T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

KÜNT GÖĞÜS TRAVMALI HASTALARDA KARDİYAK HASARIN ARAŞTIRILMASI

Arş. Gör. Dr. Ayhan AKÖZ

Tez Yöneticisi

Doç. Dr. Şahin ASLAN

Uzmanlık Tezi

ERZURUM 2009

İÇİNDEKİLER

İçindekiler	I
Onay	III
Teşekkür	IV
Özet	V
Abstract	VII
1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	
Tarihçe	6
Anatomi	6
Epidemiyoloji	6
Patofizyoloji	7
Künt kardiyak travma ve miyokardiyal kontüzyonun sınıflandırılması	9
Klinik	14
Kardiyak konküzyon	15
Kardiyak kontüzyon	15
Kardiyak rüptür	15
Kapak hasarları	16
Perikardiyal tutulum	16
Vasküler yaralanmalar	16
Disritmiler	17
Tanı araçları	
Kardiyak enzimler	18
Elektrokardiyografi	18
Ekokardiyografi	19
Sintigrafi	20
Tedavi	20
3. Materyal ve Metod	22
4. Bulgular	23
5. Tartışma	34
6. Sonuçlar	42
7. Kaynaklar	43

8. Ekler

Ek – 1 Çalışma Protokolü

ONAY

‘‘Künt göğüs travmalı hastalarda kardiyak hasarın araştırılması’’ isimli çalışmamız Acil Tıp Anabilim Dalı’nın 25 Kasım 2006 tarih ve 277 sayılı yazısı, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu’nun 25 Aralık 2006 tarih ve 90 sayılı kararı ile Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 27 Aralık 2006 tarih ve 1866 sayılı kararı ile Doç. Dr. Şahin ASLAN denetiminde Arş. Gör. Dr. Ayhan AKÖZ tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür.

TEŞEKKÜR

Emeklerinden dolayı sevgili hocam Doç. Dr. Şahin ASLAN'a teşekkürler. Ayrıca değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. Zeynep GÖKCAN ÇAKIR, Yrd. Doç. Dr. Mücahit EMET ve Yrd. Doç. Dr. Mustafa UZKESER ile tüm acil servis gönüllüsü sevgili mesai arkadaşlarıma desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

Tezimin her aşamasında benden yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Serdar SEVİMLİ'ye ve istatistik çalışmalarındaki yardımlarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Hamit ACEMOĞLU'na sonsuz sevgi ve saygılarımı sunarım.

Unutulmayacak varlıklarım sevgili eşim ve oğluma, annem, babam ve kardeşlerime sonsuz sevgiler…

Dr. Ayhan AKÖZ

Erzurum – 2009

KÜNT GÖĞÜS TRAVMALI HASTALARDA KARDİYAK HASARIN ARAŞTIRILMASI

ÖZET

Künt göğüs travmalı (KGT) hastalarda kardiyak kontüzyon insidansı geniş bir yelpazeye sahiptir (%3-56). Amacımız, acil servise travma nedeniyle başvuran hastalarda KGT'ye bağlı miyokard hasarının insidansının ve tanısal testlerin sonuçlarının incelenmesidir.

Çalışma Aralık 2006-Aralık 2007 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı bünyesinde prospektif olarak planlanmıştır. Hastaların kreatin fosfokinaz (CK), kreatin fosfokinaz-miyokardiyal band (CK-MB), troponin I ve elektrokardiyografileri başvuru esnasında ve 24 saat sonra alındı. İstatistiksel değerlendirme SPSS 15.0 paket bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. Hastaların geliş ve 24 saat kalp hızları eşleştirilmiş t testiyle; kardiyak belirteçleri ile elektrokardiyografi parametreleri ise tutarlılık ve kappa uyumluluk testiyle değerlendirildi.

Çalışmaya %82'si erkek KGT'li toplam 88 hasta alındı. Yaş ortalamaları 51.6±17.6 yıldı. Başvuru sırasındaki ortalama kan basınçları 72.1±12.0 mmHg olup, %6'nın Glaskow Koma Skoru 13 ve altındaydı. Hastaların %98'inde göğüs ağrısı, %86'sında nefes darlığı ve %28'inde çarpıntı şikayetleri mevcuttu. KGT'ye en sık trafik kazaları (%71) yol açmaktaydı. En sık görülen patolojiler kot fraktürleri (%88) ve pnömotoraksı (%40). Toraks dışında en sık yaralanma bölgeleri kafa (%8) ve batındı (%6). Hastalarımızın en az %17'sinde miyokardiyal hasar düşünüldü. Başvuru esnasında ve 24. Saatte hastaların kardiyak enzim yükseklikleri sırasıyla şöyleydi: troponin I (%14-%13, CK-MB (%94-%89), CK-MB/total CK oranı (%51-%17). CK-MB/CK oranları normal olup da troponin I değeri yüksek olan 5 hasta (%6) mevcut iken, CK-MB/CK oranları yüksek olup da troponin I değeri normal olan 11 hasta (%13) mevcuttu (kappa tutarlılık oranı %81, kappa=0.2, $p<0.05$). Hastaların %65'inde ilk geliş elektrokardiyografileri anormaldi, 24 saat sonra ise %48'inde elektrokardiyografide anormallik tespit edildi. Elektrokardiyografide en sık görülen değişiklikler ST segment ve T dalga değişiklikleri (%25) ve supraventriküler taşikardilerdir (%22). Hastaların

ekokardiyografik incelemelerinde gross patolojiye rastlanmadı. Hastaların %3'ü ex olmuştur.

Tanıda anamnez, klinik bulgular, seri elektrokardiyografi çekimleri, seri kardiyak belirteç çalışmaları ve monitörizasyon takipleri birlikte değerlendirilmeli, gerektiğinde ekokardiyografi geciktirilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: Künt göğüs travması, miyokardiyal hasar, kardiyak enzimler, elektrokardiyografi, ekokardiyografi.

EVALUATION OF CARDIAC INJURY AMONG BLUNT THORACIC TRAUMA PATIENTS

ABSTRACT

The incidence of cardiac contusion in blunt thoracic trauma (BTT) has a wide range (3-56%). The aim of this study was to investigate the incidence and diagnostic test results of myocardial injury among patients with thoracal trauma.

The study was designed prospectively between December 2006 and December 2007 in the Emergency Department of Ataturk University Medical Faculty. The patients initial and 24th hour creatine phosphokinase (CK), creatine phosphokinase–myocardial band fraction (CK-MB), myoglobin, troponin I values and electrocardiograms were recorded. SPSS 15.0 packet program was used for statistical evaluation. Mean heart rates at the admission and 24th hour were evaluated via paired sample t test; and the cardiac biomarker levels and electrocardiogram parameters were evaluated by means of consistency and kappa adaptability tests.

The study included 88 patients with BTT; 82% of whom were males. Patients' mean age was 51.6±17.6 years, initial mean arterial pressure was 72.1±12.0 mmHg and 6% of the patients' Glasgow Coma Scales were under 13. Patients mostly complained of angina pectoris (98%), respiratory distress (86%) and palpitation (28%). Main reason of BTT was traffic accident (71%). BBT mostly caused rib fractures (88%) and pneumothorax (40%). Extrathoracal injuries mostly occurred on the head (8%) and abdomen (6%). Myocardial injury was observed at least in 17% of the patients. On initial and 24th hour evaluations, the cardiac biomarkers' elevations in per cent were as follows: troponin I (14% vs 10%), CK-MB (94% vs 89%), CK-MB/total CK ratio (51% vs 17%). While 6% of the patients' CK-MB/total CK ratios were in normal range but have high troponin I levels, 13% of the patients troponin I levels were in normal range however CK-MB/total CK ratios were high (kappa consistency rate %81, kappa=0.2, $p<0.05$). While initial electrocardiographms were abnormal in 65% of the patients, 24th hour electrocardiographms were abnormal in 48%. The most frequent changes on electrocardiographms were ST segment and T wave changes (25%) and supraventricular tachycardias (22%). No gross abnormality was observed on echocardiographic evaluations. The mortality ratio was 3%.

Anamnesis, electrocardiography series, cardiac biomarker series and monitorization should be assessed as a whole for an exact diagnosis and echocardiography must not be delayed if necessary.

Key words: blunt thoracic injury, myocardial damage, cardiac biomarkers, electrocardiography, echocardiography.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bütün ölümcül travmaların yaklaşık %25'i künt torasik travmalar ile oluşur, genellikle iş ve motorlu araç kazaları ile ilişkilidir [1]. Amerika'da 2000 yılında 6.356.000 motorlu taşıt kazasında %40 künt göğüs travması bildirilmiştir [2]. Travma sonrası kardiyak kontüzyona bağlı kalp yetmezliği ve hayatı tehdit eden aritmiler gelişebilir. Miyokard kontüzyonunun tanısı, nonspesifik semptomlarının olması ve miyokard hasarını tespit edecek ideal bir test eksikliği sebebi ile zordur. Elektrokardiyografi (EKG), kardiyak markerlar, transtorasik ekokardiyografi (TTE), transözofajiyal ekokardiyografi (TEE), radyonüklid görüntü çalışmaları gibi birçok tanı metodu bu tür komplikasyonların tespitinde kullanılmaktadır. Son zamanlarda böyle hastalarda miyokard hasarının tespiti için daha duyarlı olan troponin T ve I testleri kullanılmaya başlanmıştır [3].

Künt göğüs travması hastalarının kardiyak kontüzyon insidansı tam olarak bilinmemektedir. Oluşturulmuş tanı kriterlerine bağlı olarak bu hastaların ancak %3-56'sı rapor edilebilmiştir. Yapılan çalışmalarda kardiyak hasarda insidans oranı EKG çalışmaları ile %29-56 olarak bulunmuştur [4]. Kreatinin kinaz MB (CK-MB) ile yapılan çalışmalarda insidans %19, TTE yapılan hastalarda miyokardiyal hasar kanıtları %3-26 arasında [4] ve TEE yapılan hastalarda bu oran %27-56 arasında tespit edilmiştir [5]. Troponin I ve T ile yapılan son çalışmalarda ise kardiyak kontüzyon oranı %15-24 olarak rapor edilmiştir [6]. Kardiyak kontüzyon değişik derecelerde ciddiyeti olan injüri spektrumuna sahiptir [7]. Hemodinamik olarak anstabil olan hastalarda nedene yönelik araştırmalardan dolayı miyokardiyal hasar daha kolay tespit edilebilir. Bununla birlikte, bu hastalarda travmaya bağlı kardiyak hasarlar eşlik eden pulmoner, vasküler, nörolojik ve şok gibi diğer ciddi patolojilere bağlı sebeplerden dolayı kolayca maskelenebilir [8].

Kalbin sağ ventrikülü sternumun arkasında yerleştiği için travmada en çok etkilenen ve ilk değişikliğin olduğu kısımdır. Buna ek olarak kalbin sol tarafında daha yüksek basınçta bulunan mitral ve aortik kapaklar pulmoner ve triküspit kapağa göre daha çok etkilenir [1]. Korda tendinealar, papiller adaleler, koroner arterler ve interventriküler septum da hasara uğrayabilir. Hastalarda aritmiler (ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyonu içeren), konjestif kalp yetmezliği ile beraber ventriküler disfonksiyon, valvuler regürjitasyon, trombüslü ventriküler anevrizma, tamponadlı veya tamponadsız perikardiyal effüzyon, intrakardiyak yapısal hasar veya kardiyak rüptür

gelişebilir [9]. Kardiyak kontüzyon histolojik olarak intramiyokardiyal hemoraji, ödem ve miyokardiyal kas hücrelerinin nekrozu ile karakterizedir. Bu histolojik bulgular akut miyokard infarktüsünde görülenle hemen hemen aynıdır [9, 10]. Bu yüzden miyokardiyal hasarı tespit etmede ilk kullanılması gereken araçlar kardiyak enzimlerdir. Kreatnin kinaz (CK) kas travmalarında yükselen nonspesifik bir elemandır. CK-MB'nin akut miyokard infarktüsünde çok daha spesifik olduğu bilinir. Bununla birlikte CK yüksekliği ile seyreden multiple travmada CK-MB'nin yanlış yüksek pozitif sonuçları bulunmuştur [7, 9]. Bu nedenle miyokard hasarının tespitinde sınırlı değer taşır [3]. Serum kardiyak troponinleri troponin I ve T miyokardiyal hasar için daha spesifiktir. Bunlar iskelet kaslarında bulunmayan miyokardiyal kontraktiliteyi düzenleyen proteinlerdir ve membran stabilitesinin kaybından sonra dolaşıma salınırlar. Son çalışmalar kardiyak hasarın tanısında troponin T ve I'nın yüksek oranda doğruluğunu göstermiştir [11, 12]. Ayrıca bazı araştırmacılar tarafından normal troponin T ve I değerlerinin künt göğüs travmasına uğramış hastalarda kardiyak hasar olmadığının güçlü bir göstergesi olduğu rapor edilmiştir [6, 11-13]. Kardiyak hasar tanısında troponin testlerinin değerlendirilmesi için kan almanın ideal zamanı henüz tespit edilmemiştir. Bazı araştırmacılar troponin I ve T'nin kardiyak kontüzyonda akut miyokard infarktüsü sonrasında yükselmesinden daha erken yüksek değerlere ulaştığını bulmuşlardır [13, 14]. Bununla birlikte troponin I ve T değerleri travmadan kısa süre sonra ölçümlerde normal tespit edilmişse ikinci ölçümün 4-6 saat sonra yapılması miyokardiyal hasar olmadığını doğrulamak için gereklidir [14]. Artmış troponin I ve T değerleri 4-6 gün yüksek kalabilir ve böylece travmadan sonraki günlerde başvuran hastalarda kardiyak kontüzyon tanısını kolaylaştırır [13].

Miyokardiyal kontüzyonlu hastaların %40-83'ünde anormal EKG bulguları görülür [9, 15]. Künt göğüs travması sonrası EKG normal olabilir veya nonspesifik anormallikler gösterebilir (tablo 1) [6, 16-19]. Anterior pozisyon ve sternuma yakınlığı sebebi ile sağ ventrikül travma hastalarında sol ventriküle nazaran daha sık etkilenir [4, 5, 7, 11, 19]. Ancak EKG esas olarak büyük kitlesi sebebi ile sol ventrikülün elektriksel aktivitesini gösterir. Ayrıca EKG değişikliklerinin bazıları hipoksi, anemi, anormal serum elektrolitleri, sempatik veya vagal tonusdaki değişiklikler gibi nonkardiyak faktörlerden kaynaklanabilir [3]. Dolayısıyla bu tür hastalarda tanı için EKG tek başına yeterli değildir. Sağ ventrikülün ciddi hasarında sıklıkla geçici sağ dal bloğu meydana

gelebilir [4, 9, 19]. Sinüs taşikardisi, ventriküler ve atrial ekstrasistoller en sık bildirilen ritim düzensizlikleridir. Atrial fibrilasyon (AF), ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon gibi ciddi aritmiler daha nadir görülür [8].

Tablo 1:Kardiyak kontüzyoda elektrokardiyografik bulgular

Nonspesifik anormallikler

- Perikardit benzeri ST segment elevasyonu veya depresyonu
- Uzamış QT intervali

Miyokardiyal hasar

- Yeni Q dalgası
- ST-T segment elevasyonu veya depresyonu

İletim bozuklukları

- Sağ dal bloğu
- Fasiküler blok
- AV nodal iletim bozuklukları (1,2 ve 3 derece AV blok)

Aritmiler

- Sinüs taşikardisi
- Sinüs bradikardisi
- Atrial ve ventriküler ekstrasistoller
- Atrial taşikardi
- Atrial fibrilasyon
- Ventriküler fibrilasyon
- Ventriküler taşikardi

Kontüzyona uğramış miyokard dokusu infarktüse uğramış dokuya sadece histolojik olarak değil fonksiyonel olarak da benzer [9]. Miyokardiyal kontüzyon lokalize miyokardiyal duvar disfonksiyonu ile anlaşılabilir [4, 5]. Duvar hareket anormalliklerini direkt gösteren iki boyutlu ekokardiyografinin kardiyak hasarın tespitinde iyi bir yöntem olduğu birkaç çalışmada gösterilmiştir (tablo2) [16, 20]. Ek olarak TTE incelemesi eşlik eden valvuler lezyonları, intrakardiyak şantları veya

trombozisi, perikardiyal effüzyon veya tamponadı ve ventriküler dilatasyonu gösterebilir [4, 7, 16]. Pratik olarak TTE'nin diğer önemli bir avantajı non invaziv ve acil serviste hastabaşı kullanım kolaylığı olmakla birlikte göğüs duvarına ağrı veren yaralanması olan hastalarda TTE uygulaması sınırlıdır. Ayrıca pnömotoraks gibi nedenlerden dolayı görüntü elde etmek zor olabilir. Bu hastalarda TEE daha faydalıdır [5, 21, 22].

Tablo 2: Akut kardiyak kontüzyoda ekokardiyografik bulgular

Transtorasik ekokardiyografi

- Bölgesel duvar hareket anormallikleri
- Perikardiyal effüzyon
- Kapak lezyonları
- Sağ ve sol ventrikül genişlemesi
- Ventriküler septum rüptürü
- İntrakardiyak trombüs

Transözofajiyal ekokardiyografi

- Aortik endotelyal laserasyon veya aortik diseksiyon
- Aortik rüptür

Tc99m pirofosfat ile radyonüklid görüntüleme çalışmaları miyokardiyal hasarın varlığını ve boyutunu göstermede kullanılabilir. Bununla birlikte Tc99m pirofosfat taramaları miyokardiyal hasar teşhisinde yüksek yanlış negatifliğinden dolayı kullanılması önerilmemektedir [1].

Ön planda daha çok solunumsal bulgularla gelen künt göğüs travmalı hastalarda gizli kalabilen miyokard hasarının saptanması güçtür. Bu hastalarda kardiyak kontüzyonun ileri tetkiklerle doğrulanması ve uygun tedavinin başlanması ile birlikte mortalite ve morbidite oranlarının azaltılabileceği bilinmektedir**.** Literatürde özellikle son 10 yılda künt göğüs travması sonucu oluşan miyokardiyal hasarın tespiti için çeşitli çalışmalar yapılmış olup, nonspesifik semptomların olması ve miyokard hasarını tespit edecek ideal bir test eksikliği sebebi ile kesin bir algoritma belirlenememiştir.

Bu çalışmanın amacı; acil servise travma nedeniyle başvuran hastalarda künt göğüs travmasına bağlı miyokard hasarının olup olmadığının laboratuar ve klinik parametrelerle belirlenmesidir. Çünkü tespit edilen kardiyak kontüzyon bulguları varsa kısa zamanda uygun tedavi başlanarak olası mortalite ve morbidite önlenebilir.

2. GENEL BİLGİLER

Tarihçe

Toraks travmaları tıp tarihinin erken dönemlerinden beri hekimlerin uğraş alanı olmuştur. Toraks travması hakkında ilk kayıt, yaklaşık olarak milattan önce 3000 yılına ait olan Edwin Smith Papirüsü'nde bahsedilen 3 olguya aittir. Hipokrat ve Galen künt ve penetran toraks yaralanmasında tedavinin ne olacağı konusunda çalışmalar yapmışlardır. 1825'de Roentgen tarafından röntgenin icat edilmesiyle toraks patolojilerinin teşhisinde yeni bir çağ açılmıştır. 20. yüzyılda trakeal entübasyon tekniğinin ve mekanik ventilatörlerin kullanılması toraks travması geçiren olguların tedavilerine büyük katkıda bulunmuştur [23].

Anatomi

Göğüs duvarı; yumuşak ve destek dokulardan oluşan, vital fonksiyonlardan sorumlu organları içeren, solunumla hareketli esnek bir kafestir. Önde sternum, arkada kolumna vertebralis, yanlarda 12 çift kaburgadan oluşmuştur. Kemik yapıların üzerini önde sternum kenarından başlayıp humerusta sonlanan bilateral musculus pektoralis major ile yine sternum ön yüzünden başlayıp bilateral skapulanın medial kenarında sonlanan musculus serratus anterior kaplar. Göğüs kafesinin arka kısmının büyük bölümünü musculus latissimus dorsi, musculus trapezius, musculus rhomboid major ve minör örter. Diyafragma ve interkostal kaslar inspirasyonun temel kaslarıdır. Gerektiğinde sternokleidomastoid kası, serratus posterior, levator kostarum, trapezius ve pektoral kaslar da inspirasyona aktif olarak katılır. Ekspirasyon ise pasif bir olaydır. Zorlu ekspirasyonda interkostalis interniler ve muskulus serratus inferior aktif olarak ekspirasyona katılırlar. Solunum sürecinde göğüs kafesi aktif solunum kasları yardımı ile genişler, bu genişlemeyi pasif olarak akciğer izler. Toraks boşluğu içindeki daimi negatif basınç solunumun yeterli ve etkin olmasında rol oynar. Dolayısı ile kardiopulmoner fonksiyonlar ve hemodinami bir düzen içinde devam eder [24].

Epidemiyoloji

Toraks travmaları trafik kazaları, kesici delici alet yaralanmaları, yüksekten düşme, ateşli silah yaralanmaları, iş kazaları ve darp gibi birçok nedenden

kaynaklanabilen ve vücudun diğer bölgelerinin de yaralanmalarına eşlik edebilen çok yaygın bir durumdur [25]. Trafik kazaları künt travmaların en sık nedenidir ve %81 oranına sahiptir. Bunu crush injürileri izlemektedir [26]. Kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) esnasında yapılan göğüs kompresyonları da kardiyak hasara neden olabilir [27]. Travmaların yaşamın ilk dört dekadında ölüm sebepleri arasında birinci sırada yer aldığının bilinmesine karşın toraks travmasının istatistikleri yetersizdir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmalarda yıllık olarak travmadan ölümlerin %20-25'inin toraks travmasından kaynaklandığı bildirilmektedir. Bu, yıllık olarak yaklaşık 16000 ölümle bütün yaş guruplarında kanser ve atherosklerozisi takip eden en önemli ölüm sebebi olmaktadır [25]. Göğüs travmaları, künt ve penetran yaralanmalar olarak ikiye ayrılarak incelenir. Künt toraks yaralanmalarının %70-80'inin motorlu araç kazası sonucu geliştiği bildirilmiştir [28]. Trafik kazası geçiren yaralılarda 1/3'e ulaşan oranda majör göğüs travmasına rastlanılmaktadır. Toraks travması eşlik eden olgularda mortalite %15.7 iken diğer sistem travmalarında bu oran %12.8'dir [29]. Kapalı künt göğüs travması klinik serilerinde kardiyak hasarın insidansını belirlemek güç olsada %8-76 arasında bildirilmektedir [1]. Bu geniş dağılımın ana nedeni kullanılan metotlardaki yetersizlik ve tanı için altın standardın olmamasıdır. Diğer yandan majör künt travma sonrası ölen hastalarda yapılan otopsi çalışmalarında kardiyak hasarın insidansı %14-16 olarak açıklanmıştır [30].

Künt toraks travmasına maruz kalan olguların yaşları mortalite ve morbidite açısından önemlidir. Çocukların elastik göğüs duvarları, onları kot ve sternum fraktürlerinden korur ve torasik organların yaralanmasını önler. Çocuklarda yüksek riskli intratorasik yaralanmalar şiddetli basınca bağlıdır [31]. Yaşlı olgular, göğüs duvarı elastikiyetinin az ve visseral organlar üzerindeki korumanın yetersiz olmasından dolayı düşük şiddetteki travmalarda dahi önemli yaralanmalara maruz kalabilirler. Bu yüzden toraks travmalı yaşlı olgular yüksek mortalite oranına sahiptir [32, 33].

Patofizyoloji

Göğüs kafesi son derece önemli yaşamsal organları içermekte, bundan dolayı travmaları yaşamı tehdit eden fizyopatolojik durumlara yol açmaktadır. Non-penetran travmalarda göğüs travması ve travmaya eslik eden lezyonlar gözden kaçmaktadır. Bu nedenle gerekli girişimde geç kalınmakta, sonuçta morbidite ve mortalite yüksek

olmaktadır. Göğüs travmalı hastada yaşamı tehdit eden hava yolu obstrüksiyonu tansiyon pnömotoraks, açık pnömotoraks, yelken göğüs, kardiyak tamponad ve diğer patolojiler; ilk yardım yapılmazsa, kısa sürede ölüme götürmesinden, hastaların ilk acil girişim yapıldıktan sonra cerrahi girişim yapılabilen merkezlere en kısa sürede ulaştırılması yaşamsal önem kazanmaktadır [34, 35].

Göğüs travmalarının oluşumundaki mekanizmalar aşağıda belirtilmiştir:

1- Akselerasyon ve deselerasyon (aşırı hız ve hızın ani düşüşü): Bunun en sık görülen örneği motorlu araç kazalarıdır.

2- Vücut kompresyonu: Burada kinetik enerjiye sahip güç statik enerjiye dönene kadar etkisini sürdürür ve vücuda bası yapar. Buna örnek olarak ani düşme ve çarpmalarla, kitle altında sıkışmalar verilebilir.

*3-*Yüksek vurucu güçlü hızlı çarpma: Burada organizma toleransı üzerinde aşırı bir hızla karşılaşma söz konusudur. Bu hasar mekanizması akselerasyon ve deselerasyondan farklıdır. Burada olay lokalize, genel etkisi ciddi ve büyük travma niteliğindedir. Ateşli silahlar, özellikle askeri silahlar bu tip yaralanmalara örnektir. Sivil hayatta kullanılan ufak ateşli silahların etkisi askeri silahlarınkinden daha azdır.

4- Diğer nedenler:

a-Hızı düşük silah ve aletle yaralanmaları (Kesici-delici veya delici alet yaralanmaları)
b-Hava yolu tıkanmaları (Suffocation)
c-Zehirlenmeler
d-Yanıklar
e-Elektrik akımı ile yaralanma
f-Kostik yaralanmalar.

Göğüs travmalarının bunun dışında değişik sınıflandırılmaları da yapılmıştır [36].

Kardiyak hasarın mekanizması göğüs duvarına direk etki sonucu hastaya kinetik kuvvetin geçmesi ve kalbin sternumla vertebra arasında sıkışması nedeniyledir [37, 38]. Bunlar sonucunda iç organlarda eylemsizlik değişikliği ve kanda hızlı ivme oluşur. Kardiyak hasar 30 km/saat'ten daha düşük hızlardaki kazalarda da oluşabilir [37].

Direk göğüs travması olmadan kardiyak hasara neden olan diğer bir mekanizma abdominal ve alt ekstremite travmalarıdır. Bu durumda içi organların yukarıya doğru yer değiştirmesi kardiyak hasara neden olur ve bu fenomene hidrolik vurma etkisi denir [37, 39-41]. Kardiyak hasar aynı zamanda, hastayı çevreleyen atmosferik basınçta

şiddetli değişiklikler sonucunda da meydana gelebilir. Bu durum genelde patlamaya bağlı yaralanmalarda görülür. Künt göğüs travmasından sonra oluşan kardiyak hasarın diğer bir mekanizması hipotansiyon, akut kanamaya sekonder anemi, akciğer hasarını komplike eden hipoksi ve kafa travması ile birlikte intrakraniyel basınç artışına bağlı epinefrin düzeylerinin artması (akut katekolamin fırtınası) olup, bunlar sonucunda β reseptör desensitizasyonu, koroner vazokonstriksiyon ve miyokardiyal nekroz oluşur [38].

Künt göğüs travmasından sonra kalpte geniş bir spektrumda potansiyel hasar oluşabilir. Bunlar miyokardiyal kontüzyon, miyokardiyal rüptür, kapakta yırtılmalar, büyük damar veya koroner arterlerin hasarlarıdır. Ek olarak perikardiyal tutulum ve disritmik komplikasyonlar oluşabilir [27]. Nadir vakalarda perikardiyal kesede kalan kan travmadan yıllar sonra kalsifikasyon ile birlikte kronik konstriktif perikardide ilerleyebilir. Nadir görülen geç komplikasyonlar; kardiyak rüptür, koroner oklüzyon, aort ile sağ atrium arasında fistül ve ventriküler anevrizmadır [42].

Kardiyak hasarın patolojisi sıklıkla miyokard infarktüsü ile karşılaştırılmıştır. Çünkü her iki durumda miyokard hücre hasarı ile sonuçlanır. Bununla birlikte miyokardiyal kontüzyon ve miyokard infarktüsü arasında çok belirgin farklılıklar vardır [37, 43]. Kontüzyonda normal ve hasarlı doku arasında keskin bir sınır varken akut miyokard infarktüsünde ise normal doku ile infarkte doku arasında basamaklı bir geçiş söz konusudur. Kontüzyonda travmatize kas liflerinde sınırlı bir hasar varken, infarktüste ilişkili arterin beslediği alan boyunca dağılmış infarkt mevcuttur. Kontüzyonda piramidal şeklinde yamalı nekroz ve hemoraji vardır. Oysa infarktüs jeneralize koagülasyon nekrozuna neden olur. Son olarak kardiyak kontüzyon yamalı ve irregüler fibröz formasyonu ile onarılır, akut miyokard infarktüsünden sonra ise onarım jeneralize fibrozis ile sonuçlanır [44, 45].

Künt kardiyak travma ve miyokardiyal kontüzyonun sınıflandırılması

Son 20 yılda künt göğüs travmasına bağlı miyokard hasarı artan bir sıklıkta görülmektedir. Hasar, önemsiz bir durum ile çok ciddi hasarlara kadar değişen aralıkta oluşabilir ve kalbin herhangi bir bölümü veya tüm bölümlerini etkileyebilir: perikard, miyokard, koroner arter ve venler, korda, papiller kaslar, kapaklar ve büyük damarlar. Tanının konmasındaki tıbbi önemle birlikte adli önem arzeden çıkarımların da arttığı

bilinmektedir. Travmanın genişliğinin tam olarak sınıflandırılması ve değerlendirilmesi önem arzetmekle birlikte geriye kalan sekel olasılığının da prognoza önemli etkisi vardır. Basil künt göğüs travmalı hastalardaki kardiyak hasarın tanısı, akut bakımı, takibi ve sonlandırılmasında faydalı olabilecek daha önce mevcut olmayan bir sınıflandırma yapmıştır.

Künt göğüs travmalarının büyük bir çoğunluğunun minör veya önemsiz olduğu bilinmektedir. Bu yüzden tablo 3'de de tanımlandığı gibi miyokard hasarı tanısı şüpheden ibarettir. Çünkü hasar ya yoktur, ya da benign ve önemsizdir. Öyküden, tıbbi ve laboratuvar sonuçlarından da miyokardiyal kontüzyon hasarına dair bir kanıt elde edilemez ve minimal ekonomik harcama ile takip sonlandırılır. İkinci en sık görülen durum hafif (evre 1) olarak sınıflandırılan hastalardır ki bunlar aynı zamanda en fazla atlanan, yanlış tanı konan ve anlaşılamayan vakalardır (tablo 4). Bu evrede semptom ve bulgular minördür, kısa sürelidir ve minimal olarak anlamlıdır, majör laboratuvar anormallikleri ile ilişkili değillerdir. Sınırlı süre izlem tavsiye edilmektedir. Orta düzeyde (evre 2) olarak sınıflandırılan ve tablo 5'te gösterilen grup hem tıbbi hem de adli yönlerden en problemli hasta grubudur. Bu kategori tanı, tedavi ve takipte en büyük problemleri oluşturur. Bunlar aynı zamanda pek çok tıbbi bölüm tarafından yanlış yorumlanan ve bunun neticesinde sıklıkla yanlış tıbbi sonuçlara varılan hasta grubudur. Sınıflandırma tam olarak yapılamadığında ve tam olarak anlaşılamadığında sonradan adli zorluklara neden olur. Hem laboratuvar hem de klinik olarak anlamlı ölçüde daha uzun süre takip önerilmektedir. Tıbbi ve adli problemlere karşın kalıcı veya yan etki oluşturacak sekel çoğu durumda gelişmez. Şiddetli (evre 3) olarak sınıflandırılan hastalar tablo 6'da da gösterildiği gibi, acil uzman müdahalesine ve incelemesine ihtiyaç duyar. Bir medikal tim tarafından yoğun bakım şartlarında yatırılarak takip edilmesini gerektirir. Peritravmatik periyotda ya da daha sonraki günlerde gecikmiş miyokardiyal rüptür, anevrizma oluşumu progresif veya gecikmiş valvüler yetmezlik bulgu ve semptomları ve koroner arteriyal hasarla birlikte olan veya olmayan anlamlı kas hasarı oluşabilir. Bu komplikasyonlar yeterli ihtimam ve değerlendirme yapılmadığında bir süre tanı konulmamış olarak kalabilir. Evre 4 hastalar yıkıcı gruba girer ve tablo 7'de tanımlanmıştır. Tıbbi acil bir durumdur. Çoğunlukla ölümcüldür ve acil cerrahi girişim gerektirmektedir. Bu hastaların bir kısmının yaşama döndürülmesi

durumun aciliyetinin bilinmesine ve karmaşık tanı ve tedavinin uygulanmasına bağlıdır [46].

Tablo 3: Evre 0. Şüpheli: klinik veya laboratuvar parametrelerde anlamlılık yok
• Kardiyak semptom yok • Hafif sinüs taşikardisi haricinde kardiyak aritmi yok • Ekokardiyografik anormallik yok (normal ekokardiyografi bulguları veya önceki ekokardiyografi ile kıyaslandığında değişiklik yok) • Kardiyak enzimlerde (troponin I veya T) yükselme yok veya sınırda yükselme mevcut • Sintigrafik anormallik yok • Normal göğüs radyografisi • Kalıcı sekel yok

Tablo 4: Evre 1. Hafif: klinik tanı anlamsız. Kalıcı sekel yok.
• Kısa süreli veya sınırlı sayıda minimal kardiyak semptomlar (angina benzeri göğüs ağrısı, atipik göğüs ağrısı, çarpıntı) • Sinüs taşikardisi ve atrial ve ventriküler ekstrasistoller haricinde aritmiler yok • EKG'de nonspesifik ve minimal ST-T dalga değişiklikleri (repolarizasyon, iskemik, perikardiyal) • Hafif derecede kardiyak enzim yükselmesi • EKO'da anormallik yok • Sintigrafide anormallik yok • Normal göğüs radyografisi • Kalıcı veya artan sekel yok

Tablo 5: Evre 2. Orta: anlamlı klinik tanı. kalıcı sekel yok
• Anlamlı veya uzamış göğüs ağrısı • Belirgin sinüs taşikardisi • Sık prematüre atrial ve ventriküler ekstrasistoller • Geçici ve kendini sınırlandıran veya minimal tedavi gerektiren supraventriküler aritmi • Günlerce veya daha uzun süreli anlamlı ve persistan ST-T dalga anormallikleri (repolarizasyon, iskemik, perikardiyal) • Kardiyak enzimlerde orta derecede anlamlı yükselme • EKO'da hafif belirgin hipokinezi veya diskinezi; mevcutsa minimal perikardiyal effüzyon • Anormal sintigrafik çalışma • Göğüs grafisinde eksternal travmaya ait bulguların olması veya olmaması (kot kırığı, sternum kırığı) • Kalıcı sekel yok

Tablo 6: Evre 3. Şiddetli: kritik klinik tanı. Gecikmiş veya kalıcı sekel
• Şiddetli intermittan ve persistan göğüs ağrısı • Belirgin persistan sinüs taşikardisi • Agresif tedavi gerektiren supraventriküler aritmi • Ventriküler aritmi • Uzamış, anlamlı ST-T dalga anormallikleri (repolarizasyon, iskemik, perikardiyal) • Belirgin artmış kardiyak enzimler veya beklenilenden daha uzun süre yüksek kalan orta derecede yükselmeler • Gros olarak anormal EKO bulguları: Belirgin hipokinezi, diskinezi, akinezi, perikardiyal effüzyon • Kolaylıkla farkedilebilen sintigrafik çalışma • Primer kas hasarı veya koroner arteriyel hasara sekonder oluşan akut miyokard infarktüsü (tromboz, laserasyon) • Arteriovenöz fistül • Perikardiyal laserasyon • Tıbbi veya cerrahi tedavi gerektirmeyen kapak bütünlüğünün bozulduğu durumlar (annulus, kapakçık, korda) • Eksternal veya internal travma bulguları gösteren göğüs grafisi (plevral effüzyon, pulmoner kontüzyon, muhtemel hafif pulmoner vasküler konjesyon) • Kalıcı veya gecikmiş ciddi sekel

Tablo 7: Evre 4. Yıkıcı: kalıcı sekel veya ölüm
• Şiddetli sistemik bulgu ve semptomlar (kardiyak, pulmoner, vasküler) • Hemen tıbbi veya cerrahi müdahale gerektiren akut, şiddetli valvüler disfonksiyon (papiller kas, multiple korda, ciddi kapak bozukluğu) • Hemen müdahale gerektiren majör vasküler obstrüksiyon ile perikardiyal lesarasyon boyunca kalbin herniasyonu • Perikardiyal tamponad • Hemen, yüksek derecede agresif müdahale gerektiren akut, ciddi konjestif kalp yetmezliği • Ventriküler veya atrial septal rüptür • Büyük damar laserasyonu • Miyokardiyal anevrizma • Miyokardiyal psödoanevrizma • Miyokardiyal rüptür • Kalıcı sekel veya ölüm

Klinik

Miyokardiyal hasarda en sık hasta şikayeti analjeziğe cevap vermeyen prekordiyal ağrı olup angina veya akut miyokard infarktüsünün semptomlarını taklit edebilir. Hastada aynı zamanda eksternal travma veya kırıklara bağlı semptom ve bulgular olabilir [42, 47]. Miyokardiyal hasar ile birlikte bulunan diğer göğüs yaralanmaları sıklık sırasına göre; kot kırıkları, pulmoner kontüzyonlar, pnömotoraks, hemotoraks, yelken göğüs, sternum kırıkları ve büyük damar yaralanmalrıdır [9]. Miyokardiyal hasar tanılı hastaların yaklaşık %75'inde eksternal göğüs travması mevcuttur [15, 42]. Kardiyak tamponatlı hastalar derinden gelen kalp sesleri, pulsus paradoksus, venöz basınç artışı, boyun venlerinde dolgunluk ve şok bulgularına sahip olabilir. Akut kapak veya kord rüptürü olan hastalar yeni başlangıçlı üfürüm veya tril ile birlikte hemodinamik instabilite ile başvurabilir [9]. Miyokardiyal hasar perikardiyal sürtünme sesi, S3 gallop ritmi, pulmoner ral varlığında veya santral venöz basıncı artmış hastalarda düşünülmelidir [1]. Hastaların prezentasyonundaki bu değişkenlik

nedeniyle klinik sekeli, tanısı, takibi ve tedavisi üzerine kesin bir görüş birliği yoktur [48].

Kardiyak konküzyon

Kardiyak konküzyon kardiyak hasarın en hafif formudur. Patolojik ve kimyasal olarak miyokardiyal hücre hasarı yoktur. Kardiyak enzim yükselmesinin olmaması tanıyı güçleştirmektedir. Miyokardiyal konküzyonda meydana gelen en temel patolojik durum, EKO'da segmenter duvar hareket bozukluğunun görülmesidir. Disritmilerde görülebilir ki bu durum konküzyonu potansiyel tehlikeli durum yapar [37]. En sık semptomu nonspesifik göğüs ağrısıdır fakat tipik anginada oluşabilir [15, 37]. Fizik muayenede hastaların %30'unda göğüs duvarında morarma (ezilme) görülür [43]. Semptomlar değişken olduğundan ve multitravma zemininde anksiyöz hastalarda sıklıkla gözden kaçtığı için kardiyak konküzyon tanısını koymak zordur [27].

Kardiyak kontüzyon

Göğüse künt travma sonrası kalpte oluşan en sık hasar kardiyak kontüzyondur [49]. Farklı patolojik ve biyokimyasal anormallikleri içeren iyi tanımlanış bir durumdur. Aslında kardiyak kontüzyonun tanısında altın standart test yoktur ve kliniği geniş bir spektrumda olup bu durum tanıyı zorlaştırmaktadır [37, 43]. Sağ ventrikülün sternumun hemen arkasında uzanması onu hasara açık hale getirir [38-41, 43]. Sağ ventrikül hasarı kontraktilitede anlamlı bir azalmaya neden olur ve bu durum kardiyak outputta %40'lara varan azalmalara yol açar. İlişkili akciğer hasarına bağlı pulmoner vasküler dirençte yükselmenin bu duruma eşlik etmesi hemodinamik bozukluğu daha da alevlendirir. Preloadda azalmaya bağlı olarak sol ventrikül outputu da etkilenir. Bununla birlikte sağ ventrikül hasarında interventriküler septumda sola doğru şiftin görülmesi karakteristiktir [43]. Kontüzyon disritmilerin oluşumuyla daha komplike hale gelebilir. Bu disritmiler hem atrial hem ventriküler kaynaklı olabilir ve hemodinamiyi daha da kötüleştirerek hastanın ölümüne neden olabilir [27].

Kardiyak rüptür

Komple serbest duvar rüptürü genellikle ölümcüldür ve yaşayan az sayıdaki hastada perikardiyal tamponat oluşur. Rüptür travmadan sonraki 2 haftaya kadar gecikebilir [50]. Kardiyak travmanın bir başka komplikasyonu psödoanevrizma

oluşmasıdır [51]. Ventriküler duvarda dar boyunlu bir defekt ile ventrikül arasında bir bağlantının olması psödoanevrizmayı akla getirmelidir (gerçek anevrizmada geniş bir boyun mevcuttur) [52]. Psödoanevrizma spontan rüptür ve tamponat için yüksek risk taşımaktadır. Künt travmadan günler sonra ventriküler septal defekt oluşabilir [53]. Hastalar sıklıkla akut sağ ventrikül volüm artışı ve yetmezliğe sekonder hipotansiyon, pansistolik üfürüm ile başvururlar [27].

Kapak hasarları

Kalbin sağına kıyasla sol tarafta daha yüksek basınçlar bulunduğundan travma durumunda sol taraftaki kapaklar daha fazla etkilenir. En sık aort kapağı hasarları görülür. Hasar annülüsün hafif zedelenmesinden kopma ve laserasyona kadar değişik derecelerde olur ve akut aortik yetmezlikle sonuçlanır [37]. Sıklıkla aortik basınçta ani yükselme erken diyastolde olur. Ek olarak intraabdominal basınçta ani bir yükselme retrograd aortik basınç dalgası üretir (water hammer) ve bu da aortik basınçta ani yükselmeye yol açarak hasara neden olur. Bu durumda aortik kapak tutulumu asendan aorta travması ile ilişkilidir [54]. Mitral kapak lezyonları genellikle bir papiller kas veya korda rüptürüne bağlı gelişir [55, 56]. Triküspit kapak tutulumu nadirdir ve en sık nedeni papiller kas rüptürü ve yaprak yırtılmasını takiben oluşan korda rüptürüdür [57, 58].

Perikardiyal tutulum

Travmada perikard etkilendiğinde bunu az miktarda serohemorajik effüzyon ile birlikte olan posttravmatik perikardit takip edebilir. Şiddetli vakalarda açık hemoperikardiyum ve tamponat gelişebilir. Serohemorajik effüzyonun rezorbe olmaması sonucunda kronik perikardit gelişebilir [37]. Perikard rüptürü nadirdir ve genellikle otopside tespit edilir. Perikardial defektten kalbin herniasyonuna bağlı olarak strangülasyon gelişebilir [59].

Vasküler yaralanmalar

Horizontal deselerasyon durumlarında yırtıcı kuvvetlere bağlı aortik laserasyon ve rüptür en sık aortik isthmus bölgesinde (hareketli aortik ark ile fikse durumdaki desenden aortun birleşim yeri) oluşur. Vertikal deselerasyon hasarları kalbin kaudale

doğru yer değiştirmesine neden olur ve asendan aort ve innominat arterde gerilmeye neden olur. Ek olarak boyunun ani ekstansiyonu veya omuz traksiyonu durumunda ark damarlarında yüksek gerilim kuvveti oluşur. Bunlarla ilişkili oluşan hasarlar mural hematom, intimal yırtık, transeksiyon veya subadventisyal aortik ayrışma, diseksiyon ve şiddetli vakalarda %75-90 mortalite ile seyreden akut aortik rüptürdür [27]. Koroner arterler de travmaya maruz kalabilir ve bunun sonucunda laserasyon, diseksiyon, fistül oluşumu, spazm ve aşikâr rüptür gelişebilir [37]. Miyokard infarktüsüne neden olan koroner arter trombüsü de oluşabilir ve travmadan sonra artmış platelet aktivitesi ile sempatik aktivite arıtşına sekonder olduğu düşünülmektedir [27].

Disritmiler

Kardiyak kontüzyon hastalarının %24-73'ünde disritmiler gelişebilir ve travmadan sonra 48 saate kadar gecikebilir [26, 60]. En sık görülenler prematür ventriküler ve atrial kontraksiyonlar ve AF'dir. Hayatı tehdit eden disritmiler de oluşabilir [26]. Künt göğüs travmalı hastalarda anlamlı disritmi gelişimi veya yüksek derecede kalp bloğu kardiyak hasarı düşündürmelidir. Disritmiler elektrolit anormallikleri, asidemi ve hipotansiyon gibi durumlara sekonder de görülebilir [27]. Kommosyo kordis vakalarında ölümcül disritmi örneği görülebilir. Bu durum hafif künt travma geçiren genç atletlerde ani ölüme neden olabilir [61]. Bu hastaların çoğunda kalp veya büyük damarlarda otopside bir hasar tespit edilemez. Ani apne, derin vazovagal refleks ve primer ventriküler disritmileri içeren pek çok mekanizma bu fenomeni açıklamak için ileri sürülmüştür [27].

Deneysel domuz modeli kullanılarak künt travmanın disritmik etkilerini araştıran İngiletere'de yapılan bir çalışmada hayvana 48 km/saat hızda tahta bir nesneyle vurarak travma oluşturulmuştur. Vurma anı kardiyak siklusla korele bir zamanda gerçekleşmiştir. Ventriküler repolarizasyon esnasında 15 milisaniyelik bir sürede (T dalgasının pikinden 15-30 milisaniye önce) vurulduğunda daima ventriküler fibrilasyon oluşmuş. Ventriküler depolarizasyon esnasında (QRS kompleksi esnasında) vurulduğunda geçici tam kalp bloğunu takip eden ST elevasyonu ve nadir olarak da sol dal bloğu oluştuğu rapor edilmiştir. Bu bulgular hafif göğüs travmasıyla ani ölüm oluşumu arasındaki paradoksal ilişkiyi açıklamaktadır [62].

Tanı Araçları

Kardiyak enzimler

CK miyokard ve iskelet kası, böbrek, beyin ve karaciğerdeki hücresel hasar sonucu salınır [9]. CK-MB miyokard ve iskelet kası travmalarına spesifik olup hücresel hasarda iyi bir belirteçtir ve ilk 24 saatte pik yapar, 72 saatte de normal seviyelerine düşer. Total CK içinde CK-MB'de %5'in üzerinde yükselme anlamlı kabul edilir [1, 9]. CK-MB multiple travmalı hastalarda sıklıkla yüksektir, fakat enzim kaynağı nonmiyokardiyal kaynaklı olabilir ki bu durum CK-MB'yi miyokardiyal hücre hasarında nonspesifik bir belirteç yapmaktadır. CK-MB'nin yanlış olarak yükseldiği durumlar da vardır. Bunlar; taşiaritmiler, diyafram hasarı, Duchenne's Musculer Distrofisi, gazlı gangren, Reye's sendromu, idiyopatik miyoglobinemi, Rocky dağı hummalı ateşi, egzersiz, kas inflamasyonu ve dil travmasıdır [2, 9, 11, 60, 63]. Bunun yanında sıklıkla massif iskelet kası hasarlarında olduğu gibi total CK'nın 20000 ünitenin üzerine çıktığı durumlarda yanlış pozitif yükselmeler de görülebilir [11, 42, 64]. CK-MB/total CK oranının ölçülmesi spesifiteyi artırır, fakat hastada hem kardiyak hem iskelet kası hasarı varsa sensitivite düşer [11, 60]. Bu nedenle miyokardiyal hasarın tanı ve tedavisinde CK ve CK-MB ölçümü kullanışlı değildir [48]. Kardiyak troponinler (I ve T) CK-MB ile kıyaslandığında miyokardiyal hasarın gösterilmesinde daha spesifik belirteçlerdir. Çünkü bunlar yalnızca miyokard hücre duvarının bozulması sonucunda salınırlar. Kardiyak troponinler plazmada 4-7 gün kalır [2, 11, 65, 66]. Troponin T'nin temel dezavantajı düşük spesifitesinden ziyade düşük sensitivitesidir [1]. Mori ve ark. ile Collins ve ark. tarafından yapılmış olan iki yeni çalışmada kardiyak yaralanmalarda serum troponin düzeylerinin kullanışlılığı incelenmiş ve künt göğüs travmasını takiben EKO'dan sonra kardiyak troponin I'nın kullanışlı bir test olduğunu belirtmişlerdir [12, 67].

Elektrokardiyografi

Miyokardiyal hasarlı hastaların %40-83'ünde EKG anormallikleri vardır [9, 15]. Sol ventrikül hasarları ST-T dalga anormallikleri, patolojik Q dalgası veya perikarditteki gibi diffüz ST değişiklikleri ile kendini gösterebilir [42]. Aritmiler en sık görülen anormallikler olup sıklıkla ilk 24-48 saatte oluşurlar [2]. Ölümün ana nedeni ventriküler fibrilasyon oluşmasıdır ve kardiyak arrest sitrüktürel hasarın gross bulguları

olmadan oluşabilir. AF'de kötü prognozla ilişkilidir [1, 2, 42, 68-70]. Sırasıyla en sık sağ dal bloğu, 1. derece AV blok, hemiblokla birlikte sağ dal bloğu ve 3. derece kalp bloğu görülür [42]. Ne yazık ki aritmilerin kompleks olması ile kardiyak kontüzyonun derecesi arasında bir ilişki yoktur [1]. Akciğer kontüzyonu, hipovolemi, anormal arteryel kan gazı, artmış katekolaminler, daha önce mevcut olan kalp hastalığı, serum elektrolitleri ve pH'da değişiklik veya vagal tonusta değişiklik gibi durumlar da EKG'deki iskemik değişikliklere katkıda bulunabilir [71].

Ekokardiyografi

EKO sağ veya sol ventriküler kontüzyonların varlığını direk olarak gösterir [1]. Aynı zamanda kardiyak çapta değişiklikleri, duvar hareket bozukluklarını, kapak fonksiyonlarını, kardiyak tamponadın varlığını, intrakardiyak trombüsün veya miyokardiyal hasarda oluşan kanın şantının gösterilmesinde yararlıdır [1, 9, 42]. Fakat TTE'nin göğüs tüpü, göğüs duvarında travma, morbid obesite ve ağrının varlığında yararı sınırlıdır [1]. Araştırmacılara göre künt göğüs travmalı hastaların değerlendirilmesinde TEE diğer testlere göre pek çok avantaj sağlamaktadır. Yarı invaziv bir metottur ve kritik hastaların değerlendirilmesinde güvenlidir. Bir dezavantajı torasik aortun tamamını göstermemesidir [48].

Multisistem travmalı anormal hemodinamiği olan aritmili veya diğer EKG anormalliği olan hastalar göğüs travmasının başlangıcından itibaren monitörize edilmelidir. Normal EKG'li ve EKO'lu hastalarda kardiyak monitörizasyona ihtiyaç yoktur. Monitörizasyon hemodinamik olarak bozuk olan veya bozulacak olan hastalarda yararlıdır. Monitörizasyon aynı zamanda pahalıdır. EKG ile kombine olarak yapılan EKO hemodinamik instabilite ve aritmi riski olması yüzünden monitörize edilecek hastaları belirlemede faydalıdır [16]. Karalis ve ark.'na göre TTE kardiyak yapının ve ventriküler fonksiyonun direk görünmesine imkan tanır ve miyokardiyal hasarın tanısında diğer non invaziv testlere üstündür. Fakat TTE EKG bulguları veya kardiyak enzim düzeyleri ile iyi korele değildir ve hangi künt göğüs travmalı hastaların geç kardiyak komplikasyonları geliştireceğini göstermede güvenilir değildir [5].

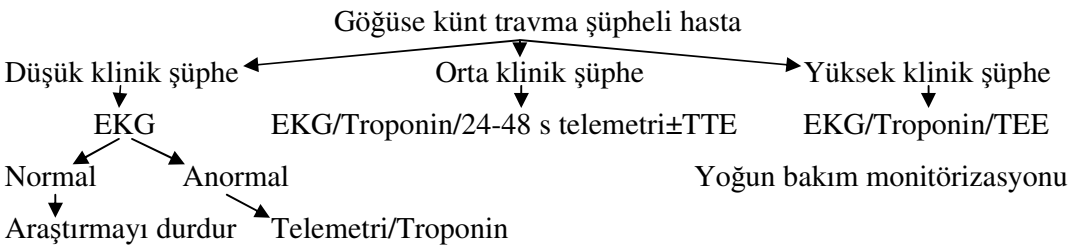
Sintigrafi

Tc99m pirofosfatın bazı bölgelerde konsantre veya azalmış halde bulunması miyokard hasarının mevcudiyetini ve genişliğini gösterir. Fakat Tc99m pirofosfat yüksek yanlış negatif oranlara sahiptir ve miyokardiyal hasarın tanısında kullanılması önerilmemektedir. Radyonüklid ventrikülografi azalmış ejeksiyon fraksiyonunu ve ventriküllerin duvar hareketlerindeki fokal kusurları özelliklede sağ ventrikülde gösterebilir. Talyum veya sestamabi görüntüleme sol ventrikülün perfüzyonunu araştırmada mükemmeldir. Fakat sağ ventrikül perfüzyonu için zayıf bir görüntüleme aracıdır. Oysa sağ ventrikül kontüzyonları sol ventriküle göre 2 kat daha fazla görülür [48]. Maenza ve ark.'na göre radyonükleotid görüntüleme komplikasyonlarla ilişkisiz ve künt göğüs travmasının araştırılmasında kullanışsız bulunmuştur [72].

Tedavi

Kardiyak hasar tanısını koymadaki zorluk tanı koyduktan sonra yerini tedavi sürecindeki zorluklara ve ikilemlere bırakır. Bu hastalarda agresif tedavinin derecesi üzerine tartışmalar devam etmektedir. Çoğu yazar şiddetli göğüs travmalı hastaların yoğun bakım ünitesinde hemodinamik ve kardiyak ritmin yakın takibi üzerine hemfikirdir. Minör hasarlı ve kardiyak hasar için düşük klinik şüpheli hastalarda komplikasyon gelişmesi ihtimali düşüktür ve yoğun bakım ünitesinde monitörizasyon gerekmez. [27, 37, 43]. Kardiyak hasar için orta derecede klinik şüphesi olan hastaların tedavisi tartışmalıdır. Bu hastalarda kardiyak enzimler ve EKO'yu içeren tetkiklere ihtiyaç vardır. Bu hastalarda 48 saat boyunca telemetri ile monitörizasyon uygundur. Göğüse künt travmalı hastalarda tedavi için algoritma aşağıdaki gibidir (şekil 1).

Şekil 1: Künt Göğüs Travmalı Hastalarda Tedavi Algoritması



Kardiyak hasar komplikasyonları durumunda kalp yetmezliği varsa inotropik destek ve dikkatli sıvı replasmanı sağlanmalıdır. Disritmiler defibrilasyon veya antidisritmik ilaçlar gerektirebilir. Kardiyak rüptür, kapak lezyonları ve büyük damar yaralanmaları acil cerrahi girişim gerektirir. Kardiyak künt travmalı hastalarda spesifik tedavi rejimleri ile ilgili (verilecek sıvı tipi, inotropik destek vs.) yeterli randomize çalışma yoktur [27].

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Aralık 2006-Aralık 2007 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı bünyesinde yapıldı. Çalışmaya künt göğüs travması ile acil servise başvuran ve miyokard hasarı şüphesi olan 88 hasta alındı. Anamnezinde ritim bozukluğu, konjestif kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, kardiyak cerrahi öyküsü olanlar ile 16 yaş altında olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Yoğun bakıma yatan, mobilize olamayan ve acil serviste arrest olan hastalara klinik şartların yetersizliğinden dolayı TTE yapılamadı. Bu tez protokolü yerel etik kurul tarafından onaylandı. Her hastadan çalışmayı kabul ettiğine dair bilgilendirilmiş onam formu alındı. Olgularda ilk önce demografik veriler kaydedildi; anamnezde özellikle kardiyovasküler hastalıkları olmak üzere sistemik hastalıkları, travmanın oluş mekanizması, sistemik muayenede patolojik bulguları sorgulandı, olayın başlangıç zamanı ve hastanın akıbeti araştırılarak kaydedildi. Künt göğüs travması bulunan hastalarda rutin olarak her hastaya Acil Servise başvuru esnasında EKG, PA Akciğer grafisi, hemogram, glukoz, kan üre nitrojeni (BUN), kreatinin, sodyum, potasyum, CK, CK-MB, troponin I, arterial kan gazı gibi laboratuvar çalışmaları yapıldı. Hastaların CK, CK-MB, troponin I ve EKG'leri 24 saat sonra tekrarlandı. CK değeri için laboratuvarımızın referans aralığı 24-195 U/L, CK-MB için 0-24 U/L, troponin I için <0.01 mcg/L'dir. Bu değerlerin üzeri yüksek olarak kabul edildi. Acil Servise başvurudan sonraki 36 saat içerisinde hastaların TTE'leri yapıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların %34'üne TTE yapıldı. TTE kayıtları GE Vivid 7 Dimension ile 2.5 MHz elektronik transduser kullanılarak elde edildi. Tüm görüntüler off-line ölçüm için Echo PC'ye kaydedildi. İki boyutlu eko imajları apikal 4,3,2 boşluk ve parasternal uzun aks yaklaşımlardan elde edildi. Ölçümler Amerikan ekokardiyografi cemiyetinin önerilerine uygun olarak yapıldı [73-75].

İstatistiksel değerlendirme SPSS 15.0 paket bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. Veriler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma olarak verildi. Hastaların başvuru ve 24 saat sonraki ortalama kalp hızları eşleştirilmiş t testiyle karşılaştırıldı. Hastaların başvuru sırasındaki ve 24 saat sonraki CK-MB/CK oranları, troponin I düzeyleri, CK-MB/CK ve troponin I düzeyleri ile EKG parametreleri için tutarlılık ve kappa uyumluluk testi yapıldı. $P<0.05$ olması durumunda aradaki fark önemli kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 72'si (%82) erkek 16'sı (%18) kadın olmak üzere toplam 88 hasta alındı. Çalışmaya alınan hastaların en küçüğü 17, en büyüğü ise 90 yaşındaydı. Yaş ortalamaları 51.6±17.6 yıl idi. Glaskow Koma Skorları (GKS) açısından hastalar değerlendirildiğinde; 1 hastanın (%1) 6/15 puan, 1 hastanın (%1) 7/15 puan, 1 hastanın (%1) 11/15 puan, 3 hastanın (%3) 13/15 puan, 9 hastanın (%10) 14/15 puan ve 73 hastanın (%83) 15/15 puan, ortalama GKS'leri ise 14.6±1.4 puan idi. Hastaların Acil Servise başvurduklarında ölçülen sistolik kan basınçları 70-165 mmHg arasında olup ortalama 116.4±19.7 mmHg, diyastolik kan basınçları ise 40-105 mmHg arasında olup ortalama 72.1±12.0 mmHg idi. Hastaların 3'ü (%3) acil serviste veya yattığı klinikte hayatını kaybederken diğer 85 (%97) hasta takip ve tedavileri sonrasında hastaneden taburcu edildi. Hastaların 86'sında (%98) göğüs ağrısı, 76'sında (%86) nefes darlığı ve 25'inde (%28) çarpıntı şikayetleri mevcuttu. Hastaların 11'inde (%13) hipertansiyon, 4'ünde (%5) diyabetes mellitus, 4'ünde (%5) hiperkolesterolemi ve 2'sinde (%2) kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) hikayesi mevcuttu. Diğer 67 hastada (%76) herhangi bir hastalık öyküsü yoktu. Çalışmaya alınan tüm hastaların demografik ve temel klinik özellikleri tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8. Hastaların demografik ve temel klinik özellikleri			
		N veya Ortalama	% veya SS
Yaş (yıl)		51.6	17.6
Cinsiyet	Erkek	72	81.8
	Kadın	16	18.2
Şikayetler	Göğüs ağrısı	86	97.7
	Nefes darlığı	76	86.4
	Çarpıntı	25	28.4
Travma mekanizması	Trafik kazası	62	70.5
	Düşme	20	22.7
	Hayvan saldırısı	3	3.4
	Göçük altında kalma	2	2.3
	Darp	1	1.1
Mevcut hastalıklar	Hipertansiyon	11	12.5
	Hiperkolesterolemi	4	4.5
	Diyabetes Mellitus	4	4.5
	KOAH	2	2.3
Yattığı klinik	Göğüs Cerrahisi	68	79.1
	Ortopedi	7	8.1
	Genel Cerrahi	4	4.7
	Beyin Cerrahisi	3	3.5
	Anestezi ve Reanimasyon	2	2.3
	Acil Servis	1	1.2
	Üroloji	1	1.2
Akıbet	Taburcu	85	96.6
	Ölüm	3	3.4
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)		116.4	19.7
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)		72.1	12.0
Glaskow Koma Skoru (3-15 puan)		14.6	1.4

Travma mekanizmaları

Çalışmaya alınan hastaların büyük çoğunluğunu 62 hasta (%71) ile trafik kazaları oluşturmaktaydı. Bunu sırasıyla düşme (n=20, %23), hayvan saldırısı (n=3, %3), göçük altında kalma (n=2, %2) ve darp (n=1, 1) takip etmekteydi. Travma mekanizmalarına göre hastalarının dağılımları tablo 9'da verilmiştir.

Tablo 9: Travma mekanizmalarına göre hastaların dağılımı

	N	%
Trafik kazası	62	70.5
Düşme	20	22.7
Hayvan saldırısı	3	3.4
Göçük altında kalma	2	2.3
Darp	1	1.1

Yattığı Klinikler

Çalışmaya alınan hastaların büyük çoğunluğu (n=68, %77) Göğüs Cerrahisi kliniğinde takip edilirken, diğerleri sırasıyla 7 hasta (%8) Ortopedi kliniğinde, 4 hasta (%5) Genel Cerrahi kliniğinde, 3 hasta (%3) Beyin Cerrahisi kliniğinde, 2 hasta (%2) Anestezi ve Reanimasyon kliniğinde, 1 hasta (%1) Acil Servis kliniğinde ve 1 hasta (%1) ise Üroloji kliniğinde takip edildi. 2 hasta (%2) Acil Serviste, 1 hasta (%1) Göğüs Cerrahisi kliniğinde hayatını kaybetmiştir. Hastaların yattığı kliniklere göre dağılımı tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10: Yattığı kliniklere göre hastaların dağılımı		
	N	%
Göğüs Cerrahisi	68	79.1
Ortopedi	7	8.1
Genel Cerrahi	4	4.7
Beyin Cerrahisi	3	3.5
Anestezi ve Reanimasyon	2	2.3
Acil Servis	1	1.2
Üroloji	1	1.2

Hastaların Tanıları

Çalışmaya alınan hastaların 9'unda (%10) sternum fraktürü, 20'sinde (%23) sol akciğerde pnömotoraks, 15'inde (%17) sağ akciğerde pnömotoraks, 13'ünde (%15) sol akciğerde hemotoraks, 15'inde (%17) sağ akciğerde hemotoraks, 5'inde (%6) sol akciğerde hemopnömotoraks, 4'ünde (%5) sağ akciğerde hemopnömotoraks, 9'unda (%10) sol akciğerde kontüzyon, 3'ünde (%3) sağ akciğerde kontüzyon, 45'inde (%51) sol hemitoraksta kot fraktürleri, 33'ünde (%38) sağ hemitoraksta kot fraktürleri, 3'ünde (%3) sol skapula fraktürü, 2'sinde (%2) sağ skapula fraktürü, 9'unda (%10) sol klavikula fraktürü, 2'sinde (%2) sağ klavikula fraktürü, 2'sinde (%2) torakal vertebra fraktürü, 3'ünde (%3) yelken göğüs mevcuttu. Hastaların tanılarına göre dağılımları tablo 11'de verilmiştir.

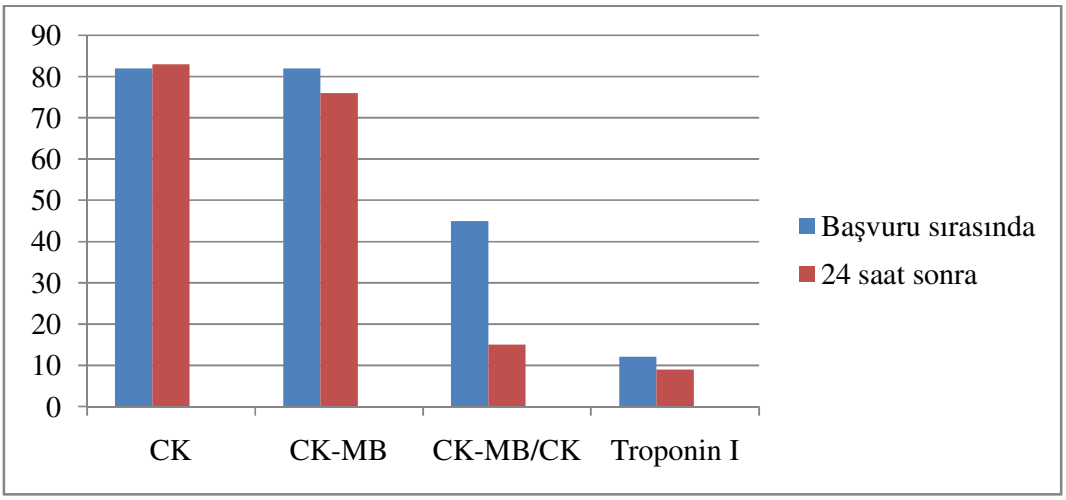
Tablo 11: Tanılarına göre hastaların dağılımları		
Tanılar	N	%
Sol hemitoraksta kot fraktür	45	51.1
Sağ hemitoraksta kot fraktür	33	37.5
Sol akciğerde pnömotoraks	20	22.7
Ekstremite yaralanmaları	17	19.3
Sağ akciğerde hemotoraks	15	17.0
Sağ akciğerde pnömotoraks	15	17.0
Sol akciğerde hemotoraks	13	14.8
Sol akciğerde kontüzyon	9	10.2
Sternum fraktürü	9	10.2
Sol klavikula fraktürü	9	10.2
Kraniyel yaralanmalar	7	8.0
Abdominal yaralanma	5	5.7
Sol akciğerde hemopnömotoraks	5	5.7
Sağ akciğerde hemopnömotoraks	4	4.5
Sol skapula fraktürü	3	3.4
Sağ akciğerde kontüzyon	3	3.4
Yelken göğüs	3	3.4
Torakal vertebra fraktürü	2	2.3
Sağ klavikula fraktürü	2	2.3
Sağ skapula fraktürü	2	2.3

Kardiyak Enzimler

Çalışmamıza alınan hastaların 82'sinin (%94) CK ile CK-MB değerleri ve 12'sinin (%14) troponin I değerleri başvuru esnasında yüksekti. 45 hastanın (%51) başvuru esnasındaki CK-MB/CK oranları %5 ve üzerindeydi. Hastaların 24 saat sonra çalışılan CK değerleri 83'ünde (%98), CK-MB değerleri 76'sında (%89) ve troponin I değerleri 11'inde (%13) yüksek bulundu. 15 hastanın (%17) 24 saat sonraki CK-MB/CK oranları ise %5 ve üzerindeydi. Hastaların kardiyak belirteçlerinin değerlendirilmesi tablo 12 ve grafik 1'de gösterilmiştir.

Tablo 12: Kardiyak belirteçleri yüksek hastaların değerlendirilmesi				
	Başvuru sırasındaki değerleri		24 saat sonraki değerleri	
	N	%	N	%
CK	82	94.3	83	97.6
CK-MB	82	94.3	76	89.4
CK-MB/CK	45	51.1	15	17.0
Troponin I	12	13.6	11	12.5

Grafik 1: Kardiyak belirteçleri yüksek hastaların değerlendirilmesi



Hastaların başvuru sırasında ve 24 saat sonraki CK-MB/CK oranları kappa uyumluluk testine göre değerlendirildi; hem başvuru esnasında hem de 24 saat sonraki oranları 40 hastada (%46) normal iken 14 hastada (%16) yüksekti. Başvuru esnasında normal olup da 24 saat sonra yükselen sadece 1 hasta (%1) mevcuttu. Başvuru esnasında yüksek olup da 24 saat sonra normale dönen ise 28 hasta (%32) mevcuttu (kappa tutarlılık oranı %65, kappa=0.3, $p<0.001$).

Başvuru esnasında hastaların CK-MB/CK oranları ile troponin I düzeyleri kappa uyumluluk testine göre değerlendirildi; hem CK-MB/CK oranları hem de troponin değerleri 37 hastada (%42) normal iken 8 hastada (%9) yüksekti. CK-MB/CK oranları normal olup da troponin I değeri yüksek olan 4 hasta (%5) mevcut iken, CK-MB/CK

oranları yüksek olup da troponin I değeri normal olan 37 (%42) hasta mevcuttu (kappa tutarlılık oranı %52, kappa=0.1, p=0.3). 24 saat sonra hastaların CK-MB/CK oranları ile troponin I düzeyleri kappa uyumluluk testine göre değerlendirildi; hem CK-MB/CK oranları hem de troponin I değerleri 63 hastada (%72) normal iken 4 hastada (%5) yüksekti. CK-MB/CK oranları normal olup da troponin I değeri yüksek olan 5 hasta (%6) mevcut iken, CK-MB/CK oranları yüksek olup da troponin I değeri normal olan 11 hasta (%13) mevcuttu (kappa tutarlılık oranı %81, kappa=0.2, p<0.05).

Hastaların başvuru sırasında ve 24 saat sonraki troponin I düzeyleri kappa uyumluluk testine göre değerlendirildi; hem başvuru esnasında hem de 24 saat sonraki düzeyleri 71 hastada (%81) normal iken 8 hastada (%9) yüksekti. Başvuru esnasında normal olup da 24 saat sonra yükselen 3 hasta (%3) mevcuttu. Başvuru esnasında yüksek olup da 24 saat sonra normale dönen ise 4 hasta (%5) mevcuttu (kappa tutarlılık oranı %92, kappa=0.6, p<0.001).

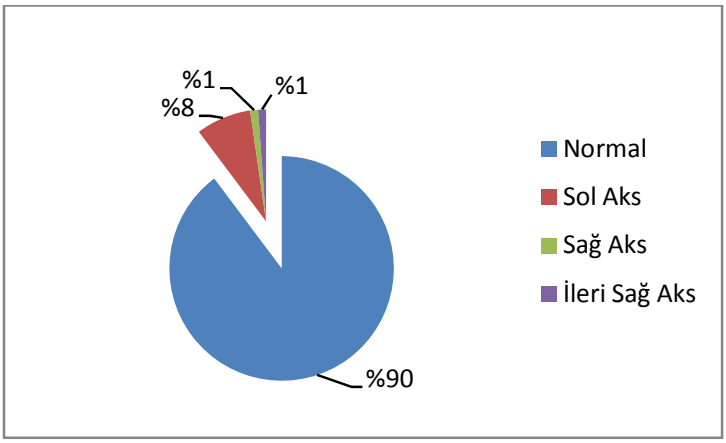
Elektrokardiyografi

Çalışmaya alınan tüm hastaların 38'inde (%43) başvuru sırasında veya 24 saat sonraki EKG'lerinin herhangi birinde anormallik tespit edilmedi. Çalışmaya alınan hastaların başvuru sırasında 86'sı (%97) sinüs ritminde iken 2'sinde (%2) AF ritmi mevcuttu. Hastaların alınan EKG'lerinde tespit edilen hızları 50-160/dk arasında idi. 2 hasta (%2) bradikardik (<60/dk), 16 hasta (%18) taşikardik (>100/dk), 70 hastanın (%79) hızı ise normal sınırlar içerisinde idi. Hastaların başvuru sırasındaki ortalama hızları 88.4±20.9/dk iken, 24 saat sonraki ortalama hızları 81.7±15.7/dk idi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001). 24 saat sonra alınan EKG'lerinde 85 hasta (%97) sinüs ritminde, 1 hasta (%1) AF ritminde idi. 2 hastanın (%2) 24 saat sonraki EKG'leri alınamadı. Hızları 50-120/dk arasında idi. 3 hasta (%3) bradikardik, 7 hasta (%8) taşikardik, 76 hastanın (%86) hızları ise normal sınırlar içerisinde idi.

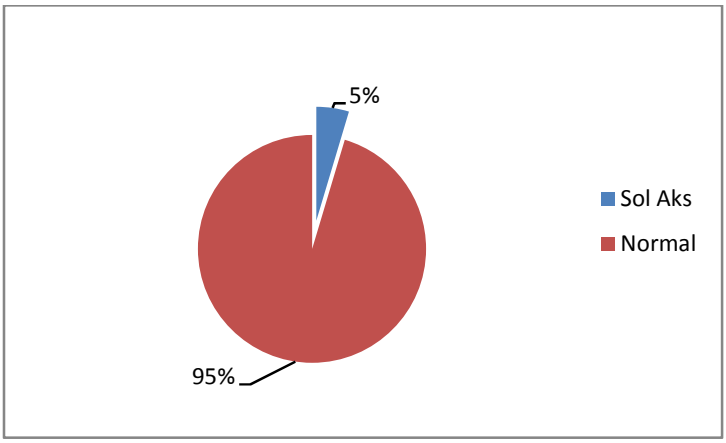
Hastaların başvuru sırasında alınan EKG'lerinde yapılan aks değerlendirmesinde; 79 hastanın (%90) aksı normal sınırlarda iken, 7 hastada (%8) sol aks sapması, 1 hastada (%1) sağ aks sapması, 1 hastada (%1) ileri sağ aks sapması mevcuttu (grafik 2). 24 saat sonra alınan EKG'lerinde yapılan aks değerlendirmesinde

ise 82 hastada (%95) aks normal sınırlarda iken, 4 hastada (%5) sol aks sapması saptandı. Sağ aks sapması ve ileri sağ aks sapması hiçbir hastada yoktu (grafik 3).

Grafik 2: Hastaların başvuru sırasındaki aks değerleri

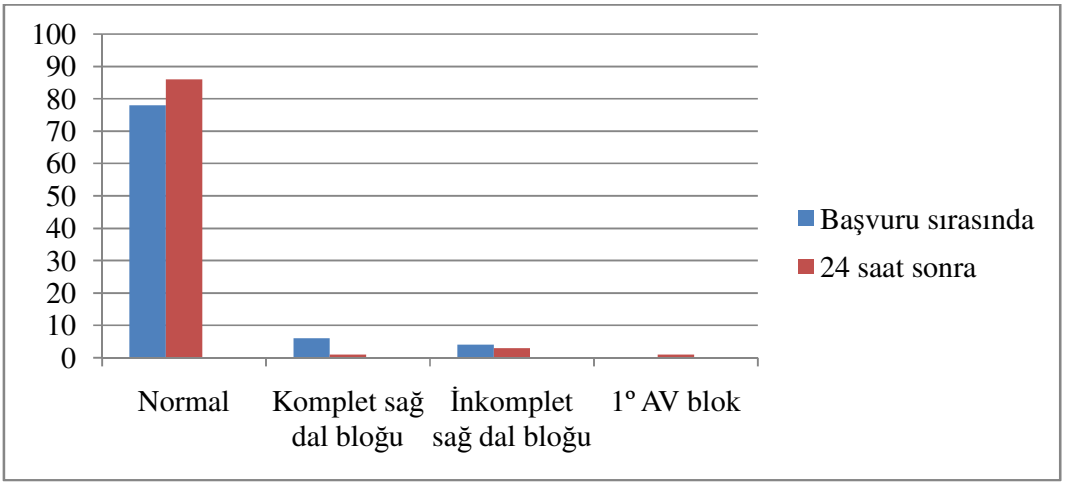


Grafik 3: Hastaların 24 saat sonraki aks değerleri



Hastaların başvuru sırasında alınan EKG'lerinde; 6 hastada (%7) komplet sağ dal bloğu, 4 hastada (%5) inkomplet sağ dal bloğu mevcut iken 78 hastada (%87) herhangi bir blok tespit edilemedi. 24 saat sonraki alınan EKG'lerinde; 1 hastada (%1) komplet sağ dal bloğu, 3 hastada (%3) inkomplet sağ dal bloğu, 1 hastada (%1) 1° AV blok mevcut iken, 86 hastada (%98) herhangi bir blok yoktu (grafik 4)

Grafik 4: Hastaların bloklara göre değerlendirilmesi



Hastaların başvuru sırasında alınan EKG'lerinde; 2 hastada (%2) ventriküler ekstrasistol (VES), 2 hastada (%2) voltaj düşüklüğü mevcut iken hiçbir hastada atrial ekstrasistol tespit edilemedi. 24 saat sonraki EKG'lerinde ise 4 hastada (%5) VES, 4 hastada (%5) voltaj düşüklüğü, 4 hastada (%5) atrial ekstrasistol mevcuttu. Başvuru sırasında EKG'de 2 hastanın (%2) VES'i mevcut iken, 24 saat sonraki EKG'de bu 2 hastanın VES'leri düzeldi. Başvuru sırasında VES'i olmayıp da 24 saat sonraki EKG'de VES tespit edilen 4 hasta (%5) mevcuttu. 80 hastada (%91) ise hem başvuru sırasında hem de 24 saat sonra EKG'de VES yoktu (kappa tutarlılık oranı %93, kappa=0.03, p=0.8). Başvuru sırasında EKG'de 2 hastada (%2) voltaj düşüklüğü mevcut iken, 24 saat sonraki EKG'de bu 2 hasta ile birlikte toplam 4 hastada (%5) voltaj düşüklüğü tespit edildi. 82 hastada (%93) ise hem başvuru sırasında hem de 24 saat sonraki EKG'lerinde voltaj düşüklüğü yoktu (kappa tutarlılık oranı %98, kappa=0.7, p<0.001).

Hastaların başvuru sırasında alınan EKG'lerinde; 2 hastada (%2) ST değişikliği, 12 hastada (%14) T negatifliği mevcut iken, 24 saat sonraki EKG'lerinde de 2 hastada (%2) ST değişikliği, 12 hastada (%14) T negatifliği mevcuttu (tablo 13). Başvuru sırasında EKG'de 2 hastada (%2) ST değişikliği mevcut iken, 24 saat sonraki EKG'de bu 2 hastanın (%2) ST değişiklikleri düzeldi. Başvuru sırasında ST değişikliği olmayıp da 24 saat sonraki EKG'de ST değişikliği tespit edilen 2 hasta (%2) mevcuttu. 82 hastada (%93) ise hem başvuru sırasında hem de 24 saat sonra EKG'de ST değişikliği

yoktu (kappa tutarlılık oranı %95, kappa=0.02, p=0.8). Başvuru sırasında EKG'de 12 hastada (%14) T negatifliği mevcut iken, 24 saat sonraki EKG'de bunlardan 6 hastanın (%7) T negatiflikleri düzeldi. Başvuru sırasında T negatifliği olmayıp da 24 saat sonraki EKG'de T negatifliği tespit edilen 6 hasta (%7) mevcuttu. 68 hastada (%77) ise hem başvuru sırasında hem de 24 saat sonra EKG'de T negatifliği yoktu (kappa tutarlılık oranı %86, kappa=0.4, p<0.001).

Tablo 13: EKG değişiklikleri

	Başvuru sırasında		24 saat sonraki değerleri	
	N	%	N	%
T negatifliği	12	13.6	12	13.6
ST değişikliği	2	2.3	2	2.3
Voltaj düşüklüğü	2	2.3	4	4.5
Ventriküler ekstrasistol	2	2.3	4	4.5
Atrial ekstrasistol	0	0	4	4.5

Ekokardiyografi

Hastaların yapılan TTE'lerinde; sol ventrikül diyastolik çapı (LVDD) minimum 31 mm, maksimum 54 mm, ortalama 42.5±6.3 mm, sol ventrikül sistolik çapı (LVSD) minimum 15 mm, maksimum 36 mm, ortalama 26.3±5.3 mm, sol ventrikül end diyastolik volümü (LVEDV) minimum 37 mm, maksimum 143 mm, ortalama 81.2±29.4 mm, sol ventrikül end sistolik volümü (LVESV) minimum 7 mm, maksimum 55 mm, ortalama 26.8±11.8 mm, ejeksiyon fraksiyonu (EF) minimum %50, maksimum %86, ortalama %67.4±10.1, sol atrium (LA) minimum 25 mm, maksimum 42 mm, ortalama 34.0±5.0 mm, sağ atrium (RA) minimum 20 mm, maksimum 43 mm, ortalama 33.2±5.8 mm, sağ ventrikül (RV) minimum 24 mm, maksimum 49 mm, ortalama 34.1±5.4 mm, interventriküler septum diyastolik kalınlığı (IVSd) minimum 0.7 mm, maksimum 1.5 mm, ortalama 1.1±0.2 mm, deselerasyon zamanı (DT) minimum 127 sn, maksimum 378 sn, ortalama 226.0±57.3 sn, izovolümetrik relaksasyon zamanı (IVRT) minimum 74 sn, maksimum 140 sn, ortalama 109.9±20.9 sn, aort kökü minimum 22

mm, maksimum 38 mm, ortalama 32.4±5.0 mm idi. Ekokardiyografik parametrelerin ayrıntılı açıklaması tablo 14'de verilmiştir.

Tablo 14: Ekokardiyografik parametreler

	N	Minimum	Maksimum	Ort	SS
Sol ventrikül diyastolik çapı (LVDD)	30	31.0	54.0	42.5	6.3
Sol ventrikül sistolik çapı (LVSD)	30	15,0	36,0	26,3	5,3
Sol ventrikül end diyastolik volüm (LVEDV)	30	37,0	143,0	81,2	29,4
Sol ventrikül end sistolik volüm (LVESV)	30	7,0	55,0	26,8	11,8
Ejeksiyon fraksiyonu (EF)	30	50,0	86,0	67,4	10,1
Fraksiyonel Shorting (FS)	30	25,0	54,0	37,4	7,5
Sol atrium (LA)	30	25,0	42,0	34,0	5,0
Sağ atrium (RA)	30	20,0	43,0	33,2	5,8
Sağ ventrikül (RV)	30	24,0	49,0	34,0	5,4
İnterventriküler septum diyastolik kalınlığı (IVSd)	30	0,7	1,5	1,1	0,2
Mitral kapak erken doluş dalgası (Mep)	30	0,4	0,9	0,7	0,1
Mitral kapak geç diyastolik doluş dalgası (Map)	30	0,4	1,1	0,7	0,2
Deselerasyon zamanı (DT)	30	127,0	378,0	226,0	57,3
İzovolümetrik relaksasyon zamanı (IVRT)	30	74,0	140,0	109,8	20,9
E/A	30	0,6	2,0	1,0	0,4
Ejeksiyon fraksiyonu (EF)(simpson)	30	53,0	83,0	66,7	6,6
Trikuspit kapak erken doluş dalgası (TEP)	30	0,4	0,8	0,5	0,1
Trikuspit kapak geç diyastolik doluş dalgası (TAP)	30	0,3	1,3	0,6	0,2
Trikuspit kapak deselerasyon zamanı (TDT)	30	150,0	570,0	263,4	90,6
TE/A	30	0,6	1,7	0,9	0,2
Aort kökü	30	22,0	38,0	32,4	5,0

5. TARTIŞMA

Göğüs kafesi son derece önemli yaşamsal organları içermekte, bundan dolayı travmaları yaşamı tehdit eden fizyopatolojik durumlara yol açmaktadır. Nonpenetran travmalarda göğüs travması ve travmaya eslik eden lezyonlar gözden kaçmaktadır. Bu nedenle gerekli girişimde geç kalınmakta, sonuçta morbidite ve mortalite yüksek olmaktadır. Göğüs travmalı hastada yaşamı tehdit eden hava yolu obstrüksiyonu tansiyon pnömotoraks, açık pnömotoraks, yelken göğüs, kardiyak tamponad ve diğer patolojiler; ilk yardım yapılmazsa, kısa sürede ölüme götürmesinden, hastaların ilk acil girişim yapıldıktan sonra cerrahi girişim yapılabilen merkezlere en kısa sürede ulaştırılması yaşamsal önem kazanmaktadır [34, 35]. Künt göğüs travması kardiyak yaralanma ile sonuçlanabilir. Ciddi kardiyak yaralanma, diğer eşlik eden yaralanmaların kolayca tanınması ve toraks içi yaralanma ile ilgili kanıtların bulunmamasına bağlı olarak atlanabilir [70, 76-80]. Künt göğüs travmasına bağlı miyokardiyal yaralanmanın klinik önemi hala tam olarak bilinmemektedir [81].

Kardiyak hasarın mekanizması göğüs duvarına direk etki sonucu hastaya kinetik kuvvetin geçmesi ve kalbin sternumla vertebra arasında sıkışması nedeniyledir [37, 38]. Künt göğüs travmasından sonra kalpte geniş bir spektrumda potansiyel hasar oluşabilir. Bunlar miyokardiyal kontüzyon, miyokardiyal rüptür, kapakta yırtılmalar, büyük damar veya koroner arterlerin hasarlarıdır. Ek olarak perikardiyal tutulum ve disritmik komplikasyonlar oluşabilir [27]. Nadir vakalarda perikardiyal kesede kalan kan travmadan yıllar sonra kalsifikasyon ile birlikte kronik konstriktif perikardide ilerleyebilir. Nadir görülen geç komplikasyonlar; kardiyak rüptür, koroner oklüzyon, aort ile sağ atrium arasında fistül ve ventriküler anevrizmadır [42]. Miyokardiyal hasarda en sık hasta şikayeti analjeziğe cevap vermeyen prekordiyal ağrı olup angina veya akut miyokart infarktüsünün semptomlarını taklit edebilir [42, 47]. Künt göğüs travması sonrası kardiyak hasar insidansı tanı metodlarına bağlıdır [26]. Klinik açıdan, kardiyak hasarın tanısı devamlı elektrokardiyografik monitörizasyon, seri EKG, biyokimyasal kardiyak belirteçlerin serum düzeyi, ekokardiyografi, radyonüklid görüntüleme ve koroner anjiografi ile konulabilir [82, 83].

Künt toraks travmasına maruz kalan olguların yaşları mortalite ve morbidite açısından önemlidir. Çocukların elastik göğüs duvarları, onları kot ve sternum fraktürlerinden korur ve torasik organların yaralanmasını önler. Çocuklarda yüksek

riskli intratorasik yaralanmalar şiddetli basınca bağlıdır [31]. Yaşlı olgular, göğüs duvarı elastikiyetinin az ve visseral organlar üzerindeki korumanın yetersiz olmasından dolayı düşük şiddetteki travmalarda dahi önemli yaralanmalara maruz kalabilirler. Bu yüzden toraks travmalı yaşlı olgular yüksek mortalite oranına sahiptir [32, 33]. Lindstaedt ve ark.'nın 81'i (%69) erkek toplam 118 künt göğüs travmalı hastada yaptıkları çalışmada yaş ortalamasını 41.5 yıl olarak bulmuşlardır. Yaş ve cinsiyet bakımından kardiyak hasar olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı fark bulamamışlardır [81]. Göğüs travmaları en çok erkek olgularda ve 2-5 dekatlarda (ortalama yaş 40) görülmektedir [84]. Peterson kendilerine başvuran olgulann %72'sini erişkin yaştaki olguların oluşturduğunu bildirmektedir [85]. Bunun nedeni bu yaş grubundakilerin aktif yaşamda daha sık yer alması ile açıklanabilir [86]. Besson ve ark. 1516 olguluk serilerinde ortalama travma yaşını 44 olarak bulmuşlardır [87]. Unkle de yaptığı çalışmada, ölümle sonuçlanan travmalarda ortalama yaşı 44 tespit etmiştir [35]. Clark ve ark. çalışmalarında künt göğüs travmalarında ortalama yaşı 40 bulmuşlardır [88]. Mandal ve ark. 12 yıllık 1109 olguluk serilerinde hastaların 973'ü erkek (%88), 136'sının kadın (%12) olduğunu belirtmektedirler [89]. Biz de çalışmamızda literatürle uyumlu olarak, 88 hastanın 72'si erkek (%82), 16'sı kadın (%18) olup yaş ortalaması 51.6 yıl olarak tespit edilmiştir. Bu veriler de göğüs travmalarının aktif yaşamda daha çok yer alan, erkeklerde ve orta yaş grubu insanlarda daha fazla görüldüğünü doğrulamaktadır.

Trafik kazaları künt travmaların en sık nedenidir ve %81 oranına sahiptir. Bunu crush injürileri izlemektedir [26]. Lindstaedt ve ark. yaptıkları çalışmada künt göğüs travmalı hastaların %52'sini motorlu araç kazaları, %39'unu düşme, %9'unu diğer mekanizmalarla olan yaralanmalar oluşturmakta idi [81]. Potkin ve ark. çalışmalarında 100 hastanın 80'inde (%80) motorlu araç kazaları, 10'unda (%10) düşme, 3'ünde (%3) ezilme yaralanmaları ve 7'sinde (%7) diğer yaralanmalarla künt göğüs travması meydana geldiği belirtilmektedir [60]. Kulshrestha ve ark. yaptıkları ve otopsi ile destekledikleri çalışmalarında 236 göğüs travmalı hastanın 101'inde (%68) travma nedeni trafik kazaları idi [90]. Clark ve ark. yaptıkları çalışmada; pulmoner kontüzyon ve yelken göğüsle seyreden 144 olguluk serilerinde, %75 olguda travma nedenini trafik kazaları olarak bildirilmiştir [88]. Biz de yaptığımız çalışmada, künt göğüs travmalı hastaların başvuru mekanizmalarını literatürle uyumlu olarak, 88 hastanın 62'sini (%71)

trafik kazası, 20'sini (%23) düşme ve 8'ini (%9) diğer nedenler olarak tespit ettik. Tüm bu sonuçlar hızla gelişen teknoloji ve artan araç sayısı ile orantılı olarak trafik kazaları ve buna bağlı ölümlerin arttığını göstermektedir.

Künt toraks travmalarında en sık karşılaşılan bulgu kot fraktürleridir [91]. Miura ve ark. 161 toraks travmalı olgu üzerinde yaptıkları çalışmada olgulardan 96'sında (%59) kot fraktürü, 91'inde (%56) hemotoraks ve 64'ünde (%39) pnömotoraks tespit etmişlerdir. [92]. Dresing ve ark. yapmış oldukları toraks travmalı 212 olguluk çalışmada, 128'inde (%60) multiple travma, 158'inde (%74) kot fraktürü ve 103'ünde (%48) pnömotoraks ve hemotoraks veya hemopnömotoraks saptamışlardır [93]. Segers ve ark. yaptıkları 187 olguluk retrospektif çalışmada ise 133 (%71) kot fraktürü, 110 (%58) pulmoner kontüzyon, 78 (%41) pnömotoraks ve 65 (%34) hemotoraks varlığını bildirmişlerdir [94]. Nakayama ve ark. çocuklarda göğüs yaralanmalarını incelemişler ve %50 oranında kot fraktürü, %37 oranında pnömotoraks ve %13 oranında hemotoraks gözlemlemişlerdir. İntratorasik yaralanmalar olguların %48'inde kot fraktürü olmaksızın gözlenmiştir [31]. Bizim çalışmamızda ise 88 hastanın 78'inde (%89) kot fraktürü, 35'inde (%40) pnömotoraks, 28'inde (%32) hemotoraks, 12'sinde (%14) akciğer kontüzyonu, 9'unda (%10) hemopnömotoraks, 9'unda (%10) sternum fraktürü, 3'ünde (%3) yelken göğüs tespit ettik. Bahsedilen klinik çalışmalarda da görüldüğü gibi toraks travması sonucu en sık kot fraktürleri, pnömotoraks ve hemotoraks görülmektedir. Bunlar izole olarak görülebildikleri gibi birlikte de görülebilir. Bunlarla beraber künt göğüs travmasında kardiyak yaralanmalar, intraabdominal yaralanmalar, diyafram yaralanmaları, mediastinal büyük damar yaralanmaları da görülebilir. Patolojilerin birlikte bulunmaları halinde, mortaliteyi artırıcı faktörler olarak göz önüne alınması gerektiğini düşünmekteyiz.

Künt göğüs travmalı hastalarda kardiyak hasarlanmanın belirlenmesinde EKG basit, hızlı ulaşılabilir, önemli bir tanı aracıdır. Potkin ve ark.'ı yaptıkları çalışmada 100 hastanın 70'inde (%70) EKG anormallikleri saptamışlardır. 39 hastada (% 39) ST değişikliği, 19'unda (%19) T dalga değişikliği, 11'inde (%11) sağ dal bloğu, 3'ünde (%3) intraventriküler ileti gecikmesi, 2'sinde (%2) voltaj düşüklüğü, 2'sinde (%2) sol dal bloğu, 1'inde (%1) mobitz tip II AV blok, 1'inde (%1) 3° AV blok saptamışlar. Bununla beraber, seri EKG çekiminin ve kompleks disritmilerin nonspesifik olduğunu ve klinik olarak önemli kardiyak kontüzyonu yansıtmadığını belirtmişlerdir [60].

Lindstaedt ve ark. künt torasik travmalı 118 hastanın 35'inde (%30) daha önceden olmayan EKG değişiklikleri tespit etmişlerdir. Bunların 13'ünde (%11) sinüs taşikardisi, 5'inde (%4) sinüs bradikardisi, 4'ünde (%3) ST-T dalda değişikliği, 4'ünde (%3) inkomplet sağ dal bloğu, 3'ünde (%3) sağ dal bloğu, 2'sinde (%2) ventriküler aritmi, 2'sinde (%2) 1° AV blok, 1'inde (%1) sol anterior hemiblok ve 1'inde (%1) anterior miyokard infarktüsü tespit etmişlerdir. Bunun sonucunda seri EKG çekimlerinin gelişebilecek kardiyak komplikasyonların tedavi ve takibinde yararlı olabileğini düşünmektedirler [81]. Rajan ve ark. künt göğüs travması sonrasında kardiyak hasar tespit ettikleri 63 hastanın 47'sinde (%75) EKG'de çeşitli aritmi paternleri tespit etmişlerdir. Bu aritmilerin 25'i (%40) ventriküler ektopik vuru, 18'i (%29) paroksismal supraventriküler taşikardi, 4'ü (%6) ventriküler taşikardi idi [95]. Dolara ve ark. ise nonpenetran göğüs travmalı 98 hastanın 62'sinde (%63) EKG değişiklikleri bulmuşlardır [96]. Ferjani ve ark.'nın künt göğüs travmalı 128 hastadan kardiyak hasar tespit ettikleri 29 hastadaki (%23) EKG anormallikleri; supraventriküler taşikardi 3 hasta (%2), multiple polimorfik ekstrasistol 1 hasta (%1), ventriküler taşikardi 1 hasta (%1), atrial fibrilasyon 1 hasta (%1), ventriküler fibrilasyon 1 hasta (%1), komplet sağ dal bloğu 1 hastadır (%1) [97]. Berk ve ark. yaptıkları çalışmada 240 hastanın 151'de (%63) anormal EKG bulguları tespit etmişlerdir. Bunların %35'i ST-T anormalliği, %10'u intraventriküler ileti defekti, %4'ü atrial fibrilasyon idi [98]. Van Wijngaarden ve ark. künt kardiyak hasarlı hastalarda yaptıkları çalışmada; 70 hastanın 43'ünde (%61) EKG anormallikleri tespit etmişlerdir. Bunların 26'sında (%37) ST-T değişiklikleri, 17 hastada (%24) aritmi, 7 hastada (%10) sağ dal bloğu, 3 hastada (%4) sol dal bloğu, 3 hastada (%4) atrial fibrilasyon, 1 hastada (%1) atrial flutter, 1 hastada (%1) prematüre ventriküler kontraksiyon, 1 hastada (%1) ventriküler fibrilasyon ve 1 hastada (%1) QRS genişlemesi bulmuşlardır [26]. Bizim çalışmamızda ise künt göğüs travmalı 88 hastanın 50'sinde (%57) EKG'de anormallik saptandı. Bunların 22'sinde (%25) ST segment ve T dalga değişiklikleri, 19'unda (%22) taşikardi, 9'unda (%10) sol aks sapması, 6'sında (%7) ventriküler ekstrasistol, 6'sında (%7) komplet sağ dal bloğu, 6'sında (%7) inkomplet sağ dal bloğu, 4'ünde (%5) atrial ekstra vuru, 4'ünde (%5) bradikardi, 4'ünde (%5) voltaj düşüklüğü, 2'sinde (%2) AF ritim, 1'inde (%1) 1° AV blok, 1'inde (%1) ileri sağ aks sapması, 1'inde (%1) sağ aks sapması tespit ettik. Yapılan çalışmaların bir kısmında en sık görülen EKG anormalliği ST segment ve T

dalga değişikliği iken bazılarında ise supraventriküler taşikardiler idi. Bizim çalışmamızda ise en sık görülen EKG anormallikleri 22 hasta (%25) ile ST segment ve T dalga değişiklikleri idi. Bunu 19 hasta (%22) ile supraventriküler taşikardiler izledi. Çalışmamızda EKG değişiklikleri ile ilgili ortaya çıkan bir diğer önemli sonuç ilk EKG'leri normal olan bazı hastalarda 24 saat sonra çekilen kontrol EKG'lerde değişikliklerin saptanmasıdır. Bundan dolayı kardiyak hasarın daha doğru değerlendirilebilmesi için seri EKG ölçümlerine ihtiyaç vardır. Tüm bu EKG anormallikleri hastalarımızda travmaya bağlı olabileceği gibi akciğer hasarları, hipovolemi, anormal arteryel kan gazı, artmış katekolaminler, daha önce mevcut olan kalp hastalığı, serum elektrolitleri ve pH'da değişiklik veya vagal tonusta değişiklik gibi durumlarda da görülebildiğinden EKG'nin miyokardiyal hasarın tanısında tek başına güvenilirliğinin sınırlı olduğunu düşünmekteyiz.

Kardiyak troponinlerden I ve T CK-MB ile kıyaslandığında miyokardiyal hasarın gösterilmesinde daha spesifik belirteçlerdir. Çünkü bunlar yalnızca miyokard hücre duvarının bozulması sonucunda salınırlar [2, 11, 65, 66]. CK-MB/total CK oranının ölçülmesi spesifiteyi artırır, fakat hastada hem kardiyak hem iskelet kası hasarı varsa sensitivite düşer [11, 60]. Adams ve ark. yaptıkları çalışmada troponin ölçümlerinin travma sonrası hastalarda miyokardiyal hasarı tespit etmede konvansiyonel tanısal araçlardan daha sensitif olduğunu rapor etmişlerdir [11]. Troponin tespiti Bodor ve ark. tarafından da rapor edildiği gibi daha spesifiktir [65].

Swaanenburg ve ark. yaptıkları çalışmada künt toraks travmalı 38 hastada başvuru sırasında 3 hastada (%8) troponin I'yı, 4 hastada (%10) troponin T'yi yüksek bulmuşlardır, 24 saat sonra ise 9 hastada (%24) hem troponin I'yı hem de troponin T'yi yüksek bulmuşlardır. Başvuru esnasında ölçülen CK-MB değeri 24 hastada (%63), 24 saat sonra ise 9 hastada (%24) yüksek tespit etmişlerdir. Başvuru esnasında ölçülen CK-MB/total CK oranı 38 hastanın %79'unda, 24 saat sonra ise %13'ünde yüksek bulmuşlardır. CK-MB/total CK oranının %5'in üzerinde olmasını yüksek olarak kabul etmişlerdir. Bununla beraber künt göğüs travması sonrasında miyokardiyal hasarın tespitinde spesifik olmadığını belirtmektedirler [14]. Lindstaedt ve ark. ise yapmış oldukları künt göğüs travmalı 118 hastada, travmayı izleyen 3 gün içerisinde çalışılan CK-MB/totalCK oranını 12 hastada %7'nin üzerinde tespit etmişlerdir. Künt göğüs travmalı hastalarda rutin kardiyak çalışmaların endike olmadığını belirtmişlerdir [81].

Potkin ve ark.nın yaptıkları 100 vakalık çalışmada ise 72 hastada (%72) CK-MB'yi yüksek, 27 hastada da (%27) CK-MB/total CK'yı %2 ve üzerinde tespit etmişlerdir. Bununla beraber kardiyak hasar olmaksızın majör travmalı hastalarda yüksek düzeyde CK-MB olabileceği için Potkin ve ark. CK-MB'nin kardiyak hasarın belirteci olarak kullanılacağına inanmadıklarını, nonspesifik olduğunu ve klinik olarak önemli kardiyak kontüzyonu yansıtmadığını belirtmişlerdir [60]. Ferjani ve ark. yaptıkları çalışmada; künt göğüs travması sonrası miyokardiyal hasar tespit edilen 29 hastanın 9'unda (%31) troponin T'yi, 26'sında (%90) CK-MB'yi, 6'sında (%21) CK-MB/CK'yı yüksek bulmuşlardır. Miyokard hasarı olmayan 99 hastanın 9'unda (%9) troponin T, 82'sinde (%83) CK-MB, 25'inde (%25) CK-MB/CK yüksek bulmuşlardır. İki grup arasında sadece troponin T'deki yükselmeleri istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır. Kardiyak troponin T ölçümlerinin hastaların büyük bir kısmında miyokardiyal kontüzyonun tanısı için klinik değerinin olmadığını belirtmişlerdir [97]. Van Wijngaarden ve ark. künt kardiyak hasarlı hastalarda yaptıkları çalışmada 70 hastanın 19'unda (%27) CK-MB yüksekliği tespit etmişlerdir [26]. Bizim çalışmamızda başvuru esnasında ölçülen troponin I 12 hastada (%14), CK-MB 82 hastada (%94), CK-MB/total CK oranı 45 hastada (%51) yüksekti. 24 saat sonra çalışılan sonuçlarda ise troponin I 11 hastada (%13), CK-MB 76 hastada (%89), CK-MB/total CK oranı 15 hastada (%17) yüksek tespit ettik. Hem başvuru esnasında hem de 24 saat sonraki troponin I düzeyleri 8 hastada (%9) yüksekti. Başvuru esnasında normal olup da 24 saat sonra yükselen 3 hasta (%3), başvuru esnasında yüksek olup da 24 saat sonra normale dönen ise 4 hasta (%5) mevcuttu. Hem başvuru esnasında hem de 24 saat sonraki CK-MB/CK oranları 14 hastada (%16) yüksekti. Başvuru esnasında normal olup da 24 saat sonra yükselen sadece 1 hasta (%1) , başvuru esnasında yüksek olup da 24 saat sonra normale dönen ise 28 hasta (%32) mevcuttu. Başvuru esnasında hem CK-MB/CK oranları hem de troponin I değerleri 8 hastada (%9) yüksekti. CK-MB/CK oranları normal olup da troponin I değeri yüksek olan 4 hasta (%5) , CK-MB/CK oranları yüksek olup da troponin I değeri normal olan 37 hasta (%42) mevcuttu. 24 saat sonra hem CK-MB/CK oranları hem de troponin I değerleri 4 hastada (%5) yüksekti. CK-MB/CK oranları normal olup da troponin I değeri yüksek olan 5 hasta (%6), CK-MB/CK oranları yüksek olup da troponin I değeri normal olan 11 hasta (%13) mevcuttu. Troponin I değerinin başvuru esnasında 12 hastada (%14), 24 saat sonra ise 11 hastada (%13) yüksek olması ve

troponin I'nın sadece kalp kasından salgılanması bize bu hastalarımızda kardiyak hasar olabileceğini düşündürmektedir. CK-MB ve CK-MB/total CK oranlarının da yüksek olmasına rağmen kalp kası yanında iskelet kası hasarından da etkilenebileceğinden kardiyak hasarı göstermede troponin I'ya göre daha sınırlı güvenilirliğe sahip olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda kardiyak enzimlerin ilk değerleri normal olup daha sonradan yükselen hastalar tespit ettiğimiz gibi, ilk değerleri yüksek olup da sonradan normale dönen hastalar da tespit ettik. Bundan dolayı kardiyak enzimlerin bir kez ölçümlerinden ziyade seri ölçümlerinin kardiyak hasarı göstermede daha güvenilir olacağı görüşü daha da güçlenmektedir.

EKO sağ veya sol ventriküler kontüzyonların varlığını direk olarak gösterir [1]. Aynı zamanda kardiyak çapta değişiklikleri, duvar hareket bozukluklarını, kapak fonksiyonlarını, kardiyak tamponadın varlığını, intrakardiyak trombüsün veya miyokardiyal hasarda oluşan şantın gösterilmesinde yararlıdır [1, 9, 42]. Chirillo ve ark. yaptıkları çalışmada 134 künt göğüs travmalı hastaların TTE'sinde; 83 hastanın (%62) ekosu suboptimaldi, 3 hastada (%2) aort rüptürü, 28 hastada (%21) perikardiyal effüzyon (1 hastada kardiyak tamponat), 35 hastada (%26) sol plevral effüzyon, 5 hastada (%4) periaortik hematom ve 15 hastada (%11) miyokardiyal kontüzyon tespit etmişlerdir. TTE'nin perikardiyal effüzyonu, anevrizmayı ve intrakardiyak şantı tespit etmede kullanışlı olduğunu, fakat göğüs duvarı yaralanması, akciğer hasarı ve entübe hastalarda görüntü almanın zor olması nedeniyle sınırlı kullanıma sahip olduğunu rapor etmişlerdir. Bununla beraber kardiyak travmanın tanısında TEE'nin TTE'den daha yararlı olduğunu belirtmektedirler [99]. Ferjani ve ark. yaptıkları çalışmada 128 hastanın TTE'lerinde; 1 hastada (%1) hemoperikardiyum, 19 hastada (%15) septumda, 9 hastada (%7) sağ ventrikülde, 12 hastada (%9) sol ventrikül inferiorunda ve 6 hastada (%5) sol ventrikül anterior bölgesinde anormallikler tespit etmişlerdir. Künt göğüs travmasında kardiyak hasarın tespitinde ekokardiyografinin tanı aracı olarak kullanılabileceğini, fakat herhangi bir komplikasyona yol açmayan bazı minör kardiyak hasarlarda tanının atlanabileceğini belirtmişlerdir. Ciddi travmalı hastaların erken değerlendirilmesinde ekokardiyografinin önemli bir tanı aracı olduğunu kabul etmektedirler. Ciddi travmalı hastaların mekanik ventilasyona gereksinimi olabileceğinden yüksek kalitede görüntü elde edebilmek için TEE'yi önermektedirler [97]. Lindstaedt ve ark. künt göğüs travmalı 118 hastada yaptıkları çalışmada 115

hastaya TTE yapmışlardır. Bunların 22'si (%19) suboptimaldi, 15 hastada (%13) hipokinezi, 4 hastada (%3) akinezi ve 9 hastada (%8) perikardiyal effüzyon tespit etmişlerdir. Sonuçta miyokardiyal komplikasyon gelişen hastalarda TEE'nin endike olduğunu belirtmektedirler [81]. Van Wijngaarden ve ark.'nın künt kardiyak hasarlı hastalarda yaptıkları çalışmada 70 hastanın 30'una (%43) TTE yapmışlardır; 10 hastada (%14) normal eko bulguları, 9 hastada (%13) perikardiyal effüzyon, 7 hastada (%10) sağ ventrikül disfonksiyonu ve 4 hastada da (%6) sol ventrikül disfonksiyonu bulmuşlardır. Duvar hareket anormalliğini, effüzyonu ve kapak hasarlarını tespit etmede TTE'nin hızlı ve noninvaziv bir yöntem olduğunu, aynı zamanda torasik aortanın da değerlendirilmesine izin veren TEE'nin de seçilecek metod olduğunu söylemektedirler. Kardiyak disfonksiyon ihtimali olan hastalarda erken dönemde TEE'yi de içeren agresif yaklaşımı önermektedirler [26]. Karalis ve ark. ciddi künt göğüs travmalı 105 hastada yaptıkları çalışmada TTE ile 22 hastada (%21) miyokardiyal hasar tespit etmişlerdir. Künt göğüs travmalı hastalarda göğüs duvarı hasarı nedeniyle sıklıkla TTE'nin suboptimal olduğunu, TTE görüntü kalitesi zayıf olduğunda ve aortik yaralanmadan şüphelenildiğinde TEE'nin daha değerli olduğunu belirtmektedirler [5]. Biz çalışmamızda künt göğüs travması olan 88 hastanın 30'una (%34) TTE yaptık. 8 hastanın (%27) TTE'i suboptimaldi. Çalıştığımız çok sayıdaki ekokardiyografik parametreye rağmen TTE'de gross bir patoloji tespit edemedik. Kliniğimizin şartları dolayısıyla acil serviste arrest olan, yoğun bakıma yatan, yattığı serviste mobilize olamayan hastalara TTE yapılamadı. 88 hastanın birçoğunda EKG ve kardiyak enzimlerde anormallikler tespit etmemize rağmen sadece hafif ve orta düzeyde künt göğüs travması olan 30 hastaya TTE yapılabildiğinden, ayrıca bazı hastaların ekoları suboptimal olduğundan ekokardiyografik olarak anormallik tespit edemediğimizi düşünmekteyiz. TTE noninvaziz bir tanı aracıdır ve miyokardiyal hasarın gösterilmesinde kardiyak belirteçler, EKG gibi diğer noninvaziv tanı yöntemlerine göre daha üstündür. Komplikasyona yol açmayan minör kardiyak hasarlı hastaların tanısında TTE yetersiz kalabilir. Ayrıca göğüs tüpü, göğüs duvarı hasarı, morbid obesite, cilt altı amfizem, ciddi ağrıda ve mekanik ventilatöre bağlı hastalarda TTE ile görüntü suboptimal elde edilebileceğinden yararı sınırlıdır. Bu durumlarda kardiyak hasarın gösterilmesinde yarı invaziv bir yöntem olan TEE'nin yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Künt göğüs travmalı hastaların hangilerinde miyokardiyal hasar meydana geldiğini gösteren akış şemaları henüz net değildir. Üzerinde çalışılan belli bazı kriterler bildirilmekteyse de travma, kardiyoloji veya toraks cerrahisi cemiyetleri tarafından görüş birliğine varılarak yayınlanmış kriterler henüz yoktur. Bu konuda ilk adım 2007 yılında Basil tarafından atılmış olup, ilk miyokard kontüzyonunun sınıflama girişimi yaptığımız araştırmalara göre ona aittir. Ancak çalışmamızdaki hastaları bu sınıflamaya göre gruplandırmaya çalıştığımızda önemli güçlüklerle karşılaştık. Bu gruplandırmada kullanılan parametreler şunlardır: kardiyak semptomlar, EKG, kardiyak biyomarkırlar, göğüs radyografisi, EKO, sintigrafi ve sekel varlığı. Ancak bu sınıflamada sinüs taşikardisi ve kardiyak belirteçlerin kontüzyonun sınıflandırılmasında kullanılışı "hafif, orta ve belirgin" diye gruplandırılarak yapılmış olup kesin sınırlandırılmaları belirtilmemiştir. Sınıflandırmadaki bir diğer eksiklikte o evreye ait parametrelerin kaçını içermesi durumunda hastanın o evreye alınacağının belirtilmemesidir. Örneğin bu sınıflamada göğüs radyografisindeki external hasarlar (kot fraktürleri, sternum fraktürleri) evre II olarak belirtilmiş olup buna göre bizim çalışmamızda bu bulguları bulunan toplam 86 (%98) hasta (kot fraktürü : 78 hasta, sternum fraktürü: 9 hasta, kot fraktürü+sternum fraktürü:1 hasta) evre II'de yer alması gerekirken, yine aynı evrelendirme basamağında geçen EKO'da müsbet bulguların olması gerektiği dikkate alındığında çalışmamızda TTE yapılan 30 hastanın hiç birinde müsbet EKO bulgusuna rastlanmamıştır. Basil'in sınıflandırma metodunda yukarda değinilen eksikliklerden dolayı hastalarımızda bu evrelemeyi uygulayamadık. Ancak çok net olmamakla birlikte elde edilen verilere göre künt göğüs travmalı hastalarımızı miyokardiyal hasar yönünden Basil'in sınıflamasına göre evre 0 ile evre 2 arasında yer aldığını söyleyebiliriz. Bu konuyla ilgili cemiyetlerin ve otörlerin fikir birliğine vararak daha basit, kullanışlı, kliniğe uygun ve yol gösterici bir sınıflama yapmaları gerekliliği kaçınılmazdır. Bizim klinik deneyimlerimize göre miyokard hasarının varlığını gösteren en önemli parametrelerden biri kardiyak biyomarkırlarda, özellikle de kalbe daha spesifik olan Troponin I'da ilk 24 saatte olan yükselmedir. Çalışmamızda Troponin I ilk başvuruda 12 hastada (%13.6) yüksekti. Başvuru esnasında normal olup da 24 saat sonra yükselme ise 3 hasta (%3.4) da tespit edildi. Bu sonuçlara göre en az hastaların %17'sinde miyokardiyal hasar düşünmekteyiz. Bu oran literatürde verilen oranlara (%3-56) da uymaktadır [4][5][6].

SONUÇLAR

EKG anormallikleri travmaya bağlı olabileceği gibi akciğer hasarları, hipovolemi, anormal arteryel kan gazı, artmış katekolaminler, daha önce mevcut olan kalp hastalığı, serum elektrolitleri ve pH'da değişiklik veya vagal tonusta değişiklik gibi durumlarda da görülebildiğinden EKG miyokardiyal hasarın tanısında tek başına güvenilir değildir. Tek başına EKG, kardiyak hasarın tanısını koymaktan ziyade şüphelenmemizi sağlayabilir. Bununla paralel olarak seri EKG çekimleri yapılmalıdır.

Kardiyak enzimlerin birçoğu kalp kası dışındaki kaslardan da salgılandığından künt göğüs travmalı hastalardaki kardiyak hasarı objektif olarak yansıtmaz. Bununla birlikte troponin I ve T kalp kasına daha özgün olduğu için kardiyak hasarın değerlendirilmesinde daha güvenilirdir. Bunların da seri ölçümleri, hasarın değerlendirilmesinde doğru sonuçlara varılmasını kolaylaştırabilir.

EKO sağ veya sol ventriküler kontüzyonları, kardiyak çaptaki değişiklikleri, duvar hareket bozukluklarını, kapak fonksiyonlarını, kardiyak tamponadın varlığını, intrakardiyak trombüsü ve miyokardiyal hasarda oluşan kanın şantını göstermede yararlıdır. TTE miyokardiyal hasarın gösterilmesinde kardiyak belirteçler ve EKG gibi diğer tanı yöntemlerine göre daha üstündür. TTE, komplikasyona yol açmayan minör kardiyak hasarlı hastaların tanısında yetersiz kalabilir. Göğüs tüpü, göğüs duvarı hasarı, morbid obesite, cilt altı amfizem, ciddi ağrıda ve mekanik ventilatöre bağlı hastalarda TTE ile görüntü suboptimal elde edilebileceğinden yararı sınırlıdır. Bu durumlarda kardiyak hasarın gösterilmesinde yarı invaziv bir yöntem olan TEE yapılmalıdır.

Sonuç olarak yapılan çalışmalarda ve bizim çalışmamızda da görüldüğü gibi künt göğüs travmasında kardiyak hasarın tanısını koymak güçtür. Tanıda anamnez, klinik bulgular, seri EKG çekimleri, seri kardiyak belirteç çalışmaları ve monitörizasyon takipleri birlikte değerlendirilmeli, şüphe edilen vakalarda monitörizasyon takibine devam edilmeli, TTE uygulanmalı, yeterli görüntü kalitesi sağlanamadığında TEE yapılmalıdır. Bunlardan elde edilen verilere göre hastaların takip ve tedavilerinin düzenlenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Feghali NT, Prisant LM. Blunt myocardial injury. Chest 1995;108:1673–1677.
2. Kaye P, O'Sullivan I. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. Emerg Med J 2002;19:8–10.
3. K C Sybrandy, M J M Cramer, C Burgersdijk. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. Heart. 2003;89;485-489.
4. Helling TS, Duke P, Beggs CW et al. A prospective evaluation of 68 patients suffering blunt chest trauma for evidence of cardiac injury. J Trauma 1989;29:961–966.
5. Karalis DG, Victor MF, Davis GA et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. J Trauma 1994;36:53–58.
6. Salim A, Velmahos GC, Jindal A et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. J Trauma 2001;50:237–243.
7. Frazee RC, Mucha P Jr, Farnell MB et al. Objective evaluation of blunt cardiac trauma. J Trauma 1986;26:510–520.
8. Illig KA, Swierzewski MJ, Feliciano DV et al. A rational screening and treatment strategy based on the electrocardiogram alone for suspected cardiac contusion. Am J Surg 1991;162:537–544.
9. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion: a review. J Trauma 1985;25:620–627.
10. Sakka SG, Huettemann E, Giebe W et al. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. Intensive Care Med 2000;26:792–795.
11. Adams JE III, Davila-Roman VG, Bessey PQ, et al. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. Am Heart J 1996;131:308–312.
12. Collins JN, Cole FJ, Weireter LJ, et al. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury. Am Surg 2001;67:821–826.
13. 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;48:924–931.

14. 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 Chem Acta 1998;272:171–181.
15. Snow N. Richardson JD, Flint LM. Myocardial Contusion: Implications for patients with multiple traumatic injuries. Surgery 1982;92:744-750.
16. Hiatt JS, Yeatman LA, Child JS. The value of echocardiography in blunt chest trauma. J Trauma 1988;28:914–922.
17. Garcia-Fernandez MA, Lopez-Perez JM, Perez-Castellano N 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.
18. Sutherland GR, Driedger AA, Holliday RL et al. Frequency of myocardial injury after blunt chest trauma as evaluated by radionuclide angiography. Am J Cardiol 1983;52:1099–1103.
19. Schamp DJ, Plotnick GD, Croteau D et al. Clinical significance of radionuclide angiographically-determined abnormalities following acute blunt chest trauma. Am Heart J 1988;116:500–504.
20. King RM, Mucha P Jr, Seward JB et al. Cardiac contusion: a new diagnostic approach utilizing two-dimensional echocardiography. J Trauma 1983;23:610–614.
21. Brooks SW, Young JC, Cmolik B, et al. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. J Trauma 1992;32:761–768.
22. Shapiro MJ, Yanofsky SD, Trapp J et al. Cardiovascular evaluation in blunt thoracic trauma using transesophageal echocardiograph (TEE). J Trauma 1991;31:835–840.
23. Shields TW. General Thoracic Surgery. Fourth ed. Williams and Wilkins, Philadelphia. 1994;1:767.

24. Lumb Philips D: Adult Respiratory Distress Syndroma or acute respiratory failure. Gibbon's Surgery of the chest. Ch. 2.Sabiston David C. Spencer Frank C. Fourth edition 1990;2:53-66.
25. LoCicero I, Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. Surg Clin North Am. 1989;69:5.
26. van Wijngaarden MH, Karmy-Jones R, Talwar MK, Simonetti V. Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review. Injury 1997; 28: 51-55.
27. Mikhael F. El-Chami, William Nicholson, Tarek Helmy. Blunt cardiac trauma. J Emerg Med. 2008;35:127-133.
28. Shorr RMJ et al. Blunt chest trauma in elderly. I Trauma 1989;29:234.
29. Besson A, Saegesser F: Color Atlas of Chest Trauma and Associated Injuries. Oradell, NJ: Medical· Economics J 1983;1.
30. Wisner DH, Reed WH, Riddick RS. Suspected myocardial contusion. Triage and indications for monitoring. Ann Surg 1990;212:82–86.
31. Nakayama DK, Ramenofsky ML, Rowe MI. Chest injuries in childhood. Ann Surg 1989;210:770.
32. Shackford SR. Blunt chest trauma: die intensivists's perspective. Intensive Care Med 1986;1:125.
33. Shorr RM, et al: Blunt thoracic trauma: analysis of 515 patients. Ann Surg 1987;206:200.
34. Mattox Kenneth L. lndications for thoracotomy deciding to operate. Surge Clinics Of North Am. 1989;69:47-59.
35. Unkle By David. Today's or Nurse. 1988;10/11:12-16.
36. Mattox Kenneth L. Approaches of trauma Involving the major vessels of the thoraks.Surg Clinics of North Am. 1989.69:77-93.
37. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion: a review. J Trauma 1985;7:443–445.
38. Orliguet G, Ferjani M, Riou B. The heart in blunt trauma. Anesthesiology 2001;95:544–548.
39. Cooper GJ, Pearce BP, Stainer MC, et al. The biomechanical response of the thorax to non-penetrating impact, with particular reference to cardiac injuries. J Trauma 1982;22:994 –1008.

40. Liedtke AJ, DeMuth WE. Nonpenetrating cardiac injuries: a collective review. Am Heart J 1973;86:687–697.
41. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. Circulation 1958;18:371–396.
42. Braunwald E, ed. Braunwald's heart, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders 1997.
43. Roxburgh JC. Myocardial contusion. Injury 1996;27:603–605.
44. Chiu CL, Roelofs JD, Go RT, et al. Coronary angiographic and scintigraphic finding in experimental cardiac contusion. Radiology 1975;116:679–783.
45. Doty DB, Anderson AE, Rose EF. Clinical and experimental correlation of myocardial contusion. Ann Surg 1974;180:452–460.
46. Basil M. RuDusky, Wilkes-Barre. Classification of iVIyocardiai Contusion and Biunt Cardiac Trauma. Angiology 2007;58:610-613.
47. Gotlieb AI, Schoen FJ, Silver MD, eds. Cardiovascular pathology, 3rd ed. London: Churchill Livingstone, 2001.
48. Bansal MK, Maraj S, Chewaproug D, Amanullah A. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. Emerg Med J 2005;22:465-469.
49. Sybrandy KC, Cramer MJ, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. Heart 2003;89:485–489.
50. Rodriguez A, Ong A. Delayed rupture of a left ventricular aneurysm after blunt trauma. Am Surg 2005;71:250–251.
51. Shen X, Holmberg MJ, Sype J, Hunter C, Mooss AN, Mohiuddin SM. Real-time three-dimensional echocardiography in diagnosis of right ventricular pseudoaneurysm after pacemaker implantation. Echocardiography 2006;23:240–243.
52. Helmy TA, Nicholson WJ, Lick S, Uretsky BF. Contained myocardial rupture: a variant linking complete and incomplete rupture. Heart 2005;91:13.
53. Stajer D, Kariz S. Ventricular septal rupture following blunt chest trauma after a long delay: a case report. Int J Cardiol 1994;47:187–188.
54. Kan CD, Yang YJ. Traumatic aortic and mitral valve injury following blunt chest injury with a variable clinical course. Heart 2005;91:568–570.
55. Bruschi G, Agati S, Iorio F, Vitali E. Papillary muscle rupture and pericardial injuries after blunt chest trauma. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:200–202.

56. Cordovil A, Fischer CH, Rodrigues AC et al. Papillary muscle rupture after blunt chest trauma. J Am Soc Echocardiogr 2006;19: 469,1–3.

57. Dounis G, Matsakas E, Poularas J, Papakonstantinou K, Kalogeromitros A, Karabinis A. Traumatic tricuspid insufficiency: a case report with a review of the literature. Eur J Emerg Med 2002;9:258–261.

58. Kulik A, Al-Saigh M, Yelle JD, Rubens FD. Subacute tricuspid valve rupture after traumatic cardiac and pulmonary contusions. Ann Thorac Surg 2006;81:1111–1112.

59. Kerins M, Maguire E, Lacy C. Cardiac luxation: an unusual complication of a log roll. Emerg Med J 2005;22:913–915.

60. Potkin RT, Werner JA, Trobaugh GB, et al. Evaluation of non-invasive tests of cardiac damage in suspected cardiac contusion. Circulation 1982;66:627–631.

61. Zangwill SD, Strasburger JF. Commotio cordis. Pediatr Clin North Am 2004;51:1347–1354.

62. Link M, Wang P, Pandian N et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). N Engl J Med 1998;338:1805–1811.

63. Ravel R. Clinical laboratory medicine, 4th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers. 1984:231.

64. Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury: is MB creatine kinase the choice of the 1990s? Circulation. 1993;88:750–763.

65. Adams JE, Bodor GS, Davila-Roman VG et al. Cardiac troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury. Circulation 1993;88:101–106.

66. Cummins B, Aukland M, Cummins P. Cardiac specific troponin I radioimmunoassay in the diagnosis of acute myocardial infarction. Am Heart Journal 1987;113:1333–1344.

67. Mori F, Zuppiroli A, Ognibene A et al. Cardiac contusion in blunt chest trauma: a combined study of transesophageal echocardiography and cardiac tropinin I determination. Italian Heart J 2001;2:222–227.

68. Jackson SA. Fatal occupational injuries in North Carolina construction industry, 1978–1994. Appl Occup Environ Hyg 2002;17:27–33.

69. Cane RD, Shamroth L. Prolongation of QT interval with myocardial contusion. Heart Lung 1978;7:652–656.

70. Blair E, Topuzlu C, Davis JH. Delayed or missed diagnosis of cardiac damage in blunt chest trauma. J Trauma 1971; 11: 129–145.

71. Sousa RC, Garcia-Fernandez MA, Moreno M et al. Value of transesophageal echocardiography in the assessment of blunt chest trauma: correlation with electrocardiogram, heart enzymes, and transthoracic echocardiogram. Rev Port Cardiol 1994;11:807–843.

72. Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F. A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion. Am J Emerg Med 1996;14:237–241.

73. Schiller NB, Shah PM, Crawford M et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiography. 1989; 2: 358-367.

74. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. In the echo manual. Comprehensive examination according to the referral diagnosis. Philadelphia: Second Edition. Wolters Kluwer Company, 1999: 251-256.

75. Henry WL, De Maria A, Gramuak R. Report of the american society of echocardiography committe on nomenclature and standarts in two dimensional echocardiography. Circulation 1980; 62: 212-218.

76. Anderson AE, Doty DB. Cardiac trauma: an experimental model of isolated myocardial contusion. J Trauma 1975; 15: 237. .

77. Beck CS, Bright EF. Changes in the heart and pericardium brought about by compression of the legs and abdomen. J Thorac Surg 1933; 2: 616. .

78. Kahn MH, Kahn S. Cardiovascular lesions following injury to the chest. Ann Intern Med 1929; 2: 1013. .

79. Arenberg H. Traumatic heart diseases: a clinical study of 250 cases of nonpenetrating chest injuries and their relation to cardiac disability. Ann Intern Med 1943; 19: 326. .

80. Moritz AR, Atkins JP. Cardiac contusion: an experimental and pathologic study. Arch Pathol 1938; 25: 445.

81. 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: 479-485.

82. Curzen N, Brett S, Fox K. Concrete induced cardiac contusion. Heart 1997; 78: 313–315.

83. Banzo I, Montero A, Uriarte I et al. Coronary artery occlusion and myocardial infarction. A seldom encountered complication of blunt chest trauma. Clin Nucl Med 1999; 24: 94–96.

84. Adebonojo SA. Management of chest trauma: arewiew. West Afr Med 1993; 12: 122.

85. Peterson RJ, Tepas II, Edwards FH, Kissoon N, Pieper P,Ceithaml E. Pediatric and adult thoracic trauma: age related impact on presentation and outcome. Ann Thorac Surg 1994; 58: 14.

86. Demirhan R, Küçük F, Kargı B ve ark. Toraks Travmaları: 188 olgunun analizi. Heybeliada Tıp Bülteni 2001; 7: 33-34.

87. Besson A, Saegesser F. Chest trauma and associated injuries. 1983; 1.

88. Clark Gary C, Schecter William P,Trunkey Donald D. Variables affecting outcome in blunt chest trauma: Flail chest vs pulmonary contusion. The journal Of Trauma. 1988; 28: 298-304.

89. Mandal Askis K. Oparah Sonny S. Unusually low mortality of penetrating wouds of the chest. J Thorac. Cardlovasc. Surge 1989;97:119-125.

90. Kulshrestha P, Iyer KS, Balram A et al. Chest Injuries: A clinical and Autopsy profile. The journal Of Trauma 1988;28: 844-847.

91. Kahraman C, Akçalı Y, Emiroğulları N ve ark. Künt toraks travması. Erciyes Tıp Dergisi 1995;17:318-324.

92. Miura H, Taira 0, Hiraguri S et al. Blunt Thoracic Injury. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg. 1998; 46: 556-560.

93. Dressing K, Sievers KW, Obertacke U, Reicke B, Schmit-Neuerburg KP. Primary Diagnosis and Follow-Up After Thoracic Trauma and Lung Contusion, Abteilung fur Unfallchirurgie, Universitatsklinikum Essen. Zentralbl Coo. 1994; 119: 690-701.

94. Segers P, Van Schil P, Jorens P, Van Den Brande F.Thoracic Trauma: an Analysis of 187 Patients.Departments of Thoracic and Vascular Surgery and Intensive Care. Acta Chir Belg. 2001; 101: 277-282.

95. Rajan GP, Zellweger R. Cardiac troponin I as a predictor of arrhythmia and ventricular dysfunction in trauma patients with myocardial contusion. J Trauma. 2004; 57: 801-808.

96. Dolara A, Morando P, Pampaloni M. Electrocardiographic findings in 98 consecutive non-penetrating chest injuries. Dis Chest 1967; 52: 50.

97. Ferjani M, Droc G, Dreux S at al. Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. Chest 1997; 112: 858-860. .

98. Berk WA. ECG findings in nonpenetrating chest trauma: a review. J Emerg Med 1987; 5: 209-215.

99. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A et al. Usefulness of transthoracic and transoesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. Heart 1996; 75: 301-306.