hasarın faktör X, faktör IXa ve faktör VIIIa'nın düzenlenmesinde önemli bir rolü olduğu bilinmemektedir, fakat bunun nasıl bir mekanizma ile gerçekleştiği tam olarak açıklanamamıştır (236). Kritik travma hastalarında derin ven trombozunu önlemek için faktör Xa aktivitesini önleyen ilaçlar önerilmektedir (237). Bizim çalışmamızda erişkin travma grubu ve çocuk travma grubu arasında faktör X düzeyleri arasında fark yoktu. Ayrıca travma grupları ile kontrol grupları arasında da fark bulunmadı.

Yapılan çalışmalarda proflaktik olarak kan transfüzyonunun pıhtılaşma faktörleri ve trombositlerin tükenmesini yol açtığı ve mikrovasküler kanamayı engellemediği sonucuna varılmıştır (238). Günümüzde major yaralanma sonrası koagülopatiyi düzeltmede standart seçenek taze donmuş plazmadır. Taze donmuş plazma ile ilgili sakıncalar eritmenin gecikmesi, eriyen plazmanın depolama problemleri ve plazma uygularken AB kan grubu ve A kan grubuna sahip hastalara acil serviste uygulama sıkıntılarının olmasıdır. Bu ürünlere major travma merkezinde ulaşılabilmelidir. Yine, son yapılan çalışmalarda protrombin kompleks konsantratu gibi konsantre koagülasyon faktör replasmanı ve faktör VII'nın acil durumlarda kullanılmak üzere hazır ve ulaşılabilir olması önerilmiştir (239-241). Protrombin kompleks konsantratu faktör II, faktör IX, faktör X ve antikoagülan protein C ve S içerirler. Ayrıca masif transfüzyon yapılacak hastalara dilüsyona bağlı koagülopatinin önlenmesinde kan, plazma ve trombosit oranlarını 1:1:1 olarak verilmesi önerilmiştir (117,124,125).

Travmalı olgulara olay yerinde ve acil servislerde hızlı ve uygun müdahaleler hayat kurtarıcı niteliktedir. Aynı zamanda bu durum çoklu yaralanmalara ikincil gelişebilecek komplikasyonları da azaltacaktır. Toplumda kazalar ve yaralanmalar konusunda, acil çalışanları ve acil servislere hasta nakil ve ilk yardım yapan personele ise travmalı hastalara yaklaşım konusunda eğitimlerin verilmesi mortalite ve morbiditeyi azaltmada oldukça önemlidir.

Bu çalışmada travmanın erken döneminde koagülasyon siteminde erişkin ile çocukların travmaya yanıtı birbirine benzemektedir. Ancak aPTT, INR ve fibrinojen düzeylerinde farklılık

varken D-dimer, doku faktörü, faktör VII ve faktör X düzeylerinde fark saptanmadı. Travmaya ilk yanıtın doku faktörü olması nedeniyle travmanın erken döneminde travma gruplarında doku faktörü düzeyleri yüksek bulunmuştur. Fakat faktör VII ve faktör X düzeylerinde ise travmanın erken döneminde bir değişiklik gözlenmemiştir.

6. SONUÇ

Travma, tüm dünyada temel halk sağlığı problemlerinden biridir. Özellikle çoklu travmalar genç yaş grubunun en önemli ölüm nedenidir. Çoklu travma sıklıkla trafik kazaları (araç içi, yaya, motosiklet ya da bisiklet kazaları) ve yüksekte düşme gibi nedenlere bağlı gelişmektedir. Türkiye'de erişkin yaş grubunda trafik kazaları ve buna bağlı ölümler en önemli sağlık sorunlarından biri iken çocuk yaş grubunda yüksekte düşmeler daha fazladır. 2010 yılında Türkiye'de toplam 1.104.388 trafik kazası meydana gelmiş olup bu kazalarda 4.045 ölüm ve 211.496 yaralanma meydana gelmiştir.

Çalışmamızdaki erişkin travma grubunun yaş ortalaması 38 ± 15 erkek/kadın oranı da 4 olarak bulundu. Bizim çalışmamızda erişkin travma grubunda travmanın en sık nedenleri araç içi trafik kazası (%49) ve yüksekte düşme (%29) ile olarak saptanmıştır. Çocuk travma grubunda ise travmalar en sık yüksekte düşme (%37) ve yayanın motorlu araç ile çarpışması (%32) sonucu oluşmuştur. Sonuçlarımız önceki çalışmalarla uyumluydu.

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

Çalışma kapsamındaki erişkin travma grubunda 8 vaka (%23) ölmüştür. Bu vakaların ölüm nedenleri kafa travması (%75) ve toraks travması (%25) olarak bulundu ve bu vakaların %63'ü erken dönemde, %37 ise geç dönemde ölmüştür. Çocuk travma vakalarındaki bu çalışmada 5 vakada (%14) ölüm meydana gelmiştir ve dört vaka (%80) kafa travmasından bir vakada (%20) toraks travması nedeniyle gerçekleşti.

Bu çalışmada hem erişkin hem de çocuk travma gruplarında yüksek GCS, ISS, TRİSS, PTS ve APACHE II değerleri mortalite ile ilişkili bulundu. Çocuk travma grubunda RTS'nin mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Erişkin travma grubunda ise AIS'nin mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamsızdı. Çalışmamızın verileri her iki grubun ölçülen ortalama sistolik kan basınçları için ölen hastalar ile yaşayan hastalar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yarattığını gösterdi. Erişkin travma grubunda ortalama nabız sayısı anlamlı iken çocuk travma grubunda istatistiksel olarak anlamsızdı.

Erişkin ve çocuk travma gruplarında kontrol gruplarına göre travmanın erken döneminde ortalama aPTT ve INR değerlerinde artış olurken, ortalama trombosit düzeylerinde herhangi bir değişiklik olmadığı istatistiksel olarak tespit edildi.

Çalışmamızda çocuk travma grubundaki hastaların %37'sine, erişkin travma grubundaki hastaların %49'una kan transfüzyonu yapıldı. Ayrıca çocuk travma grubundaki hastaların %26'sına, erişkin travma grubundaki hastaların %49'una taze donmuş plazma verildi. Çalışmamızda çocuk travma grubunda ve erişkin travma grubunda gelişlerinde hipotermi mevcut değildi.

Çalışmamızda fibrinojen değerleri çocuk travma hastalarında 343 ± 144 mg/dL, erişkin travma hastalarında 522 ± 168 mg/dL olarak tespit edildi ve bu değişikliklerin her iki grup içinde travma sonrasında anlamlı olduğu tespit edildi.

Çalışmamız sırasında taze donmuş plazma çocuk travma hastalarından 9'una (%26), erişkin travma hastalarından 15'ine (%43) transfüzyon yapıldı. Tranfüzyon endikasyonları yatırılan ilgili bölümlerce belirlendiği için hastaların takiplerinin yapılamaması ve pıhtılaşma faktörlerindeki değişimin transfüzyon öncesi ve sonrası izlenememesi bu çalışmanın bir eksikliği olarak kabul edilebilir.

Çalışmamızda aPTT seviyeleri çocuk travma grubunda 37 ± 29 ölçülürken erişkin travma hastalarında 46 ± 42 tespit edilip fark artış lehine anlamlı olarak bulundu. INR değerleri ölçüldüğünde çocuk travma grubu için 1.8 ± 0.8 , erişkin travma için 1.5 ± 0.5 ölçülüp anlamlı artışlar tespit edildi. D-dimer seviyelerini çocuk travma grubunda 16 ± 14 , erişkin travma grubunda 18 ± 12 bulunup değerlerdeki artışı anlamlı olarak tespit edildi. Çalışma sırasında yatırıldıkları servisler göre hastaların dağılımları ise çocuk travma için ilk sırada beyin cerrahi yoğun bakım 14 (%41) ile ilk sırada gelirken onu pediatrik cerrahi yoğun bakım 10 (%29), ortopedi yoğun bakım 7 (%20), reanimasyon yoğun bakım 3 (%8) ile takip etmektedir. Erişkin hasta gruplarının yatış yapılan bölümlere göre dağılımında ilk sırada beyin cerrahi yoğun bakım

11 (%32) ve reanimasyon yoğun bakım 11 (%32) ile aynı oranda ilk sırayı oluşturup onu ortopedi yoğun bakım 6 (%17), genel cerrahi yoğun bakım 4 (%11), göğüs cerrahi yoğun bakım 3 (%8) sıralaması şeklinde tespit edildi. Hastaya uygulanan cerrahi işlem açısından ise erişkin travma grubu 22 (%63) olup ilk sıradadır. Çocuk travma grupları için uygulanan cerrahi girişim 14 (%40) oranında bulundu.

Sonuç olarak çoklu yaralanma ile gelen hastalarda koagülasyon parametrelerindeki değişim ve yüksek travma skorları mortalite üzerinde etkilidir. Travma geçiren hastalarda koagülasyon parametrelerinin yakın takip edilmesi gerektiği belirlenmiş olup, hastalarda oluşabilecek komplikasyonları önlemede etkili olacaktır.

7. ÖZET

Giriş ve Amaç: Türkiye’de, travma hem erişkinlerde hemde çocuklarda önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Hemoraji, önlenemez ölümün en sık sebebidir ve multiple travmatik hastalarda posttravmatik koagülopatinin iyi yönetimi hayat kurtarıcıdır. Bundan dolayı, multiple travmalı erişkin ve çocuk hastalarda koagülasyon parametrelerindeki değişikliği ve normal kişilerle karşılaştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metot: 2010 Haziran - 2011 Mayıs tarihleri arasında, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi acil servisine multiple travma tanıları ile başvuran, 35 erişkin, 35 çocuk multiple travma hastası, yaş ve cinsiyet eşleştirilmiş, koagülasyon bozukluğu olmayan 30 erişkin ve 30 çocuk kontrol grubu amacıyla çalışmaya dahil edildi. Hastaneye kabul edilirken intra venöz mayi ve kan ürünü verilmeyen multiple travmalı hastalardan, trombosit sayımı, PT (INR), aPTT, fibrinojen, D-dimer, doku faktörü, faktör VII, faktör X değerlerine bakmak için kan örneği alındı.

Bulgular: Çocuk multiple travma grubunda çocuk kontrol grubuna göre PT (INR), aPTT, fibrinojen, D-dimer, doku faktörü, faktör VII ve faktör X istatistiksel olarak daha anlamlı iken trombosit sayısı istatistiksel olarak anlamlı değildi. Erişkin multiple travma grubunda erişkin kontrol grubuna göre trombosit sayısı, PT (INR), aPTT, D-dimer ve doku faktörü istatistiksel olarak daha anlamlıydı fakat faktör VII ve faktör X istatistiksel olarak anlamlı değildi. Çocuk multiple travma grubunda erişkin multiple travma grubuna göre trombosit sayısı, PT (INR) ve aPTT istatistiksel olarak daha anlamlıydı fakat fibrinojen, D-dimer, doku faktörü, faktör VII ve faktör X istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Sonuç: Erken travma döneminde koagülasyon sisteminin travmaya cevabı çocukta ve erişkinde birbirine benzerdi. aPTT, INR ve fibrinojen düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı iken D-dimer, doku faktörü, faktör VII ve faktör X düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Çalışmamızda, travmanın erken döneminde travmaya ilk yanıt doku faktörü olduğundan yüksek bulundu. Travmanın erken döneminde faktör VII ve faktör X düzeylerinde değişiklik saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Travma, koagülopati, pıhtılaşma faktörleri, post travmatik koagülopati

8. SUMMARY

Background: Trauma is a important cause of mortality and morbidity both adults and children in Turkey. Hemorrhage is the most reason of preventable death and good management of posttraumatic coagulopathy is life saving in the multiple traumatic patients. So that, we aimed to evaluate the change about coagulation parameters in the adults and children multiple traumatic patients and compare these grup with normal persons.

Materials and Methods: Multiple traumatic patient who refered to İnönü University, Medicine Center, Turgut Ozal Medical Center, Emergency Department, 35 adult, 35 children multiple traumatic patient, age- and gender-matched 30 adult and 30 children haven't coagulation disorders control subjects included our study between Jun 2010 and May 2011. The multiple traumatic patient haven't admistered intra venous fluids and blood product at admission to hospital, blood samples were withdrawn to determine platelet count, PT (INR), aPTT, fibrinogen, D-dimer, tissue factor, factor VII and factor X.

Results: While PT (INR), aPTT, fibrinogen, D-dimer, tissue factor, factor VII and factor X were istatistically significant, but platelet count were not istatistically significant in patients with multiple traumatic children grup than those in children control grup. Platelet count, PT (INR), aPTT, fibrinogen, D-dimer and tissue factor were istatistically significant, but factor VII and factor X were not istatistically significant in patients with multiple traumatic adults grup than those in adults control grup. Platelet count, PT (INR) and aPTT were istatistically significant, but fibrinogen, D-dimer, tissue factor, factor VII and factor X were not istatistically significant in patients with multiple traumatic children grup than those in multiple traumatic adults grup.

Conclusion: Coagulation system response to trauma was similar children and adults in early trauma stage. When aPTT, INR and fibrinogen levels variation were istatistically significant, D-dimer, tissue factor, factor VII and factor X levels were not istatistically significant. Tissue factor, since first responce to trauma, were increased in our study in the early stage of trauma. Early stage of trauma, there were not any change in the factor VII and factor X levels.

Key Words: Trauma, coagulopathy, clotting factors, post traumatic coagulopathy

9. KAYNAKLAR

1. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995;38(2):185-93.
2. Brohi K, Singh J, Heron M, et al. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003;54(6):1127-30.
3. Enderson BL, Chen JP, Robinson R, et al. Fibrinolysis in multisystem trauma patients. *J Trauma* 1991;31:1240-6.
4. Gando S, Tede I, Kubota M. Post-trauma coagulation and fibrinolysis. *Crit Care Med* 1992;20:594-600.
5. Gando S, Nanzaki S, Sasaki S, et al. Significant correlations between tissue factor and thrombin markers in trauma and septic patients with disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 1998;79:1111-1115.
6. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, et al. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma* 2003;55(1):39-44.
7. Raum M, Bouillon B, Rixen D et al. The prognostic value of prothrombin time in predicting survival after major trauma: a prospective analysis of 1,351 patients from the German Trauma Registry. *Eur J Trauma* 2001;3:110-116.

8. Risberg B, Medegard A, Heideman M, et al. Early activation of humoral proteolytic systems in patients with multiple trauma. *Crit Care Med* 1986;13:917-25.
9. Belgerden S. Travma tarihi. Ertekin C, Taviloğlu K, Guloğlu R, Kurtoğlu M. *Travma*. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:3.
10. Uzar Aİ, Kayahan C. Travma kinematığı. Ertekin C, Taviloğlu K, Guloğlu R, Kurtoğlu M. *Travma*. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005: 33-45.
11. Battistella FD, Benfield JR. Blunt and penetrating injurıes of the chest wall, pleura and lungs. In: Shield Tw. *General thoracic surgery*. 5nd Ed. Philadelphia: Williams and wilkins, 2000: 815-863.
12. Ertekin C. Multipl travmalı hastaya yaklaşım. Ertekin C, Çertuğ A, Atıcı A ve arkadaşları. *Acil Hekimliği Sertifika Programı Temel Eğitim Kitabı*. 1. Baskı, Ankara: Onur Matbaacılık, 2006: 65.
13. Barie PS, Tom Shires G. İntial trauma management of multiple injurıes in current therapy. In: *Critical Care Medicine*, ed Papillo JE, BC Decker Inc, Toronto, Philadelphia. 1987:306-314.
14. Özgüç H, Kaya E, Korun N. Travma Resüsitasyonunda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. *Ulusal Travma Dergisi*, 1995; 1(1): 51-58.
15. Kaya E. Multitravmalı hastaya yaklaşım. Şahinoğlu AH. *Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri*. 2.Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003: 331-336.
16. Buchman TG, Hall BL, Bowling WM, et al. *Thoracic Trauma* David M. Cline, O.John Ma, Judith E. Tintinalli et al. *Emergency Medicine*. 5th Ed. America: Mc Graw Hill View CO,2002.
17. Özgüç H, Kaya E, Korun N. Travma Resüsitasyonunda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. *Ulusal Travma Dergisi*, 1995; 1(1): 51-58.
18. Avşaroğulları L. Çoklu yaralanmalı hastaya acil yaklaşım. In: Kekeç Z, Ed. *Tüm Yönleriyle Acil Tıp Tanı Tedavi ve Uygulama Kitabı*. 1. Ed. Nobel Kitapevi, Adana; 2010: 597-608
19. Eastman AB, Lewis ER, Champion HR. Regional Trauma System Design: Critical Concepts. *Am J Surg*,1987; 154: 79-84.
20. Goris RJA, Trentz OO. *The integrated approach to trauma care. The first 24 hours*. Springer- Verlag, Berlin Hiedelberg, 1995.
21. Maier RV, Mock C. Injury prevention. In: Mattox KL, Eds. *Trauma*. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, 1999: 41-51.

22. Taviloğlu K. Travmaya Genel Yaklaşım. Kalaycı G (ed) .Genel Cerrahi. Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul 2002, 298-299.
23. Mc Swain NE. Kinematics of Trauma. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, Eds. Trauma. 4th Ed, New York: Mc Graw Hill, 2000: 127-15.
24. Uzar Aİ, Kayahan C. Travma kinematiği. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma.1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:3-10.
25. Ivatury RR, Shah PM, Ito K. Emergency room thoracotomy for the resuscitation of patients with “fatal” penetrating injüries of the heart. Ann Thorac Surg, 1981;32: 377-385.
26. Brown J, Grover FL. Trauma to the heart. Chest Surg Clin Nort America, 1997;7:325-341.
27. Belviranlı M. Travmaya organizmanın immün yanıtı. Ertekin C. Travma. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005: 211-222. 103.
28. Özgüç H. Travmada skörlama sistemleri. şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, 2003: 430-433.
29. Lefering R. Trauma score systems for quality assessment. Eur J Trauma.2002;28:52-63.
30. Hoyt DB, Mikulaschek AW, Winchell RJ. Trauma triage and interhospital transfer. In Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE.(ed): Trauma. McGraw Hill Companies. 2000; 81-99.
31. Hammond J. Trauma: Priorities, coniroversies, and special situations. In Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill SJ. Pass HI. Thompson RW. (ed): Surgery. Basic Science and Clinical Evidence. Springer Verlag New York. 2001;247-258.
32. Van Natta TL, Morris JA Jr. Injury scoring and trauma outcomes. In Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. (ed): Trauma. McGraw Hill Companies. 2000; 69-80
33. Committee on medical aspects of automotiv: safety: Rating the severity of tissue damage: the abbreviated injury scale. JAMA 1971; 215:277-280.
34. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, et al. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma 1974; 14:187-196.
35. Senkowski CK, McKenney MG. Trauma scoring systems: Areview. J Am Coll Surg 1999; 189:491-503

36. Copes WS, Champion HR, Sacco WJ, et al. Progress in characterizing anatomic injury. *J Trauma* 1990; 30: 1200-1207.
37. Lefering R. Trauma score systems for quality assessment. *Eur J Trauma*. 2002;28:52-63.
38. Osler T, Baker SP, Long WA. A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring. *J Trauma* 1997; 43:922-925.
39. Brenneman FD, Boulanger BR, McLellan BA, et al. Measuring injury severity: time for a change? *J Trauma* 1998; 44:580-582.
40. Teasdale G, Jennett B. Assessment of Coma and Impaired Consciousness: A Practical Scale. *Lancet* 1974; 2:81-84.
41. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, et al. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet*.1976; 1: 103 1-1034.
42. Robertson C, Redmond AD. *The Management of Major Trauma*. 1. Ed, USA: Oxford University Press, 1991:16-25, 29-40.
43. Champion HR, Sacco WJ, Carnazzo AJ, et al. Trauma score. *Crit Care Med* 1981; 9:672-676.
44. Kekeç Z. Trafik kazası geçiren multipl travmalı hastalarda TRISS skorlaması ile nitrik oksit ve malondialdehid plazma seviyeleri arasındaki ilişki. Uzmanlık tezi, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı, Kayseri, 1999.
45. Champion HR. A Revision of the Trauma Score. *J Trauma*, 1989; 29: 623-629.
46. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, et al. The major trauma outcome study: Establishing national norms for trauma care. *J Trauma* 1990; 30: 1356-1365.
47. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: The TRISS method. *J Trauma* 1987; 27:370-378.
48. Potoka DA, Schall LC, Ford HR. Development of a novel age-specific pediatric trauma score. *J Pediatr Surg* 2001;31: 106-12.).
49. Morawitz P. Die chemie der Blutgerinnung. *Ergeb Physiol* 1905; 4:307-314.
50. Morawitz P. (Translated by Hartmann RC, Guenther RF): *The chemistry of Blood Coagulation*. C.C. Thomas Springfield, MA, 1958;194.
51. Drake TA, Morrissey JH, Edginton TS. Selective cellular expression of tissue factor in human tissues: Implications for disorders of hemostasis and thrombosis. *Am J Path* 1989; 134:1087-1097.
52. Waaler BA. Simultaneous contribution to the formation of thrombin by the intrinsic and extrinsic blood clotting systems. *Scand J Clin Lab Invest* 1955; 34: 602-613.

53. MacFalane RG. An enzyme cascade in blood clotting mechanism, and its function as a biochemical amplifier. *Nature* 1964; 202: 498-499.
54. Davie EW, Ratnoff OD. Sequence for intrinsic blood clotting. *Science* 1964;145: 1310-1312.
55. Brummel-Jredens K, Orfeo T, Jemy NS, et al. Blood Coagulation and Fibrinolysis. In: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, Parakevas F, Glader B. (eds), *Wintrobe's Clinical Hematology*, 11 edition, Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins, 2004, p.681.
56. Lawson JH, Kalafatis M, Stram S, et al. A model for the tissue factor pathway to thrombin. An empirical study. *J of Biol Chem* 1994; 269: 23357-23366.
57. Rand MD, Lock JB, Van't Veer C, et al. *Blood* 1996; 88:3432-3445.
58. Broze GJ, Warren LA, Nonotny WF. *Blood* 1988; 71: 335-343.
59. Morrissey JH, Macik BG, Neuenschwander PF, et al. Quantitation of activated factor VII levels in plasma using a tissue factor mutant selectively deficient in promoting factor VII activation. *Blood* 1993; 81:734-744.
60. Koster T, Rosendaal RF, Briet E. Protein C deficiency in a controlled series of unselected outpatients: an infrequent but clear risk factor for venous trombosis. *Blood* 1995; 85: 2756-2761.
61. Allaart CF, Poort SR, Rosendaal RF. Increased risk of venous trombosis in carriers of hereditary protein C deficient defect. *Lancet* 1993; 341: 134-138.
62. Thaler E, Lechner K. Antithrombin III deficiency and thromboembolism. *Clin Heamato* 1981; 10:369-390.
63. Van't Veer C, Mann KG. Regulation of tissue factor initiated thrombin generation by the stoichiometric inhibitors tissue factor pathway inhibitor, antithrombin-III and heparin cofactor-II. *J of Biol Chem.* 1997; 272: 4367-4377.
64. Bach RR. Initiation of coagulation by tissue factor. *CRC Crit Rev Biochem* 1988; 23: 339-368.
65. Qsterud B Rapaport SI. Activation of factor IX by the reaction product of tissue factor and factor VII: additional pathway for initiating blood coagulation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;74:5260-5264.
66. Fleck RA, Rao LV, Rapaport SI, et al. Localization of human TF antigen by immunostaining with monospesifik, polyclonal antihuman TF antibody. *Thromb Res* 1990;59:421-437.

67. Giesen PL, Rauch U, Bohrmann B, et al. Bloodborne TF: Another view of thrombosis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86 2839-2843.
68. Camerer E, Kolsto AB & Prydz H. Cell biology of tissue factor, the principal initiator of blood coagulation. *Thrombosis research* 1996; 81: 1-41.
69. Osterud B. TF expression by monocytes: regulation and pathophysiological roles. *Blood coagulation and fibrinolysis* 1998; 9(supplement I): S9-S14.
70. Taubman MB, Falon JT, Schechter AD et al. TF in the pathogenesis of atherosclerosis. *Thrombosis and haemostasis* 1997; 78: 200-204.
71. Rickles FR, Hair GA, Zeff RA, et al. TF expression in human leukocytes and tumor cells. *Thrombosis and haemostasis* 1995; 74: 391-395.
72. Robson SC, Schulte AE & Bach FH. Factors in xenograft rejection. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1999; 875: 261-276.
73. John H. McVey BSc. Tissue Factor pathway. *Balliere's Clinical Haematology* 1999;12: 361-372.
74. Drake TA, Ruf W, Morrissey JH, et al. Functional TF is entirely cell surface expressed on lipopolysaccharide-stimulated human blood monocytes and constitutively TF – producing neoplastic cell line. *J cell Biol* 1989; 109:389-395.
75. St Pierre J, Yang LY, Tamirisia K, et al. Tissue factor pathway inhibitor attenuates procoagulant activity and upregulation of tissue factor at the site of balloon induced arterial injury in pigs. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19: 2263-2268.
76. Bajaj SP, Rappaport SI, Prodenos CO. Simplified procedure for purification of human prothrombin factor IX and X, *Prep Biochem* 1988; 11: 397-412.
77. Watkins M.N, Swan S, Caprini J.A, et al. Coagulation changes in the newborn, *Thrombosis Research* 1980;17:153, abstract.
78. Kern William F, I.ed. *PD&Hematoloji, Hemostaz ve Tromboz* 2005;p381-400.
79. Hayes T. Dysfibrinogenemia and thrombosis *Arch Pathol Lab Med* 2002; 126: 1387-1390.
80. Sugo T. Sakata Y. Mutsuda M. Structural alterations in hereditary dysfibrinogens *Curr. Protein Pept Sci* 2002;3(3):239-47.
81. Lin SY, Hsieh TP, Wei YS, et al. Mechanical compression affecting the thermal-induced conformational stability and denaturation temperature of human fibrinogen. *International Journal of Biological Macromolecules*, 2005; 37: 27-133.

82. Kario K. Matsuotetal which factors affect D-dimer levels in the elderly. *Thrombosis R.* 1991;62:501-508.
83. Sie P. The value of laboratory tests in the diagnosis of venous thromboembolism. *Haematologica.* 1995;80 (suppl):57-60.
84. Hager K, Platt D. Fibrin degradation product concentrations (Ddimer's) in the course of ageing gerontology 1995;41:159-165.
85. Up GYH, Lowe GDO. Fibrin D-dimer, a useful clinical marker of thrombogenesis. *elin Sci* 1995;89:205-14.
86. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, et al. Early coagulopathy predicts mortality in trauma *The Journal of trauma: Injury, Infection and critical care* 2003;55(1):39-44
87. Wintrobe MM. *Clinical Hematology*, 8th ed. Lea and Febiger, 1981.
88. Mann KG. *Biochemistry and physiology of blood coagulation.* *Thromb Haemost.* 1999;82:165–174.
89. Roberts HR, Hoffman M, Monroe DM. A cell-based model of thrombin generation. *Semin Thromb Hemost.* 2006;32(suppl 1):32–38.
90. Lau HK. The interaction between platelets and factor VII/VIIa. *Transfus Apher Sci.* 2003;28:279 –283.
91. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, et al. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *J Trauma.* 2008;64:1211–1217.
92. Hrafnkelsdottir T, Erlinge D, Jern S. Extracellular nucleotides ATP and UTP induce a marked acute release of tissue-type plasminogen activator in vivo in man. *Thromb Haemost.* 2001;85:875– 881.
93. Di Cera E. Thrombin interactions. *Chest.* 2003;124:11S–17S.
94. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, et al. Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? *Ann Surg.* 2007;245:812–818.
95. Sinisalo J, Syrjala M, Mattila KJ, et al. Endothelial release of tissue-type plasminogen activator and ischemia-induced vasodilatation are linked in patients with coronary heart disease. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1999;10:181–187.
96. Osterlund B, Andersson B, Haggmark S, et al. Myocardial ischemia induces coronary t-PA release in the pig. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46:271–278
97. Osterlund B, Andersson B, Haggmark S, et al. Myocardial ischemia induces coronary t-PA release in the pig. *Acta Anaesthesiol Scand.*2002;46:271–278.

98. Dhall TZ, Shah GA, Ferguson IA, et al. Fibrin network structure: modification by platelets. *Thromb Haemost.* 1983;49: 42–46.
99. Zehtabchi S, Soghoian S, Liu Y, et al. The association of coagulopathy and traumatic brain injury in patients with isolated head injury. *Resuscitation.* 2008;76:52–56.
100. Hulka F, Mullins RJ, Frank EH. Blunt brain injury activates the coagulation process. *Arch Surg.* 1996;131:923–927; discussion 927–928.
101. Stein SC, Smith DH. Coagulopathy in traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2004;1:479–488.
102. Cohen MJ, Brohi K, Ganter MT, et al. Early coagulopathy after traumatic brain injury: the role of hyperperfusion and the protein C pathway. *J Trauma.* 2007;63:1254–1262.
103. Kushimoto S, Shibata Y, Yamamoto Y. Implications of fibrinogenolysis in patients with closed head injury. *J Neurotrauma.* 2003;20:357–363.
104. Kunz F. Plasma lipids, coagulation factors and fibrin formation after severe multiple trauma and an adult respiratory distress syndrome. *J Trauma.* 1971;18:115–120.
105. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia.* 2001;56:145–154.
106. Hauser CJ, Zhou X, Joshi P, et al. The immune microenvironment of human fracture/soft-tissue hematomas and its relationship to systemic immunity. *J Trauma.* 1997;42:895–903; discussion 903–894.
107. Niles SE, McLaughlin DF, Perkins JG, et al. Increased mortality associated with the early coagulopathy of trauma in combat casualties. *J Trauma.* 2008;64:1459–1463; discussion 1463–1455.
108. Simmons RL, Collins JA, Heisterkamp CA, et al. Coagulation disorders in combat casualties. I. Acute changes after wounding. II. Effects of massive transfusion. 3. Postresuscitative changes. *Ann Surg.* 1969;169:455–482.
109. Rezaie AR. Vitronectin functions as a cofactor for rapid inhibition of activated protein C by plasminogen activator inhibitor-1. Implications for the mechanism of profibrinolytic action of activated protein C. *J Biol Chem.* 2001;276:15567–15570.
110. Bajzar L, Jain N, Wang P, Walker JB. Thrombin activatable fibrinolysis inhibitor: not just an inhibitor of fibrinolysis. *Crit Care Med.* 2004;32:S320–S324.
111. Bajzar L, Nesheim ME, Tracy PB. The profibrinolytic effect of activated protein C in clots formed from plasma is TAFI-dependent. *Blood.* 1996;88:2093–2100.
112. Brohi K, Singh J, Heron M, et al. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma.* 2003;54:1127–1130.

113. Maegele M, Lefering R, Yucel N, et al. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury*. 2007;38:298–304.
114. Brummel-Ziedins K, Whelihan MF, Ziedins EG, et al. The resuscitative fluid you choose may potentiate bleeding. *J Trauma*. 2006;61:1350–1358.
115. Ho AM, Karmakar MK, Dion PW. Are we giving enough coagulation factors during major trauma resuscitation? *Am J Surg*. 2005;190:479–484.
116. Brazil EV, Coats TJ. Sonoclot coagulation analysis of in-vitro haemodilution with resuscitation solutions. *J R Soc Med*. 2000; 93:507–510.
117. Hirshberg A, Dugas M, Banez EI, et al. Minimizing dilutional coagulopathy in exsanguinating hemorrhage: a computer simulation. *J Trauma*. 2003;54:454–463.
118. Coats TJ, Brazil E, Heron M, et al. Impairment of coagulation by commonly used resuscitation fluids in human volunteers. *Emerg Med J*. 2006;23:846–849.
119. Boldt J. New light on intravascular volume replacement regimens: what did we learn from the past three years? *Anesth Analg*. 2003; 97:1595–1604.
120. Craig RL, Poole GV. Resuscitation in uncontrolled hemorrhage. *Am Surg*. 1994;60:59–62.
121. Armand R, Hess JR. Treating coagulopathy in trauma patients. *Transfus Med Rev*. 2003;17:223–231.
122. Ketchum L, Hess JR, Hiippala S. Indications for early fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelet transfusion in trauma. *J Trauma*. 2006;60:51–58.
123. Malone DL, Hess JR, Fingerhut A. Massive transfusion practices around the globe and a suggestion for a common massive transfusion protocol. *J Trauma*. 2006;60:91–96.
124. Ho AM, Dion PW, Cheng CA, et al. A mathematical model for fresh frozen plasma transfusion strategies during major trauma resuscitation with ongoing hemorrhage. *Can J Surg*. 2005;48:470–478.
125. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma*. 2007;63:805–813.
126. Reed RL II, Bracey AW, Jr. Hudson JD, et al. Hypothermia and blood coagulation: dissociation between enzyme activity and clotting factor levels. *Circ Shock*. 1990;32:141–152.

127. Wolberg AS, Meng ZH, Monroe DM III, et al. A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. *J Trauma*. 2004;56:1221–1228.
128. Meng ZH, Wolberg AS, Monroe DM III, et al. The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. *J Trauma*. 2003;55:886–891.
129. Valeri CR, Feingold H, Cassidy G, et al. Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction. *Ann Surg*. 1987;205:175–181.
130. Tsuei BJ, Kearney PA. Hypothermia in the trauma patient. *Injury*. 2004;35:7–15.
131. Farkash U, Lynn M, Scope A, et al. Does prehospital fluid administration impact core body temperature and coagulation functions in combat casualties? *Injury*. 2002;33:103–110.
132. Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, et al. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma*. 2005;58:1002–1009; discussion 1009–1010.
133. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, et al. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. *J Trauma*. 1997;42:857–861; discussion 861–852.
134. Entelle LM, Jurkovich GJ, Stark MS, et al. Is hypothermia in the victim of major trauma protective or harmful? A randomized, prospective study. *Ann Surg*. 1997;226:439–447; discussion 447–439.
135. Siegel JH, Rivkind AI, Dalal S, et al. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma. *Arch Surg*. 1990;125:498–508.
136. Rutherford EJ, Morris JA, Jr. Reed GW, et al. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma*. 1992;33:417–423.
137. Martini WZ, Dubick MA, Wade CE, et al. Evaluation of tris-hydroxymethylaminomethane on reversing coagulation abnormalities caused by acidosis in pigs. *Crit Care Med*. 2007; 35:1568–1574.
138. Engstrom M, Schott U, Romner B, et al. Acidosis impairs the coagulation: A thromboelastographic study. *J Trauma*. 2006;61:624–628.
139. Martini WZ, Dubick MA, Pusateri AE, et al. Does bicarbonate correct coagulation function impaired by acidosis in swine? *J Trauma*. 2006;61:99–106.

140. Ganter MT, Cohen MJ, Brohi K, et al. Angiopoietin-2, marker and mediator of endothelial activation with prognostic significance early after trauma? *Ann Surg.* 2008;247:320–326.
141. Esmon CT. Crosstalk between inflammation and thrombosis. *Maturitas.* 2004;47:305–314.
142. Huber-Lang M, Sarma JV, Zetoune FS, et al. Generation of C5a in the absence of C3: a new complement activation pathway. *Nat Med.* 2006;12:682–687.
143. Ganter MT, Brohi K, Cohen MJ, et al. Role of the alternative pathway in the early complement activation following major trauma. *Shock.* 2007;28:29–34.
144. Tou JS, Gill JS. Lysophosphatidic acid increases phosphatidic acid formation, phospholipase D activity and degranulation by human neutrophils. *Cell Signal.* 2005;17:77–82.
145. Yatomi Y, Ohmori T, Rile G, et al. Sphingosine 1-phosphate as a major bioactive lysophospholipid that is released from platelets and interacts with endothelial cells. *Blood.* 2000;96: 3431–3438.
146. Levi M, van der Poll T, ten Cate H, et al. The cytokine-mediated imbalance between coagulant and anticoagulant mechanisms in sepsis and endotoxaemia. *Eur J Clin Invest.* 1997; 27: 3–9.
147. Shebuski RJ, Kilgore KS. Role of inflammatory mediators in thrombogenesis. *J Pharmacol Exp Ther.* 2002;300:729–735.
148. McGilvray ID, Tsai V, Marshall JC, et al. Monocyte adhesion and transmigration induce tissue factor expression: role of the mitogen-activated protein kinases. *Shock.* 2002;18:51–57.
149. Rigby AC, Grant MA. Protein S: a conduit between anticoagulation and inflammation. *Crit Care Med.* 2004;32:S336–S341.
150. Esmon CT. Protein C pathway in sepsis. *Ann Med.* 2002;34: 598–605.
151. Knudson MM, Collins JA, Goodman SB, et al. Thromboembolism following multiple trauma. *J Trauma.* 1992;32: 2–11.
152. Esmon CT. Protein C pathway in sepsis. *Ann Med.* 2002;34: 598–605.
153. Parks SN. Initial assessment. In: *Trauma.* 5th ed. New York: McGraw-Hill Publishers; 2004:159-175.

154. Norris PR, Ozdas A, Cao H, et al. Cardiac uncoupling and heart rate variability stratify ICU patients by mortality: a study of 2088 trauma patients. *Ann Surg.* Jun 2006;243(6):804-12; discussion 812-4.
155. Batchinsky AI, Cooke WH, Kuusela T, et al. Loss of complexity characterizes the heart rate response to experimental hemorrhagic shock in swine. *Crit Care Med.* Feb 2007;35(2):519-25.
156. Morris JA Jr, Norris PR, Ozdas A, et al. Reduced heart rate variability: an indicator of cardiac uncoupling and diminished physiologic reserve in 1,425 trauma patients. *J Trauma.* Jun 2006;60(6):1165-73; discussion 1173-4.
157. Proctor KG, Atapattu SA, Duncan RC. Heart rate variability index in trauma patients. *J Trauma.* Jul 2007;63(1):33-43.
158. Cooke WH, Salinas J, Convertino VA, et al. Heart rate variability and its association with mortality in prehospital trauma patients. *J Trauma.* Feb 2006;60(2):363-70; discussion 370.
159. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. *J Trauma.* Oct 2004;57(4):898-912
160. Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. *J Neurosurg.* Jul 2000;93(1 Suppl):1-7.
161. Kaplan LJ, Frankel H, Davis KA, et al. Pitfalls of implementing acute care surgery. *J Trauma.* May 2007;62(5):1264- 70; discussion 1270- 1.
162. Sathiyasekaran BW. Accident trauma a descriptive hospital study. *JR Soc Health* 1991; 111: 10-11.
163. Trafik istatistik yılı, T.C. İçişleri Bakanlığı Emniyet Genel Müdürlüğü Trafik Hizmetleri Başkanlığı, Ankara Emniyet Genel Müdürlüğü, http://www.trafik.gov.tr/istatistikler/10_yil_istatistik.asp
164. Beale JL, Christoffel KK, Widome M, et al. Childhood injury prevention counseling in primary care settings: a critical review of the literature. *Pediatrics* 1993; 92(4):544-550.
165. Richmond TS, Kauder D, Strumpf N, et al. Characteristics and outcomes of serious traumatic injury in older adults. *JAGS* 2002;50: 215-22.
166. Chadwick DL, Chin S, Salerno C, et al. Deaths from falls in children: how far is fatal? *J Trauma* 1991;31 (10):1353-1355.
167. Warner KG, Demling RH. The pathophysiology of free-fall injury. *Ann Emerg Med* 1986; 15(9):1088-1093.

168. Cantor RM; Leaming JM. Pediatric Trauma. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, eds. Rosen's Emergency Medicine Concepts and clinical Practice, 5th ed. London: Mosby Company, 2002:267-281.
169. Sanchez JI, Paides CN. Childhood trauma. Now and in the millennium. Surg Clin North Am 1999; 79(6):1503-1535.
170. Tepas JJ, Ramenofsky ML, Barlow B, et al .National pediatric trauma registry. J Pediatr Surg. 1989 Feb;24(2):156-158
171. Hoyt DB, Potenza BM, Cryer HG, et al. Trauma. In: Greenfield LJ, Mullholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lilimoe KD eds. Surgery: scientific principles and practise. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997 p 267–421.
172. Feliciano DV. Patterns of injury. In: Feliciano DV, Moore E Mattox KL eds. Trauma. Connecticut: Stamford; 1996. 85-105.
173. Srivastava AR, Kumar S, Agarwal GG, et al. Blunt abdominal injury: Serum ALT–A marker of liver injury and a guide to assessment of its severity. Int. J Care Injured 2007;38: 1069-74.
174. Helmi I, Hussein A, Ahmed AHA. Abdominal trauma due to road traffic accidents in Qatar. Int. J Care Injured 2001;32: 105-8.
175. Wladis A, Bostrom L, Nilsson B. Injuries In 8927 Patients Admitted After Motor – cycle Crashes In Sweden 1987–1994 Inclusive. Eur J Surg 2002; 168: 187–92.
176. Başoğlu A, Akdağ AO, Çelik B, et al. Thoracic trauma: an analysis of 521 patients. Ulus Travma Derg 2004;10: 42 -46.
177. Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, et al. Predictive factors of outcome in severely traumatized children. Anesth Analg. 1998 Sep;87(3):537-42.
178. Çoker A. Solid Organ Yaralanmalarında Konservatif Tedavi. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M eds. Travma. İstanbul: Medikal Yayıncılık; 2005.p.886-94
179. Schalamon J, Bismarck S, Schober PH, et al. Multiple trauma in pediatric patients. Pediatr surg Int 2003;19: 417-23.
180. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Schalamon J, Bismarck S. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. Pediatri Crit Care Med 2006; 7(5):461-467.
181. Meller JL, Little AG, Shermeta DW. Thoracic trauma in children. Pediatrics 1984; 74:813–9.64.

182. Roux P, Fisher RM. Chest injuries in children: an analysis of 100 cases of blunt chest trauma from motor vehicle accidents. *J Pediatr Surg* 1992; 5: 551–5.
183. Sivit CJ, Taylor GA, Eichelberger MR. Chest injuries in children with blunt abdominal trauma: evaluation with CT. *Radiology* 1989; 171:815–8.
184. Benoit R, Watts DD, Dwyer K, et al. Windows 99: a source of suburban pediatric trauma. *J Trauma*. 2000 Sep;49(3):477-81; discussion 481-2.
185. Feliciano DV. Patterns of injury. In: Feliciano DV, Moore E Mattox KL eds. *Trauma*. Connecticut: Stamford; 1996. p. 85-105. ,9,35.
186. Macleod J, Lynn M, Mckenney MG, et al. Predictors of mortality in trauma patients. *The American Surgeon* 2004; 70: 805 -10.
187. Ott R, Krämer R, Martus P, et al. Prognostic value of trauma scores in pediatric patients with multiple injuries. *J Trauma*. 2000 Oct;49(4):729-36.
188. Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, et al. Predictive factors of outcome in severely traumatized children. *Anesth Analg*. 1998 Sep;87(3):537-42.
189. Powell M, Courcoulas A, Gardner M, et al. Management of blunt splenic trauma: Significant differences between adults and children. *Surgery* 1997; 122: 654-60.
190. Asensio JA, Stewart BM, Demetriades D. Duodenum. In: Ivatury RR, Cayten CG, eds. *The textbook of penetrating Trauma*. USA: Williams&.Wilkins; 1996.p. 610-29.
191. Eftekhari B, Zarei MR, Ghodsi M, et al. Comparing logistic models based on modified GCS motor component with other prognostic tools in prediction of mortality: Results of study in 7226 trauma patients. *Injury* 2005; 36: 900–4.
192. Mulholland SA, Cameron PA, Gabbe B J, et al. Prehospital Prediction of the Severity of Blunt Anatomic Injury. *J Trauma*.. 2008;64: 754 –60.
193. Ahmed JM, Tallon JM, Petrie DA. Trauma Management Outcomes Associated With Nonsurgeon Versus Surgeon Trauma Team Leaders. *Ann Emerg Med* 2007;50: 7 -12.
194. Kashuk JL, Moore EE, Sawyer M, et al. Postinjury coagulopathy management: Goal directed resuscitation via POC thrombelastography. *Ann Surg* 2010, 251:604-614.
195. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: A reassessment. *J Trauma* 1995, 38:185-193.
196. Britt LD, Weireter LJ, Riblet JL, et al. Priorities in the management of profound shock. *Surg Clin North Am*1996; 76: 645 –60.
197. MacKenzie EJ. Injury severity scales: Overview and directions for future research. *Am J Emerg Med* 1986;2: 537-49.

198. Eastridge BJ, Salinas J, McManus JG, et al. Hypotension begins at 110 mmHg: redefining hypotension with data. *J Trauma* 2007;63: 291-9.
199. Counts RB, Haisch C, Simon T L, et al. Hemostasis in massively transfused trauma patients. *Ann Surg* 1979, 190:91-99.
200. Ledgerwood AM, Lucas CE. A review of studies on the effects of hemorrhagic shock and resuscitation on the coagulation profile. *J Trauma* 2003, 54(suppl):S68-S74
201. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding following major trauma: An updated European guideline. *Crit Care* 2010, 14:R52.
202. Ar MC, Bilgen H, Utku T. Kanın klinik kullanımı. 1. baskı. İstanbul: Kızılay;2005.p.3-21.
203. Carillo C, Fogler RJ, Shaftan GW. Delayed gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma. *J Trauma* 1993; 34: 233 –5.
204. Eddy VA, Morris JA Jr, Cullinane DC. Hypothermia, coagulopathy, and acidosis. *Surg Clin North Am.* 2000 Jun;80(3):845-54.
205. Danks RR. Triangle of death. How hypothermia acidosis and coagulopathy can adversely impact trauma patients. *JEMS.* 2002 May;27(5):61-6, 68-70.
206. Lynn M, Jeroukhimov I, Klein Y, et al. Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients. *Intensive Care Med* 2002; 28 (suppl 2):S241-247.
207. Hoyt DB, Bulger EM, Knudson MM, et al. Death in the operating room: an analysis of a multi-center experience. *J Trauma* 1994; 37 (3):426-432.
208. Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma children: critical care overview. *Crit Care Med.* 2002;30 (Suppl 11):S468-477.
209. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, et al. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma.* 1996 Nov;41(5):769-74.
210. Rutherford EJ, Morris JA Jr, Reed GW, et al. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma.* 1992 Sep;33(3):417-23.
211. MacLeod JB. Trauma and coagulopathy: a new paradigm to consider. *Arch Surg* 2008; 143 (8):797-801.
212. Kincaid EH, Chang MC, Letton RW, et al. Admission base deficit in pediatric trauma: a study using the National Trauma Data Bank. *J Trauma* 2001; 51(2):332-335.
213. MacLeod JB. Trauma and coagulopathy: a new paradigm to consider. *Arch Surg* 2008; 143 (8):797-801, Tsuei BJ, Kearney PA. Hypothermia in the trauma patient. *Injury.* 2004 Jan;35(1):7-15.

214. Lapointe LA, Rueden KVT. Coagulopathies in trauma patients. *AACN Clinical Issues* 2002;13(2):192-203.
215. Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma children: critical care overview. *Crit Care Med.* 2002;30 (Suppl 11):S468-477.
216. Parr MJA, Alabdi D. Damage control surgery and intensive care. *Injury* 2004; 35: 713-722.
217. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care.* 2007 Dec;13(6):680-5.
218. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med.* 1992;20(10):1402-1405.
219. Faringer PD, Mullins RJ, Johnson RL, et al. Blood component supplementation during massive transfusion of AS-1 red cells in trauma patients. *J Trauma.* 1993;34(4):481-485.
220. Kurokawa Y, Haski K, Uede T, et al. Enlarging of intracranial hemorrhagic lesions and coagulative-fibrinolytic abnormalities in multiple injury patients. *No Shinkei Geka.* 1989;17(4):331-341.
221. Gando S, Tissue factor in trauma and organ dysfunction. *Semin Thromb Hemost* 2005; 32:48-53.
222. Taylor FB Jr, Chang A, Ruf W, et al: Lethal E.coli septic shock is prevented by blocking tissue factor with monoclonal antibody. *Shock* 1991; 33:127–134.
223. Al-Ruzzeh S, Navia JL: The “off-label” role of recombinant factor VIIa in surgery: Is the problem deficient evidence or defective concept? *J Am Coll Surg* 2009, 209:659-667.
224. Hendriks HG, Meijer K, De Wolf JT, et al. Reduced transfusion requirements by recombinant factor VIIa in orthotopic liver transplantation: a pilot study. *Transplantation.* 2001;71:402– 405.
225. Friederich PW, Henny CP, Messelink EJ, et al. Effect of recombinant activated factor VII on perioperative blood loss in patients undergoing retropubic prostatectomy: a double-blind placebo-controlled randomized trial. *Lancet.* 2003;361:201–205.
226. Deveras RAE, Kessler CM. Reversal of warfarin-induced excessive anticoagulation with recombinant human factor VII concentrate. *Ann Intern Med.* 2002;137:884 –888.
227. Kenet G, Walden R, Eldad A, et al. Treatment of traumatic bleeding with recombinant factor VIIa. *Lancet.* 1999; 354:1879.

228. Martinowitz U, Kenet G, Segal E, et al. Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. *J Trauma*. 2001;51:431– 438.
229. Vlot AJ, Ton E, Mackaay AJC, et al. Treatment of a severely bleeding patient without preexisting coagulopathy with activated recombinant factor VII. *Am J Med*. 2001;108:421– 422.
230. O'Neill PA, Bluth M, Gloster ES, et al. Successful use of recombinant activated factor VII for trauma-associated hemorrhage in a patient without preexisting coagulopathy. *J Trauma*. 2002;52:400 –405.
231. Dutton RP, Hess JR, Scalea TM. Recombinant factor VIIa for control of hemorrhage: early experience in critically ill trauma patients. *J Clin Anesth*. 2003;15:184 –188.
232. O'Connell NM, Perry DJ, Hodgson AJ, O'Shaughnessy DF, Laffan MA, Smith OP. Recombinant FVIIa in the management of uncontrolled hemorrhage. *Transfusion*. 2003;43:1711–1716.
233. Clark AD, Gordon WC, Walker ID, et al. "Last-ditch" use of recombinant factor VIIa in patients with massive hemorrhage is ineffective. *Vox Sanguinis*. 2004;86:120 –124.
234. Eilertsen KE, Østerud B. Tissue factor: (patho)physiology and cellular biology. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2004 Oct;15(7):521-38
235. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma*. 2008 Oct;65(4):748-54.
236. Lawson JH, Kalafatis M, Stram S, et al.. A model for the tissue factor pathway to thrombin. I. An empirical study. *J Biol Chem*. 1994 Sep 16;269(37):23357-66.
237. Hass CE, Nelsen JL, Raghavedran K, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of enoxaparin in multiple trauma patients. *J Trauma* 2005; 59 (6); 1336-1343.
238. Ciavarella D, Reed RL, Counts RB, et al. Clotting factor levels and the risk of diffuse microvascular bleeding in the massively transfused patient. *Br J Haematol* 1987, 67:365-368.
239. Hess JR: Blood and coagulation support in trauma care. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2007, 187-191.
240. O'Shaughnessy DF, Atterbury C, Bolton Maggs P, et al. British Committee for Standards in Haematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. *Br J Haematol* 2004, 126:11-28. 77.

241. Dickneite G, Doerr B, Kaspereit F: Characterization of the coagulation deficit in porcine dilutional coagulopathy and substitution with a prothrombin complex concentrate. *Anesth Analg* 2008, 106:1070-1077.

10. EKLER

EK.1. Kısaltılmış yaralanma ölçeği yaralanan bölgenin yaralanmasına göre puanlama tablosu

GENEL

| | |
|---|---|
| Yaygın ağrı Minor laserasyon kontüzyon ve abrazyon 1.derece yanık, küçük 2. veya 3. derece yanıklar | 1 |
| Yaygın kontüzyon veya abrazyon, geniş laserasyon 7.5 cm genişliğinden küçük avülzyon(3 inches) 2. veya 3. derece yanık (10-20% BSA) | 2 |
| İki extremiteden fazla alanda geniş laserasyonlar, Geniş avülzyonlar 7.5 cm 2. veya 3. derece yanık (20-30% of BSA) | 3 |
| Tehlikeli kanamalar ile giden şiddetli laserasyonlar ve /veya avülzyon 2. veya 3. derece yanıklar (30-50% of BSA) | 4 |
| 2. veya 3. derece yanıklar > 50% of BSA | 5 |

ABDOMEN

| | |
|--|---|
| Kas ağrısı, emniyet kemerine bağlı abrazyon | 1 |
| Abdominal duvarda major kontüzyon | 2 |
| Abdominal organlarda kontüzyon Ekstraperitoneal mesane rüptürü Retroperitoneal hemoraji Üreter avülzyonu Üretral laserasyon Nörolojik bulgu olmaksızın torasik ve/veya lumbal vertebra fraktürü | 3 |
| İntraabdominal minor laserasyon (böbrek, dalak ve pankreas kuyruğunda rüptür ve yaralanma) İntraperitoneal mesane rüptürü, Genitallerde avülzyon Parapleji ile giden torasik ve/veya lumbal vertebra fraktürü | 4 |
| İntra-abdominal damarların veya böbrek, dalak veya üreter dışındaki organlarda rüptür avülzyon veya ciddi laserasyon | 5 |

BAŞ-BOYUN

| | |
|--|---|
| Bilinç kaybı olmaksızın başağrısı veya başdönmesi ile giden serebral yaralanma Anatomik veya radyolojik delil olmaksızın "whiplash" yakınma (akselerasyon deselerasyon öyküsü) Oküler abrazyonlar ve kontüzyonlar (göz kapakları, konjunktiva, kornea, üveal yaralanmalar) Vitröz veya retinal kanama Dişlerde fraktürler ve/veya dislokasyon | 1 |
| Kafatası fraktürü 15 dakikadan fazla bilinç kaybı posttravmatik amnezi olmaksızın serebral yaralanma Deplase olmamış kafatası veya fasiyal kemik fraktürleri veya nasal kemikte "compound" fraktür Gözde ve göz kapaklarında laserasyon, retinal detaşman Biçimsiz laserasyonlar Anatomikve radyolojik bulguların eşlik ettiği "whiplash" | 2 |
| Şiddetli nörolojik bulgu olmaksızın 15 dakikadan uzun bilinç kaybı (kafatası fraktürü var veya yok) Kısa post-travmatik amnezi (3 saatten az) Bilinç kayı ve diğer intrakranial yaralanma bulguları olmaksızın nondeplase kapalı kafatası fraktürü Göz kaybı, optik sinir avülzyonu Santral veya orbital kemikleri içeren nondeplase fasiyal kemik fraktürleri Kord hasarı olmaksızın servikal vertebra fraktürleri | 3 |
| Anormal nörolojik bulguların görüldüğü 15 dakikadan fazla bilinç kaybı; 3-12 saatlik amnezi ile giden serebral yaralanma (kafatası fraktürü var veya yok) "Compound" kafatası fraktürü | 4 |
| 24 saatten fazla bilinç kaybı ve 12 saatten fazla amnezi ile giden serebral yaralanma (kafatası fraktürü var veya yok) İntrakranial hemoraji, artmış intral kranial basınç bulguları Quadropleji ile giden servikal vertebra yaralanması Büyük hava yolu obstrüksiyonu | 5 |

TORAKS

| | |
|---|---|
| Kas ağrısı veya göğüs duvarında sertlik | 1 |
| Basit kot veya sternal fraktür Solunum sıkıntısı, hemotoraks, pnömotoraks olmaksızın major göğüs duvarı kontüzyonu | 2 |
| Solunum sıkıntısı olmaksızın multiple kot fraktürü Hemotoraks Pnömotoraks Diyafram rüptürü Akciğer kontüzyonu | 3 |
| Açık göğüs yaralanması Yelken göğüs Pnömomediastinum Dolaşım yetmezliği olmaksızın myokardiyal kontüzyon Perikardiyal yaralanmalar | 4 |
| Major solunum sıkıntısının eşlik ettiği göğüs yaralanmalar (trakeal laserasyon, hemomediastinum vb.) Aortik laserasyon Dolaşım yetmezliği ile giden myokardiyal rüptür veya kontüzyon | 5 |

EKSTREMİTE-PELVİS

| | |
|--|---|
| Minör burkulmalar ve fraktürler Parmaklarda dislokasyon | 1 |
| Parmaklarda "compound" fraktür Ayrılmamış uzun kemik veya pelvik fraktür Major eklemlerde major burkulmalar | 2 |
| Deplase basit uzun kemik fraktürleri Multiple el ve ayak kemik fraktürleri Deplase pelvik fraktür Major eklemlerde dislokasyon Multiple parmak amputasyonu Ekstremitelerde major sinir ve damarlarında laserasyon | 3 |
| Multiple kapalı uzun kemik fraktürleri Ekstremitelerde amputasyonu | 4 |
| Ekstremitelerde multiple açık fraktür | 5 |