



**T.C.**

**ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACIL TIP ANABİLİM DALI**

**KARDİYAK HASARDA ETYOLOJİK FAKTÖRLERİN  
BELİRLENMESİNDE H-FABP'NİN YERİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Güleser AKPINAR**

**KAYSERİ – 2010**



**T.C.**

**ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**KARDİYAK HASARDA ETYOLOJİK FAKTÖRLERİN  
BELİRLENMESİNDE H-FABP'NİN YERİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Güleser AKPINAR**

**Tez Danışmanı**

**Doç. Dr. İbrahim İKİZCELİ**

**KAYSERİ – 2010**

**Bu araştırma Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından TST-08632 proje numarası ile desteklenmiştir.**

## TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince bana bıkmadan yardım eden değerli hocalarıma ve kıdemlilerime, çalıőmamda yardımcı olan yakın ilgi ve alakasını eksik etmeyen tez danışmanım sayın Doç. Dr. İbrahim İvizceli, benim için fedakarlıkta bulunarak yardım eden tüm asistan arkadaşlara teşekkür ederim. Çalıőmamın istatistik değerlendirmesinde yardımcı olan sayın Ahmet Öztürk'e teşekkür ederim.

Her konuda olduğu gibi bu konuda da yardım ve desteklerini esirgemeyen anneme teşekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
İÇİNDEKİLER .....	III
KISALTMALAR .....	V
TABLO LİSTESİ.....	VI
ÖZET.....	VII
ABSTRACT .....	VIII
<b>1. GİRİŞ AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>4</b>
1. Göğüs duvarı .....	5
1.1. Kot kırıkları.....	5
1.2. Sternum kırıkları .....	6
1.3. Skapula kırıkları .....	6
1.4. Klavikula kırıkları .....	6
1.5. Yelken göğüs.....	7
1.6. Travmatik asfiksi.....	7
1.7. Cilt altı amfizemi.....	8
2. Plevral aralık yaralanmaları .....	8
2.1. Pnömotoraks.....	8
2.1.1. Basit Pnömotoraks .....	8
2.1.2. Basıncılı Pnömotoraks.....	9
2.1.3. Açık Pnömotoraks .....	9
2.2. Hemotoraks .....	10
2.2.1. Masif Hemotoraks .....	10
2.2.2. Persiste Hemotoraks.....	11
3. Akciğer yaralanması.....	11
4. Trakea ve bronş yaralanmaları .....	12
5. Özofagus yaralanması .....	13

6. Aort yaralanması .....	13
7. Diyafragma yaralanması .....	14
8.Hava embolisi .....	14
9. Kalp yaralanması .....	15
9.1 Yararlanma Tipleri .....	15
9.2 Kardiyak Hasar .....	18
9.2.1 Tanısal problem.....	19
9.2.2 Etyoloji.....	20
9.2.3 Patofizyolojik değişiklikler .....	20
9.2.4 Klinik Seyir .....	22
9.2.5 Tanı koyucu çalışmalar ve teknikler .....	22
9.2.6 EKG .....	23
9.2.7 Serum enzim analizleri.....	24
9.2.8 Kardiyak troponinler .....	25
9.2.9. Kalp tipi serbest yağ asidi bağlayıcı protein (H-FABP) .....	26
9.2.9 İnsidans ve Mortalite.....	27
9.2.10 Tedavi.....	27
<b>3.HASTALAR VE YÖNTEM.....</b>	<b>29</b>
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>31</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>42</b>
<b>6. SONUÇLAR .....</b>	<b>51</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>53</b>
KABUL ONAY .....	63

## KISALTMALAR

ADTK	: Araç dışı trafik kazası
AİTK	: Araç içi trafik kazası
AMI	: Akut Miyokard İnfarktüs
ARDS	: Erişkin Solunum Sıkıntısı Sendromu
CKMB	: Kreatin Fosfokinaz Miyokard Bandı
CPK	: Kreatin Fosfokinaz
CPR	: Kardiyopulmoner Resüsitasyon
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
FABP	: Yağ Asit Bağlayıcı Protein
cTnI	: Kardiyak Troponin I
cTnT	: Kardiyak Troponin T
EKG	: Elektrokardiografi
EKO	: Ekokardiografi
H-FABP	: Kardiyak Yağ Asit Bağlayıcı Protein
İSS	: Yararlanma şiddet Skorlaması
LDH	: Laktat dehidrogenaz
SGOT	: Serum Glutamik Oksalasetik Transaminaz
Tn	: Troponin
VES	: Ventriküler Ekstra Sistol

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Toraks radyografilerinde göğüs duvarı travması izlenen hastalarda birlikte olabilecek patolojiler.....	5
<b>Tablo 2.</b> Künt Travmada Oluşan Kardiyak Yaralanma Tipleri.....	16
<b>Tablo 3.</b> Künt Kardiyak Travması Olan 546 Olgunun Otopsi Sonuçları.....	17
<b>Tablo 4.</b> Gelişen Künt Toraks Travmasına Eşlik Eden İnfüri Çeşitleri İnsidans ve Mortalite Oranları.....	19
<b>Tablo 5.</b> Olguların Travma Şekilleri ve İlave Sistem Travmalarının Karşılaştırılması ...	31
<b>Tablo 6.</b> Toraks Yaralanmalı Olguların Çoklu Yaralanmalı ve İzole Toraks Yaralanmalı Olanların Yaralanma Lokalizasyonu.....	32
<b>Tablo 7.</b> Kot Kırığı Olan Olguların Pozitif Objektif Bulgulara Göre Değerlendirilmesi	33
<b>Tablo 8.</b> Kot Kırığı Olmayan Olguların Pozitif Objektif Bulgulara Göre Değerlendirilmesi.....	34
<b>Tablo 9.</b> H-FABP Değerleri Yüksek Olan Olgularda İlave Travma Bulunması ve Toraks Travmasının Lokalizasyonunun Karşılaştırılması .....	35
<b>Tablo 10.</b> H-FABP Değerleri, Travma Nedenleri ve İlave Travma Bulunmasının Karşılaştırılması .....	35
<b>Tablo 11.</b> H-FABP Değerleri Yüksek Olan Olguların Pozitif Objektif Bulgulara Göre Değerlendirilmesi.....	36
<b>Tablo 12.</b> H-FABP Değerleri Yüksek Olan Olguların Kot Kırıklarına ve İlave Patoloji Bulunmasına Göre Karşılaştırılması .....	37
<b>Tablo 13.</b> H-FABP Değerleri Normal Olan Olguların Kot Kırıklarına ve İlave Patoloji Bulunmasına Göre Karşılaştırılması .....	37
<b>Tablo 14.</b> H-FABP Değerlerinin cTnI ve EKO bulgularına Göre Sınıflandırılması.....	38
<b>Tablo 15.</b> H-FABP Değerlerinin CKMB, CPK ve EKG bulgularına Göre Sınıflandırılması.....	39



## KARDİAK HASARDAKİ ETYOLOJİK FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİNDE

### H-FABP'NİN YERİ

### ÖZET

Kardiyak hasar tanısı zor ve güç belirlenebilen bir klinik durumdur. Tanısında kullanılan cTnI, CPK, CKMB ve EKG'nin tanıyı koymada yeterli olmadıkları bilinmektedir. Buna rağmen bu parametreler kardiyak hasar tanısında yıllarca kullanılmışlardır. H-FABP kalp kasına spesifik bir proteindir. Bu özelliği ile H-FABP'nin kardiyak hasar tanısında yararlı olabileceği düşünülmüştür.

Toraks travması olan 50 olgu ve kontrol grubundaki toraks travması olmayan sağlıklı gönüllülerden oluşan 50 olgu çalışmaya alındı. H-FABP toraks yaralanmalı hastalardan 41'inde yüksek bulundu. cTnI sadece toraks travması olan 50 olgunun 15'inde yüksek olarak tesbit edildi. CKMB ise toraks travması olan 50 olgudan 41'de yüksek bulundu. CPK bu 50 olgudan 39'unda yüksek bulundu. Hastaların kabulünde çekilen EKG'de 50 olgudan 11'inde patolojik değişiklik görüldü. Acil servise gelişinde ilk 24 saat içinde yapılan EKO değerlendirmesinde 50 olgudan 11'inde patolojik değişikliklere rastlandı.

H-FABP yüksek olan 41 olgunun 22'si araç içi trafik kazası, 13'ü araç dışı trafik kazası sonucu yaralanmadı. Sternum kırığı olan 4 olgunun 3'ünde H-FABP değeri yükselmiştir. Bu sonuçta sternum kırığı ile sonuçlanan travmanın kardiyak hasar yapma etkisinin olabileceğini düşündürmektedir. Kardiyak hasarda toraks travmasının olması şart iken kot kırığının bulunması şart değildir. Kardiyak hasar tüm vücuda ve toraksa olan travma şiddeti ile ilgili değildir. Daha çok kalbe olan travmanın şiddeti ile ilişkilidir.

Kardiyak hasar düşünülen her olgudan, travmadan en erken 1 saat sonra H-FABP istenmesi uygun olacaktır. Bunun sonucu açıklanana kadar bu olguların kardiyak hasar mevcutmuş gibi takip ve tedavi edilmeleri daha uygun olacaktır. Bunun yapılması kardiyak hasara bağlı komplikasyon ve ölümleri en aza indirecektir.

**Anahtar kelimeler:** H-FABP, Kardiyak hasar,

## **ROLE OF H-FABP IN DETERMINATION OF ETIOLOGIC FACTORS IN CARDIAC CONTUSION**

### **ABSTRACT**

Cardiac contusion is a clinical condition that could not be easily detected and diagnose of this entity has been neglected for several years. Although cTnI, CPK, CKMB and ECG which have been used in diagnose seems to be insufficient, these parameters had been used for several years. H-FABP is a protein that is specific to cardiac muscle. It was believed that H-FABP could be useful in cardiac contusion due to this specificity. Further studies were needed in this issue.

In the present study, 50 patients with blunt trauma were prospectively evaluated. 50 patients with thoracic trauma and 50 healthy control subjects without thoracic trauma were enrolled to study. Of the patients with thoracic trauma, H-FABP was found high in 41 patients. cTnI elevated in 15 of the 50 patients with thoracic trauma. CK-MB was found high in 41 of 50 patients with thoracic trauma. CPK was found high in 39 of the 50 patients. In ECG assessments which were obtained pathological changes were detected in 11 of the 50 cases with thoracic trauma. In echocardiography assessments which were done within first 24 hours, pathological changes were detected in 11 of the 50 patients with thoracic trauma.

Of the 41 patients with elevated H-FABP, 22 cases were caused by motor vehicle crashes and 13 cases were caused by pedestrian-motor vehicle collision.

This result suggests that deceleration injuries were main reason in the etiology of cardiac contusion. H-FABP was elevated in 3 of 4 patients with sternum fracture. This result suggests that trauma resulting with sternum fracture could have an influence on the cardiac contusion process. In cardiac contusion, although thoracic trauma is mandatory, rib fracture isn't. Cardiac contusion isn't related with the severity of whole body and thoracic trauma. It is more related with severity of cardiac trauma.

H-FABP has to be ordered at least 1 hour after trauma in every case which was thought to be cardiac contusion. These cases had to be managed as they were cardiac contusion. This approach should minimize the complications and deaths due to cardiac contusion. If first and control H-FABP values are normal and if trauma in other organs allows, patients could be dismissed.

**Keywords:** H-FABP, Cardiac Contusion

## 1. GİRİŞ AMAÇ

Travmalar günümüzde Dünya’da ve Türkiye’de en önemli halk sağlığı problemlerinden biridir (1). Travma nedenli ölümler, tüm yaş gruplarındaki ölüm nedenleri arasında kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra üçüncü sırada gelmektedir (2). Travmalar hayatın ilk 4 dekadında ölüm nedenleri arasında önde gelen sebeplerden biri olup, bu ölümlerin yaklaşık %20-25’i göğüs travmasına bağlıdır.

Travma nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık 1/3’ünü ise ağır toraks travmaları oluşturmaktadır (1). Toraks travmaları, oluş şekillerine göre künt ve penetre yaralanmalar olarak ikiye ayrılırlar. Bu ayrım toraks boşluğunun iç ve dış ortam arasındaki ilişkisine bağlıdır. Penetre yaralanmalarda olayın ciddiyeti ve hayati tehlike açık olarak gözlenir. Buna karşın künt yaralanmalarda ki ciddi durum ve hayati tehlike gözardı edilmektedir (3).

Son yıllarda trafik kazaları, iş kazaları ve şiddet olaylarındaki artışa bağlı olarak toraks travmalarında da belirgin bir artış gözlenmektedir (1). Ülkemizde travmaya bağlı yaralanmalar sonucunda 1995 yılında 212710 kişi yaralanarak hastaneye yatırılmış ve bunların 5964’ü ölümlerle sonuçlanmıştır (4). Künt ve penetran yaralanmalar sonucu gelişen göğüs travmalarına %75 oranında diğer sistemlere ait organ yaralanmaları da eşlik eder (5). Bu durum morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde artırır. İzole toraks travmalarında mortalite %12’dir. Tüm toraks travmalarında ölüm oranı ise % 2.3-5 arasındadır (6).

Toraks travmalarında doğru tanı ve uygun cerrahi yaklaşım morbidite ve mortalitenin azaltılmasının temelini oluşturur (5). Travmanın ve birlikte oluşan fizyopatolojik değişikliklerin hızlı tanı ve uygun tedavisi ile bu ölümlerin birçoğu önlenir. Bu tip

travmaların bir çoğunun travma merkezlerinin uzağında oluşması nedeniyle erken tanı ve hızlı transport son derecede önemlidir. Ülkemiz koşullarında bunun zorlukları düşünüldüğünde toraks yaralanmalı hastanın uygun değerlendirilmesi ve ilk girişim daha da önemli hale gelmektedir (7).

Kalbin göğüs kafesi içinde iyi korunduğu düşünülmesine rağmen motorlu araç kazası ölümlerinin %15'inde künt kalp yaralanması vardır (8). Hastaların %20'sinde eş zamanlı olarak aortik yırtılma da vardır (9). Hastaların %50'sinde ciddi kafa travması, %43'ünde ciddi karın travması vardır (9,10). İzole perikardiyal yırtılma künt travmatik kalp yaralanmalarının %29'unda ortaya çıkar ve olguların %40'ında perikard rüptürü ile birlikte kombine kalp odacık rüptürü vardır (8,9). Perikard rüptürü çoğunlukla sol tarafta olmaktadır, fakat diyafragmatik yüzde veya sağ tarafta da ortaya çıkabilir. Künt kalp yaralanmalarının yaklaşık %9'unda kalp kapakları veya kapak aparatları yaralanır. Kalp oda rüptürlerinin 2/3 'ü sağ tarafta, kalanı ise sol taraftadır (11).

Künt toraks travmasına bağlı gelişen kardiyak hasar sık görülen ancak tanısı oldukça zor olan klinik hadiselerdir (12). Acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde pek çok olgu kardiyak hasar olmadığı halde künt toraks travmasına maruz kaldıkları için izlenmektedir. Bazı olgular da beraberinde bulunan daha büyük travmalar nedeniyle izlenirken kardiyak hasar gözden kaçmaktadır. İskelet kası travması olan olgularda kalp kası travması da mevcutsa bunun ayrımı oldukça zordur (13). Bu olgular kardiyak hasardan dolayı oluşan komplikasyonlardan etkilenmekte, hatta ölmektedirler (3).

CPK (Kreatin Fosfokinaz) ve özellikle CKMB (Kreatin Fosfokinaz Miyokard Bandı) seviyeleri, 25 yıldan uzun süredir acil servislerde klinik kararın verilmesinde önemli yeri olmuştur. SGOT (Serum Glutamik Oksalasetik Transaminaz), LDH (Laktat dehidrogenaz), CPK, CKMB kardiyak kas dokusuna spesifik değildir. Bunlar kardiyak hasarın tanısının koyulmasında klinisyenin ihtiyacı olan spesifik ve sensitif parametreler değildir. Ayrıca çabuk ölçüm ve iskemik hasardan sonra hemen yükselme gibi özellikleri de yoktur. Son yıllarda troponin subünitlerinin kardiyak hasarı tespit ettiği gösterilmiştir. Bu belirteçler kardiyak hasara daha spesifik ve serum seviyesi daha erken yükselen maddelerdir (14).

Kardiyak Troponin I (cTnI) kalbe spesifik olan, yanlış pozitifliği olmayan, sonucun pozitif olması kardiyak hasar tanısını koyan bir parametredir (15,16). cTnI ve Kardiyak Troponin T (cTnT) genellikle miyokarda hasar olmadıkça kanda bulunmazlar.

cTnI'nin sensitivitesi cTnT'den daha fazladır (17). Her ne kadar künt kardiyak travmadan sonra ölüm %5'den azsa da, son 30 yılda insidansında belirli bir artış olmuştur (18).

Kardiyak yağ asit bağlayıcı protein (H-FABP)' in salınım özellikleri miyoglobine benzediği için kardiyak hasarın erken saptanmasında yararlıdır ve bazı yazarlar kalpte daha yüksek konsantrasyonda bulunduğu için miyoglobinden daha spesifik olduğunu öne sürmüşlerdir (19). Akut miyokard infarktüs (AMI)' üne bağlı sarkolemmal hasarın bir belirteci olan H-FABP, AMI'ın 1-3.saatlerinde artış gösterip, 6-8 saat içinde en üst seviyeye ulaşarak 24-36 saat içinde normal seviyelerine döner. Bu plazma kinetiği ve salınım özelliği miyoglobine ne kadar benzemiş olsa da çeşitli klinik çalışmalar erken AMI teşhisinde H-FABP performansını miyoglobine kıyasla daha üstün kılmıştır (20).

Künt göğüs travması ile gelen hastalarda kardiyak etkilenmenin erken belirleyici ve dışlayıcı kabiliyeti yüksek markerlara ihtiyaç vardır. Bu çalışmadaki amacımız acil servise göğüs travması ile gelen hastaların kardiyak hasar tanısında rutin olarak kullanılan Troponin (Tn), CKMB, Elektrokardiografi (EKG), Ekokardiografi (EKO)' nin yeni bir marker olan H-FABP ile karşılaştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

Toraks travmasına uğrayan kişinin değerlendirilmesi ve tedavisi olabildiğince hızlı yapılmalıdır. Doğru anamnez ve fizik muayene esastır. İlk olarak havayolunun açıklığı değerlendirilmeli ve yeterli ventilasyon sağlanmalıdır. Arteriyel kan gazlarının değerlendirilmesi oldukça faydalıdır. Hastanın alerjisinin olup olmadığı, kullandığı ilaçlar, geçirmiş olduğu hastalıklar veya hamilelik, son yediği yemek zamanı ve yaralanma ile ilgili bilgiler mümkünse hastadan veya yanında bulunan kişilerden öğrenilmelidir. Dakikadaki solunum sayısı, siyanoz, solunum sıkıntısı, sekresyon, üst soluk borusunda obstruksiyona neden olabilecek nedenler hemen değerlendirilmelidir. Hastanın hemodinamik bulgularıda gözden geçirilmelidir. 30'dan fazla solunum sayısı veya güçlük çekilen solunumlar, solunumsal sıkıntıyı düzeltmek için değerlendirmeyi hemen başlatmalıdır. Acil entübasyon ve mekanik ventilasyon, dakikada 35'den fazla nefes alan, güçlkle solunum yapan, ciddi şoktaki veya ciddi kafa yaralanması olan hastalarda gereklidir. Hemodinami değerlendirilmeli ve gerekli resüsitatif önlemler, solunum tedavisi ile eş güdümlü olarak yapılmalıdır (21). Hipotansif hastalarda, şokun revesible nedenleri için toraksın değerlendirilmesi çok önemlidir. Bunlar; tansiyon pnömotoraks, hemotoraks, kalp tamponadı, büyük damar yaralanması, hava embolisi, pulmoner hasar, diyafragma yaralanmaları, miyokard hasarıdır. Tüm göğüs duvarı, kotlar, sternum, skapula ve klavikula palpe edilmelidir. Palpasyon, göğüs duvarı instabilitesini saptamamıza yardımcı olur veya pnömotoraksa bağlı oluşan subkutanöz amfizeme bağlı krepitasyonlar saptlanabilir. Tüm periferik nabızlar kesinlikle değerlendirilmelidir.

Göğüs radyografisi, tanı için gereklidir. Acil tedavi gereken hastalar ve radyolojik inceleme öncesi acil göğüs tüpü takılması gerektiren belirgin pnömotoraks veya

hemotoraksı bulunan hastalar dışında tüm hastalara göğüs radyografisi çekilmelidir. Göğüs radyografisi pleural alanları, diyafragmayı, pulmoner parankimi, mediastinumunu, kemik yapıları ve yerleştirilmişse tüp ve kateterleri kapsayacak şekilde çekilmelidir (22).

## 1. Göğüs duvarı

### 1.1. Kot kırıkları

Yayınlanan pek çok araştırmada, toraks travmasına uğrayanların %34- 40'ında kot kırıklarının görüldüğü bildirilmektedir. Bir ve ikinci kotlar en az, 3.-9. kotlar en sık yaralanırlar. 11. ve 12. kotlar daha az yaralanmaya maruz kalırlar (23). Tanı, temel olarak klinik bulgulara dayanmaktadır. Posttravmatik plörütik göğüs ağrısı kot kırıklarında genellikle tanıya yardımcıdır ve bu kırıkların yerleri palpasyon ile tespit edilebilir. Birinci ve ikinci kotlarda kırıklar, daha fazla intratorasik yaralanmaların varlığına işaret edebilir

**Tablo 1.** Toraks radyografilerinde göğüs duvarı travması izlenen hastalarda birlikte olabilecek patolojiler

Göğüs duvarındaki patoloji	Olası patoloji
Kot kırıkları	Pnömotoraks, hemotoraks
İlk üç kot kırıkları	Havayolu ve büyük damar yaralanması
9-12 kot kırıkları	Karın travması
Dört veya daha fazla kotda minimal iki kırık	Yelken göğüs
Sternum kırıkları	Kalp hasarı
Skapula kırıkları	Trakeobronşiyal sistem ve büyük damar yaralanmaları

Ivatury ve ark. tarafından da belirtildiği gibi üst kotlarda ve skapulada meydana gelen kırıkların, %36'ya varan ölüm riskleri vardır ve bunlar ciddi travmanın işaretleridir. Kot kırıklarının tedavisi ve hipoventilasyona yol açan ağrının kontrolüne yöneliktir. Ağrıya bağlı olarak pulmoner sekresyonların azalan ekspektorasyonu; atelaktazi, pnömoni veya solunum yetersizliğine neden olabilir (10). Erken mobilizasyon, derin inspiratör etkiler

ve sık öksürük teşvik edilmelidir. İnterkostal sinir blokları, devamlı uygulama gerektirir ve her enjeksiyon, hastayı pnömotoraks riskine maruz bırakır. Plevral boşlukta, kateterli intraplevral bölgesel aneljezi, sedasyon veya solunum yetersizliği olmadan yeterli bir ağrı kontrolü sağlar. Ancak, katater yerleştirilişi pnömotoraks riski taşır ve epidural aneljeziye oranla daha az etkilidir. Transkutanöz elektrik sinir stümlasyonu, travmanın hemen sonrasında fayda göstermez (22). Kot kırıklarının tedavisi ve prognozu yaralanan kot sayısına, hastanın yaşına ve altta yatan akciğer hastalığına bağlıdır (24).

### **1.2. Sternum kırıkları**

İzole sternum kırığı nadir görülen bir durumdur. Otremski ve ark. göre trafik kazalarında sternum kırığı oluşma oranı %4 olarak bulunmuştur (25). Kırıkların çoğu korpusta veya manibral bileşke yanında korpus sternide görülür. Ağrı majör semptomdur; genellikle sternuma lokalize ve oldukça şiddetli karakterdedir. Radyolojik tanıda yan grafi oldukça önemlidir çünkü AP filmlerde nadir olarak kırık saptalanabilir. Sternum kırığı varlığında myokard yaralanması da mutlaka akla getirilmelidir. Ayrılmış kırık uçları ve açık kırık yok ise en uygun tedavi konservatif yaklaşımdır (26). Sekresyon ve ağrı kontrolü ana tedaviyi oluşturur. Sternum kırığı şiddetli yaralanmalar ile özellikle myokard hasarı ile beraber olabilir. Ölüm oranı %0,7'nin üzerindedir (26).

### **1.3. Skapula kırıkları**

Skapula yaralanmasında ölüm oranı %10'un üzerindedir. Hastaların %50'den fazlasına kot kırığı ve akciğer hasarı, %10-20'sine pnömotoraks eşlik eder. Hastaların %10'dan fazlası brakial pleksus veya arteriyal yaralanmalar ile birlikte (27). Skapula üzerinde ödem, lokal ağrı ve krepitasyon hissedilmesi, skapula kırığını düşündürmelidir. Tanı radyografi ile kesinleştirilir. Genelde deplase olmayan kırıklarda medikal tedavi uygulanırken, bazen boyun, akromion, proses kırıkları açık redüksiyon ve internal fiksasyonu gerektirir. Beraberinde ciddi brakial pleksus yaralanmaları görülme sıklığı yüksek olduğundan dikkatli bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Tedavi omuz immobilizasyonu ve erken dönemde hareket egzersizleridir (28).

### **1.4. Klavikula kırıkları**

Klavikula yaralanmaları sık görülür ve sıklıkla izoledir (26). Nokta hassasiyeti, kemik yapıda deformite ve krepitasyon ile tanı koyulabilir. Toraks radyografisinde rahatlıkla kırık izlenebilir. Bazı travmalar sonrasında klavikulanın kırığı subklavian arter, ven ve



brakiyal pleksus da yaralanmaya neden olabilir (28). Bu nedenle klavikula kırığı olan hastalarda çok iyi vasküler ve nörolojik muayene de eklenmelidir. Klavikula dislokasyonlarının çoğu distalde olur ve akromiyon prosesi içine alır. Posterior sternoklaviküler dislokasyonlar trakea veya innominant damarlarda ciddi yaralanmalara neden olabilir (29).

### **1.5. Yelken göğüs**

Yelken göğüs birbirine komşu iki ve daha fazla kotun en az iki yerden kırılması sonucu oluşur (23). Erişkin toraks yaralanmalı hastaların yaklaşık %5'inde görülmektedir (22). Göğüs duvarının kırıkların olduğu, stabilitesi bozuk bölümü, solunum sırasında paradoks olarak hareket eder. Paradoks göğüs duvarı hareketi vital kapasitede azalmaya yol açarken aynı zamanda da beraberinde olabilecek pulmoner hasarla birlikte yetersiz ventilasyona yol açabilir. Bu da erişkin solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) neden olabilir (30). Anterior ve lateral göğüs duvarındaki veya sternumu da içeren bir yelken göğüste hasta daha çabuk solunum yetmezliğine girer. Kısa bir gözlemleme ve sıkı bir ağrı kontrolü sonrasında hızlı bir ilerleme sağlanamazsa, dakikada 30'dan fazla solunum sayısı olan, PaO<sub>2</sub>'si 60 mmHg'den az olan veya PaCO<sub>2</sub>'si 45 mmHg'den fazla olan hastalarda endotrakeal entübasyon ve ventilatör desteği önerilmektedir (22). Yelken göğüs oluşan hastalara hemen ve sıkı ağrı kontrolü, ciddi bir pulmoner fizyoterapi yapılmalıdır (23).

Yelken göğüs hastalarında sağ kalım oranları uygun ventilatör desteği ve gelişmiş ağrı yöntemleri sayesinde yükselmiştir. 1970'li yılların ortalarında belirtilen %30-40 ölüm oranları, 1980'li yıllarda %11-16'ya gerilemiştir (22, 23).

### **1.6. Travmatik asfiksi**

Travmatik asfiksi toraksın sıkışma tarzı yaralanmaları sonucunda oluşur. Yüzde ve üst göğüs bölgesinde peteşiler, subkonjonktival hemorajiler, servikal siyanoz ve bazı durumlarda nörolojik semptomlar ile kendini gösterir. Glottis kapalı iken torakoabdominal bölgenin şiddetli sıkışması sonucu kapakçık sistemi olmayan servikofasial bölge venlerinde oluşan ani venöz hipertansiyon travmatik asfiksiye neden olmaktadır. Tedavi primer olarak destekleyici tedavidir ancak birlikte başka yaralanmalar olup olmadığı araştırılmalıdır (31).

## **1.7. Cilt altı amfizem**

Cilt altı amfizemi, subkutanöz alana havanın girmesi ile oluşan bir durumdur. Cilt üzerinde krepatasyonla alınabilir. Trakeobronşial ağacın dışına çıkan hava ekstra pleural aralıktan dışarı doğru disseke olur; boyun, göğüs, karın duvarı ve nadiren skrotal keseye kadar ilerleyebilir. Cilt altı amfizem nedenleri; künt ve penetran larenks travması, endotrakeal entübasyon sırasında oluşan travma, servikal özofagus perforasyonu, trakeobronşial yırtılma, pnömotoraks, açık göğüs duvarı yaralanması, toraks tüpünün yanlış pozisyonu ve fonksiyon bozukluğudur. Tedavi nedene yöneliktir. Gerekğinde servikal mediastinotomi, havanın çıkışını sağlamak için cilt insizyonu ve cilde iğne batırılması gibi yöntemler kullanılabilir (31).

## **2. Plevral aralık yaralanmaları**

### **2.1. Pnömotoraks**

Pnömotoraks, visseral ve paryetal plevra arasındaki potansiyel boşlukta havanın birikmesi ile oluşur. Delici toraks yaralanmalarının genellikle hepsinde, künt toraks yaralanmalarının ise %50'sinde oluşur. Künt travmaya bağlı pnömotoraks çoğunlukla kot kırıkları ile birlikte (3). Radyografik görünümüne göre %10 küçük, %10-60 orta, %60'dan çok olanda büyük pnömotoraks olarak sınıflandırılabilir (32).

Pnömotoraksın saptanması klinik ve radyolojik olarak zor olabilir. Resustasyon odasının meşgul ve gürültülü ortamında azalmış solunum sesleri ve perküsyondaki hiperrezonans çoğu kez gözden kaçır (3). Bu durumda ekspiryum filmi çekilmeli veya hasta olan taraf yukarıda olacak şekilde lateral dekübit pozisyonun da film alınmalıdır (32). Sırt üstü yatar pozisyonda çekilen filimler de gelişmiş olan pnömotoraksın akciğer kenarlarını yeterince itmemesi sonucu radyolojik olarak görüntü alınamaması oldukça sık karşılaşılan bir durumdur (3).

#### **2.1.1. Basit Pnömotoraks**

Genellikle kırık kot ucunun akciğere batması sonucu gelişen akciğer laserasyonuna bağlı oluşur. Ayrıca küçük kalibreli silah yaralanmalarında ve delici kesici alet yaralanmalarında görülür. İntraalveoler basıncın artması ile beraber visseral plevrayı geçen hava kaçağı nedeniyle pleural mesafede hava toplanması sonucunda olabilir. Genellikle hava kaçağı kendini pulmoner kollaps sonrası sınırlar ve pulmoner defekti kapatır (32).

Travma sonrası pnömotoraksın en sık semptomları göğüs ağrısı ve nefes darlığıdır. Tedavisi toraks tüpü yerleştirilmesi ve kapalı su altı drenajı yapılmasıdır. Toraks tüpü hava kaçağının kesilmesinden 24-48 saat sonra çekilebilir. Eğer hava kaçağı kesilmiyor ve akciğer ekspansiyon olmuyorsa trakeobronşial yaralanma düşünülmelidir (32).

### **2.1.2. Basınçlı Pnömotoraks**

Akciğerdeki yaranın tek yönlü bir valv gibi fonksiyon görmesi sonucu pleural boşlukta giderek artan basınçlı hava birikimi durumudur. Hava inspiriyumda pleural aralığa girer fakat ekspiryumda pleural boşluktan çıkamaz (33). Pleural basınç giderek yükselir, akciğer kollabe olur ve mediasten sağlam tarafa doğru yer değiştirir. Vena cava bu durumda kolayca sıkışır ve çoğu kez kalbin dolmasında ve debisinde ani azalma olur (3). Bu hastalar siyanotik, ajite ve solunum sıkıntısı olan hastalardır. Fizik muayenede perküsyonda hiperrezonans solunum seslerinde azalma ve subkutan amfizem vardır (32). Bu durumda metabolik asidoz görülebilir. Diğer travmatik lezyonlar nedeniyle zaten hipoksi ve/veya hipovolemide olan hasta, pnömotorakstaki az miktardaki bir basınç artışı nedeni ile ölebilir.

Basınçlı pnömotoraks şüphesi olan hastalarda tanının radyolojik olarak doğrulanmasının kontrendike olduğu unutulmamalıdır. Derhal iğne ile pleural boşluğa girilmeli ve mevcut olan yüksek pleural basınç dekomprese edilmelidir. Sonraki tedavisinde toraks tüpü düşünülür (3).

### **2.1.3. Açık Pnömotoraks**

Emici (sucking) toraks yaralanması olarak da adlandırılır. Oldukça seyrek ve çoğu kez ateşli silah ya da kesici delici aletle yaralanma sonucu oluşur. Toraks duvarı bütünlüğü bozulduğu için pleura iç basıncı atmosfer basıncı ile eşit düzeye gelir. İnspiryum sırasında lezyon tarafındaki akciğer normal olarak genişleyemez (34). Defekt miktarına bağlı olarak giren hava miktarı da fazla olur. Eğer defekt glottik açıklıktan daha büyük ise toraksa giren hava miktarı trakeadan giren hava miktarından daha fazla olur. Sonuçta efektif ventilasyon bozulur. Bu olgularda açık pnömotoraks kapatılarak kapalı pnömotoraks haline getirilmelidir (32).

## **2.2. Hemotoraks**

Penetre yaralanmalar ve ateşli silah yaralanmaları sonrası görülen önemli bir torakal travma komplikasyonudur. Diafragma tarafından 300 ml. altındaki kan gizlenir. Ancak lateral dekübit grafide görülebilir. (35)

Otomobil kazaları künt travmaya bağlı intraplevral hemorojilerin en sık nedenidir. Düşme, kompresyon yaralanmaları, patlama durumlarında da intraplevral hemorojiler görülebilir. Kanama genellikle alttaki akciğer dokusu veya interkostal damarları yaralayan kot kırıklarına bağlıdır. Akciğerlerdeki kanamalar kendi kendini şu nedenlerle sınırlayabilir.

- 1- Pulmoner dolaşımdaki basınç azdır
- 2- Akciğer parankimi trombosit zengindir (35).

Toraks içine kanama çoğu kez pnömotoraksla birlikte. Ne var ki tek başına hemotoraks bile toraks içi basıncını artırarak kollapsa yol açabilir. Bu durum kalbin dolmasını ve debisini azaltarak hipovoleminin etkilerini daha da şiddetlendirir. (34)

Plevra boşluğundaki kan pıhtılaşır ve organize olursa akciğer fonksiyonlarını daha da bozacak ve bir enfeksiyon kaynağı olacaktır. Tek kot kırığının plevra boşluğu içine 150 ml. kan kaybıyla birlikte olduğu tahmin edilmektedir. Toraks içine olan kanamanın hızı klinik muayene ve radyolojik incelemelerle tam olarak değerlendirilemez. Belirgin sıvı seviyesi görülünceye kadar birkaç litre sıvı kaybı olabilir. Yatar durumda alınan toraks filminde hemotoraksın tanınması çok daha zordur (34).

### **2.2.1. Masif Hemotoraks**

Toraks yaralanması olan olgularda primer şok nedeni hemotorakstır. Hemotorakslı olguların yaklaşık % 25'i ilk gözlendiğinde şokta. Künt travmaları takiben özellikle düşmeye bağlı aort rüptürü sonrası hemotoraks gözlenebilirken masif hemotoraks ve şok daha çok penetre yaralanmalar sonrası gözlenmektedir (kalp, aort, sistemik arterler, major santral pulmoner arter vb.) (36). Masif hemotoraksta olgu preşokta olabilir ve solunum sıkıntısı bulunabilir. Solunum sesleri etkilenmiş tarafta azalmıştır. Perküsyonla matite alınır. Trakea masif kanamalarda karşı tarafa itilmiş olabilir (35).

Tedavide masif intratorakal hemoraji acil departmanlarda resüstatif torakotomi gerektirebilir. Geçici olarak hilusa klemp koymak hastayı operasyon odasına alıncaya

kadar hayat kurtarıcı olabilir (32). Masif hemotoraksta acil volüm replasmanı gerekir. Beşinci veya altıncı interkostal aralıktan toraks tüpü yerleştirilir (36). Bir hemotorakslı olgudan 1500 ml. ve üzerinden hemorajik mayi drenajı oluyorsa ve sıvı replasmanı ile hastanın hemodinamik olarak stabilizasyonu sağlanamıyorsa acil torakotomi gerekir. Toraks tüpünden saatte 200 ml. üzerinde hemorajik drenaj olmasında cerrahi endikasyondur (32).

### **2.2.2. Persiste Hemotoraks**

Bazen hasta stabil durumda olduğu halde o taraf hemitoraksında yoğun opasite gözlenir. Bu durumda tüpün yerinde olup olmadığı kontrol edilmelidir. Yerinde ise toraks CT ile bu opasitenin hemotoraksa veya akciğer konsolidasyonuna bağlı olduğu ayrımı yapılabilir. Hemotoraksa bağlı ise operatif olarak boşaltılmalıdır (37). Diğerleri daha az agresif yaklaşım gerektirir (36). Bu vakalarda streptokinaz veya ürokinaz gibi fibrinolitik ajanlarla enzimatik debritleme gerekebilir.

## **3. Akciğer yaralanması**

Ani yavaşlama veya doğrudan çarpma nedeniyle göğsü sıkıştıran kuvvetler kapiller ve alveoller duvarlarda hasar yaparlar. Bu hasar akciğer intertisyumunda ve alveol içinde kanamaya ve ödeme yol açar. Bu değişikliğinin etkilerinin akciğer fonksiyonlarına yansımaları 48 saati bulabilir ve sonuçta hipoksemi ile beraber akciğer içinde ilerleyici şantların oluşması görülür. Sıkışma şeklinde travmadan yakınan ve akciğerin geniş bölgelerinin etkilendiği veya ilave yaralanmaların bulunduğu olgulara çoğu kez ventilasyonla solutma gerekir (3).

### **3.1 Pulmoner Hasarı**

Pulmoner hasar torakal travmalarda en sık görülen lezyonlardır (38). Major toraks travması geçiren olgularda %30-75 oranında gözlenir (36). Hem künt hem de penetre yaralanmalarda gözlenebilir. Daha çok künt travma sonrası ortaya çıkar ve alveoler yada intertisyel alanda meydana gelen hemorajiye bağlı oluşur. Çocuklarda da izole toraks yaralanmalarında pulmoner hasar olduğu gösterilmiştir (39). Ancak erişkinlerde genelde başka yaralanmalarla birlikte ve mortalite oranı % 22-30 arasında değişir (40).

Minör yaralanmalarda intraalveoler hemoraji ve lokalize intertisyel ödem olur. Ancak ağır vakalarda daha geniş olabilir (36). Bu değişiklikler toraks duvarına, mediastene ve diaframa yakın bölgelerde daha belirgindir (41). Mukus yapımının artması, kan ve

ödematöz sıvının bronşlara dolması, sürfaktan yapımının azalması ve kapiller permeabilitenin artması nedeniyle komşu sağlam akciğerde de atelektezi ve konsolidasyon artışı gözlenebilir. Deneysel çalışmalarda pulmoner hasarın patolojik ve fizyolojik olarak progresif olmadığı düşünülse de klinik çalışmalarda günler içinde progresyon gösterdiği bildirilmiştir (42).

Hastaların bulguları lezyonların genişliği ile doğru orantılıdır. Balgama bulaşık kan tükürme ve belirgin hemoptizi, dispne, şiddetli vakalarda siyanoz ve hipoksi bulguları klinik tabloya hakim olabilir (32).

Künt travmayı takiben CT çekimi önerilir (43). CT ayrıca pulmoner laserasyonlar hakkında bilgi verir. Yinede pulmoner hasarın tedavisi hastanın CT bulgularına göre yapılmaz. Tedavi hastanın klinik ve laboratuvar bulgularına göre planlanır. Sıvı kısıtlaması ve diüretik tedavisi sadece sıvı yüklenmesi olan olgularda yapılmalıdır (32). Kristaloid yerine kolloid kullanımı önerilmektedir (36). Yüksek doz steroid kullanımı önerilmekte iken bu görüşe katılmayanlarda vardır (36,44). Bir seride izole pulmoner hasarlı vakalarda %11, birlikte başka yaralanmada varsa % 22 mortalite bildirilmiştir (45). İzole pulmoner hasarlı olgularda %17 oranında ARDS'ye rastlanırken ilave yaralanması olanlarda %78 oranında bulunmuştur (46).

#### **4. Trakea ve bronş yaralanmaları**

Günümüzde tanıdaki gelişmelere rağmen bronşial yaralanma nadir gözlenmektedir. İnsidansı %1'i geçmez. Künt ve daha fazla olmak üzere penetre yaralanmalar sonrası gözlenmektedir (32). Trakea ve bronşial dallanma yaralanmalarının %80'ni karinadan itibaren 2,5 cm. içinde meydana gelir. Tam kesiler çoğu kez ani ölüme yol açar. Ancak bazı olgularda diğer organların lokal basısı tam rüptürü geciktirir. Trakea bronşiol dallanmadan oluşan hava kaçağı pnömomediastinuma yol açar. Bunlar özefagusu etkileyen yaralanmalarla birlikte de olabilir (3). Künt travmalar sonrası parsiyel hava kaçağı genellikle ilk izlenimde gözden kaçır. Aylar yada yıllar sonra distal hava yollarında stenoz, enfeksiyon yada her ikisinin birden görülmesi bunu düşündürür. Pek çok olguda major hava yollarında yaralanma varsa kazayı takiben kısa zamanda asfiksiden ölür.

Bu yaralanmalarda bronkoskopi sensitif bir tanı yöntemidir ve güvenilir hava yolu sağlanması açısından önemlidir. Bu olgularda solunum yetmezliği ve özellikle mediastinit olmak üzere enfeksiyon açısından izlenmeleri önemlidir (32).

## 5. Özofagus yaralanması

Eksternal travmaya bağlı perforasyon, torakal özofagusta servikal bölgeye kıyasla 10 derece nadir olup, en sık nedeni ateşli silah yaralanmalarıdır. Torakal özofagus yaralanmalarının ölüm oranı son derece yüksek olup, ölüm oranını azaltan en önemli faktör erken tanı koyularak erken tedavi uygulanmasıdır. Erken tanı şansını artıran en önemli faktör ise travmanın şekli ve semptomların ışığında özofagus yaralanması olasılığını düşünen bilinçli bir hekimdir. Torakal özofagus yaralanmasının tanısında en kesin sonuç veren tanı yöntemleri suda çözünen kontrast madde ile çekilen özofagografi ve endoskopidir. Cerrahi tedavinin iki önemli amacından biri, mediasten ve plevranın etkin debritleme ve drenajı, diğeri ise özofagustaki perforasyonu kapatarak veya izole ederek mediastenin daha fazla kontamine olmasının engellenmesidir. Yaşı veya genel durumu nedeniyle uzun veya cerrahi girişimin yüksek risk taşıdığı hastalarda, T tüple drenaj veya mediastinal irrigasyon gibi daha az komplike alternatif yöntemler seçilebilir. Sonuç olarak ölüm oranı son derece yüksek olan torakal özofagus yaralanmalarında hastanın yaşama şansı mümkün olan en hızlı şekilde uygun cerrahi girişim uygulanmasına bağlıdır (31).

## 6. Aort yaralanması

Ani yavaşlama ile ilgili künt travmalar, iç organ hareketlerinin çok önemli olduğu toraks bölgesinde hasara yol açarlar. Kalbin normal pompalama fonksiyonu aortun ritmik hareketi ile uyumludur. Bu hareketin oluşabilmesi için aortun çevresinin daha serbest olması gereklidir. Yavaşlama kuvvetleri aort çeperinde sınırlı ayrılmalara yol açarak damar duvarını bozar. İntima tabakası daima, media tabakası ise çoğu kez yaralanır. Çıkan aortun kökü ve subklavianın çıkış yeri ile dördüncü interkostal arter arasında kalan inen aort bölümü en çok yaralanan bölgelerdir. Çıkan aort lezyonları çoğu kez kalp tamponadı ile birlikte. Buna bağlı olarak yüksek mortalite riski vardır. Aort yaralanması olan olguların %80-90'nı kaza sonrası ilk on dakika içinde ölür. Hastaneye ulaşabilenler arasında, inen aort yaralanması çıkan aort yaralanmasının üç katıdır (47).

Toraks filminde aort rüptürünü akla getiren ve en sık görülen özellikler (47)

- a. Üst mediastende genişleme
- b. Trakeanın sağa kayması

- c. Hemotoraks (özellik sol tarafta)
- d. Aort kavsi gölgesinin bulanıklığı
- e. Nazogastrik tüpün sağa kayması
- f. Sol ana bronşun depresyonu.

## **7. Diyafragma yaralanması**

Künt travma sonrası diyafragmanın travmatik rüptürleri otomobil ve endüstri kazalarındaki artışa bağlı olarak artmaktadır. Şiddetli travma sonrası diyafragma rüptürü %3-8 oranında görülür (48). Künt toraks travması sonrasında olan diyafragma yaralanmalarında sol diyafragma predominansı bildirilmiştir (32,36).

Diyafragma rüptürleri yanında pek çok yaralanma olabilir. Mortalitede artma daha çok bu yaralanmalara bağlıdır. Daha çok eşlik eden travmalar toraks, abdomen ve pelvistedir. En sık solunum sıkıntısı, göğüs ağrısı, kardiyak problemler, deviyeye trakea, toraksta barsak sesleri ve hipovolemik şok gibi semptomlar ve bulgular olabilir (36).

Tedavide diyafragma absorbe olmayan sütürlerle onarılır. Tanıda önemli olan şüphelenmektir (49). Özellikle meme ve umblikus arasındaki bölgede olan yaralanmalarda diyafragma yaralanması düşünülmelidir. Ultrasonografi, CT ve baryumlu çalışmalar faydalı olabilir. Major intratorakal yaralanma ve intraplevral kanama olmadıkça yaklaşım laparotomiyle olmalıdır. Bu tür diyafragma yaralanmalarında mortalite %2,2 olarak bildirilmiştir. Geç dönemde fark edilen ve elektif şartlarda opere edilen olgularda mortalite yok gibi ise de, strangulasyon veya gangrenöz organ tespit edilmesi halinde mortalite %80'ne yaklaşır (50).

## **8. Hava embolisi**

Sıklıkla penetre (%65) ya da daha nadir künt travmalar (%35) sonrası görülür (51). Künt travmalar da sıklıkla kot kırığı ve akciğer laserasyonu sonrası gözlenir. Pulmoner ven ve bronşlar arasında bir şekilde gelişen fistül sonrası normal kişilerde pulmoner venden bronşa doğru akım olur ve hemoptizi gözlenir. Entübe ve pozitif basınçla soluyan olgularda ters yönde akım olur ve hava bu şekilde sol kalbe ve aorta gider ve sistemik hava embolisi gözlenir. Bu olgular 3 durumda olabilirler.

1. Fokal veya generalize nörolojik bulgular
2. Ani kardiovasküler kollaps



### 3. İlk arteriyel kan örneğinde köpürme

Kafa travması olmayan fokal ya da genaralize nöbet geçiren olgularda akla hava embolisi gelmelidir.

## 9. Kalp yaralanması

### 9.1 İnfüri Tipleri

Kalp, gerek göğüs içinde kemik yapılarla korunmasında ve gerekse perikardla bir kılıf şeklinde sarılmasına rağmen, büyük damarlara tabana ile perikard içinde asıldığı için kalbe gelen aşırı güçlere ve kemik toraksın ani şekil değişikliğine yol açan pek çok yaralayıcı güce duyarlıdır. Kalbin künt yaralanması perikardiyal darbe ile direk olabildiği gibi karına gelen darbelerle indirekte olabilir (52).

Kalbin künt infürisinde değişik formda durumlarla karşılaşılabilir. Gerçek yapısal infüri nadirdir. Künt yaralanmalı olgularda kardiyak hasar sıklığı radyonükleid anjiyografi veya tanı koydurucu otopsi ile %2,6 bulunmuştur (53). Acil olarak ameliyata alınan künt toraks yaralanmalı olgularda insidans benzer diagnostik tekniklerle %5,7 bulunmuştur (54).

Kalbin künt travmasının sonuçları geniş bir spekturuma sahiptir (Tablo 2-3). Bunlar:

1. Dış duvar rüptürü
2. Septal rüptür
3. Kapak yaralanmaları
4. Direkt kardiyak yaralanma (hasar, konküzyon)
5. Koroner arterlerde laserasyon veya trombozis
6. Perikardial infüridir (55).

Künt infüride patolojik bulgular hiçbir anatomik değişiklik olmayacağı gibi, duvar rüptürüne, kapak hasarına ve koroner arter laserasyonuna kadar değişiklik gözlenebilir. En düşük şiddetli hasara kardiyak konküzyon denilir. Bunda miyokard hücre hasarı tespit edilemez (18).

Kardiyak konküzyonda hücreyel anatomik değişiklik yoktur fakat anormal duvar hareketleriyle belirlenen fonksiyon bozuklukları olabilir. Kardiyak hasarda ise anatomik değişiklik vardır. Bunlar cerrahide direkt görülmeye veya otopsi ile tanınabilir (55).

Ani kardiyak arrest ve ventriküler fibrilasyonu içine alan kardiyak disritmiler hem kardiyak hasarda hem de kardiyak konküzyonda görülebilir ve fatal olabilirler. Bu yapısal olmayan kardiyak injürilerin gerçek insidansı bilinmemektedir. Kardiyak hasar ve konküzyonun ortaya konmasında sürekli EKG monitörizasyonu cTnI ve transözefagial EKO en önemli kriterlerdir (56).

**Tablo 2.** Künt Travmada Oluşan Kardiyak İnfüri Tipleri

<b>İNJÜRİNİN BULUNDUĞU ANATOMİK BÖLGE</b>	<b>OLUŞABİLECEK PATOLOJİK DURUM</b>
<b>MİYOKARD</b>	1- Hasar 2- Laserasyon 3- Ruptür 4- Gerçek veya Yalancı Anevrizma 5- Ventriküler Septal Defekt
<b>KALP KAPAKLARI</b>	1- Aort Yetmezliğı 2- Mitral Yetmezlik 3- Triküspit Yetmezliğı
<b>KORONER ARTERLER</b>	1- Tromboz 2- Laserasyon 3- Fistül
<b>PERİKARD</b>	1- Hemoraji 2- Efüzyon 3- Laserasyon 4- Kardiyak Herniasyon

**Tablo 3.** Künt Kardiyak Travması Olan 546 Olgunun Otopsi Sonuçları

<b>İnjüri Çeşiti</b>	<b>SAYI</b>	<b>YÜZDE</b>
<b>Duvar Yırılması</b>	298	%54,6
<b>Septal Yırılma</b>	55	%10,1
<b>Hasar / Laserasyon</b>	129	%23,6
<b>Perikardial Laserasyon</b>	36	%6,6
<b>Hemoperikardium</b>	25	%4,6
<b>Kapak Hasarı</b>	2	%0,4
<b>Koroner Arter İnjüri</b>	1	%0,1
<b>Total</b>	546	

Künt yaralanmalı olguda miyokard yaralanma olasılığını akla getiren asıl neden yaralanmanın hikayesidir. Sternum arkasında yer alan ince duvarlı sağ ventrikülün yaralanma olasılığı önemlidir ve özellikle sternum kırıkları bu yönden değerlendirilmelidir. Daha ağır künt kalp yaralanmaları miyokard rüptürü (çoğu kez ventrikülleri içeren) ventrikül septumunun yada kapakların rüptürü ile sonuçlanabilir. Miyokard rüptürü olan hastanın hastaneye yetişinceye kadar hayatta kalması enderdir. Acil servise canlı getirilebilen çok az sayıda hastada hızla ilerleyen kalp tamponadı bulguları vardır. Hipovolemi ile birlikte kalpte düşük akım varsa bu nedenle trill ve sufl zayıf duyuluyorsa acil serviste septum veya kapak rüptürlü olguların tanısı gözden kaçabilir. Yaralanma en çok aort kapağında görülür. Mitral ve triküspit kapak lezyonları da bildirilmiştir (Tablo 2-3). Uygun olduğunda EKG, EKO ve kalp kateterizasyonu yapılması endikedir (57).

Kardiyak injüri dış duvar rüptürü, tamponat veya kanama nedeniyle ölümlerle sonuçlanabilir (55). Sağ atrium ve sağ ventrikül daha sık hasara uğrayan odacıklardır. Çünkü bunlar toraksta daha ön pozisyonadadır. Bunları sol atrium ve sol ventrikül izler. Bir odacığın rüptüre olmasında survey %40'dır. İki odacık rüptüre ise ölüm kaçınılmazdır (58).

## 9.2 Kardiyak hasar

Kardiyak hasar nonpenetre travmalara sekonder olarak gelişen en yaygın kardiyak yaralanmadır (18). Belirgin bir künt toraks travmasına maruz kalmış olgu bu yönden iyi değerlendirilmelidir. Seri çekilen EKG ve aralıklarla çalışılan CKMB enziminin bunda yardımcı olduğu söylenmekte ise de diagnostik değildir (59,60). Sürekli EKG monitörizasyonunda yüksek insidanda görülen aritmiler takip edilmelidir. Bu çeşit yaralanması olanların en az 48 saat takibi olmalıdır. Her ne kadar profilaktik antiaritmik tedavi denenmişse de yapılan çalışmalarda olumlu sonuç alınamamıştır. Klinisyenlerin çoğunun görüşü olgu sürekli monitörize edilirken ritim bozuklukları gelişirse antiaritmik tedavi başlanmasıdır (18).

Ani yavaşlamanın yol açtığı künt toraks travmaları miyokard hasara neden olabilir. Bu çoğu zaman emniyet kemerinin ve/veya direksiyonun sürücüyü sıkıştırdığı durumlarda görülür. EKG'de spesifik olmayan ST segmenti ve T dalgasında (sıklıkla anterior toraks derivasyonlarında) miyokard infarktüsünün tüm bulgularına kadar değişebilen belirtiler gösterir. Ventriküler ekstrasistoller gibi ritim bozuklukları atrial flutter ya da fibrilasyon gibi atrial aritmiler, kalbin ileti sisteminin künt yaralanmasından kaynaklanabilir. Ne yazık ki EKG bulguları değişkendir ve ortaya çıkması için zaman gereklidir. Kalp kasının hasarını gösteren enzimlerden CPK ve CKMB'nin artışı içinde benzer durum söz konusudur (3). cTnI ve cTnT miyokard hücre hasarı için oldukça yüksek sensitif ve spesifik bir göstergedir (16,59,60).

Kardiyak hasardan şüphelenilen olgularda birçok tetkik ve uzun incelemeler yapılarak hasta monitörize edilmelidir. Genç hastalarda kardiyak hasar olsa bile nadiren kardiyak komplikasyonlar gelişir. EKO, duvar hareket anormalliklerinde ve perikardial effüzyonda kullanışlıdır. Radyonükleid anjiyografi komplikasyonların belirlenmesinde kullanılmalıdır. Talyum sintigrafisi ile perfüzyonun azaldığı alan gösterilebilir. Ancak lezyon oluşmadan önce işe yaramaz (59,60).

Miyokard hasarı olan olguların çoğunda bir anormallik gelişmez. Ancak diğer injürilerle birlikte ise miyokardın oksijen ihtiyacı artabilir. Sıklıkla pulmoner hasar ile birlikte. Bu olgularda entübasyon ve respiratuar destek gerekebilir. Bunda ayrıca ortopedik, torakal ve intraabdominal hasar ile beraber olanlarda erken operatif yaklaşım gerekebilir. Miyokard hasarı olan olgularda genel anestezide risk artmaktadır. Bununla

birlikte bu injüri beraberinde olan diğer olayların şiddetini artırabilir. Bunun için erken operasyon ve diğer cerrahi problemlerin kararını vermekte dikkatli olunmalıdır (18).

### 9.2.1 Tanısal problem

Şüpheli en önemli tanı yöntemlerinden biridir.

**Tablo 4.** Gelişen Künt Toraks Travmasına Eşlik Eden İnfüri Çeşitlerinin İnsidans ve Mortalite Oranları (58)

<b>İnfüri</b>	<b>İNSİDANS (%)</b>	<b>MORTALİTE (%)</b>
<b>Yelken göğüs / Çoklu kot kırığı</b>	78	67
<b>Pelvik / Ekstremitte Kırığı</b>	59	50
<b>Kranial</b>	48	85
<b>İntraabdominal</b>	41	55
<b>Hemotoraks</b>	30	38
<b>Akciğer Hasarı</b>	26	71
<b>Kardiyak Hasar</b>	15	75
<b>Diyafragma</b>	7	50
<b>Parapleji</b>	7	100
<b>Diğer</b>	19	80

Künt kardiyak travmanın tespiti oldukça güçtür. Etkilenen olgularda şiddetli çoklu sistem travması olabilir ve kardiyak injüri daha belirgin sistem travmalarının gölgesinde fark edilmeyebilir. Künt kardiyak travma oluşturan kuvvetler dışarıda küçük bir hasar belirtisi gösterirken, hiçbir belirti de göstermeyebilirler. Bununla birlikte orta şiddette toraks veya abdominal injürisi olan, anormal fizik muayene bulgusu olmayanlarda da kardiyak injüriden şüphelenilmelidir (55) (Tablo 4).

Künt yaralanmalı olgulardan kardiyak hasar olabilme ihtimali olan olgularda komplikasyon gelişme insidansını düşürmek amacıyla elektif olarak operasyona alınmalıdırlar. Acil yapılması gerekenlerle birlikte hemodinamik monitörizasyon ve aritmilerin erken tespit edilmesi gereklidir (61).

### **9.2.2 Etyoloji**

Kalp toraks kavitesi içinde büyük damarlar tarafından üstten asılmış gibidir ve yarı serbesttir. Hareketliliği sternum ve torakal vertebra arasındaki alanla sınırlıdır. Şiddetli mekanizmalar sonucu oluşan yaralanmalara duyarlıdır.

Bu mekanizmalar; ani horizontal akselerasyon ve deselerasyon, toraksa çarpan direkt kuvvetlerin etkisiyle sternum ve vertebra arasında kompresyon, ani intratorakal ve intrakardiyak basıncın artması, abdomene uygulanmış ani büyük basınç sonucu oluşan hidrolik güç etkisi ile abdominal organların ve ardından kalbin pozisyon ve yerini değiştirmesi, sağlam toraks duvarı olması şartı ile gayretli veya uzamış kalp masajı sonucu oluşur (55).

### **9.2.3 Patofizyolojik değişiklikler**

Kardiyak hasarın karakteristik patofizyolojisi ile ilgili klinik çalışmalar sınırlıdır. Bununla beraber son zamanlarda bulunan noninvaziv teknikler kardiyak hasarlı olgulardaki hemodinamik değişiklikleri anlamamızı sağlamaktadır. Künt travma sonrası bölgesel ve global ventriküler değişiklikler görülür. Sternumun hemen altındaki hassas ve korumasız pozisyonundan dolayı künt travmalarda sağ ventrikülün hasarı daha çok gözlenir. İki boyutlu EKO, global sağ ventrikül dilatasyonu ve bölgesel hassasiyetin daha çok olduğunu göstermiştir (18).

Künt travmayı izleyen kardiyak yaralanmada patolojik olarak kalp duvarında koyu renkli hemorajik alan görülür. Buradaki erken lezyon subepikardial ve kardiyak dokuya eritrosit ektravazasyonu ile oluşur. Kas lifleri arasında separasyon olur. Kan damarları ilk birkaç gün hasar olan bölgede dilatedir. Bu hemorajik alana damarlardan lökosit migrasyonu olur. Standart inflamasyon evreleri oluşur ve ardından fibroblastik proliferasyon gelişir. Bu değişim AMI'daki tipik değişimle çok benzer. Ancak bununla beraber travmatik lezyonlardaki normal ve anormal miyokard bölgeleri arasındaki geçiş daha keskin sınırlıdır (18).

Akut kardiyak hasarda görülen tipik patolojik değişiklikler; subendokardial hemoraji, daha geniş alanda lokal kardiyak ödem, intertisyel hemoraji, polimorfonükleer hücreler tarafından oluşturulan miyositolizistir.

En çok etkilenen alanlar; anterior sağ ventrikül duvarı, anterior interventriküler septum, anterior apikal sol ventriküldür.

Kardiyak hasara spazma benzer koroner arter problemleri, intimal hasar veya yakınında hemoraji ve ödem eşlik edebilir. Sıklıkla oluşan koroner arter tam oklüzyonunun nedeni geçici hipotansiyon olabilir. Genellikle kardiyak hasarda tam klinik iyileşme 3-6 hafta sonra minimal rezidüel skarlar olur. Bununla birlikte şiddetli transmural hasarlı nadir vakalarda ventriküler anevrizma gelişebilir (55).

Yapılan bir deneysel çalışmada miyokard hasarında miyokarda olan travmadan sonra hayvanların büyük kısmında geçici Q ve T dalga değişiklikleri görülmüş ve yaralanmadan 3 ay sonra sağlıklarına kavuşmuşlar (62). Bu deneysel çalışmalar sonunda Bright ve Beck “Kalbin nonpenetre yaralanmalarının büyük çoğunluğu klinik olarak tanınmazlar” sonucuna varmışlar.

Utlley'nin yaptığı radyoaktif mikro inceleme ile hayatta kalanlarda yaptığı kontrollü çalışmada normal ve injüriye uğramış alanların her ikisinde de hasarın hemen ardından koroner kan akımında artma görülmüş (63).

Daha sonraları Liedtke künt çarpma sonrası bölgesel miyokard disfonksiyonuyla aynı anda distal koroner vasküler rezistansda belirgin azalma olduğunu gösterdi (64). Her ne kadar bölgesel koroner akış artsa da epikardial/endokardial akış oranı yükselmekte ve bu kardiyak oksijen tüketiminde azalma ile sonuçlanmaktadır. Bundan sonra elde edilen sonuçlar miyokard hasarı sonrası kardiyak fonksiyonlarda azalma arteriyovenöz şantlara ve alternatif mikrosirkülatuar akış eğilimine sekonder yetersiz oksijen dağılımı sonucu olabilir şeklindedir (18).

Sutherland radyonükleid anjiyografi ile erken veya geç, sağ veya sol ventriküllerde olan fonksiyon değişikliklerini 25 olguda göstermiştir (65). En son fokal ventriküler duvar hareket anormallikleri erken postravmatik periyotta gösterilmiştir. Bundan başka %68'inde sağ ventrikül ile sınırlı disfonksiyon mevcut iken sol ventrikülü içeren disfonksiyon %8, her iki ventrikülü birden etkileyen disfonksiyon %12 olarak bulunmuş. Elde edilen olguların izleminde; komplet ve parsiyel düzelme %85'inde görülmüş (18).

Ritim ve ileti bozuklukları kardiyak hasarda belirgin kardiyak fonksiyon bozukluğuna neden olabilirler. Diğer taraftan Şiddetli travması olmayan bireylerde hemodinamik bozukluk olmayabilir.

Kalp debisinde azalma hasta çalışmalarının çoğunda tespit edilmiştir. Kardiyak depresyonun derecesi direkt olarak hasara uğrayan miyokard kitlesi ile ilişkilidir. Bunu deneysel çalışmalar da desteklemektedir. Bunun 2-3 hafta veya daha uzun süre sebat ettiği gözlenmiştir. Anormal duvar hareketi ve ejeksiyon fraksiyonunda düşmede sıklıa görülen komplikasyonlardır (55).

Bununla birlikte sıklıkla aritmi, ventriküler ekstrasistoller, atrial fibrilasyon, ileti defekti veya kalp yetmezliği klinik bulguları gözlenir.

#### **9.2.4 Klinik Seyir**

Her ne kadar künt kardiyak yaralanma mortalite ve morbiditede nadiren yer alsa da tanı konulmasındaki güçlük ozlmuş değildir. Bunun için özellikle kardiyak komplikasyon gelişebilecek yüksek riskli hastaların belirlenmesi önemlidir (66).

Yaklaşık 65 km/saat üzerinde hızla motorlu araç kazası geçiren ve toraksla ilgili herhangi bir semptomu olan hastalarda kardiyak hasardan Şüphelenilmelidir. Nadiren kardiyak hasar olan hastada anjınaya benzer ağrı olur ancak nitrogliserine cevap vermezler. Yaşlı yaralanmalı hastalarda kardiyak hasarın AMI'dan ayırımı oldukça guttr (55).

Taşikardi travma derecesi ve kan kaybıyla orantılı olarak kardiyak hasarın ilk bulgusu olabilir. Belirgin toraks duvarı injrisinin bulguları yanında yalnızca diğer yardımcı fizik bulgular sıklıkla sürtünme sesi veya anormal kalp sesleridir. Sıklıkla atrial fibrilasyon ve çoklu prematür atrial kontraksiyon veya multipl prematür ventriküler kontraksiyon görülen düzensiz ritimlerdir (55).

Bununla beraber kardiyak hasar olan olgularda operasyonda ve operasyon sonrasında mortalite sıklığı daha yüksektir (60).

#### **9.2.5 Tanı koyucu çalışmalar ve teknikler**

Tanıda kullanılan başlıca parametreler; klinik seyir, radyolojik inceleme, EKG, enzimler, cTnI, Radyonükleid Anjiyografi, SPECT, EKO, Pulmoner wedge basıncı ve kardiyak output ölçümüdür (55) .



Bu tanı yöntemleri H-FABP bulunmadan önce kullanılan yöntemlerdir. Önceki çalışmalarda olguların çoğunda major travmanın eksternal belirtileri bulunsa da kliniği bulunmayan olgularda kardiyak problem bildirilmiyordu. Miyokard hasarı bulunanlarda bunu ortaya koyan sadece bir tek ya da en iyi kesin teknik yoktu. Ancak olgular öldüklerinde yapılan nekropatolojik tetkikler bunun dışında kalıyordu. Bu patolojik tetkiklerden en sık kullanılanları EKG, serum enzimleri, radyonükleid scan, radyonükleid anjiyografi ve EKO idi. İnvaziv katater tekniklerinde spesifik kardiyak lezyonların tespitinde yardımcı olarak kullanılabilir. Travmayı izleyen kardiyak yaralanma derecesini, AMI'a benzer yollar ile tayin etmek oldukça zordu. Kliniğinde kardiyak dilatasyon, düşük tansiyon, pulmoner ödem ve EKG değişikliği olmayan kardiyak hasarlı olgularda iki boyutlu EKO ve CKMB ölçümü ile tanı kuvvetlendirilmeye çalışıldı. EKO, perikardial effüzyon ve kardiyak hasarda tüm boşlukların diskinezilerini gösterir. Septal akinezi EKG'de anormal ST segmenti ve T dalgası değişikliği ile birlikte olabilir. cTnT seviyesi, direkt kardiyak yaralanmayı kantitatif olarak belirlemede daha iyi testtir (18). Devamlı EKG takibi, cTnI'nın artışı ve transözefagial EKO kardiyak hasarın tanınmasında önemli faktörlerdir (67). Şüpheli CKMB yükselmesinde cTnI tanı koydurucudur (68). cTnT miyokard hücre hasarına CKMB'den daha yüksek derecede sensitif ve spesifik bir markerdir (16,69). Hastaların başvuru cTnI ve cTnT seviyeleri referans alınmalıdır. Kabulden sonraki ikinci analiz kardiyak hasar tanısını kesinleştirmede daha gerçekçi olacaktır (70). Kardiyak hasarda H-FABP ile ilgili çalışmalar hala sürmektedir.

### **9.2.6 EKG**

H-FABP bulunmadan önce künt kardiyak travma tanısında en sık kullanılan diagnostik teknik cTnI, 12 derivasyonlu yüzeysel EKG'dir. Erken deneysel çalışmalar göstermiştir ki ST segmenti ve T dalga değişiklikleri kardiyak hasar ardından olabilir. Bu değişiklikler iskemi veya infarkta olan değişikliklere benzer. Bunlar atrial fibrilasyon ve flutter, ventriküler taşikardi ve fibrilasyon, prematür ventriküler kontraksiyon gibi çok çeşitli aritmiler görülebilir (18). EKG anormalliği olan şiddetli toraks travması geçirmiş olguların oranı %14-76 arasında değişmektedir. Geçmişte EKG'nin miyokard hasarının belirlenmesinde rölatif sensitif bir test olduğu düşünülmüştür. Her ne kadar olguların bazılarında hayatı tehlikeye sokan komplikasyonlar ve ölüm görülmüşse de çoğunluğunda fonksiyon bozukluğu olmadan kardiyak düzelme görülmüştür (71,72).

Son güncel çalışmalar görüntüleme yöntemlerini ve sensitivitesini araştırmıştır. Kumar ve ark. enzim ve görüntüleme yöntemleri kardiyak hasar tanısı konmuş olguların ancak %25'inde EKG anormalliği bulmuştur (63). Harly künt toraks travması bulunan olguların %74'ünde anormal radyonükleid anjiyografi bulunmuştur. Bunlarında sadece %28'inde elektriki anormallik olduğunu tesbit etmiştir (71). Bu rölatif yoğunluk sağ ventriküler nontransmural injürilerin insidansının yüksekliği ile ilişkili olabilirdi. Blair ve Potkin'de birbirinden bağımsız yaptıkları çalışmalarda sonuç olarak anormal bir EKG'nin her zaman kardiyak yaralanma belirtisi olamayacağı sonucuna varmışlar. Ancak normal bulunan sonuçları kardiyak hasar olmadığını kanıtı değildir (18).

### **9.2.7 Serum enzim analizleri**

Genel olarak SGOT, LDH ve CPK kardiyak hasarı olan olgularda yükselir. Bununla birlikte major travmada diğer dokuların hasarı da bu enzimlerde yükselmeye neden olur. CKMB diğerlerine göre daha spesifiktir. Genellikle kardiyak travmadan 24 saat sonra pik yapar ve 72 saatte normale gelir (16).

Künt toraks travmalarında CKMB seviyeleri normalin iki katından daha yüksekse sensitivitesi %93, spesivitesi %19 iken CKMB seviyesinin total CPK seviyesinin %5'inden yüksekken sensitivitesi %64 ve spesifitesi %52 olarak bulundu (74). CKMB'nin total CPK'ya oranı spesifiteyi artırırken sensitiviteyi azaltır. Künt toraks yaralanmalı hastaların kardiyak hasarlarının kesin olarak ortaya konmasında cTnI ölçümü yapılmalıdır. Bunun yapılması bu tip hastalarda tanı ve tedaviyi kolaylaştırır (75). Son zamanlarda yapılan çalışmaların çoğunda künt kardiyak hasarının belirlenmesinde CKMB'nin duyarlılığı tartışmalıdır (74).

Yapılan çalışmalarda ki genel görüş CKMB seviyesinin kardiyak hasarı olanlarda makul bir spesivite göstererek yükseldiği idi. Kettunen künt travmaya uğramış 78 olgunun 19'unda (%24) CKMB serum düzeyinin yükseldiğini göstermiştir (76). Bu grupta EKG anormallik insidansı kardiyak dilatasyon, pulmoner ödem ve ölüm ile gelen olgularda belirgin olarak yüksekmış. Ancak bunlarda CKMB negatifmiş. Bununla birlikte Potkin yaptığı çalışmada CKMB ölçümünün künt kardiyak yaralanmalı olgularda kullanılmasının sınırlı olduğunu bildirmiştir (72). Şiddetli crush injürde, miyopatilerde, taşiaritmilerde, gazlı gangrende ve kayalık dağlar hummasında da CKMB'nin yükselebileceği ve beraberinde olan künt kardiyak travmayı gizleyebileceğini belirtti.

### 9.2.8 Kardiyak troponinler

Troponin kompleksi miyofibrillerin ince flamanlarında regülatuar rol oynayan başlıca proteindir. Troponin kompleksi üç subünitten oluşur.

cTnI; inhibitör subünit,

cTnT; tropomiyozin bağlayıcı subünit,

cTnC; kalsiyum bağlayıcı subünittir.

Fakat bu benzer subünitler yavaş kasılan kaslarda, hızlı kasılan iskelet kaslarında ve kalp kasında bulunur. Ancak immunassay yöntemi ile bunların aminoasit içeriklerinin belirgin derece farklı olduğu ve spesifik izoformlar olduğu gösterilmiştir (77,78). cTnI embriyonal gelişimin herhangi bir evresinde iskelet kaslarında bulunmaz. Sonuç olarak cTnI miyokard hasarı yoksa yükselmez (79). Yanlış CKMB yükselmesinde cTnI tanı koydurucudur (68). AMI'dan 1 gün sonra cTnI, en üst seviyeye ulaşır. cTnI'nın sensitivitesi cTnT'den daha fazladır. Spesifiteleri kesin anlamda açıklanmış değildir. Güncel çalışmalar ve cTnI'nın yanlış yükselmelerinin renal yetmezlik ve miyopati hastalarda miyokard ile ilgili bir hadise olmadığı halde, CKMB ve LDH'da benzer şekilde yükseldiği bildirilmiştir (17). cTnI insan iskelet kası ile %0.1'den daha az oranda kros reaksiyon verebileceği de rapor edilmiştir (80).

Künt toraks yaralanmalı olgularda, çarpma şiddetinin derecesi ile cTnI'nın seviyesi arasında da tutarlı bir ilişki mevcuttur. Ayrıca cTnI ve cTnT'nin, spesifite ve salınım zamanı yönünden bu tür olguların belirlenmesinde ve tanıların konmasında rolleri vardır (16). Ayrıca travmatik şoku izleyen indirekt kardiyak hasarın belirlenmesinde de cTnI'nın seviyesinin önemli olduğunu gösteren sonuç vardır. (81).

Yapılan çalışmalarda CKMB ve LDH ile karşılaştırıldığında cTnI'nın serum konsantrasyonunun minör kardiyak hasarı tespitinde en iyi biyokimyasal marker olduğu bulunmuştur (82). Kardiyak yaralanmanın geç tanısında cTnI, LDH'dan daha yüksek sensitiviteye sahiptir. Otörler tarafından da kardiyak yaralanmada en seçkin test olarak kabul edilmiştir (83).

Künt toraks yaralanmalı olgularda kardiyak hasarın ortaya çıkartılmasında cTnI'nın yeterli olup olmadığı araştırılmış. 44 olguda çalışıldı. Seri EKO ve seri kan örnekleri alınmış. 6 olguda kardiyak hasar EKO ile tespit edilmiş. Bunların hepsinde CKMB ve cTnI birlikte yüksek bulunmuş. Geri kalan 38 olgunun 26'sında hasar olmadan CKMB yüksekmiş ancak cTnI yükselmediği tesbit edilmiş (75).

cTnI ve cTnT'nin belirleyici kabiliyetlerinin optimum olması için semptomların başlamasından 6-12 saat geçmiş olmalıdır (84). İlk numune için gerekli süre en azından 3.5 saat olmalıdır (80).

Kardiyak hasarlı olgularda cTnI ve cTnT yoğun kardiyak takip gerekenlerde daha seçici ve daha güvenilirdir. Olguların gelişteki cTnI ve cTnT seviyeleri temel değer kabul edilip, 24 saat sonra bunların ikinci kez ölçümleri güvenilirliği artırır. Travma sonrası kardiyak hasarın tanısının kesinleştirilmesinde ilk geliş troponin seviyelerine ihtiyaç vardır (85).

#### **9.2.9. Kalp tipi serbest yağ asidi bağlayıcı protein (H-FABP)**

Doku hasarına yanıt olarak miyokarddan hızla salınan düşük molekül ağırlıklı sitozolik proteinlerdir. Kas harabiyetine bağlı olarak H-FABP' nin plazmadaki yüksek değeri ilk kez 1988 yılında, izole edilmiş çalışan sıçan kalplerinde gösterilmiştir (86). Bu durum, insanlardaki miyokard hasarının bir göstergesi olarak H-FABP' nin kullanımını gündeme getirmiştir. Çeşitli çalışmalarda AMI'lı hastaların H-FABP düzeyleri rapor edilmiştir (87-90). H-FABP'ı yarı ömürleri 2-3 saat kadar olup temel biyolojik işlevleri, uzun zincirli yağ asitlerinin sitoplazmik translokasyonunu kolaylaştırmaktır. H-FABP'nin kendine özgü bir yapısı vardır, ama bu izoform iskelet kasında ve böbrekte de bulunur. Salınım özellikleri miyoglobine benzediği için kardiyak hasarın erken saptanmasında yararlıdır ve bazıları kalpte daha yüksek konsantrasyonda bulunduğu için miyoglobinden daha spesifik olduğunu öne sürmüşlerdir (19). Akut miyokard iskemisine bağlı sarkolemmal hasarın bir belirteci olan H-FABP, AMI'nın 1-3.saatlerinde artış gösterip, 6-8 saat içinde en üst seviyeye ulaşarak 24-36 saat içinde normal seviyelerine döner. Bu plazma kinetiği ve salınım özelliği miyoglobine ne kadar benzemiş olsa da çeşitli klinik çalışmalar erken AMI teşhisinde H-FABP performansını miyoglobine kıyasla daha üstün kılmıştır (20). Bu durum, H-FABP' nin plazmadaki düşük referans konsantrasyon değeriyle ilgilidir. Yağ Asit Bağlayıcı Protein (FABP), uzun zincirli yağ asitlerine non-kovalent olarak bağlanarak, aktif yağ

metabolizması gösteren dokularda bol miktarda tespit edilebilir. Örneğin kalp kasında 9 farklı tip FABP türü vardır. Bunlar intrasellüler lipit bağlayıcı proteinlerin multijenik ailesinden olup ayrıca sellüler retinoid bağlayıcı proteinleri de içine almaktadır (19,91). Bu proteinler istridye kabuğuna benzeyen bir yapıya sahiptir. Lipit ligand istridyenin her iki tarafı arasında bir bağ görevi yapar. Bunu da proteinin “beta-barrel” olarak adlandırılan bağlayıcı paketi içerisindeki özel aminoasitlere olan etkileşimle sağlar (91,92). Kalp dışında, iskelet kası, böbreğin distal tubulus hücrelerinde ve beynin bazı bölümlerinde bulunmaktadır (19,93). H-FABP 132 aminoasit içeren asidik bir proteindir (92, 94). H-FABP kalp kasında gram doku başına 0,57 mg olarak bulunmaktadır. Bu değer miyogloblin gibi diğer küçük stoplazmik proteinlerin içeriği ile karşılaştırılabilir bir öneme sahiptir (miyogloblin 2.7 mg/gr). İskelet kasının H-FABP içeriği ise 0.04-0.14 mg/gr iken miyogloblinin miktarı 2.2-6.7 mg/gr (95, 96). Bu belirgin farklılık miyokard hasarının iskelet kası hasarından ayırımında bir ölçü olarak kullanılabilir. H-FABP'nin hücre salınımı primer olarak transkripsiyonel seviyede düzenlenir. Genellikle H-FABP salınımı, çeşitli farmakolojik ve patofizyolojik uyaranlar sonucu oluşan lipit metabolik aktivitesindeki değişikliklere yanıt şeklinde ortaya çıkar. Örneğin iskelet ve kalp kasında ağır egzersizle H-FABP içeriği artar (97). Ayrıca diyabetiklerde (98) artarken, hipertrofik kalplerde önemsenmeyecek kadar azalma görülür (95,99).

### **9.2.9 İnsidans ve Mortalite**

Leinooff ölümle sonuçlanmış otomobil kazalarının 50'sinde yaptığı otopsi çalışmasında %16 oranında kardiyak hasar bulmuştur. Yapılan pek çok klinik çalışmada geniş varyasyon gösteren insidans ve mortaliteden bahsedilmiştir. Yine kardiyak hasarın tespitinde kullanılan kriterlerin farklılığı da karşılaştırmada zorluk oluşturmaktadır. Her ne kadar künt kardiyak travmadan sonra ölüm %5'den azsa da, son 30 yılda insidansında belirli bir artış olmuştur (18).

### **9.2.10 Tedavi**

İzole miyokard hasarı olan olgular septomatik olarak tedavi edilmeli ve dikkatli bir gözlemden sonra taburcu edilmelidirler. Daha agresif tedaviye daha şiddetli injürilerde (kardiyak hasar ile birlikte olan diğer injüriler gibi) ihtiyaç duyulur. Hastalarda pulmoner hasar gelişme olasılığı varsa kar zarar oranı hesaplanarak sıvı tedavisi düzenlenmelidir. Hipotansiyon ve düşük kardiyak output olması kardiyak hasarı

düşündürmelidir. Bunlarda pozitif inotropik ajanların optimal tedavi için dikkatli ayarlanması yapılmalıdır. Kalbin doldurma gücü arttırılmaya çalışılmalıdır. Zaman içinde kardiyak hasara sekonder olarak kalp yetmezliği gelişen hastalarda intraaortik balon uygulaması gerekebilir (18).

Although Glinz 108 hastalık kardiyak hasar serisinde 37 hastada tedaviye gerek duymuştur. Bunlar kalp yetmezliği veya ritim ve ileti bozukluklarıymış. Spesifik tedavi ile araya girmeye nadiren ihtiyaç duyulmuş. Kardiyak monitörizasyonun kesin gerekli olduğu durumlar önceden kalp hastalığı olanlar, şiddetli injüri ile birlikte olanlar veya iskemi veya aritmileri olanlardır. Genel olarak künt kardiyak travmalarda ölüm oldukça nadirdir. Klinik bulgu veren ritim bozuklukları veya diğer kardiyak komplikasyonlar tahmin edildiği kadar çok değildir (55).

### **3. MATERYAL ve METOD**

Çalışmada E.Ü.T.F. Acil Tıp Anabilim Dalına 01.11.2008 ile 15.07.2009 tarihleri arasında başvuran künt yaralanmalı 50 olgu değerlendirildi. Bu 50 olguda künt toraks travması mevcuttu. Künt toraks travması olmayan sağlıklı gönüllülerden 50 olgu kontrol grubu olarak kabul edildi.

Çalışmaya alınan olguların hepsinde geçirilmiş künt göğüs travması vardı. Şuuru açık olan olgulardan anamnezleri kendilerinden alınıp fizik muayenede subjektif bulgulardan daha çok objektif bulgulardan faydalanıldı. Şuuru kapalı olguların yakınlarından anamnez alınırken genel muayeneden sonra tekrar ayrıntılı toraks muayenesi yapıldı. Olguların hepsinden biyokimyasal parametreler için kan alınırken, 12 derivasyonlu EKG'leri çekildi. Hayati bulguları izin veren olgulara gerekli radyografileri ve özellikle PA akciğer grafisi çekildi. Hastanın acil servise kabul edildiği zaman çalışılan biyokimyasal parametreler CPK, CKMB, cTnI, H-FABP idi. CKMB, Troponin, H-FABP seviyelerini yükselten durumlar (polimyozit, dermatomyozit, kronik böbrek yetmezliği, son 24 saat içinde intramuskuler enjeksiyon yapılmış hastalar, CPR öyküsü olan hastalar) çalışma dışı tutulması planlandı.

Künt toraks yaralanmalı hastalar grubuna hasta kabul edilirken, pozitif objektif bulgusu olanlar kabul edildi.

Pozitif objektif bulgular

1. Kot kırığı
2. Sternum ya da vertebra kırığı
3. Hemotoraks, pnömotoraks ya da hemopnömotoraksın bulunması

4. PA Akciğer grafisinde akciğer hasar bulgusu olanlar.

Travmanın şiddeti hesaplanırken Travma Şiddet Skoru (ISS)'den faydalanıldı.

Tüm biyokimyasal parametreler olguların en erken travmanın oluşundan 1 saat sonra, ortalama 3-4 saat, en geç 8 saat sonra alınan venöz kanlarının serumlarından çalışıldı. Serumlar Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Acil Biyokimya Laboratuvarında Troponin (Beckman Coulter, America); immunesay yöntemi (Becmancoulter Acces2, America) ile, CPK, CKMB (Science Europa GMBH WendenstroBe, Germany) ve imunesay yöntemi (Olympus AU640, Japan) ile, H-FABP (Life Diagnostics, America) hb kiti elisa yöntemi ( Tezan SLT. Spectra, Austria) ile çalışıldı.

Buna göre bu parametreler için alt ve üst sınırlar;

cTnI için normalin alt sınırı; 0.01 ng/ml iken normalin üst sınırı; 0,034 ng/ml

CKMB için normalin alt sınırı; 0 u/L iken normalin üst sınırı; 30 u/L

CPK için normalin alt sınırı; 24 u/L iken normalin üst sınırı; 300 u/L

H-FABP için normalin alt sınırı;0 ng/ml iken normalin üst sınırı; 1,8 ng/ml olarak kabul edildi.

Olguların EKG'lerinin değerlendirilmesinde ise ST segmenti, T dalgası değişiklikleri ile hem atrial hem de ventriküler ritim ve ileti bozukluklarının veya AMI'da görülebilen tüm EKG değişikliklerinden birinin bulunması pozitif kabul edildi. Olguların hepsi H-FABP sonuçları çıkana kadar monitörize edildi.

Olgulara E.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı'ndan EKO için konsültasyon istendi ve ilk 24 saat içinde EKO'ları yapıldı.

### **İstatistik**

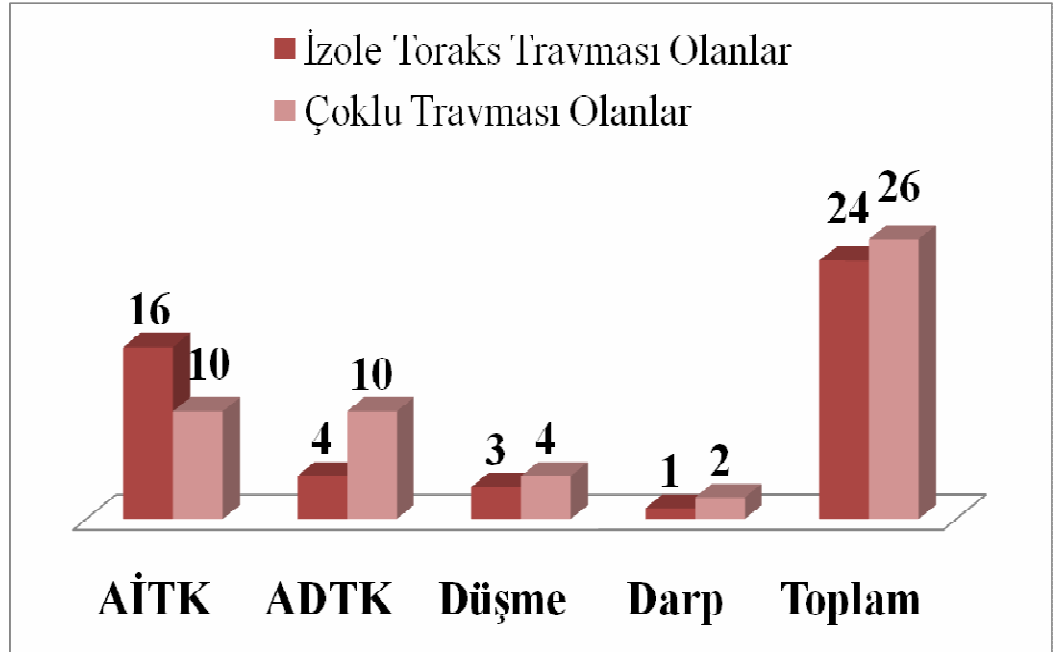
Çalışmada kullanılan istatistiklerde "SPSS 15.0 for Windows" paket programı kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında chi-square testi yapılarak p değeri 0.05'e eşit ve küçük olanlar anlamlı pozitif kabul edildi. Korelasyon değerlendirmesinde Mann-Whitney testi kullanıldı. Katsayı(r), etkileşimin olmadığı durumda 0, tam ve kuvvetli bir etkileşim varsa 1, ters yönlü ve tam bir etkileşim varsa -1 değerini alır.



## 4. BULGULAR

Çalışmamızda toraks travması olan 50 olgunun 44'ü (%88) erkek, 6'si (%12) bayandı. Toraks yaralanmalı olguların yaş ortalaması (en düşük 16, en yüksek 60)  $43 \pm 15.15$  olarak bulundu. Kontrol grubundaki olguların 24'ü' (%48) erkek, 26'sı (%52) bayandı. Bunların yaş ortalaması ise (en düşük 18, en yüksek 60)  $25 \pm 9.53$  olarak bulundu. Toraks travması olan hastalardan ISS ortalaması ise (en düşük 5, en yüksek 42)  $25 \pm 52$  olarak bulundu.

**Tablo 5.** Olguların Travma Şekilleri ve İlave Sistem Travmalarının Karşılaştırılması



Toraks patolojisi olan 50 olgunun 26'sı (%52) araç içi trafik kazası(AİTK), 14'ü (%28) araç dışı trafik kazası (ADTK), 7'si (%14) yüksekten düşme, ve 3'ü (%6) de darpdı (Tablo 5).

Toraks travması olan olguların 24'ünde izole toraks travması iken 26'sında ilave patoloji mevcuttu. Toraks travması olan bu 50 olgunun 17'sinde sağ hemitoraksta, 18'inde sol hemitoraksta, 11'unda her iki hemitoraksta, 2'sinde sternal, 1'inde sağ + sternal, 1'inde sol+sternal ve 7'sinde de vertebral bölgede hasarı mevcuttu (Tablo 6). Kardiyak hasar ile travmanın yönü arasında istatistiki değerlendirmede ilişki bulunamadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 6.** Toraks Yaralanmalı Olguların Çoklu Yaralanmalı ve İzole Toraks Yaralanmalı Olanların Yaralanma Lokalizasyonu

	Çoklu Travma	İzole Travma	Toplam
Sağ	9	8	17
Sol	8	10	18
Her İki Taraf	7	4	11
Sternal	2	-	2
Sağ + Sternal	1	-	1
Sol+ Sternal	-	1	1
Vertebra	6	1	7

Toraks travması olan 50 olgunun 45'i yatırılarak takip edilirken 5'i acil servisten taburcu edildi. Hospitalize edilen 1 hasta travma sonrası 2. günde öldü.

Toraks travması olan 50 olgunun radyografik değerlendirilmesi sonucu;

30 olguda kot kırığı,

7 olguda vertebra kırığı,

4 olguda sternum kırığı,

25 olguda hemotoraks,

4 olguda skapula kırığı,

14 olguda pnömotoraks,

7 olguda hemopnömotoraks

13 olguda akciğerde kontuzyon tablosu mevcuttu.

Toraks travması olan 50 olgu tek tek ele alındığında (Tablo 7, 8);

7 olguda izole kot kırığı,

1 olguda izole sternum kırığı,

2 olguda izole pnömotoraks,

5 olguda kot kırığı + pnömotoraks,

2 olguda kot kırığı + vertebra kırığı,

1 olguda izole vertebra kırığı,

3 olguda kot kırığı + skapula kırığı,

11 olguda kot kırığı + hemotoraks,

5 olguda kot kırığı + hemopnömotoraks,

1 olguda kot kırığı + vertebra kırığı + hemotoraks,

1 olguda sternum kırığı + hemotoraks,

1 olguda sternum kırığı + vertebra kırığı

7 olguda hiç kırık olmamasına rağmen PA akciğer grafisinde hasar görünümü vardı.

Hiçbir olguda kot kırığı + vertebra kırığı + skapula kırığı ve kot kırığı + skapula kırığı + klavikula kırığı + hemotoraks birlikte bulunmadı.

**Tablo 7.** Kot Kırığı Olan Olguların Pozitif Objektif Bulgulara Göre Değerlendirilmesi

	<b>Stern+vertb+ klavk.+skapul kırık yok</b>	<b>Vertebra kırığı</b>	<b>Skapula kırığı</b>	<b>Toplam</b>
<b>Hemo ve Pnömotoraks YOK</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>–</b>	<b>9</b>
<b>Hemotoraks</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>11</b>
<b>Pnömotoraks</b>	<b>4</b>	<b>–</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Hemopnömotoraks</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>5</b>

**Tablo 8.** Kot Kırığı Olmayan Olguların Pozitif Objektif Bulgulara Göre Değerlendirilmesi

		Ster. Vert. Klav. Skap Kırığı YOK	Sternum Kırığı	Vertebra Kırığı	Sternum+ Vertebra Kırığı	TOPLAM
<b>KOT KIRIĞI YOK</b>	<b>Hemo ve/veya Pnömotoraks YOK</b>	7	1	1		<b>9</b>
	<b>Hemotoraks</b>	5		1	1	<b>7</b>
	<b>Pnömotoraks</b>	2				<b>2</b>
	<b>Hemopnömotoraks</b>	2				<b>2</b>
	<b>TOPLAM</b>	<b>16</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>20</b>

Akut miyokard iskemisine bağlı H-FABP 1-3.saatlerinde artış gösterip, 6-8 saat içinde en üst seviyeye ulaşarak 24-36 saat içinde normal seviyelerine döner. cTnI ve cTnT'nin belirleyiciliğinin optimum olması için semptomların başlamasından 6-12 saat geçmiş olmalıdır (84). Travmadan sonra ilk numune için gerekli süre en azından H-FABP için 1 saat, cTnI için 3.5 saat olmalıdır (20,80). Çalışmamızda toraks travması olan olgulardan ortalama 3 saat sonra kan alındı.

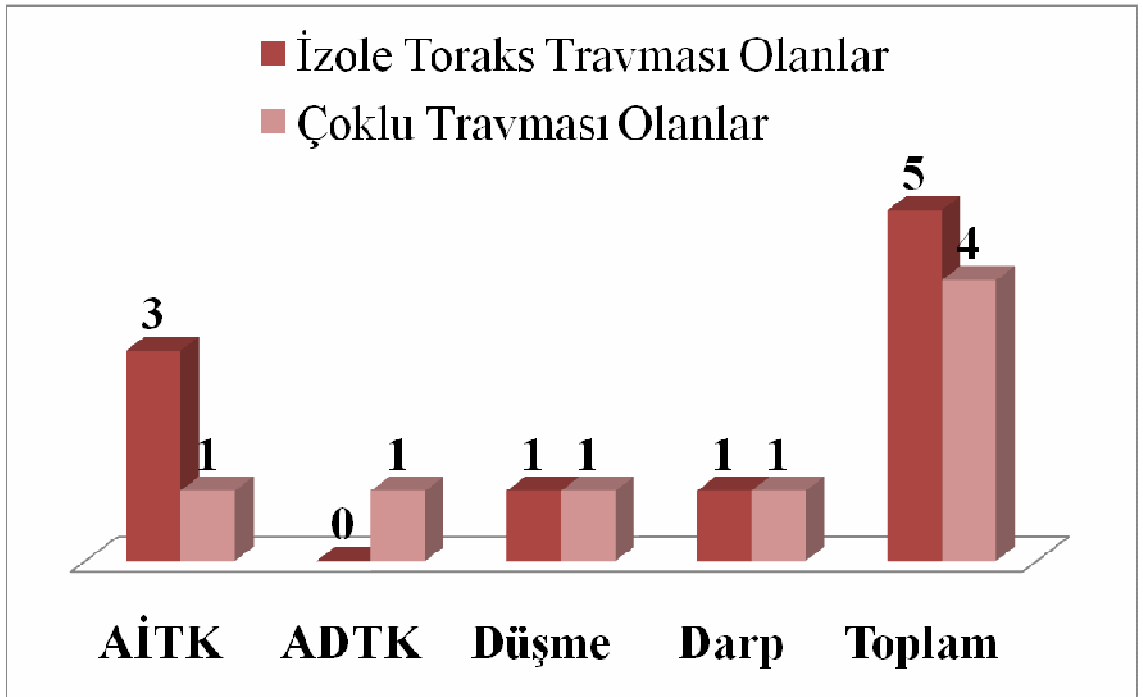
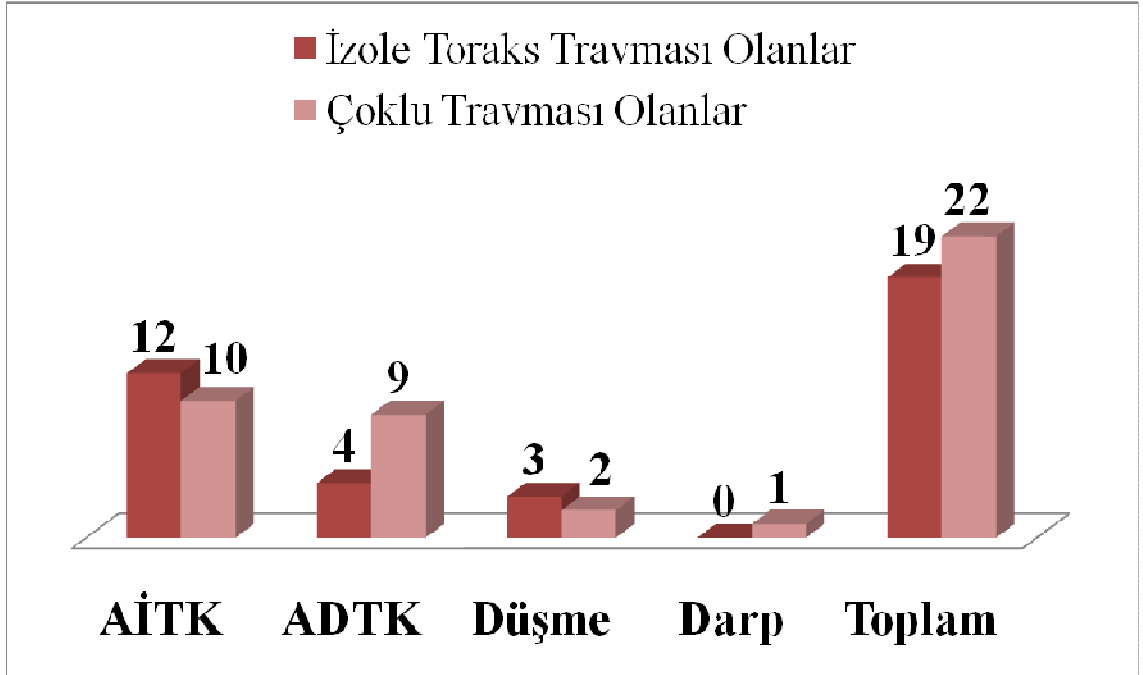
H-FABP değeri yüksek olan 41 olgunun 19'u izole toraks travması iken 22'si multipl yaralanmalı olgulardı. Toraks patolojileri 15'inde sağ, 14'ünde sol, 7'sinde her iki tarafta ve 3'ünde sternal, 2'sinde vertebral bölgedeydi (Tablo 9).

**Tablo 9.** H-FABP Değerleri Yüksek Olan Olgularda İlave Travma Bulunması ve Toraks Travmasının Lokalizasyonunun Karşılaştırılması

	<b>Çoklu Travma</b>	<b>İzole Travma</b>	<b>Toplam</b>
<b>Sağ</b>	<b>8</b>	<b>7</b>	<b>15</b>
<b>Sol</b>	<b>7</b>	<b>7</b>	<b>14</b>
<b>Her İki Taraf</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>7</b>
<b>Sternal</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>
<b>Vertebra</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>

H-FABP değeri yüksek olan 41 olgunun; 22'si araç içi trafik kazası, 13'ü araç dışı trafik kazası, olmak üzere 35'i trafik kazasıydı. Bunlar yüksek hızlı travma sonucu oluşan deselerasyon yaralanmalarıydı. 5 olguda yüksekten düşme, 1 olgu da darp sonucu künt göğüs travması geçirdi (Tablo 10).

**Tablo 10.** H-FABP Değerleri, Travma Nedenleri ve İlave Travma Bulunmasının Karşılaştırılması



H-FABP yüksek bulunan 41 olgunun objektif pozitif bulgularla değerlendirilmesi yapıldığında;

9 olguda izole kot kırığı,

2 olguda izole pnömotoraks,

9 olguda kot kırığı + hemotoraks,

5 olguda kot kırığı + pnömotoraks,

5 olguda kot kırığı + hemopnömotoraks

1 olguda kot + klavikula + skapula kırığı + pnömotoraks

3 olguda akciğer hasarı +hemotoraks

2 olguda akciğer hasarı+pnömotoraks

2 olguda akciğer hasarı+hemopnömotoraks

3 olguda izole akciğer hasarı görünümü vardı (Tablo 11).

**Tablo 11.** H-FABP Değerleri Yüksek Olan Olguların Pozitif Objektif Bulgulara Göre Değerlendirilmesi

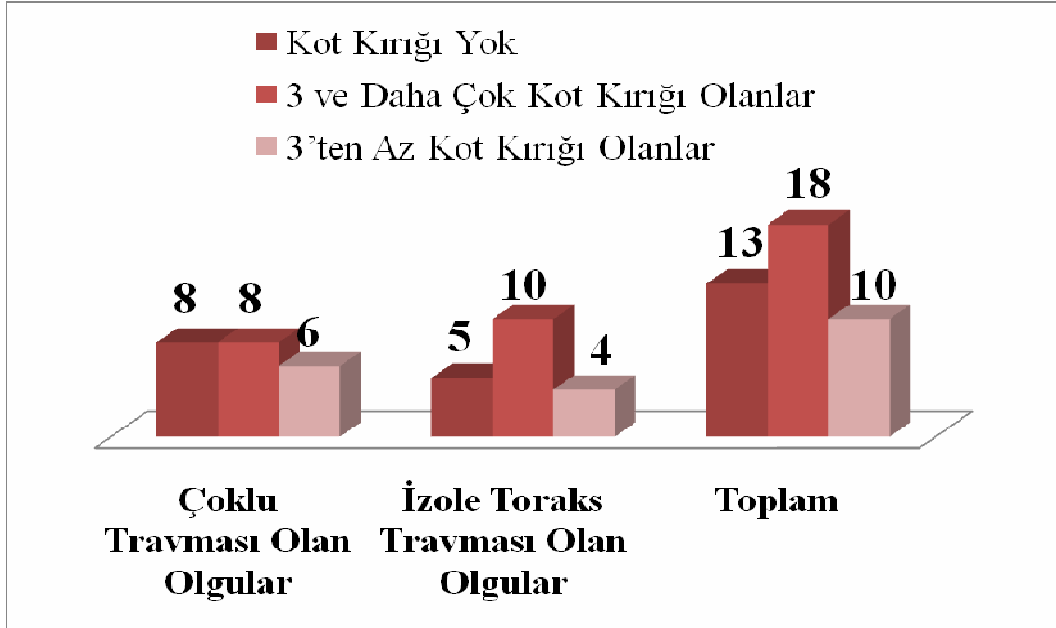
	Hemotoraks	Pnömotoraks	Hemo- Pnömotoraks	Hemo veya Pnömotoraks Yok	Toplam
<b>Kot Kırığı</b>	9	5	5	9	<b>28</b>
<b>Kot+ Klavikula+ Scapula Kırığı</b>		1			<b>1</b>
<b>Sternum ve veya Vertebra ve veya Kot Kırığı Yok</b>	3	2	1	5	<b>11</b>
<b>Akciğer Kontüzyonu</b>	3	2	2	3	<b>10</b>
<b>Toplam</b>	<b>15</b>	<b>10</b>	<b>8</b>	<b>17</b>	<b>50</b>

Kot kırığı olan 30 olgunun 11'inde 2 ya da daha az kot kırığı var iken 19 olguda 3 ya da daha çok kot kırığı vardı. H-FABP değeri yüksek olan 13 olguda kot kırığı yoktu. H-FABP değeri yüksek olan 10 olguda 2 ya da daha az kot kırığı var iken 18 olguda 3 veya daha çok kot kırığı vardı. H-FABP değeri yüksek olan 22 olguda multipl travma

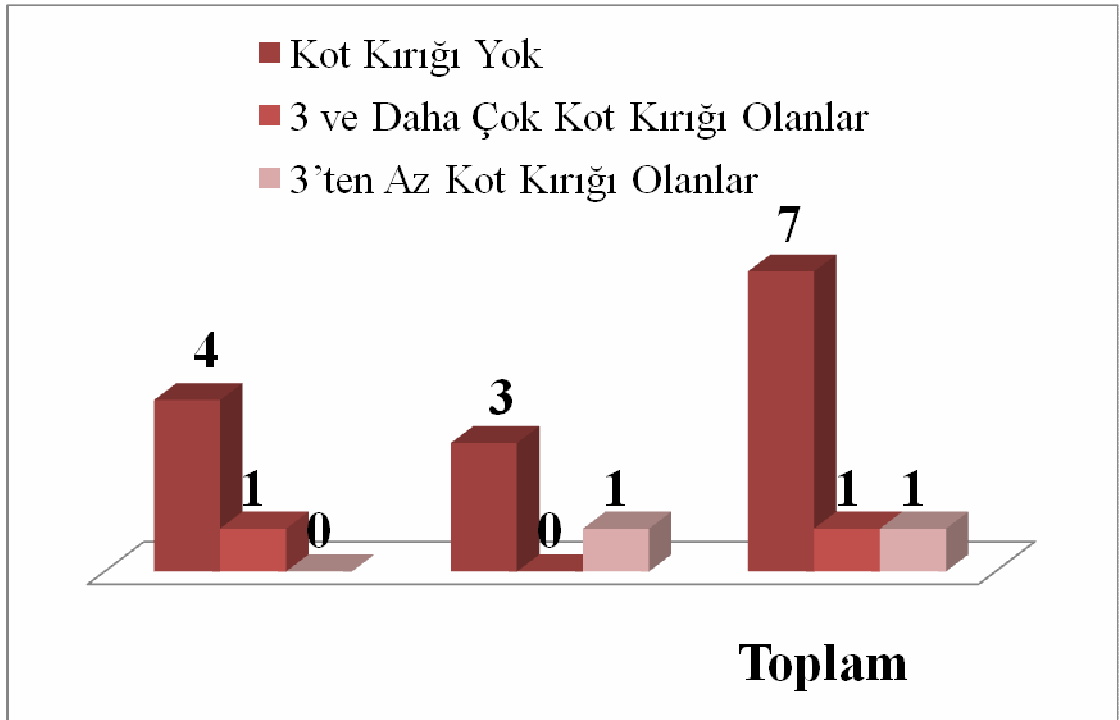


mevcut iken 19'ünde izole toraks travması vardı (Tablo 12, 13). Kot kırığı bulunması ile kardiyak hasar arasında ilişki yoktu ( $p>0.05$ ).

**Tablo 12.** H-FABP Değerleri Yüksek Olan Olguların Kot Kırıklarına ve İlave Patoloji Bulunmasına Göre Karşılaştırılması



**Tablo 13.** H-FABP Değerleri Normal Olan Olguların Kot Kırıklarına ve İlave Patoloji Bulunmasına Göre Karşılaştırılması

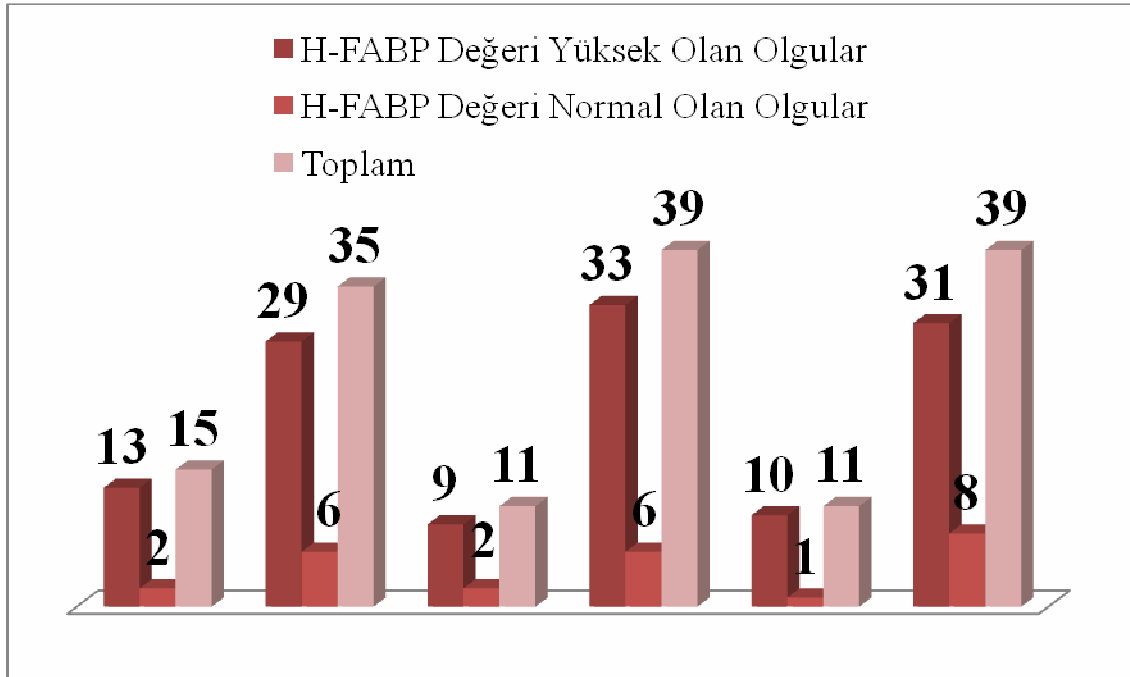


Kot kırığı olan 30 olgunun 27'si yatırılarak takip edilirken 3'ü aynı gün taburcu edildi. Yatan hastalardan 1 olgu yatışının 2. gününde öldü. Kot kırığı olmayan 20 olgunun 17'si yatırılarak takip edilirken 3'ü aynı gün taburcu edildi.

Olguların tümü cTnI kan değerlerine göre ele alındığında, cTnI değerleri yüksek olan 15 olgu vardı. 35 olguda cTnI değeri anlamlı yüksek değildi. cTnI değeri anlamlı yüksek olan olgulardan 13'ünde H-FABP anlamlı yüksek iken, 2 olguda H-FABP değeri anlamlı yüksek değildi. Olguların tümü EKO bulgularına göre ele alındığında, EKO 'da patoloji olan 11 olgu vardı. 39 olguda EKO'da patolojik değişiklik yoktu. EKO'da patoloji olan olgulardan 10 olguda H-FABP anlamlı yüksekken, 1 olguda H-FABP anlamlı yüksek değildi (Tablo 14).

Yapılan istatistik sonucunda toraks travması sonucu oluşan kardiyak hasar ile cTnI arasında anlamlı ilişki vardır ( $p<0.05$ ) ancak EKO arasında anlamlı ilişki yoktur ( $p>0.05$ ).

**Tablo 14.** H-FABP Değerlerinin cTnI ve EKO Bulgularına Göre Sınıflandırılması



Olguların tümü CKMB kan değerlerine göre ele alındığında, CKMB değerleri anlamlı yüksek olan 41 olgu vardı. 9 olguda CKMB değeri anlamlı yüksek değildi. CKMB değeri anlamlı yüksek olan olgulardan 4 olguda H-FABP değeri anlamlı yüksek

değilken, 37 olguda H-FABP değeri anlamlı yüksekti. 4 olguda ise CKMB değeri anlamlı yüksek değilken H-FABP değeri anlamlı yüksekti.

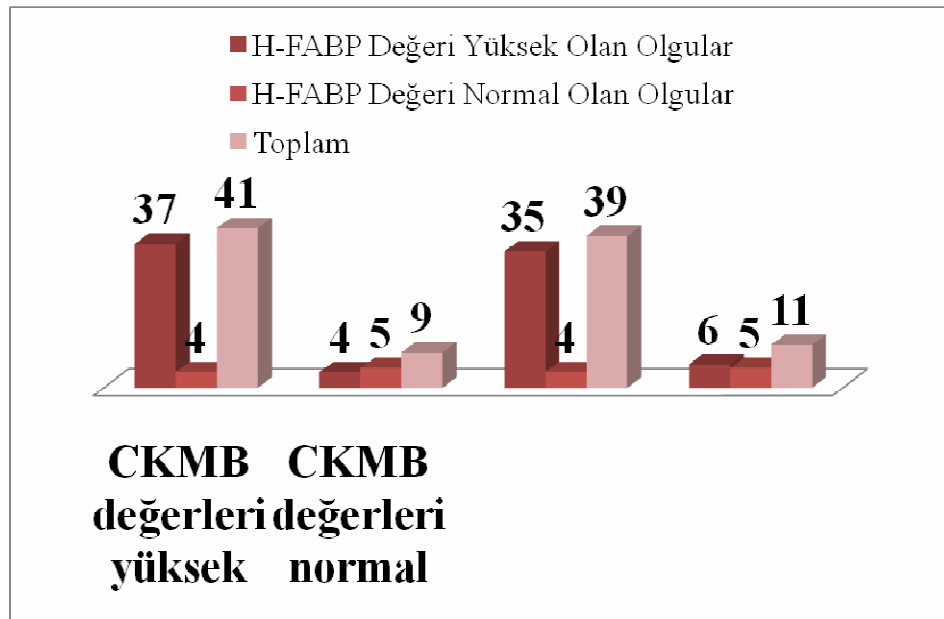
CKMB değeri anlamlı yüksek olan olgulardan 12'sinde EKG değişikliği bulunurken 38'inde EKG değişikliğine rastlanmadı.

Olguların toplamında 11 kişide EKG değişikliği varken, 39 olguda EKG değişikliğine rastlanmadı.

Olguların CPK değerlerine göre ele alındığında CPK değerleri anlamlı yüksek olan 39 olgu vardı. CPK değerleri anlamlı yüksek olan 35 olguda H-FABP değeri anlamlı yüksekti. CPK değerleri anlamlı yüksek olan 4 olguda H-FABP değeri anlamlı yüksek değildi. 11 olguda CPK anlamlı yüksek değildi. CPK anlamlı yüksek olmayan olgulardan 6 olguda H-FABP değeri anlamlı yüksekti. CPK anlamlı yüksek olmayan diğer 5 olguda H-FABP değeri anlamlı yüksek değildi (Tablo 15).

Yapılan istatistik sonucunda toraks travması sonucu oluşan kardiyak hasar ile CKMB ve CPK arasında anlamlı ilişki vardır ( $p<0.05$ ) ancak EKG arasında anlamlı ilişki yoktur ( $p>0.05$ ).

**Tablo 15.** H-FABP Değerlerinin CKMB, CPK ve EKG bulgularına Göre Sınıflandırılması



Çalışmaya aldığımız 50 hastada ISS travma skoru hesaplandı. ISS travma skoru ile H-FABP arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon bulundu ( $r<0-0.49$ ).

## 5. TARTIŞMA

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de trafik kazalarında olan artışa bağlı olarak künt travmalar artmaktadır. Bunun yanında yolcu taşımacılığında alınan güvenlik önlemlerinin artması ile künt toraks travmalarının sayısında artma görülmüştür. Travma sonrası yararlanmaların en önemlilerinden ve en çok ihmal edilenlerinden biri toraks yaralanmalarına bağlı gelişen kardiyak hasardır. Tüm kazaların %80'inde toraks travması mevcuttur (100). Kazaya bağlı ölümlerin %70'inde toraks travmasının olduğu bildirilmiştir. Travma sonrası kardiyak hasar görülme oranı %5.7 bulunmuştur (54). Literatürde 1967 yılından bu yana kardiyak hasardan söz edilmektedir. Ancak ülkemizde kardiyak hasara yönelik yeterli çalışma ve bilgi yoktur. Bu konuda özellikle acil servislerde sık karşılaşılan trafik kazalarında kardiyak hasar tanısının konulmasında yardımcı olacak çalışmaların yapılması gerekmektedir (101).

Künt göğüs travması ile gelen hastalarda kardiyak etkilenmenin erken belirleyici ve dışlayıcı kabiliyeti yüksek belirteçlere ihtiyaç vardır. Bu çalışmadaki amaç; acil servise göğüs travması ile gelen hastaların kardiyak hasar tanısında rutin olarak kullanılan Troponin, CKMB, EKG, EKO' nun yeni bir marker olan H-FABP ile karşılaştırmaktır.

AMI'da iskeminin ardından gelişen nekroz söz konusudur. Ancak travmalarda olan direkt etki, AMI'da nekrozun gelişip bu proteinlerin kana karışması için geçen 6-12 saatlik süreyi en aza indirmiştir. Yaralanmalı olgularda 1 saat sonra kanda bu proteinlerin bulunması da bunun kanıtı sayılabilir. Çalışmamızda bu nedenle kan numuneleri alınması için gerekli minimum süre 1 saat kabul edildi. Güncel çalışmalar H-FABP'nin ve cTnI yanlış yükselmelerinin renal yetmezlik ve miyopatili olgularda

olabileceği yönündedir (17). Yaptığımız çalışmada H-FABP ve cTnI değerleri yüksek olan olguların hiçbirinde yukarıda bahsedilen hastalıklar mevcut değildi.

ISS 10'nun altında olanlarda kardiyak hasar görülme oranı %1'dir ve bu vakalarda komplikasyon görülmez. Kardiyak hasar riski yüksek olgular acil departmanlarında seçilerek kesin sonuçlar elde edilmelidir (102). ISS ile yapılan değerlendirme izole kardiyak hasarlı olguların gözden kaçmasına neden olabilir. ISS tüm vücut travma şiddetini incelerken, kardiyak hasar izole ve basit bir toraks travması sonrasında oluşabilir. Aynı şekilde çalışma grubumuzdaki kardiyak hasarlı 19 (%38) olguda izole toraks travması vardı.

Literatürde, olgu sayısı 27 olan prospektif çalışmada 4 olguda kardiyak hasar görülmüş. Sternum fraktürü izole olan veya olmayan kardiyak hasarlı olgularda minör klinik bulgular bulunmuş (103). Sternum kırıklı olgular kardiyak hasar açısından incelendiğinde sternum kırıklarının hepsi emniyet kemerine bağlı kırıklar olduğu görülmüş (101). Çalışmamızda sternum kırığı olan 4 olgunun 3'ünde kardiyak hasar bulgusu gözlemlendi. H-FABP değerinde yükselme izlendi. Kalbin toraksla direkt temas ettiği sternumda olan kırıklarda H-FABP'nin yükselmemesi çarpma şiddetinin yetersiz olmasına bağlı olabilir. Sternumda kırık olmadanda esnek kotlar sayesinde kalp üzerine hasar yapacak şiddette travma olabilir. H-FABP'nin yüksek olduğu 41 olgunun 13'ünde kemik kırığı yoktu. Yan darbelerde yastık görevi gören akciğerler sayesinde kardiyak hasar görülmeyebilir (106). Literatürdeki bu çalışmada sternum kırığı olup kardiyak hasar gelişen 4 olguda kot kırığı gibi ilave toraks travması bulguları belirtilmemiştir. Bunun yanında olguların hepsi trafik kazasıymış (103).

Literatürde bir risk faktörü olarak sternum kırığı belirtilir (101). Bizim çalışmamızda da bunu destekler nitelikte sternum kırığı olan 3 olguda kardiyak hasara rastlanmıştır.

Kardiyak hasar oluşmasında kot kırığı gerekli değildir ancak kot kırıklı hastalarda toraks travması olduğundan kardiyak hasar yönünden uyanık olunmalıdır. Kot kırıkları toraksa olan travmanın şiddetini gösterirken ( $p=0.000$ ) kalbe olan travmanın şiddetini gösteremezler ( $p>0.05$ ) (101). Toraksa olan travma şiddetinin belirleyicisi olan kot kırıkları kardiyak hasar açısından risk teşkil etmemektedir ( $p>0.05$ ) (101).

Erişkinlerde ve çocuklarda künt toraks travmalarında kot kırıkları oldukça sık görülür (104, 105). Acil cerrahi için operasyona alınan olgularda kot kırığı insidansı %67.3' tür

(106). Kot kırıkları yelken göğüs, pulmoner hasar ve pnömotoraks ile birlikte olabilir. Koopere olgularda kot kırıkları fizik muayene ile kolayca tespit edilebilirler. PA Akciğer grafisi tanıyı kesinleştirir. Ancak buna yalnızca kot kırıkları için değil, pnömotoraks, hemotoraks ve pulmoner hasar tanısı için de ihtiyaç duyulur. Hasta operasyona alınmadan önce bunlar kontrol edilmelidir (107). Çalışmamızda H-FABP'nin yüksek olduğu 41 olgunun 29'unda kot kırığı mevcuttu. Kot kırığı olan bu 29 olgunun 9'unda hemotoraks, 6'sında pnömotoraks, 5'inde de hemopnömotoraks ve 9 olguda da izole kot kırığı vardı. Kot kırığı olmasına bakmaksızın 2 olguda izole pnömotoraks, 3 olguda izole hemotoraks, 3 olguda akciğer hasarı, 2 olgu da hemopnömotoraks mevcuttu.

Çalışmamızda H-FABP değeri yüksek olan 41 olgunun 22'si çoklu yaralanmada olup şiddetli tavgmaya maruz kalmışlardı. Yine H-FABP değeri yüksek olan 41 olgunun 19'unda sadece toraks travması vardı. Bunların yapılan istatistiki değerlendirmelerinde çoklu travma ile kardiyak hasar arasında pozitif ilişki bulunamadı ( $p>0.05$ ). Çoklu travma kardiyak hasara predispozan bir faktör değildir. Ancak çoklu yaralanmalı olguların toraks travmalarının diğer olgulara göre daha yüksek olacağı düşencesi de mevcuttur. Burada olguların torakslarına olan travmanın şiddetinin belirlenmesi daha uygundur. Kot kırığı sayısının üç ve üzerinde olması bunun göstergesidir (108). H-FABP değeri yüksek olan 41 olgunun 18'inde üç ve üzerinde kot kırığı vardı. H-FABP değeri yüksek olan 41 olgunun sadece 22'sinde çoklu toraks travması bulunması bu parametrenin güvenilir olmadığını gösteriyordu. Bunun yanında 13 olguda hiçbir kotta kırık olmamasında bunu destekliyordu. İstatistik değerlendirmede kot kırıkları ile kardiyak hasar arasında ilişki bulunamadı ( $p>0.05$ ). Ayrıca çalışmamıza aldığımız 50 olguda ISS travma skoru ile H-FABP değerleri arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon bulundu ( $r< 0-0.49$ ). Bu istatistiki değerle kardiyak hasar ile travma şiddeti arasında ilişkinin zayıf olduğunu gösterdi.

Kardiyak hasar tanısında orta düzeyde hassas olan transtorasik EKO, ağır hasar olgularında valvuler disfonksiyon, sağ ve sol ventrikül genişlemeleri, intrakardiyak trombüs, perikardial effüzyon ve diskinetik hareketlerin olduğunu invaziv olmayan yöntemle belirler. Ancak küçük ve fokal kardiyak lezyonları belirleyebilecek hassasiyetinin olmaması, deneyimli bir kardiyoloji uzmanına gereksinim duyulması gibi dezavantajları vardır (109,110). Kardiyak hasar tanısında daha invaziv olan

transözefagiyal EKO'nun, komplikasyonlara neden olabileceği için transtorasik EKO ile değerlendirme yapılmadığında ve büyük damar yaralanmasından şüphelenildiğinde kullanılması önerilmektedir (110). Transözefajiyal ekokardiyografi ile tanı konan kardiyak hasarlar yüksek mortalite riski taşır. Trans-özefajiyal inceleme güvenlidir ve transtorasik incelemenin yetersiz kaldığı durumlarda mükemmel kalitede görüntüler sağlar. Sağ ventrikül hasarları sol ventrikül hasarlarından iki kat daha yaygındır (111).

Yapılan metaanalizlerde elde edilen EKO sonuçlarının kardiyak hasarı göstermekte yetersiz kaldığından ve bu konuda yeni çalışmalara ihtiyaç olduğundan söz edilmiştir (112). EKO, duvar hareket anormalliklerinde ve perikardial effüzyonda kullanışlıdır (18, 59, 60). EKO ile ilgili sonuçların kardiyak hasarı tespitteki başarılarının benzerlik göstermemesi EKO'nun tanı kriterleri arasındaki değerini düşürmüştür (101).

Çalışmamızdaki olguların tümü EKO bulgularına göre ele alındığında, EKO 'da patoloji olan 11 olgu vardı. 39 olguda EKO'da patolojik değişiklik yoktu. EKO'da patoloji olan olgulardan 10 olguda H-FABP anlamlı yüksekken, 1 olguda H-FABP anlamlı yüksek değildi. Çalışmamızda istatistiki değerlendirmede EKO anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Künt kardiyak travma sonucunda büyük yapısal hasar olmayabilir. Organik hasar olmadan da değişiklik olabilir. Bu yapısal olmayan kardiyak injürilerin gerçek insidansı bilinmemektedir. Kardiyak hasar ve konküzyonun ortaya konmasında sürekli EKG monitorizasyonu, cTnI ve transözefajiyal EKO'nun en önemli kriterler olduğu gösterilmiştir (56).

Kardiyak hasara bağlı EKG'de ST yükselmesi, ST depresyonu, uzamış QT intervali gibi nonspesifik değişiklikler, sağ dal bloğu, fasiküler blok, AV nodal blok gibi iletim bozuklukları ve uniform ventriküler prematür atımlar, multifokal ventriküler atımlar, atriyal fibrilasyon ve ventriküler taşikardi gibi değişik aritmilerin görülebileceği bildirilmiştir (109,110,113). Travma olgularında; hipoksi, hipovolemi, anemi, serum elektrolitlerindeki bozukluklar, vagal veya sempatik tonusa bağlı olarak EKG'de nonspesifik değişiklikler oluşabilmektedir (110,114). Bu nedenle künt göğüs yaralanmalarında çoğu zaman EKG değişiklikleri diğer nedenlere bağlanmakta ve hafif kardiyak hasar olgularına tanı konulamamaktadır. EKG değişiklikleri, yaralanma sonrası genellikle ilk saatlerde oluşmaktadır. Başlangıçta normal EKG ve EKO bulguları olmasına rağmen, 48 saat sonra da ölümcül kardiyak aritmiler oluşabileceği

belirtilmiştir (109,110). Künt göğüs yaralanmalarından sonra görülen EKG değişikliklerinin, olguların % 70'inde hastaneye yatırıldıktan sonraki 3 gün içinde ortaya çıktığı bildirilmiştir (109). Bu nedenle kardiyak yaralanmaların erken tanısı ve tedavisi için, bu tip yaralanan olguların yakından izlenmesi ve 24-48 saat sürekli monitörizasyonu önerilmiştir (109,110).

İzdeş ve arkadaşları yaptıkları çalışmada künt göğüs yaralanmasından 12 saat sonra klinik tanısı konulan bir kardiyak hasarlı olguda bilateral sekizinci ve dokuzuncu kotlarında kırık ve pnömotoraks olduğu belirlenmiş olguya çift taraflı göğüs tüpü yerleştirilmiş. Uyanık, entübe olmayan, vital bulguları stabil, ilk laboratuvar değerleri ile elektrokardiyografisi normal olan olgu, tedavi edilme ve izlenme için yoğun bakım ünitesine kabul edilmiş. Kazadan 12 saat sonra hemodinamisi bozulmuş ve elektrokardiyografisinde sinüs taşikardisi, D2, D3, aVF'de ST segment depresyonu oluşmuş. Daha sonra cTnI seviyelerinin belirgin olarak yükseldiği belirlenmiş. Transtorasik ekokardiyografisinde kardiyak hasarı işaret eden değişiklikler olduğu gözlenmiş. Bu olgu da, künt göğüs yaralanması olan olgularda sürekli monitorizasyonun ve yakın hemodinamik takibin önemini desteklemektedir (115).

Başka bir çalışmada 88 yaralanmalı olgunun 27'si kardiyak hasar kriterlerine sahip olduğu tesbit edilmiş ve bu kriterlere sahip olgularda EKG değişiklikleri olduğu gösterilmiş ( $p<0.05$ ) (102).

Yaptığımız çalışmada kardiyak hasarlı olgularda EKG'nin değerlendirmesi yapıldığında; H-FABP yüksek olan 41 olgunun sadece 9'unda EKG bulgusu mevcuttu. Toraks travması olan 50 olgudan 11 olguda EKG değişikliklerinin olduğu bulundu. Bunlardan sadece 2'sinde H-FABP değeri normal diğerlerinde H-FABP değeri yüksekti. Tek başına tek bir EKG alınması ile kardiyak hasarın tespiti zordur. Olguların önceden mevcut olan EKG değişiklikleri ve olgular için normal olan ancak pozitif bulgu kabul edilen EKG değişiklikleri bu parametreye olan güvensizliği artırır. Kardiyak hasar olmasına rağmen EKG değişikliğinin olmamasıda önemli bir bulgudur. Yaptığımız istatistiki değerlendirmede kardiyak hasar ile EKG arasında anlamlı ilişki bulunamadı ( $p>0.05$ ). Ulaştığımız sonuç önceki verileri desteklemektedir. Sürekli monitörizasyonun kardiyak hasar tanısında yeri olduğu söylenmektedir ancak bununda yeri sınırlıdır (115).



Septal akinezi EKG’de anormal ST segmenti ve T dalgası değişikliği ile birlikte (18). Ani kardiyak arrest ve ventriküler fibrilasyonu içine alan kardiyak disritmiler hem kardiyak hasarda hem de kardiyak konküzyonda görülebilir ve fatal olabilir (56). Çalışmamızda kardiyak hasarı bulunan ve aynı zamanda EKG değişikliği de olan 9 olgunun 6’sında ST segmenti değişikliği olurken 1’inde atrial flutter 1’inde sinuzal taşikardi, 3’ünde sağ dal bloğu mevcuttu.

Literatürdeki bir çalışmada anormal EKG ve anormal CKMB bulunması komplikasyonlar ve tedaviye ihtiyaç ile korele bulundu. Normal EKG ve normal CKMB bulunması da klinikte belirgin komplikasyon yokluğu ile koreleydi. Verilerin desteğinde EKG ve CKMB kardiyak hasar kliniğinin belirlenmesinde kullanılabilir (112). Bu alışma H-FABP bulunmadan önce yapılmış bir çalışmadır. Çalışmamızda CKMB’nin kardiyak hasarı olan hastaların tespitinde kullanılış olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada bizim sonuçlarımızı desteklemektedir. Ancak olguların önceden mevcut olan EKG değişiklikleri ve olgular için normal olan ancak pozitif bulgu kabul edilen EKG değişiklikleri bu parametreye olan güvensizliği artırır. Yaptığımız istatistiki değerlendirmede kardiyak hasar ile EKG arasında anlamlı ilişki bulunamazken ( $p>0.05$ ), kardiyak hasar ile CKMB arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p<0.05$ ).

Toraks travması olan 50 olgudan 41 olguda CKMB’nin yükselmiş olduğu bulundu. Yaptığımız çalışmada anormal CKMB değerleri ile anormal H-FABP değerleri arasında olumlu bir ilişki vardı. Hatta H-FABP’nin yüksek olduğu 41 olgunun 37’sinde CKMB yüksekti. Ancak bu parametreye EKG eklendiğinde 50 olguda H-FABP, CKMB ve EKG değerlerinin anlamlı olduğu 8 hasta vardı. Öncelikle CKMB değeri normal olan olgularda kardiyak hasar düşünülmemelidir. Çalışmamızda sadece 4 olguda CKMB değerinin anlamlı olduğu halde H-FABP değerinde anlamlılık saptanmamıştır. Bunun yanında 50 olgudan sadece 4’ünde H-FABP değeri anlamlı iken CKMB değeri normaldi. Bunun nedeni sadece geliş kan değerlerine baktığımız için olabilir.

AMI olan olgularda CPK yükselmesine neden olan tek sebep kardiyak hasardır. Ancak kardiyak hasarlı olgularda kalp dışından salınan CPK değeri çok fazladır. Bu nedenle kalp dışı nedeniyle salınmış CPK ile kardiyak CKMB’nin oranlanması özellikle kas hasarı çok olan olgularda yanlış sonuçlara neden olur. Çalışmamızda 50 olgunun 41’inde H-FABP değerleri anlamlı iken 39’unda CPK değerleri anlamlı bulundu. H-FABP değerleri anlamlı olan 41 olgudan 35’inde CPK değerleri anlamlı bulunurken, 6 olguda

CPK değerleri anlamlı bulunmadı. Çalışmaya alınan olgulardan H-FABP değerleri anlamlı olmayan 9 olgudan 4 olguda CPK değerleri anlamlı idi. CPK değerlerinin kardiyak hasarı tespitinde anlamlı olduğunu gösterdi ( $p<0.05$ ). Ancak bilindiği gibi CPK kalbe spesifik bir enzim değildir.

Yapılan değerlendirmeler sonucunda kardiyak hasarda cTnI konsantrasyon yuksekligi, CKMB ve CKMB/CPK değerlerine göre daha doğru tanı koydurucudur (15). Olguların gelişteki cTnI seviyeleri temel değer kabul edilip 24 saat sonra bunların ikinci kez ölçmeleri güvenilirliği arttırır. Travma sonrası kardiyak hasar tanısının kesinleştirilmesinde ilk geliş Tn seviyelerinin ardından kontrol seviyelerin tespitinede ihtiyaç vardır (85).

Künt ggus travması sonrası kardiyak hasar sıklığını ve tanı koymada Tn'lerin etkinliğini inceleyen bir çalışmada, kardiyak hasar tanısı konmuş olgularda TnI değerlerinin acil servise kabul edildikten sonraki 4-6 saatte yükseldiği, 16. saatte pik yaptığı ve ender olarak 24 saatten fazla pozitif kaldığı bildirilmiştir (116). Bazı araştırmacılar, travma sonrası hemen bakılan cTnI ve cTnT konsantrasyonları normal değerler arasındaysa, miyokardiyal hasarı göstermek için 4-6 saat sonra ikinci, bu da normal ise 16-24. saatte uncu kez ölüm yapılmasını önerilmektedir (110, 116, 117). cTn düzeyi normale dönene kadar cTn düzeyi ve EKG izlemi önerilmektedir (110).

Yapılan bir çalışmada ggus travması olan 187 multitravma hastasında cTnI, toplam CK ve CKMB izoenziminin seri ölçmeleri ardışık ekokardiyografik ve elektrokardiyografik kayıtlar ile birleştirilmiş. Sonuçlar 63 (%34) hastada, pozitif cTnI düzeyleri ile tanımlanan, miyokard hasarı tanısı konmuş, bunlardan 47 (%25) tanesinde semptomlar tesbit edilmiş kalan 16 (%9) tanesinde anormalliğin olmadığı tesbit edilmiş. Aritminin ciddiyeti direk olarak cTnI artışı ile korelasyon gostermekteymiş. Patolojik cTn I düzeylerinin dinamikleri ve pik düzeyleri miyokard hasarı olan travma hastalarında aritmi, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu riskinin önceden belirlenmesine izin verir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun azalması cTnI düzeylerindeki artışı ile ters korelasyona sahip olduğu tesbit edilmiş (118).

Kardiyak hasarın tanısını klinik tablo ile koymanın oldukça zor olduğu tesbit edilmiş (58, 119). Tanıda özellikle kardiyak hasarınn düşünülmesi gerekmektedir cTnT'den daha hassas olması nedeniyle cTnI ile çalışma yapılması planlandı. Bizim alışmamızda

ilk geliş kanlarında bu değerleri çalıştık. Yaptığımız çalışmada cTnI değerleri yüksek olan olguların hiçbirinde polimiyozit, dermatomyozit, kronik böbrek yetmezliği, son 24 saat içinde intramuskuler enjeksiyon yapılmış hastalar, CPR öyküsü olan hastalar mevcut değildi. Çalışmamızda 50 olgunun 41'inde H-FABP değerleri anlamlı iken 15'inde cTnI değerleri anlamlı bulundu. H-FABP değerleri anlamlı olan 41 olgudan 13'ünde cTnI değerleri anlamlı bulunurken, 29 olguda cTnI değerleri anlamlı bulunmadı. Çalışmaya alınan olgulardan H-FABP değerleri anlamlı olmayan 9 olgudan 2 olguda cTnI değerleri anlamlı idi. Hastaların servisimize geliş süreleri farklı olduğu için biz istatistik değerlendirmede cTnI değerini anlamlı bulduk ( $p<0.05$ ). Bu çalışmada kardiyak hasarda H-FABP, cTnI, CKMB, CPK değerlerini kardiyak kontuzyonda anlamlı ( $p<0.05$ ), EKG ve EKO değerleri ise anlamsız bulundu ( $p>0.05$ ).

Adams ve arkadaşları travma sonrası hastalarda miyokard hasarının tespit edilmesi açısından troponin ölçümünün geleneksel tanısal araçlardan daha duyarlı olduğunu bildirmişlerdir. Bunun ötesinde künt göğüs travması sonrası hastalarda kardiyak yaralanmanın rutin izlemi açısından ekokardiyografiden daha kolay ve daha uygun maliyetli olduğu bulunmuştur (120). Troponin tayini Bodor ve arkadaşları (121) tarafından da bildirildiği üzere daha duyarlıdır. Bizim çalışmamızın sonuçları da bu çalışmaları desteklemektedir.

Çarpma şiddeti ile cTnI seviyeleri arasındaki ilişki 24 vakalık tavşan çalışması ile araştırılmış. Maksimal cTnI konsantrasyonuna hasar enerjisi 200 mJ' de iken ulaşılmış. Histolojik çalışmalar gösterdi ki hücrel harabiyet çarpma şiddeti arttıkça artmaktaymış (16). Bu eksperimental çalışmanın sonuçları kardiyak hasarda travma şiddetine bağlı olarak cTnI değerlerinin yüksekliğini göstermesi açısından çok değerlidir. Çarpma şiddetinin artması ile kardiyak hasar arasındaki olumlu ilişki, kot kırık sayısı ile kardiyak hasar arasında yoktur ( $p>0.05$ ). Burada söz edilen çarpma etkisi toraksa olan çarpma etkisinden daha çok kalbe olan direkt çarpma etkisidir. Bu çalışmanın sonuçları da araştırmamızı desteklemektedir.

Çalışmamızda H-FABP seviyesi yüksek olan hastaların en düşük değeri 0.55 ng/ml iken en yüksek değeri 23.5 ng/ml bulundu. Ölen 1 hastanın H-FABP değeri 19 ng/ml idi.

Çalışmamızda 50 künt yaralanmalı olgunun 41'inde kardiyak hasar tespit edildi. Bu değer %82 ile literatürdeki %13 değerinin çok üzerinde bulundu. Bunun sebebi

Çalışmamızı kanda erken pozitif olan H-FABP ile yapmış olmamız olabilir. Çalışmamızda H-FABP değeri yüksek olan 41 olgunun 1'i ölmüştür (%2.4). Literatürde kardiyak hasar oranı postmortem araştırmalarla %2.6 bulunmuştur buda literatürle uyumludur (53). Künt yaralanmalı tüm olgulardan 1'i ölmüştür (%2).

Sonuç olarak künt toraks yaralanmalı olguların, kardiyak hasarlarının belirlenmesinde daha önce kullanılan cTnI, CPK ve CKMB yanında H-FABP'de kullanılabilir.

## 6. SONUÇLAR

Sayısı her geçen gün artan trafik kazalarına bağlı olarak künt yaralanmalarda artmaktadır. Toraks travmalarının bu travmalar içindeki yeri oldukça fazladır. Kardiyak hasar künt toraks travması sonrasında gelişir ve kesin tanısı çok zordur. Tanıyı kesinleştirmek amacıyla yapılan radyolojik ve enzimatik çalışmaların çoğu olumlu sonuç vermemiştir. Ancak son yıllarda çalışılmaya başlanan proteinler olan H-FABP'den sıkça bahsedilmektedir. Bizim çalışmamızda da amaç kardiyak hasar etyolojisinde ki toraks travma şiddetinin yerini araştırmak, H-FABP bulunmadan önce kullanılan parametrelerin hassasiyetini tespit etmek ve önceki çalışmaları desteklemektir. Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar şunlardır.

1-Çalışmamızda toraks travması olan 50 olgu ve kontrol grubu olan 50 olgu mevcuttu. 50 olgunun 41'inde H-FABP yüksek bulundu ve bu olgularda kardiyak hasar olduğu kabul edildi. Bu olguların hepsi de künt toraks travması olan olgulardı. Çalışmada H-FABP'nin güvenilirliği, kontrol grubunda ki olgularda hiç yükselmemesi ile bir kez daha kanıtlandı.

2-cTnI çalışmalarda da bahsedildiği gibi kalbe spesifik olan bir parametreydi. Çalışmamızda 50 olgunun 15'inde cTnI yüksek bulundu. Çalışmada cTnI'nin güvenilirliği, kontrol grubunda ki olgularda hiç yükselmemesi ile bir kez daha kanıtlandı.

3-Toraks travması olan 50 olgudan 41 olguda CKMB'nin yükselmiş olduğu bulundu. Çalışmamızda CKMB'nin kardiyak hasarı olan hastaların tespitinde kullanışlı olduğu bulunmuştur. CKMB'nin yüksek değeri ile kardiyak hasar arasında olumlu ilişki bulundu.

4-Toraks travması olan 50 olgudan 39'unda CPK yüksek olarak bulundu. Bu 50 olgudan kardiyak kontuzyonlu 35 hastada CPK anlamlı yüksekti. CPK'nin yüksek değeri ile kardiyak hasar arasında olumlu ilişki bulundu.

5-Toraks travması olan 50 olgudan 11 olguda EKG değışikliklerinin olduğu bulundu. Bunlardan sadece 2'sinde H-FABP değeri normal diğerlerinde H-FABP değeri yükselmişti. EKG değışiklikleri ile kardiyak hasar arasında olumlu ilişki bulunamadı.

6- Çalışmamızda toraks yaralanmalı 50 olgudan 4 sternum kırığı mevcuttu. Sternum kırığı olan 4 olgunun 3'ünde kardiyak hasar mevcuttu. Bu sonuç literatür bilgileri ile uyumludur.

7-Kot kırığı olmadan da kardiyak hasar görülebilir. Kot kırıkları toraksa olan travmanın şiddetini gösterirken kalbe olan travma şiddetini göstermezler. Kardiyak hasar ile kot kırıkları arasında ise ilişki bulunamadı.

## 7. KAYNAKLAR

1. Liman ŞT. Toraks Travmaları, Doktora Tezi, Ankara Üniversitesi Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Merkezi, Ankara 1997.
2. Jones KW, Thoracic trauma. Surg Clin North Am 1980; 60: 957-81.
3. Anthony D, Colin R (Çev: Sıdika Kurul): Major Travma Denetim ve Tedavisi. 1990.
4. Sağlık Bakanlığı Bilgi İşlem Daire Başkanlığı. Türkiye’de Hastanelere Yatan Hastaların (A listesine göre) Dağılımı, 1995.
5. Leblebici Hİ, Kaya Y, Koçak AH. Göğüs yaralanmalı 302 olgunun analizi, Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi, 2005; 13: 392-396.
6. Buduneli T: Toraks travmaları. İzmir Devlet Hast 1981; 19: 427.
7. Cangır A, Nadir A, Akal M, ve ark. Toraks travması: 532 olgunun analizi. Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi 2000; 6: 100-105.
8. Hendel PN, Grant AF. Blunt traumatic rupture of the heart. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 81: 574-576.
9. Fulda G, Brathwaite CEM, Rodriquez A, et al. Blunt traumatic rupture of the heart and pericardium: A 10 year experience (1979-1989). J Trauma 1991; 31: 167-172.
10. Ivatury RR, Shah PM, Ito K, et al. Emergency room thoracotomy for the resuscitation of patients with “fatal” penetrating injuries of the heart. Ann Thorac Surg 1981; 32: 377-385.
11. Calhoon JH, Hoffman TH, Trinkle JH, et al. Management of blunt rupture of the heart. J Trauma 1986; 26: 495-502.
12. Foil MB, Mackersie RC, Furst SR, Davis JW, Swanson MS, Hoyt DB, Shackford SR: The asymptomatic patient with suspected myocardial contusion. Am J Surg 1990; 160: 638-42.
13. Cummins P, Young A, Auckland ML, Michie CA: Comparison of serum cardiac specific troponin-I with creatine kinase, creatine kinase-MB isoenzyme, tropomyosin, myoglobin and C-reactive protein release in marathon runners: cardiac or skeletal muscle trauma? Eur J Clin Invest 1987; 17: 317-24.

14. Fontes JP, Goncalves M, Ribeiro VG: Serum markers for ischemic myocardial damage. *Rev Port Cardiol* 1999; 18: 1129-36.
15. Ferjani M, Droc G, Dreux S, Arthaud M: Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. *Chest* 1997; 111: 427-33.
16. Bertinchant JP, Robert E, Polge A, de la Coussaye JE. Release kinetics of cardiac troponin I and cardiac troponin T in effluents from isolated perfused rabbit hearts after graded experimental myocardial contusion. *J Trauma* 1999; 47: 474-80.
17. Mair J: Cardiac troponin I and troponin T: are enzymes still relevant as cardiac markers? Institut fur Medizinische Chemie and Biochemie, University of Innsbruck, Austria.1996.
18. Moylan J A: Principles of Trauma Surgery. London 1990.
19. Tsuji R, Tanaka T, Sohmiya K, et al. Human heart-type cytoplasmic fatty acid-binding protein in serum and urine during hyperacute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1993; 41: 209-17.
20. Panteghini M, Bonora R, Pagani F, et al. Heart fatty acid-binding protein in comparison with myoglobin for the early detection of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 1997; 43: 157.
21. Mattox KL, Wall MJ: Thoracic trauma In Baue A. E., Geha A.S.,Hammond G.L. eds Glenn's Thoracic and Lange Pr.1996: 91-116.
22. Battistella F.D, Benfield J.R. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura and lungs. In Shields T.W. LoCicero III J. Ponn R.B. eds General Thoracic Surgery 5th ed. Philadelphia Lippincott Williams and Wilkins 2000: 81831.
23. Mansour A.K, Bongiorno P.F. Blunt trauma: Chest wall, lung, pleura, heart, great vessels, Thoracic duct and esophagus in Pearson F.G, Cooper J.D. Deslauries J, eds Thoracic Surgery 2nd ed. New York Churcill Livingstone;2002 1832-1849.
24. Shorr R.M, Crittenden M, Indeck M.C. et al Blunt chest trauma in elderly *J.Trauma* 1989: 29; 234-237.
25. Otremski I, Wilde B.R, Marsh J.L. et al Fracture of the sternum in motor vehicle accidents and its association with mediastinal injury. *Injury* 1990: 21; 379-381.



26. Ramos L, Mencia R, Alonso A, et all. Conservative treatment of ipsilateral fractures of the scapula and clavicle. J Trauma 1997; 42: 339-342.
27. Kihtir S. Göğüs Duvarı travması Kihtir T. Ed. Travma Cerrahisi Ulusal Tıp Kitapevi İstanbul 2000: 95-99.
28. Soysal Ö. Künt Göğüs Travmaları. Göğüs Cerrahisi. Bilmedya Grup. İstanbul 2001: ss 447-464.
29. Pate JW. Chest wall injuries. Surg Clin North America 1989; 69: 59-70.
30. Russel GB, Campbell DB, Thoracic trauma and adult the respiratory distress syndrome. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1992; 4: 241-246.
31. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, ve ark. Travma: Özçelik C, Kalp yaralanmaları İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul 2005; s 821-872.
32. Shields T W: General Thoracic Surgery. Fourth Ed. Williams &Wilkins. Philedelphia. Volume 1;767,1994.
33. Mattox K L,Wall M Jr: Thoracic Trauma: İn Glen's Thorsic and Cardiovascular Surgery. Sixth Ed. Volume 1. Appleton and Lange. Connecticut. P91,1996.
34. Mattox KL, Allen MK: Systematic approach to pneumothorax, haemothorax, pneumo-mediastinum and subcutaneous emphysema. Injury 1986; 17,309-12.
35. Şerife Tuba Liman: Toraks Travmaları (Uzmanlık Tezi). 1997.
36. Garcia VF, et al. Rib Fractures İn Children: A Marker Of Severe Trauma. J Trauma, 1990; 30: 6, pp 695-700.
37. Bealla CJr, Crawford HW, DeBakey ME: Consideration İn The Management of Acute Traumatic Hemothorax. J Thorax Cardiovasc Surg 1966; 52: 351.
38. Wiot J: The Radiologic Manifestation of Blunt Chest Trauma. JAMA 1975; 231: 500.
39. Nakayama DK, Remenofsky ML, Rowe MI: Chest İnjuries in Childhood. Ann Surgery 1989; 210-770.
40. Stellin G: Survival in Trauma Victims With Pulmonary Contusion. Am Surg 1991; 57: 780.
41. Ratliff JL, Fletcher JR, Kopriva CJ, Aussem JW: Pulmonary contusion a continuing management problem. J Thoracic Cardiovasc Surg 1971; 62: 638.
42. Trinkle JK, Furman RW, Hinshaw MA, Bryant CR: Pulmonary contusion. Thoracic Surg 1973; 16: 568.

43. Wagner RB, Crawford WO, Schimpf PP. Classification of Parenchymal Injuries of The Lung. *Radiology* 1988; 167: 77.
44. Svenning J, Asperhim B, Bjorgos S, et al. Methylprednisolone in the Treatment of lung contusion following blunt chest trauma. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1980; 14: 301.
45. De Muth WE Jr, Smith J M. Pulmonary Contusion. *Am J Surg* 1965; 109: 819.
46. Pepe P, Potkin R, Reus D, et al. Clinical predictors of the ARDS. *Am J Surg* 1982; 144: 124.
47. Bryan AJ, Angelini GD. Traumatic rupture of the thoracic aorta. *British J Hospital Medicine* 1989; 41: 320,6.
48. Pagiarello G, Carter J. Traumatic injury to the diaphragm timely diagnosis and treatment. *J Trauma* 1992; 33: 194.
49. Guth AA, Patcher HL, Kim U. Pitfalls in the diagnosis of blunt diaphragmatic injury. *Am J Surg* 1995; 170: 5.
50. Hegarty MM, et al. Delayed presentation of traumatic diaphragmatic hernia. *Ann Surg* 1978; 188: 229.
51. Yee FS, Thomas AN, Wilson R. Management of air embolism in blunt and penetrating thoracic trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 661.
52. Culliford AT. Nonpenetrating cardiac trauma. In: Hood RM, Boyd AD, Culliford AT, eds. *Thoracic Trauma*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1989: 211-213.
53. McLean RF, Devitt JH, McLellan BA, et al. Significance of myocardial contusion following blunt chest trauma. *J Trauma* 1992; 33: 240-243.
54. Devitt JH, McLean RF, McLellan BA. Perioperative cardiovascular complications associated with blunt thoracic trauma. *Can J. Anaesth* 1993; 40: 197-200.
55. Tintinalli JE, Et al. *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. Fourth Edition. 1996.
56. Loren A, Crown MD. Wesley Hawkins: *Commotio Cordis: Clinical Implications of Blunt Cardiac Trauma*. *American Family Physician* 1997 May.
57. Bancewicz J, Yates D: Blunt Injury to The Heart. *British Medical Journal* 1983; 286,497.

58. Perchinsky MJ, W.B. Long, J.G. Hill, Blunt Cardiac Rupture. *Arch Surg*, 1995. 130: p. 852-857.
59. Feghali, NT, LM. Prisant, Blunt myocardial injury. *Chest*, 1995; 108: 1673-1677.
60. Cachecho R, Grindlinger GA, Lee VW. The clinical significance of myocardial contusion. *J Trauma* 1992; 33: 68-73.
61. Ross P Jr, Degutis L, Baker CC. Cardiac contusion. The effect on operative management of the patient with trauma injuries. *Arch Surg* 1989; 124: 506-7.
62. Bright E F, Beck C S: Nonpenetrating wounds of the heart. *Am J Heart* 1935; 10: 293-321.
63. Utley JR, Doty DB, Collins JC, et al. Cardiac output, coronary flow, ventricular fibrillation and survival following varying degrees of myocardial contusion. *J Surg Res* 1976; 20: 539-543.
64. Liedtke AJ, Allen RP, Nellis SH. Effects of blunt cardiac trauma on coronary vasomotion, perfusion, myocardial mechanics and metabolism. *J Trauma* 1980; 20: 777-785.
65. Sutherland GR, Calvin JE, Driedger AA, et al. Anatomic and cardiopulmonary responses to trauma with associated blunt chest injury. *J Trauma* 1981; 21: 1-12.
66. Healey MA, Brown R, Fleischer D. Blunt Cardiac Injury: Is This Diagnosis Necessary? *J Trauma* 1990; 30: 514.
67. Crown LA, Hawkins W. Commotio cordis: clinical implications of blunt cardiac trauma. *Am Fam Physician* 1997; 15; 55: 2467-70.
68. 1998 Mosby-Year Book, Inc. Effect of Recent Cocaine Use on the Specificity of Cardiac Markers for Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Am Heart J* 1998; 135: 245-252.
69. Ferjani M, Droc G, Dreux S, et al. Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. *Chest* 1997; 111: 427-33.
70. Swaanenburg JC, Klaase JM, DeJongste MJ, et al. Troponin I, troponin T, CKMB-activity and CKMB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma. *Clin Chim Acta* 1998; 272: 171-81.
71. Mena I, Harley DP, Narahara KA, et al. Traumatic myocardial dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 386-393.

72. Potkin RT, Werner JA, Trobaugh GB, et al. Evaluation of noninvasive tests of cardiac damage in suspected cardiac contusion. *Circulation* 1982; 66: 627-631.
73. Kumar SA, Puri VK, Mittal VK, et al. Myocardial contusion following nonfatal blunt chest trauma. *J Trauma* 1983; 23: 327-331.
74. Miguel A, García F, Nicasio PC, et al. Role of transesophageal Echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: Correlation of Echocardiographic findings with the Electrocardiogram and Creatine Kinase Monoclonal Antibody measurements. *Am Heart J* 1998; 135: 476-481.
75. Adams JE, D'ávila-Román VG, Bessey PQ, et al. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. *Am Heart J* 1996; 131: 308-12.
76. Kettunen P, Cardiac damage after blunt chest trauma, diagnosed using CKMB enzymes and the ECG. *Int J Cardiol* 1984; 6: 355-371.
77. Katus HA, Scheffold T, Remppis A, et al. Proteins of the troponin complex. *Lab Med* 1992; 23: 311-7.
78. MacGeoch C, Barton PJ, Vallins WJ, et al. The human cardiac troponin I focus: assignment to chromosome 19p132-19p13.2. *Hum Genet* 1991; 88: 101-4.
79. Adams JE III, Bodor GS, Davila-Roman VG, et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101-6.
80. Mair J, Genser N, Morandell D, et al. Cardiac troponin I in the diagnosis of myocardial injury and infarction. *Clin Chim Acta* 1996 9; 245: 19-38.
81. Edouard AR, Benoist JF, Cosson C, et al. Circulating cardiac troponin I in trauma patients without cardiac contusion. *Intensive Care Med*, 1998; 24: 569-73.
82. Rey JM, Madrid AH, Valino JM, et al. Cardiac troponin I and minor cardiac damage: biochemical markers in a clinical model of myocardial lesions. *Clin Chem* 1998; 44: 2270-6.
83. Martins JT, Li DJ, Baskin LB, et al. Comparison of cardiac troponin I and lactate dehydrogenase isoenzymes for the late diagnosis of myocardial injury. *Am J Clin Pathol* 1996; 106: 705-8.

84. Christenson RH, Duh SH. Evidence based approach to practice guides and decision thresholds for cardiac markers. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1999; 230: 90-102.
85. Swaanenburg JC, Klaase JM, DeJongste MJ, et al. Troponin I, troponin T, CKMB-activity and CKMB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma. *Clin Chim Acta* 1998; 27; 272: 171-81.
86. Glatz JFC, Van Bilsen M, Paulussen RJA, et al. Release of fatty acid-binding protein from isolated rat heart subjected to ischemia and reperfusion or to the calcium paradox. *Biochim Biophys Acta* 1988; 961: 148-52.
87. Tanaka T, Hirota Y, Sohmiya K, et al. Serum and urinary human heart fatty acid binding protein in acute myocardial infarction. *Clin Biochem* 1991; 24: 195-201.
88. Kleine AH, Glatz JFC, Van Nieuwenhoven FA, et al. Release of heart fatty acid-binding protein into plasma after acute myocardial infarction in man. *Mol Cell Biochem* 1992; 116: 155-162.
89. Knowlton AA, Burrier RE, Brecher P. Rabbit heart fatty acid-binding protein. Isolation, characterization and application of a monoclonal antibody. *Circ Res* 1989; 65: 981-8.
90. Glatz JFC, Van der Vusse GJ. Cellular fatty acid-binding proteins. Their function and physiological significance. *Prog. Lipid Res* 1996; 35: 243-82.
91. Banaszak L, Winter N, Xu Z, et al. Lipid binding proteins: a family of fatty acid and retinoid transport proteins. *Adv Protein Chem* 1994; 45: 89-151.
92. Young AC, Scapin G, Kromminga A, et al. Structural studies on human muscle fatty acid binding protein at 1.4 Å resolution: binding interactions with three C 18 fatty acids. *Structure* 1994; 2: 523-34.
93. Storch J, Thumser EA. The fatty acid transport function of fatty-binding proteins. *Biochim Biophys Acta* 2000; 1486: 28-44.
94. Schreiber A, Specht B, Pelsers MMAL, et al. Recombinant human heart-type fatty acid-binding protein as standard in immunochemical assays. *Clin Chem Lab Med* 1998; 36: 283-8.
95. Kragten JA, Van Nieuwenhoven FA, Van Dieijen-Visser MP, et al. Distribution of myoglobin and fatty acid-binding protein in human cardiac autopsies. *Clin Chem* 1996; 42: 337-8.

96. Yoshimoto K, Tanaka T, Somiya K, et al. Human heart-type cytoplasmic fatty acid-binding protein as an indicator of acute myocardial infarction. *Heart Vessels* 1995; 10: 304-9.
97. Van Breda E, Keizer HA, Vork MM, et al. Modulation of fatty acid-binding protein content of rat heart and skeletal muscle by endurance training and testosterone treatment. *Eur J Physiol* 1992; 421: 274-9.
98. Glatz JFC, Van Breda, Keizer HA, et al. Rat heart fatty acid-binding protein content is increased in experimental diabetes. *Biochem Biophys Res Commun* 1994;199: 639-46.
99. Vork MM, Trigault N, Snoeckx LHEH, Glatz JFC, Van der Vusse GJ. Heterogeneous distribution of fatty acid-binding protein in the hearts of Wistar Kyoto and Spontaneously Hypertensive rats. *J Mol Cell Cardiol* 1992; 24: 317-21. 1995; 10: 304-9.
100. Warburg E: Myocardial and pericardial lesions due to nonpenetrating injury. *Br Heart J* 1940; 271-280.
101. Girişgin S, Kardiyak Kontüzyondaki Etiyolojik Faktörlerin Belirlenmesinde cTnI'nın Yeri, Uzmanlık Tezi, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Konya 2000; s 42.
102. Norton MJ, Stanford GG, Weigelt JA: Early detection of myocardial contusion and its complications in patients with blunt trauma. *Am J Surg* 1990; 160: 577-81.
103. Gabl HM, Mair P, Mair J. Management of isolated sternum fracture: screening for heart contusion with troponin T. *Unfallchirurgie* 1995; 21: 260-2.
104. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, et al. Blunt thoracic trauma; analysis of 515 patients. *Ann Surg* 1987; 206: 200-5.
105. Meller JL, Little AG, Shermeta DW. Thoracic trauma in children. *Pediatrics* 1984; 74: 813-9.
106. Devitt JH, McLean RF, Koch J-P. Anaesthetic management of blunt thoracic trauma. *Can J Anaesth* 1991; 38: 506-10.
107. Mackersie RC, Shackford SR, Hoyt DB, Karagianes TG. Continuous epidural fentanyl analgesia: ventilatory function improvement with routine use in treatment of blunt chest injury. *J Trauma* 1987; 27: 1207-12.

108. Campbell B, Trauma The Chest Wall, Lung and Major Airways: Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery 1992; 4: 3, pp 234-240.
109. Sakka SG, Huettemann E, Giebe W, Reinhart K. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. Intensive Care Med 2000; 26: 792-5.
110. Sybrandy KC, Cramer MJ, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. Heart 2003; 89: 485-9.
111. Rich LW, Jonathan AB, William OC, et al. The usefulness of transesophageal Echocardiography in diagnosing cardiac contusions. Chest 1996;109: 73-77.
112. Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F. A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion. Am J Emerg Med 1996;14: 237-41.
113. Ismailov RM, Ness RB, Redmond CK, et al. Trauma associated with cardiac dysrhythmias: results from a large matched case-control study. J Trauma 2007; 62: 1186-91.
114. Vougiouklakis T, Peschos D, Doulis A, et al. Sudden death from contusion of the right atrium after blunt chest trauma: case report and review of the literature. Injury 2005; 36: 213-7.
115. İzdeş S, Özcan E, Taştan S, ve ark. Kardiyak Kontüzyon. Türk Anest Rean Der Dergisi 2008; 36: 261- 265.
116. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D, et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. J Trauma 2000; 48: 924-31.
117. Jackson L, Stewart A. Best evidence topic report. Use of troponin for the diagnosis of myocardial contusion after blunt chest trauma. Emerg Med J 2005; 22: 193-5.
118. Gunesh P R, Rene Z. Cardiac troponin I as predictor of arrhythmia and ventricular dysfunction in trauma patients with myocardial contusion. J Trauma 2004; 57: 801-808.
119. Lindstaedt M, Germing A, Lawo T, et al. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. J Trauma 2002; 52: 479-85.
120. Adams JE, Davila-Roman VG, Bessey PQ, et al. Improved detection of cardiac contusion with Troponin I. Am Heart J 1996; 131: 308-12.

121. Adams JE, Bodor GS, Davila-Roman VG, et al. Cardiac troponin T a marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101-6.



**T.C.**  
**ERCİYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA**

**Dr. Güleser AKPINAR'a ait, "KARDİAK HASARDA ETYOLOJİK FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİNDE H-FABP'NİN YERİ" adlı çalışma, jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.**

Tarih :

İmza

Başkan Prof. Dr. Abdurrahman OĞUZHAN..... İmza

Üye Doç. Dr. Ö. Levent AVŞAROĞULLARI..... İmza

Üye Doç. Dr. İbrahim İKİZCELİ..... İmza

Üye Doç. Dr. Polat DURUKAN..... İmza

Üye Yrd. Doç. Dr. Seda ÖZKAN..... İmza