



T.C.

ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ

**TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

Travmatik Akciğer Yaralanması Olan Hastaların Ekg Bulgularının Analizi

Dr. Mervan SAĞIR

Tıpta Uzmanlık Tezi

ALANYA-2025



T.C.

ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ

**TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

Travmatik Akciğer Yaralanması Olan Hastaların Ekg Bulgularının Analizi

Dr. Mervan SAĞIR

Tıpta Uzmanlık Tezi

**Danışman
Prof. Dr. Nalan KOZACI**

ALANYA-2025

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. MERVAN SAĞIR’a ait “Travmatik Akciğer Yaralanması Olan Hastaların EKG Bulgularının Analizi” adlı çalışma jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı’nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı Prof. Dr. Nalan KOZACI

Üye Dr. Öğr. Üyesi İsmail Erkan AYDIN

Üye Dr. Öğr. Üyesi Selçuk Eren ÇANAKÇI

ETİK KURUL ONAYI: Bu çalışma için, Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi tıp fakültesi klinik Araştırmalar etik Kurulu’nun 15.02.2023 tarih ve 02-11 karar numaralı onayı alınmıştır.

TEŞEKKÜRLER

Asistanlık süreci boyunca bilgi ve tecrübesiyle bana yol gösteren, tez yazımının her aşamasında yanımda olan, bana mesleğime dair kattıklarıyla kariyerimde kocaman bir adım atmama vesile olan değerli hocam Prof. Dr. Nalan KOZACI'ya sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum. Bana kattıkları ve öğrettikleriyle kendimi geliştirmemde yardımcı olan kıymetli hocalarım Prof. Dr. Banu KARAKUŞ YILMAZ, Prof. Dr. Ali Kemal ERENLER, Dr. Öğr. Üyesi İsmail Erkan AYDIN, Dr. Öğr. Üyesi Selçuk Eren ÇANAKLI'ya teşekkür ediyorum.

Acil servisin karmaşasında beraber çalıştığım, başta asistan arkadaşlarım olmak üzere personelinden hemşiresine tüm çalışanlara teşekkür ediyorum.

Eğitim hayatım boyunca hep arkamda duran aileme teşekkür ediyorum.

Her anımda yanımda olan, bana çalışma hayatının yorgunluğunu ve stresini unutturan hayat arkadaşım, yoldaşım, değerli eşim Hasret SAĞIR'a sevgi ve minnetle teşekkür ediyorum

Yoğun, yorucu ve keyifli bir süreçti, katkısı olan herkese teşekkürler...

Dr. Mervan Sağır

ÖZET

Mervan S. Travmatik Akciğer Yaralanması Olan Hastaların EKG Bulgularının Analizi

Acil Tıp Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, ALANYA-2026

Bu tez çalışmasının amacı, toraks travması tespit edilen ve klinik olarak kardiyak yaralanması olmayan hastalarda toraks travma şiddet skoru ile EKG bulguları ve laboratuvar sonuçlarını karşılaştırmaktır.

Prospektif ve gözlemsel olarak planlanan bu çalışmaya, fizik muayene sonucu toraks travması tespit edilen ve toraks bilgisayarlı tomografi (T-BT) görüntülemesi yapılan 18 yaş üstü hastalar alındı. Klinik takibinde kardiyak yaralanması saptanan, özgeçmişinde iskemik kalp hastalığı olan hastalar çalışmaya alınmadı. Tüm hastalardan EKG örnekleri alındı, Hs-Troponin I ve laktat düzeyi ölçüldü. Hastaların Toraks BT'leri Radyoloji tarafından yorumlanan sistemdeki raporlardan alındı. Hastaların toraks travmasının şiddet skoru (TTSS) hesaplandı. TTSS puan aralığına göre gruplandırıldı. Grup I'e TTSS: 0-5, Grup II'ye TTSS: 6-10, Grup III'e TTSS: 11-15 olan hastalar alındı. Hastaların TTSS'sine göre EKG bulguları ve laboratuvar sonuçları karşılaştırıldı.

Grup III (TTSS $\geq$ 11) hastalarının troponin ve laktat düzeyleri Grup I ve Grup II'den yüksek bulundu (P=0.011). Kontüzyon gelişen hastalarda troponin (P=0.045) ve laktat (p=0.003) düzeyi kontüzyon olmayan hastalardan yüksek bulundu. Tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde, EKG'de en sık sinüs taşikardisi, voltaj düşüklüğü, sağ dal bloğu, uzun QTc, DIII'te negatif T dalgası ve sağ EKG'de V3R -V6R'da negatif T dalgaları tespit edildi. TTSS $\geq$ 11 olan hastalarda voltaj düşüklüğü, sağ dal bloğu, uzun QTc, DIII'te negatif T dalgası ve V1-V6'da ardışık 2 derivasyonda negatif T dalgası daha sık gözlemlendi. Akciğer kontüzyonunda en sık aVR'de ST segment elevasyonu görüldü. Voltaj düşüklüğü ve sağ dal

bloğu en sık hemopnömotoraks ve akciğer kontüzyonunda görüldü. Pnömotoraksta sağ dal bloğu ve sol aks sapması ile uzun QTc sık görülen bulgularandı.

Toraks travmasında TTSS arttıkça kan laktat ve troponin düzeyi artmaktadır. Aynı zamanda TTSS arttıkça EKG bulguları da artmaktadır. Travma sonucu oluşan akciğer kontüzyonu, pnömotoraks ve hemopnömotoraks EKG değişikliğine neden olmaktadır. Bu değişiklikler, pnömotoraks ve hemopnömotoraksta olduğu gibi göğüs kafesinde yer kaplayıcı lezyonların kalbin üzerindeki mekanik etkisine bağlı olabilir. Ayrıca, akciğer kontüzyonunda olduğu gibi akut pulmoner arter basınç artışı ile sağ kalp yüklenmesine bağlı olabilir.

Anahtar kelimeler: Toraks travması, EKG, Toraks travma şiddet skoru, Akciğer kontüzyonu, hemopnömotoraks, pnömotoraks, Troponin I, Laktat

ABSTRACT

The aim of this thesis study is to compare the Thorax Trauma Severity Score (TTSS) with ECG findings and laboratory results in patients diagnosed with thoracic trauma who do not have a clinically evident cardiac injury.

This prospective and observational study included patients over the age of 18 who were diagnosed with thoracic trauma based on physical examination and underwent thoracic computed tomography (T-CT) imaging. Patients with detected cardiac injury during clinical follow-up or those with a history of ischemic heart disease were excluded from the study. ECG samples were obtained from all patients, and Hs Troponin I and lactate levels were measured. The Thorax Trauma Severity Score (TTSS) was calculated for each patient. Patients were categorized into groups based on their TTSS ranges: Group I (TTSS: 0-5), Group II (TTSS: 6-10), and Group III (TTSS: 11-15). ECG findings and laboratory results were compared according to the patients' TTSS levels.

Troponin and lactate levels in Group III (TTSS ≥ 11) patients were found to be higher than those in Group I and Group II ($p=0.011$). In patients who developed pulmonary contusion, troponin ($p=0.045$) and lactate ($p=0.003$) levels were significantly higher than those without contusion. When all patients were evaluated collectively, the most common ECG findings were sinus tachycardia, low voltage, right bundle branch block (RBBB), prolonged QTc, negative T-wave in lead DIII, and negative T-waves in V3R-V6R on right-sided ECG. In patients with TTSS ≥ 11 , low voltage, RBBB, prolonged QTc, negative T-wave in DIII, and negative T-waves in two consecutive leads between V1-V6 were observed more frequently. In cases of pulmonary contusion, ST-segment elevation in lead aVR was the most common finding. Low voltage and RBBB were most frequently seen in hemopneumothorax and pulmonary contusion. In pneumothorax, RBBB, left axis deviation, and prolonged QTc were among the common findings

In thoracic trauma, blood lactate and troponin levels increase as the TTSS increases. Similarly, the prevalence of ECG findings increases with higher TTSS. Pulmonary contusion, pneumothorax, and hemopneumothorax resulting from trauma cause ECG changes. These changes may be due to the mechanical effect of space-occupying lesions on the heart, as seen in pneumothorax and hemopneumothorax. Additionally, they may be

related to right heart overload caused by an acute increase in pulmonary artery pressure, as seen in pulmonary contusion.

Keywords: Thoracic trauma, ECG, Thorax trauma severity score, Pulmonary contusion, Hemopneumothorax, Pneumothorax, Troponin I, Lactate



İÇİNDEKİLER

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI.....	iii
TEŞEKKÜRLER	iv
ÖZET	v
ABSTRACT.....	vii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xi
TABLolar	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Toraks Travması	3
2.1.1. Toraks Travmasında Hayati Risk Teşkil Eden Durumlar	4
2.1.1.1 Tansiyon Pnömotoraks	4
2.1.1.2. Açık Pnömotoraks	4
2.1.1.3. Masif Hemotoraks	5
2.1.1.4. Yelken Göğüs	5
2.1.1.5. Kalp ve Damar Yaralanması.....	6
2.1.2. Travmatik Akciğer Yaralanmaları.....	8
2.1.2.1. Akciğer Kontüzyonu.....	8
2.1.2.2 Akciğer Laserasyonu	9
2.1.2.3. Travmatik Pulmoner Psödokist.....	9
2.1.2.4. Travmatik Pulmoner Hematom	10
2.1.3. Göğüs Duvarı Yaralanmaları.....	10
2.1.3.1. Kot Fraktürleri	10
2.1.3.2. Sternum Fraktürleri.....	11
2.1.3.3. Cilt ve Yumuşak Doku Yaralanmaları	11

2.1.3.4. Klavikula Fraktürleri	11
2.1.3.5. Scapula Fraktürleri.....	12
2.1.4. Travmatik Trakeobronşiyal Yaralanmalar	12
2.1.5. Travmatik Özefagus Yaralanmaları	13
2.1.6. Travmatik Diyafram Yaralanmaları	14
2.2. Torasik Travma Şiddet Skoru (TTSS).....	15
2.3. Toraks Travması ve EKG	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	17
3.1. Toraks Travması Şiddet Skoru ve Hesaplanması.....	18
3.2. EKG Analizi	18
3.3. Kardiyak Troponin I Testi	19
3.4. İstatistiksel Analiz.....	19
3.5. Kan Gazı Analizi	19
4. BULGULAR.....	20
5. TARTIŞMA	27
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	30
7. LİMİTASYON.....	31
KAYNAKLAR	32
Ek-1: ÖZGEÇMİŞ	40

SİMGELER VE KISALTMALAR

- ARDS:** Akut Respiratuar Distres Sendromu (Acute Respiratory Distress Syndrome)
- ATLS:** İleri Travma Yaşam Desteği (Advanced Trauma Life Support)
- BT:** Bilgisayarlı Tomografi
- cTn:** Kardiyak Troponin
- CXR:** İki Yönlü Göğüs Röntgeni (Chest X-Ray)
- DKB:** Diyastolik Kan Basıncı
- E-FAST:** Travmada Sonografi ile Genişletilmiş Odaklanmış Değerlendirme (The Extended Focused Assessment Using Sonography for Trauma)
- EKG:** Elektrokardiyografi
- EVAR:** Endovasküler Stent Greft (Endovascular Aneurysm Repair)
- FAST:** Travmada Odaklanmış Sonografi Değerlendirmesi (Focused Assessment with Sonography for Trauma)
- FiO₂:** Solunan Havadaki Oksijen Fraksiyonu (Fraction of Inspired Oxygen)
- GKS:** Glaskow Koma Skalası
- HFNO:** Yüksek Akışlı Nazal Oksijen (High-Flow Nasal Oxygen)
- IV:** İntravenöz (Damar İçi)
- NIMV:** Non-invaziv Mekanik Ventilasyon
- PAAG:** Posteroanterior Akciğer Grafisi
- PaO₂:** Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
- QTc:** Düzeltilmiş QT Mesafesi
- RBBB:** Sağ Dal Bloğu (Right Bundle Branch Block)
- SD:** Standart Sapma
- SKB:** Sistolik Kan Basıncı
- SPSS:** Sosyal Bilimler İçin İstatistik Paketi (Statistical Package for the Social Sciences)
- SS:** Solunum Sayısı
- T-BT:** Toraks Bilgisayarlı Tomografi
- Hs-TnI:** High sensitive Troponin I
- TTBY:** Travmatik Trakeobronşiyal Yaralanmalar
- TTSS:** Torasik Travma Şiddet Skoru
- US/USG:** Ultrasonografi
- YBÜ:** Yoğun Bakım Ünitesi

TABLÖLAR

Tablo 1. Torasik Travma Şiddet Skoru	15
Tablo 2. Hastaların Vital Bulguları.....	20
Tablo 3. Hastaların Toraks Bilgisayarlı Tomografilerinde Tespit Edilen Patolojiler.....	20
Tablo 4. TTSS Grupları ile Laktat ve Troponin Düzeylerinin Karşılaştırılması	20
Tablo 5. Kontüzyon ve Hemopnömotoraks Varlığı ile Laktat ve Troponin Düzeylerinin Karşılaştırılması.....	21
Tablo 6. TTSS ile EKG Bulgularının Karşılaştırılması	21
Tablo 7. Travmatik Akciğer Bulguları ile EKG Bulgularının Karşılaştırılması.....	22
Tablo 8. PaO ₂ /FiO ₂ ile akciğer ve plevra yaralanması arasındaki ilişki.....	25
Tablo 9. PaO ₂ /FiO ₂ düzeyi ile EKG bulgularının karşılaştırılması	25
Tablo 10. TTSS'ye Göre Hastaların Hastaneye Kabul Durumları	26

ŞEKİLLER

Şekil 1 37 yaşında erkek, motor kazası sonrası toraks bt'de sol akciğerde kontüzyon, minimal hemopnömotoraksı ve multiple kot fraktürü olan hastanın EKG de V1-V2 derivasyonlarında görülen rSR' patterni ve aVR'de şüpheli ST elevasyonu (TTSS skoru 14).....	23
Şekil 2 Aynı hastanın sağ EKG'si.....	23
Şekil 3 Aynı hastanın T-BT, sol üst lobun neredeyse tamamında gelişen kontüzyon alanları	24
Şekil 4 Bilateral minimal hemotoraksla birlikte, sağ paramediastinal bölgede minimal pnömotoraks	24

1. GİRİŞ

Toraks yaralanmaları travmaya bağlı ölümlerin % 25-40'ını oluşturmaktadır ve önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Birincil değerlendirme sırasında, yaşamı tehdit eden ve hızlı müdahale gerektiren yaralanmaları belirlemek çok önemlidir. Birincil değerlendirme tamamlandıktan sonra, daha az acil göğüs yaralanmaları genellikle ikincil değerlendirme sırasında teşhis edilir ve ileri travma yaşam desteğinin (ATLS) temel prensipleri uygulanarak başarılı bir şekilde yönetilir.

Göğüs travması, mekanizmasına göre künt veya penetran travma olarak sınıflandırılır. Künt göğüs travmasının en yaygın nedeni, yaralanmaların %80 kadarını oluşturan motorlu araç kazalarıdır. Künt göğüs travması, penetran travmadan daha yaygındır ve travma kaynaklı ölümlerin %20- 25'ini oluşturmaktadır. Bununla birlikte penetran göğüs travması, daha yüksek mortaliteye sahiptir (1,2).

Göğüs duvarı iki temel amaca hizmet eder. Birincisi, solunumu kolaylaştırmaktır. İkincisi, intratorasik yapıları dış yaralanmalardan korumaktır. Göğüs travmasına bağlı morbidite ve mortalite, solunum, dolaşım veya her ikisinin bozulmasından kaynaklanır. Solunum yetmezliği, akciğer kontüzyonlarında olduğu gibi hava yolunda veya akciğerlerde oluşan yaralanmalardan veya kot kırıklarında olduğu gibi solunum mekaniğinin bozulmasından kaynaklanabilir. Ortak sonuç, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu ve akciğer uyumluluğunun azalmasıdır. Bu da hipoventilasyon ve hipoksiye yol açar. Bu hastalarda, entübasyon gerekebilir. Dolaşım yetmezliği, önemli kan kaybı, azalmış venöz dönüş veya doğrudan kalp yaralanması durumunda ortaya çıkar. İntratorasik kanama, hem künt hem de penetran travmalarda en sık hemotoraks olarak kendini gösterir ve büyük bir hemotoraks hipotansiyona ve hemodinamik şoka yol açabilir.

Travma hastalarında yatak başında veya hastane öncesi ortamda yapılan, The Extended Focused Assessment Using Sonography for Trauma (EFAST) muayenesi birincil değerlendirme sırasında standart bir tanı prosedürü haline gelmiştir. EFAST, periton, perikard, plevra boşluklarındaki kanı ve kalp hareketini tespit ederek kardiyak tamponadı belirleyebilir. Kardiyak ultrasonografi (US), torasik travma sonrası kardiyak komplikasyon şüphesi olan hastalarda tamamlayıcı bir test olarak kullanılmaktadır. Kalpte duvar hareketi anormallikleri, kapakçık hasarı ve perikardiyal efüzyonlar bu invaziv olmayan teknik kullanılarak tespit edilebilir. Ayrıca, travmatik kardiyak arrestli hastalarda kalp

hareketlerinin tespiti ile resüsitasyona rehberlik edecek çok değerli bilgiler sağlayabilir (1,2,3).

İki yönlü göğüs röntgeni (CXR), büyük toraks yaralanmalarını veya yaşamı tehdit eden intratorasik patolojileri tespit etmek için kullanılan başlıca tanı araçlarından biridir. Bununla birlikte, CXR'nin akciğer kontüzyonları da dahil olmak üzere bazı ciddi intratorasik patolojileri belirlemede düşük duyarlılığa sahip olduğu bilinmektedir.

Travma hastalarında, kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) ile toraksın görüntülenmesi, daha hassas bir tanı aracı olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Günümüzde, çoklu travma geçirmiş hastaların ilk basamak değerlendirmesinde "altın standart" görüntüleme tekniğidir. Toraks BT, çok sayıda kot kırığından şüphelenilen veya CXR ile teşhis edilemeyen durumlarda rutin bir işlem haline gelmiştir. Ayrıca tüm göğüs duvarı veya intratorasik yaralanmaları belirlemek ve cerrahi müdahalenin gerekli olup olmadığını değerlendirmek için de kullanılmaktadır (4).

Toraks travmalı hastalarda özellikle künt travma mekanizmalarından sonra, klinik bulgulara ek olarak EKG ve laboratuvar çalışmalarına ihtiyaç duyulmaktadır. Kardiyak troponinler, toraks travmalı hastalarda, künt kardiyak yaralanmaların tanısında kullanılmaktadır. Bununla birlikte yakın zamanda yapılan çalışmalarda, TnT seviyelerinin kardiyak yaralanmalar dışında yükseldiği ve mortalitenin önemli bir biyomarkeri olduğunu bildirilmiştir (5, 6).

Bu tez çalışmasının amacı, toraks travması tespit edilen ve klinik olarak kardiyak yaralanması olmayan hastalarda toraks travma şiddet skoru ile EKG bulguları ve laboratuvar sonuçlarını karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Toraks Travması

Vücudun elektriksel, kimyasal, termal ve fiziksel enerjiye maruz kalma durumu travma olarak tanımlanır (7). Tüm yaş gruplarındaki ölümlerin sebebi olarak, kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra 3. sırada travma yer almaktadır. Travma 40 yaş altı ölümlerin ise en sık sebebidir (8). Birkaç farklı yaralanma mekanizması olmasına rağmen, travma genel olarak 3 gruba ayrılabilir: penetran, künt ve deselerasyon travması. Penetran travmalarda doku bütünlüğü bozulur. Sebep delici, kesici veya ateşli silahlardır. Künt yaralanmalar ise doku bütünlüğünü bozmadan doku altındaki organ ve yapılarda hasara neden olabilir. Yüksekten düşme, trafik kazaları ve iş kazaları künt yaralanmaların başlıca mekanizmalarıdır.

Travmatik yaralanmalar, küçük izole yaralanmalardan birden fazla organ sistemini içeren karmaşık yaralanmalara kadar değişebilir. Travmadan sonra ölümün başlıca nedenleri kafa travması, göğüs travması ve büyük damar yaralanmasıdır. Çoğu ölüm, olay yerinde veya hastanın travma merkezine gelmesinden sonraki ilk 4 saat içinde gerçekleşir (9).

Tüm travma nedenli başvuruların en önemli sebeplerinden biri toraks travmasıdır. Toraks travması, genellikle künt veya penetran yaralanmalardan kaynaklanan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu tür travma, pnömotoraks, hemotoraks, pulmoner kontüzyonlar, kaburga kırıkları, kardiyak tamponad ve diyafram yırtığı gibi yaşamı tehdit eden durumlara yol açabilir. Erken tanı ve tedavi çok önemlidir, çünkü gecikmiş tanı solunum yetmezliği, şok veya multiorgan disfonksiyonuna neden olabilir (10).

Toraks travması her dört travma başvurusunun birinde mevcuttur. Multitравmalı hastaların yaklaşık %60'ında toraks travması vardır ve mortalitesi %25'e yakındır (11). En önemli meydana gelme şekli trafik kazalarıdır ve yaklaşık %52'sini oluşturur. Diğer nedenler, %16 yüksekten düşmeler, %12 darp ve %10 alçak seviyeden düşmeler sonucu meydana gelmektedir. Nadiren de olsa, %2 oranında spor yaralanmaları sonrası görülür. Toraks yaralanmalarının %87'si künt travma, %13'ü penetran travma sonucu oluşur. Ayrıca erkek-kadın oranı 4:1'dir (12). Travma sonucu meydana gelen ölümlerin %30'u olay yerinde gerçekleşmektedir. Bu yüzden olay yeri ve acil servis arası geçen süre oldukça önemlidir.

2.1.1. Toraks Travmasında Hayati Risk Teşkil Eden Durumlar

2.1.1.1 Tansiyon Pnömotoraks

Göğüs duvarı ve plevral aralık arasında tam kat açıklık olması ve bu açıklıktan plevral aralığa hava girmesi ile etkilenen tarafa akciğeri kollabe etmesiyle oluşan potansiyel hayatı tehdit eden bir klinik durumdur. Travmatik pnömotoraksın en ciddi ve tanı acil konulmazsa ölümcül olabilecek klinik formudur. Kapalı valf mekanizması ile her soluk alıp vermede etkilenen taraf toraks içi basınç artacak ve mediastinal yapıları karşı tarafa itecektir. Bunun sonucunda özellikle sağ kalp ve vena kava inferiora bası meydana gelmesiyle venöz dönüş engellenir. Hipotansiyon, trakeal deviasyon, taşikardi, juguler venöz distansiyon veya solunum depresyonu meydana gelir (13). Özellikle trafik kazaları, yüksekten düşme gibi yüksek enerjili travmalara eşlik eder. Künt toraks travmalarında %3-6 oranında görülür (14). Tanı klinik bulgularla konur ve göğüs radyolojisiyle vakit kaybedilmemelidir. Yatak başı E-FAST pnömotoraksın varlığını tespit etmede yardımcıdır. Etkilenen taraf midklaviküler hat 2. interkostal aralık veya ön aksiller çizgi 4.-5. interkostal aralıktan acil iğne dekompresyonu ve sonrasında tüp torakostomi yapılmalıdır (15,16).

2.1.1.2. Açık Pnömotoraks

Göğüs duvarı ve plevral aralık arasında tam kat açıklık olması ve bu açıklıktan plevral aralığa hava girmesi ile etkilenen tarafa akciğeri kollabe etmesiyle oluşan potansiyel hayatı tehdit eden bir klinik durumdur (17). Penetran travmalara çoğunlukla eşlik eder ve tüm toraks travmalarında görülme sıklığı %1-2 dir. Vakalar çoğunlukla genç erişkin çağıdaki erkek hastalardır ve ateşli silah, kesici delici alet yaralanmasıyla ilişkilidir. (18, 19). Tanıda muayene sırasında göğüs duvarındaki açık yara ve bu yaradan hava giriş-çıkışı olması yol göstericidir. Etkilenen tarafta subkutan amfizem, solunum seslerinin kaybolması, hipersonorite, dispne ve siyanoz eşlik edebilir. Yatak başı E-FAST ile pnömotoraksın varlığı gösterilebilir. Göğüs röntgeninde kollabe akciğer, mediastinal kayma, eşlik edebilecek hemotoraks varlığı görüntülenebilir. Toraks BT ayrıntılı bilgi verir ve eşlik eden diğer patolojileri saptayabilir (20). Tedaviye acil başlanmalıdır. İlk olarak defektin üstünü 3 kenarı kapalı, bir kenarı açık bırakılacak şekilde steril gazlı bezle kapatılmalıdır. Bu hava inspiyum-expiryum periyodu sırasında toraks içine girmeyecek, dışarı çıkışına izin verecektir ve tansiyon pnömotoraks gelişimini önleyecektir. Bu işlemten sonra etkilenen taraf 5. interkostal aralık, midaksiller çizgi hizasının kesitiği noktadan tüp torakostomi

uygulanmalıdır (21). Prognoz; müdahale süresi, yaranın büyüklüğü, eşlik eden durumlar ve enfeksiyon gelişimine göre değişkenlik gösterir. Mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalarda pozitif basınçlı ventilasyon tansiyon pnömotoraksa yol açabileceği için dikkatli olunmalıdır. Antibiyotik profilaksisi unutulmamalıdır (22, 23).

2.1.1.3. Masif Hemotoraks

Hemotoraks, plevral boşluğa kan sızması ile karakterizedir ve genellikle interkostal damarların, internal mammarian arterin, akciğer parankiminin ya da kalp yaralanması sonucu oluşur. Masif hemotoraks ise yetişkin bir hastada plevral aralıkta 1500 ml'den fazla kan birikmesidir. Travmatik hemotoraks sonrası masif kan kaybı meydana gelebilir ve hemorajik şoka yol açabilir. Aynı zamanda kitle etkisi yaratarak akciğer kollapsına yol açıp solunum yetmezliği gelişebilir. Tanıdan şüphelendiren klinik bulgular arasında taşikardi, hipotansiyon, solunum sıkıntısı ve etkilenen tarafta solunum seslerinin azlığı ve solunum çabasıyla göğüs hareketlerinin olmaması yer alır. Göğüs röntgeninde tek taraflı opasite artışı tanıyı koydurur. FAST ile toraks duvarı ile akciğer arasındaki sıvı varlığı tespit edilebilir. Toraks tomografisi stabil hastada kanamanın kaynağını göstermede iyi seçenektir. Tüp torakostomi sonrası tek seferde 1500 ml veya ilk 4-6 saatte 200 ml/sa kan gelmesi ile tanı kesinleşir. Acil tedavide hem hipovolemik şoka hem de solunumsal yetmezliğe eşzamanlı müdahale edilir. Hava yolu ve solunum desteği ile birlikte (gerekirse entübasyon) iv kristaloid ve kan transfüzyonu sağlanmalıdır. Gerekirse masif kan transfüzyonu protokolü uygulanmalıdır. Hızla tüp torakostomi uygulanmalı ve akciğer ekspansiyonu tekrar sağlanmalıdır. Tedavi sonrası devam eden hipotansiyon varlığında ve tüp torakostomi sonrası >1500 ml kan gelmesi veya >200 ml/sa devam eden kanama varlığında acil torakotomi endikedir (24, 25, 26).

2.1.1.4. Yelken Göğüs

Ardışık 3 veya daha fazla kotun en az 2 yerinden birden kırılmasıyla sonrası göğüs duvarı stabilitesinin bozulduğu hayatı tehdit eden klinik durumdur. Bu durum paradoksal solunum hareketleriyle karakterizedir ve ciddi solunum yetmezliği riskini artırır. Ciddi göğüs travmalarının yaklaşık %7 sinde görülür ve mortalitesi %10 ile %20 civarındadır. Nadiren izole yelken göğüs görülmekte olup genellikle beraberinde ek bir ciddi patoloji bulunmaktadır. Vakaların yaklaşık %75'i trafik kazaları sonrası görülür. Göğüsün direksiyon veya torpidoya çarpması klasik mekanizmadır. Çocuklarda göğüs duvarı eknekliliği sayesinde

yelken göğüs nadiren görülür. Tanı genelde fizik muayene ile konur. İnspiryumda göğüs duvarının genelinin şişmesinin aksine etkilenen segment içe çöker ya da ekspiryumda dışa doğru bombeleşir. Hastada belirgin solunum sıkıntısı vardır. Beraberinde kontüzyon da varsa ARDS gelişebilir. Bunun sonucunda solunum yetmezliği ve siyanoz gelişir. Göğüs röntgeni veya tomografide kot fraktürleri ve beraberindeki patolojiler görüntülenebilir (27, 28). Acil tedavide temel prensipler analjezi, oksijenasyon ve gerekirse ventilasyon desteğine dayanır. Hastaların önemli bir kısmının NIMV veya entübasyon ihtiyacı vardır. Pozitif basınçlı ventilasyon hem göğüs duvarının stabilizasyonunu sağlamakta hem de hastanın artan solunum işyükünün azaltılmasında faydalıdır. Şok bulguları olmayan hastalarda agresif sıvı tedavisinden kaçınılmalıdır. Cerrahi fiksasyon morbiditeyi azaltabilir fakat kontüzyon gibi ek yaralanmalar varlığında pozitif basınçlı ventilasyon ile konservatif tedavi tercih edilir (29).

2.1.1.5. Kalp ve Damar Yaralanması

Travma sonucu meydana gelen kardiyak yaralanmalarının yaklaşık %90'ı penetran travma ile ilişkilidir. Ateşli silah ve kesici delici alet yaralanmaları başta gelen sebeplerdir. Künt travmada ise başlıca mekanizma akselerasyon-deselerasyon yaralanmasıdır. Yüksek şiddetli trafik kazaları sonrası özellikle emniyet kemeri takmayan sürücülerde göğsün direksiyona çarpmasıyla kalbin sternum ve vertebral kolon arasında çıkışması sonrası rüptürüne yol açar. Künt travmalar sonrası en yaygın bildirilen durum kardiyak kontüzyondur. Kalbin en sık etkilenen bölgesi, toraks içi anatomik lokalizasyonu ve ince duvarlı olmasından kaynaklı sağ ventriküldür. Penetran kardiyak travmalar genellikle hızlı bir şekilde kardiyak tamponada ilerler ve hastaların yaklaşık %60'ı olay yerinde ölürlere. Geri kalan hasta grupları için kardiyak tamponadın hızlı tanı ve tedavisi hayat kurtarıcı olacaktır.

Kardiyak tamponad perikard yaprakları arasında hızlı ve ani şekilde sıvı birikmesi sonucu kalbin sıkışması ve kardiyak outputta meydana gelen düşmeye yol açan klinik durumdur. Kardiyak tamponadada klasik Beck Triadı olarak adlandırılan hipotansiyon, boyun venlerinde belirginleşme ve kalp seslerinin derinden gelmesi üçlemesi tanımlanmıştır. Fakat travma tamponadada hipovolemik şok sebebiyle hastaların yalnızca %10 unda Beck Triadı tablosu görülmekte. Künt travma hastalarında en tutarlı şüphe uyandıracak bulgu açıklanamayan şokun varlığıdır. Penetran göğüs travmasında ise şok varsa tamponaddan şüphelenilmelidir. Acil serviste en önemli tanı aracı FAST usg dir. Subksifoid bakıda kalbin etrafında anekoik sıvı varlığı tanı koydurucudur. Travmatik tamponadada acil tedavide de

amaç, kalbin üzerindeki basıncı ortadan kaldırıp kardiyak output düzeltmektir. Acil resüsitatif torakotomi ile perikard doğrudan açılır ve kalpteki defekt doğrudan onarılır. Subksifoid iğne aspirasyonu (perikardiyosentez) bir diğer acil tedavi seçeneğidir fakat resüsitatif torakotomi kadar etkili değildir. Eş zamanlı hacim genişletici verilebilir ve bacaklar venöz dönüşü arttırmak amacıyla havaya kaldırılabilir. Oksijenasyon sağlanmalı fakat pozitif basınçlı ventilasyondan venöz dönüşü azaltması sebebiyle mecbur kalınmadıkça kaçınılmalıdır (30, 31, 32).

Travmatik damar yaralanmalarında en sık aort yaralanması ile karşılaşılır. Santral venöz yapılar nadiren etkilenir. Aort yaralanması trafik kazası kurbanlarında kafa travmasından sonra 2. en sık ölüm sebebidir. Vakaların yaklaşık %90'ının hastaneye varmadan kaybedildiği tahmin ediliyor. Son yıllarda geliştirilen endovasküler tedaviler sayesinde hastaneye ulaşan vakalarda sağkalım artmıştır. En sık etkilenen bölge istmus bölgesidir. Bu bölge ligamentum arteriosum (patent ductus arteriozus'un kalıntısı) nedeniyle görece fiksedir ve travma anında enerji bu noktaya yoğunlaşır. Asendan aorta %5-8, desendan aorta %1-10 oranında etkilenir. Deselerasyon mekanizması (yüksek hızda ani yavaşlama) aort yaralanmasının en sık sebebidir. Bu tür yaralanmalar en sık trafik kazaları, yüksekten düşme, araba çarpması vakalarında rastlanır. 1. ve 2. Kot kırığı, sternum kırığı, klavikula kırığı aort yaralanması ihtimalini artırır. Aort yaralanmasında tanımlanmış patolojiler 6 gruba ayrılır. İntimal hemoraji, intimal laserasyon, medial laserasyon, tam kat laserasyon, psödoanevrizma ve periaortik hemoraji (33).

Aort yaralanmasının belirti ve bulguları, diğer el travmalarının varlığı ve hipovolemik şok nedeniyle spesifik olmayabilir. En sık ve önemli semptomlardan biri sırtta her iki skapula ortasında vuran göğüs ağrısıdır. Tutulum yerine göre her iki kol veya alt-üst ekstremité arasından tansiyon-nabız farklılığı olabilir. Mediastinal hematoma bası etkisiyle ses kısıklığı, yutma güçlüğü, nefes darlığı meydana gelebilir.

Aort yaralanmasının tanısında göğüs röntgeni önemli yer tutar. Özellikle mediastinal genişleme (>8 cm), trakeanın sağa deviye olması, aort konturunun keskinliğinin kaybolması önemli bulgulardır. Tanıda altın standart BT anjiodur. Yaralanmanın yeri, boyutu ve komşu anatomik yapılarla ilişkisi hakkında ayrıntılı bilgi verir. Transözefagial EKO, BT anjionun bulunmadığı veya hastanın instabil olduğu durumlarda başvurulabilen önemli bir tanı yöntemidir. Dezavantajı ise invazif olmasıdır.

Acil tedavi hemorajik şoka yönelik kabul edilmiş protokollere dayanır. Permissif hipotansiyon uygulanır ve istenen kalp hızı <100 atım/dk, sistolik kan basıncı <100 mm/hg dir. Kesin tedavi ise; tıbbi tedavi, açık cerrahi onarım ve endovasküler onarım olarak 3'e ayrılır. Proximal aortun, arkus aortaya kadar olan bölümünün yaralanmalarında açık cerrahi onarım ön plandayken, istmus ve distalindeki aort bölümünün onarımında ise endovasküler stent greft (EVAR) ilk tercihtir. Minimal aort yaralanması olan hastalar, stabil hastalarda sık görüntüme ve yakın hemodinamik izlem ile konservatif tedavi edilir (34, 35).

2.1.2. Travmatik Akciğer Yaralanmaları

Akciğerler, hacim olarak göğüs boşluğunun önemli bir kısmını doldururlar ve kemik yapılarla yakın ilişki halindedirler. Bu nedenlerden dolayı göğüs travması sonrası akciğer parankimi hem direk hem de indirekt enerjiye maruz kalıp hasarlanır. Yaklaşık her 3 toraks travması olgusundan 1'ine akciğer parankimal yaralanma eşlik eder. Başlıca travmatik akciğer yaralanmaları akciğer kontüzyonu, akciğer parankim lacerasyonu, parankim hematomu veya kistleridir (36).

2.1.2.1. Akciğer Kontüzyonu

Akciğer parankiminin doğrudan hasar aldığı fakat parankim bütünlüğünün korunduğu hasarlanmadır. Hasarlanma alveolar kılcal damar düzeyindedir. En sık görülen travmatik akciğer yaralanmasıdır. Ciddi toraks travması olgularının %30'unda görülmektedir. Hem penetran hem de künt travma sonucu gerçekleşebilir. Yaralanma çoğunlukla akselerasyon-deselerasyon mekanizmasıyla gerçekleşir.

Pulmoner kontüzyon gelişen hastalarda pnömoni, ARDS ve ilerleyici solunum yetmezliği riski diğer hastalara göre daha yüksektir. Hasarlanmış alveollerden artmış permabileiteden dolayı akciğer dokusuna ve alveollere sıvı sızmasına sebep olur. Meydane gelen segmenter akciğer hasarı ventilasyon/perfüzyon bozukluğuna, akciğer elastikiyetinin azalmasına ve şant oluşumuna yol açar. Bu durumda hastalarda hipoksi, hiperkapni ve artmış solunum eforu meydana gelir. Bu patofizyolojik süreçler parankim hasarının büyüklüğüne bağlı olarak solunum yetmezliğine kadar ilerleyebilir (37).

Dispne, takipne, hemoptizi, wheezing gibi semptomlar hastalarda gelişebilir. Etkilenen tarafta akciğer seslerinde kabalaşma duyulabilir. Akciğer grafisinde ve tomografide ilk 6 saat içerisinde görülen opasiteler, buzlu cam dansiteleri veya konsolide alanlar saptanması kontüzyon lehine bulgulardır. BT, kontüzyonu saptamada akciğer

grafisine üstün olmasının yanı sıra ARDS ve pulmoner ödem gibi komplikasyonları saptanmada son derece faydalıdır (38).

Pulmoner kontüzyonu olan hastalar hızlıca kötüleşme ihtimalleri nedeniyle yatırılıp yakından takip edilmelidir. Hastalara yeterli oksijenasyon, ventilasyon ve analjezi sağlanmalıdır. Solunum yetmezliği gelişen hastalarda mekanik ventilasyon endikedir. Mekanik ventilasyon gaz değişimini optimize eder ve solunum eforunu azaltır. Ayrıca HFNO da son zamanlarda pulmoner kontüzyona bağlı solunum sıkıntısı olan hastalarda kullanılmakta ve başarılı sonuçlar vermektedir (39).

2.1.2.2 Akciğer Laserasyonu

Travma sonucu akciğer parankiminde meydana gelen yırtılma durumudur. Oluşum mekanizmasına ve görüntüleme bulgularına göre 4 farklı gruba ayrılır. Tip 1 laserasyonlar ani sıkışma kuvveti sonrası oluşurlar. En yaygın tipidirler. Genellikle santral yerleşimli olup büyük boyutlu olma eğilimindedirler. Tip 2 laserasyonlar, özellikle akciğerlerin alt lob paravertebral bölgesinde meydana gelir. Bu bölgede meydana gelen sıkışma kuvveti sonrası akciğer dokusunun vertebra köşeleri üstünden kayarken yırtılması ile oluşur. Tip 3 laserasyonlar, kırık kaburga uçlarının doğrudan akciğer parankimini delmesi ile oluşurlar. Tip 4 laserasyonlar, plevral yapışıklıkların ani hızlanma veya yavaşlama hareketi sırasında akciğerde yırtık meydana getirmesiyle oluşur. Hastalarda öksürük, dispne, hemoptizi olabilir. İlk çekilen akciğer grafisinde kolaylıkla tanınmayabilir. BT altın standarttır. Travma sonrası gelişen yırtığın içine kan ve hava dolmasıyla BT de oval şekilli, içi hava-sıvı seviyelenmesi gösteren kist şeklinde görülür. Kontüzyon da eşlik ediyorsa bu bulgular travmadan sonra ilk 48-72 saat içinde görülmeyebilir. Kontüzyon geriledikten sonra laserasyonlar görüntülemeye saptanır duruma gelir. Genellikle 1 ayda kendiliğinden iyileşirler. Pozitif ventilasyon tedavisi alan hastalarda pnömotoraks, hemotoraks, bronkoplevral fistül gelişme eğiliminde olur. Bu tür hastalarda tüp torakostomi veya cerrahi gerekebilir (40, 41).

2.1.2.3. Travmatik Pulmoner Psödokist

Travma sonucu akciğer parankiminde meydana gelen içi hava dolu boşluklardır. Çoğunlukla künt travma sonucu gelişir. Çocuklarda ve genç erişkinlerde akciğer elastikiyeti nedeniyle daha sık görülür. Akciğer parankimi, elastikiyeti sayesinde, travma sonrası meydana gelen yırtıkları kapatma eğilimindedir. Bu laserasyonlar vasküler yapılara

açılmadıysa içine sadece hava dolar ve kist halini alır. Psödokistlerin duvar epiteli yoktur ve sadece bağ dokuyla çevrilidirler. BT, psödokistleri saptamada en önemli görüntüleme yöntemidir. Akciğer grafisinde başlangıçta saptanması oldukça güçtür. İlerleyen günlerde çekilen akciğer grafisinde, lobule konturlu, oval veya yuvarlak şekilli lezyonlar olarak görülürler. Özellikle kontüzyon alanları içinde veya komşuluğunda saptanırlar. Semptomlar spesifik olmamakla beraber hastalar en sık göğüs ağrısı ve dispneden yakınır. Komplikasyon gelişmedikçe cerrahi tedavi gerekmez. Kendiliğinden iyileşme eğilimindedirler (42).

2.1.2.4. Travmatik Pulmoner Hematom

Travma sonucu oluşan parankimal lasesyonların kan ile dolmasıyla oluşur. Beraberinde kontüzyon olma sıklığı yüksektir. İlk 24-48 saatte görüntülemelerde saptanamayabilirler. Ventilasyona negatif etkileri yoktur. Birkaç haftada kendiliğinden iyileşirler. Enfekte olursa akciğer absesine ilerleyebilirler (43).

2.1.3. Göğüs Duvarı Yaralanmaları

2.1.3.1. Kot Fraktürleri

Kot fraktürleri, künt toraks travmalarında en sık gözlenen klinik durumdur. En çok 4-9. kotlar etkilenir. Çocuklarda toraks duvarı elastikiyeti nedeniyle kot fraktürü seyrek görülür ve varlığında yüksek enerjili travma düşünülür. Yaşlılarda osteoporoz nedeniyle hafif travmalarda bile kot fraktürü gelişebilir. İlk 3 kotun fraktürleri havayolu ve büyük damar yaralanmalarına yol açabileceği gibi alt 9-12 kotlardaki fraktürler batin içi organ yaralanmalarına eşlik edebilir. Birden fazla ardışık kotun iki yerinden kırılmasıyla yelken göğüs (flail chest) oluşur. Bu durum paradoksal solunum hareketleriyle karakterizedir ve ciddi solunum yetmezliği riskini artırır. Hemotoraks, pnömotoraks, pulmoner kontüzyon gibi hayatı tehdit edici durumlar kot fraktürlerine çoğunlukla eşlik eder. Bu hastalarda mortalite ve prognozda belirleyici olan kırığın kendisi değil, diğer eşlik eden yaralanmalardır (44).

Akciğer grafisi, kot fraktürlerinin neredeyse %50'sini atlamaktadır. Fakat pnömotoraks veya hemotoraks gibi eşlik eden patolojileri gösterebilir.

En sık karşılaşılan belirti ağrıdır. Ağrı palpasyonla, hareketle, nefes alıp vermekle, öksürükle artar. Major patoloji eşlik etmediği sürece ağrı kontrolü temel tedavidir. Ağrı kontrolünün yeterince yapılamadığı hastalarda sekresyonlarda birikme, pnömoni, atelektazi

gibi komplikasyonlar gelişebilmekte. Non-steroidler veya opioidler ağrı kontrolünün sağlanmasında iyi seçeneklerdir. Bu tedavilerin yetersiz kaldığı hastalarda interkostal sinir blokajı, epidural blok, intraplevral analjezi gibi regional anestezi teknikleri uygulanabilir (45).

2.1.3.2. Sternum Fraktürleri

Sternum fraktürleri genellikle motorlu taşıt kazalarında direksiyon travmasına bağlı meydana gelir. Son yıllarda emniyet kemeri kullanımı sternum fraktürü insidansını arttırmıştır. Göğüs ön duvarında hassasiyet, ödem ve ekimoz ile kendini gösterir. Lateral göğüs grafisinde görüntülenebilir. Tanıda en iyi seçenek Toraks BT'dir. EKG değişiklikleri ve kardiyak kontüzyon riski nedeniyle ekokardiyografi önerilir. Stabil fraktürlerde konservatif tedavi yeterlidir. Yaklaşık 1 ay sırtüstü yatak istirahati önerilir. Açık fraktür veya aşırı deplase fraktürlerde cerrahi fiksasyon yapılır (46).

2.1.3.3. Cilt ve Yumuşak Doku Yaralanmaları

Yumuşak doku, kas ve deri lezyonlarını içeren bu yaralanmalar hem künt hem de penetran yaralanmaya ikincil gelişebilir. Yaralanma mekanizması ve şiddetine göre cilt altı amfizemi, kontüzyon, laserasyon veya hematoma gibi çeşitli derecelerde görülebilir. Göğüs duvarı vasküler açıdan çok zengin bir ağa sahiptir. Bu yüzden bir kot kırığa eşlik eden bir damar yaralanması yüksek olasıdır. Damar yaralanması sonrası ciltaltı hematoma gelişebilir. Genç hastalarda bu durum tolere edilebilir fakat yaşlı hastalarda cilt altı doku daha gevşek olduğu için kanama miktarı fazla olabilir. Şok açısından bu hasta grupları dikkatli takip edilmelidir (47). Cilt altı amfizem ise basitçe cildin altında hava olması durumudur. Palpasyonla hissedilebileceği gibi grafilerle veya BT ile cildin altındaki hava görüntülenebilir. Oluşma mekanizması farklılık gösterebilir. Cildin bütünlüğünün bozulmasıyla oluşabileceği gibi plevra ya da hava yollarının bütünlüğün bozulmasıyla da gelişebilir. Bu yüzden cilt altı amfizem varlığı, pnömotoraks, mediastinal amfizem veya bronş yaralanmasını akla getirmelidir (48).

2.1.3.4. Klavikula Fraktürleri

Klavikula, direkt travmalarda sık kırılan bir kemiktir. Yüzeyel olması, ince orta shaftının olması ve üzerine binen yükler bu durumu kolaylaştıran faktörlerdir. Emniyet kemeri kullanımı ile görülme sıklığı artmıştır. Brakial plexus ve subklavyen arter-ven yaralanmaları eşlik edebilir. Klinik olarak deformite, hassasiyet ve hareket kısıtlılığı

belirgindir. Tanı direkt grafi ile doğrulanır. Tedavi çoğu zaman konservatif olup, cerrahi endikasyonlar nadirdir (49).

2.1.3.5. Scapula Fraktürleri

Scapula göğüs duvarı kasları tarafından iyi korunan kalın yapılı bir kemiktir. Bu yüzden scapula fraktürü çoğunlukla yüksek enerjili travmaya maruziyet sonrası görülmektedir. Tüm fraktürlerin sadece %1 lik kısmını oluşturur. Scapula fraktürü bulunan hastalarda mortalite oranı daha az bulunmuştur. Bu durumun hayati organlara travma enerjisinin bir kısmının iletilmeden scapula tarafından emebilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (50).

Tanıda akciğer grafisi kullanılabilir fakat grafide hastaların yaklaşık yarısı atlanabilmektedir. BT altın standarttır (51).

Konservatif tedavi ön planda. Hastaların büyük bir çoğunluğu omuz askısı ve yatak istirahati ile iyileşir. Seçilmiş hastalarda cerrahi tedavi uygulanır (52).

2.1.4. Travmatik Trakeobronşiyal Yaralanmalar

Trakea veya ana bronşların künt veya penetran travma nedeniyle ayrılması ortaya çıkar. TTBY nadiren karşılaşılan fakat mortalitesi oldukça yüksek durumlardır. Hastaların yaklaşık %80'inin hastaneye ulaşmadan kaybedildiği tahmin edilmektedir. Hastaneye ulaşan vakalarda ise ölüm oranı %20-40 arasında seyredir. Bu yüzden şüphelenildiğinde erken tanınması ve tedavi edilmesi gereklidir (53).

Vakaların büyük bir çoğunluğunu künt travmalar oluşturur. Yüksek enerjili trafik kazaları, yüksekten düşme veya ezilme tipinde göğüs yaralanmaları sonucu gelişir. Künt travmalar sonrası göğüs duvarında meydana gelen ani bası, özellikle glottisin kapalı olduğu durumlarda trakeobronşiyal yapıda bir patlama etkisi yaratabilir. Bu durum özellikle membranöz veya kıkırdak gibi zayıf yapılarda yırtılmalara yol açabilir. Bir diğer TTBY mekanizması ise yüksek hızlı trafik kazalarında görülen, ani yavaşlama hareketi sırasında büyük hava yolları sabit kalırken, distal hava yolları hakeretlidir. Bu durumda özellikle karina bölgesi gibi sabit yapılarda yırtılma meydana gelebilir. Bu yüzden künt travmaya bağlı yaralanmaların %60-70'i karina bölgesinde veya 2 cm girişinde gerçekleşir. Ayrıca yüksek hızda meydana gelen ön-arka göğüs duvarı ezilmesi sırasında akciğer dokusu hareketli iken trakeobronşiyal yapılar görece sabit konumdadırlar. Bu durumda trakeobronşiyal ağaçta yırtılmalar meydana gelebilir (54).

Göğüs travması sonrası yaygın boyun altında ve göğüs duvarında meydana gelen subkutan amfizem TBI düşündürmelidir. Klasik triad; solunum sıkıntısı, subkutan amfizem ve hemoptizidir. Üç bulgunun birlikte bulunması ciddi TBI için oldukça uyarıcıdır. Ses değişikliği ve ses kısıklığı servikal trakea yaralanmasının spesifik semptomlarıdır. Bu hastalar asfiksi veya solunum yetmezliği tablosunda da gelebileceği gibi ilk muayenede belirgin semptom veya bulgu saptanmayabilir (55).

Tanıda ilk ve en değerli adım klinik olarak TBI den şüphelenmektir. Şüphe duyulan hastalarda vakit varsa çekilecek ilk tetkik akciğer grafisidir. PAAG klinisyene TBI açısından önemli ipuçları sunabilir. Bunlardan en sık karşılaşılanları, pnömotoraks, pnömomedastinum ve subkutan amfizemdir. Travmanın lokalizasyonu hakkında ayrıntılı bilgi vermez fakat anormal bulguların varlığında ileri tetkik yapılmalıdır. Toraks BT'de trakea ve ana bronşların duvar devamlılığı, eşlik eden pnömomediastinum, anormal koleksiyon, pnömotoraks gibi eşlik eden durumlar saptanabilir. Bronkoskopi, TBI için altın standart tanı yöntemidir. Bronkoskopi ile bronşlar doğrudan görüntülenebilir, yaralanmanın yeri, büyüklüğü ve derinliği kesin olarak saptanır. TTBY şüphesi yüksek olan travma hastalarında mümkün ise en kısa zamanda BT bulguları negatif hastalarda bile bronkoskopi yapılması planlanmalıdır (56).

Tedavide hızlı davranılmalıdır ve hastanın havayolu güvence altına alınıp oksijenasyon sağlanmalıdır. Endotrakeal entübasyon çoğu kez hayat kurtarıcıdır. Entübe edilen hastalarda tansiyon pnömotoraks gelişimi önlenir, oksijenasyonun devamlılığı sağlanır ve mediastinal kompresyon azaltılır. Havayolu güvenliği sağlandıktan sonra kesin tedavi için konservatif, cerrahi ve bronkoskopik olarak farklı yaklaşımlar seçilebilir (57).

2.1.5. Travmatik Özefagus Yaralanmaları

Özefagus, ağız ile mide arasında yer alan yoğun kas yapısından oluşan boru şeklinde bir organdır. Servikal, torakal ve abdominal olmak üzere 3 ayrı anatomik bölüme ayrılır. Torakal ve abdominal segmentler derin yerleşimli olup etraf dokularla sıkı korunduğu için travmaya nadiren maruz kalır. Özefagus travmalarının en sık sebebi iyatrogeniktir. Vakaların %45'ini oluşturur. Bu durum giderek artan tanısal endoskopik görüntüleme ile açıklanmaktadır. İkinci en sık sebep spontan özefagus yaralanmaları olup bunlar kusma sonrası görülür. Bu mekanizma özefagus yaralanmalarının %37'inden sorumludur. Travmatik özefagus yaralanmaları (<%10) ise oldukça nadir görülür (58).

Penetran travma sonucu yaralanmalar künt travmadan çok daha yaygın şekilde görülür. Özellikle ateşli silah yaralanmaları en sık karşılaşılan yaralanma tipidir. Bıçaklı saldırı sonrası yaralanma da sık görülen mekanizmalardandır. Penetran travmalar sonucu en sık etkilenen özefagus segmenti, servikal  zefagustur. Künt travmalar sonucu özefagus yaralanması ise oldukça nadir olup vakaların %1-13' n  oluşturur. Bu hastalar yüksek enerjili travma hastalarıdır ve hayati organ yaralanması eşlik etme potansiyeli yüksektir (59). Travmatik  zefagus yaralanmasının spesifik bulgu kombinasyonu bulunmamaktır. En önemli adım   phelenmektir. Bir an önce tanı alması hayati önem taşır. 24 saat içinde tanı konulan hastalarda mortalite belirgin şekilde azalır. Hastalarda disfaji, odinofaji, boyunda ciltaltı krepitasyon ve diğer eşlik eden patolojilere spesifik bulgular mevcut olabilir. Direkt grafilerde boyunda ciltaltı amfizem gibi indirekt bulgular saptanabilir. Yüksek enerjili travmada istenilen göğüs tomografisinde özefagus perforasyonuna ait bulgular saptanabilir. Eğer özellikle özefagus travmasından   pheleniliyor ise boyun-toraks-batın bt birlikte istenmelidir. Tanı için kullanılacak diğer tetkikler kontrastlı  zefagogram ve endoskopidir (60).

2.1.6. Travmatik Diyafram Yaralanmaları

Diyafram göğüs ve abdomen boşluklarını birbirinden ayıran, kubbe şeklinde düz kas yapısındaki bir organdır. Sa  ve sol hemidiyafram olarak iki bölmeye ayrılır. Sa  hemidiyafram daha yukarı yerleşimlidir. Bunun sebebi sa  tarafta karaciğerin yukarı itmesi ve sol taraf hemidiyaframın kalp tarafından a a ı itilmesi gösterilir. Diyafram hem penetran hem de künt mekanizma ile travmatize olabilir. Penetran travmalar daha sık görülür. Penetran travmaların en sık sebebi ise bıçaklı saldırılardır. En sık etkilenen hemidiyafram, sol taraf hemidiyaframdır. Bunun sebebi saldırganların çoğunlukla sa  el dominant olmasıyla açıklanmıştır. Penetran travmalarda diyafram rüptürü her zaman akılda tutulmalıdır. Bu tür yaralanmalar sonucunda genelde küçük bir defekt oluşmaktadır. Bu yüzden klinik semptomlar geri planda kalır ve hasta geç tanı alır. Künt mekanizma ile gelişen travmaların çok büyük bir kısmı (%90) motorlu taşıt kazalarından kaynaklanmaktadır. Bu yüzden beraberinde hayati tehdit eden başka bir patoloji vardır. Karın içi basıncın ani yükselmesi ile patlama şeklinde oluştuğu için rüptür boyutu büyük olur. Batın içi organlar, özellikle mide ve bağırsaklar toraks içine herniye olur ve nefes darlığı, solunum sıkıntısı, strangülasyon gibi durumlara yol açabilir. Künt travmalar sonucu gelişen diyafram rüptürü de sol tarafta daha sık görülür (61).

Tanı için spesifik fizik muayene bulgusu yoktur fakat bazı hastalarda solunum seslerinde azalmayla beraber mide veya bağırsak seslerinin toraks içinde duyulması yüksek şüphe uyandırmalıdır. İlk tercih görüntüleme yöntemi göğüs röntgenidir. Fakat tanıda duyarlılığı oldukça düşüktür. Toraks bt, diyafram rüptürü hakkında ayrıntılı bilgi vermesiyle oldukça değerli bir tanı yöntemidir. MR acil serviste pek kullanışlı olmamakla birlikte gecikmiş tipte diyafram rüptürü olan hastalarda ve gebelerde kullanılabilir. E-fast ultrasonografi ile diyafram bütünlüğü değerlendirilebilir (62, 63). Diyafram rüptürlerinin tedavisi cerrahi primer onarımdır. Çok küçük ve klinik olarak önemli olmayan rüptürler bazen korsevatif yöntemle tedavi edilmeye çalışılabilir. Fakat neredeyse her zaman diyafram rüptürü tamir edilmelidir. Cerrahide tedavideki amaç primer defekti kapatmak ve herniye olan batın organlarının redüksiyonunu sağlamaktır (64).

2.2. Torasik Travma Şiddet Skoru (TTSS)

Klinik uygulamada TTSS, erken dönemde ağır travmalı hastaların belirlenmesine ve prognoz tahminine yardımcı bir araç olarak kullanılmaktadır. Pape ve arkadaşları tarafından 2000 yılında tanımlanan, göğüs travmalı hastalarda hasar şiddetini nicel şekilde ortaya koyan, erken klinik karar verme amacıyla geliştirilen bir puanlama sistemidir. Travma hastasının hem fizyolojik hem de anatomik özelliklerini içeren tek skorlama sistemidir. 5 ana parametre (yaş, PaO₂/FiO₂ oranı, kot fraktürleri, akciğer kontüzyonu, plevral yaralanmalar) üzerinden değerlendirme yapılır ve puan aralığı 0-25 tir. Yüksek puanlar yüksek travma şiddeti, yüksek mortalite, komplikasyon ve ventilasyon ihtiyacı ile ilişkili bulunmuştur (65, 66).

Tablo 1. Torasik Travma Şiddet Skoru (67).

	0 puan	1 puan	2 puan	3 puan	5 puan
PaO₂/FiO₂	<400	300-400	200-300	150-200	<150
Kot fraktürü	Yok	1-3	4-6	>3 Bilateral	Flail chest
Pulmoner kontüzyon	Yok	1 lob, unilateral	Tek lob bilateral veya unilateral 2 lobta	<2 lob bilateral	>2 lob bilateral
Plevra yaralanması	Yok	Pnömotoraks	Unilateral Hemotoraks veya Hemopnömotoraks	Bilateral Hemotoraks veya Hemopnömotoraks	Tansiyon Pnömotoraks
Yaş	<30	30-41	42-54	55-70	>70

2.3. Toraks Travması ve EKG

Elektrokardiyografi (EKG), kalbin elektriksel aktivitesini değerlendirmeye yarayan temel bir tanı aracıdır. Travmaya bağlı intratorasik basınç değişiklikleri EKG'de ST segment elevasyonu/depresyonu ve T dalga inversiyonlarına neden olabilir. Bu değişiklikler kalbin değişen aksı ve sıkışması nedeniyle miyokardiyal gerilme ve iskemiye işaret edebilir (68).

Pnömotoraksa bağlı gelişen EKG değişiklikleri nispeten yaygın bir bulgudur. Hem sol taraflı hem de sağ taraflı pnömotoraksta beklenebilirler. Anormal eksen sapması sol taraflı hastalarda sağ taraflı pnömotoraksa kıyasla çok daha yaygındır, QRS morfolojisindeki değişiklikler (en yaygın olarak sağ dal bloğu) ve T dalgaları inversiyonu sağ taraflı pnömotorakslı hastalarda daha sık görülür. Sol taraflı ve sağ taraflı pnömotoraksın prekordiyal QRS amplitüd değişiklikleri üzerindeki etkileri farklıdır. Pnömotoraks hastalarında QRS amplitüdündeki değişiklik kalp ile göğüs duvarı arasındaki mesafenin değişmesine ve elektriksel impuls iletim yollarındaki değişikliklere bağlıdır. (69). Travmatik pnömotoraksa bağlı sağ dal bloğu geliştiği ve tedavi sonrası pnömotoraksın rezolüsyonunu takiben RBBB'nin ortadan kalktığı bildirilmiştir (70).

Elektriksel alternans, geniş pnömotorakslı olgularda ve hemotoraks gibi plevral yaprakları arasında sıvı varlığı durumlarında meydana gelebilir

Akciğer kontüzyonu ya da flail chest gibi durumlar ST-T segment anormallikleri ve aritmilere yol açabilir ve bu bulgular tedavi edildikçe kaybolur (71).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Prospektif ve gözlemsel olarak planlanan bu çalışmaya Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 15/02/2023, 02-11 karar nolu onayı alındıktan sonra başlandı. Çalışmaya, acil servise 01 Mart 2023 – 20 Aralık 2025 tarihleri arasında travma nedeniyle başvuran ve fizik muayene sonucu toraks travması tespit edilen ve toraks bilgisayarlı tomografi (T-BT) görüntülemesi yapılan 18 yaş üstü hastalar hastalar alındı. Çalışmaya alınan tüm hasta ve/veya hasta yakınlarından bilgilendirilmiş yazılı onam alındı. Hastanemize gelmeden önce başka bir kurumda toraksa yönelik girişim uygulanan hastalar, kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalar, gebeler, T-BT görüntüleme yapılmayan, hastanın klinik takibinde kardiyak yaralanması tespit edilen, özgeçmişinde iskemik kalp hastalığı olan ve yazılı onam vermeyen hastalar çalışmaya alınmadı.

Toraks travmalı hasta acil odasında aktif çalışan acil hekimi tarafından yönetildi. Hastanın klinik durumunu değerlendirildi ve hastayı yöneten hekim araştırmacı hekime haber verdi ve hasta hakkında bilgilendirdi. Çalışmaya alınan hastaların birincil muayenesinde araştırmacı acil hekimler tarafından E-FAST ve kardiyak ultrasonografisi (US) muayenesi yapıldı. E-FAST ve kardiyak US muayenesi, Türkiye Acil Tıp Derneğinden temel ve ileri US kurs sertifikası almış ve halihazırda acil serviste hasta muayenesinde US kullanan 2 hekim tarafından yapıldı. Hastalardan alınan sağ ve sol EKG örnekleri deneyimli acil hekimi ve acil tıp öğretim üyesi ile beraber değerlendirildi. Kardiyak US muayenesinde perikardial effüzyon ve/veya kardiyak tamponat, duvar hareket kusuru ve kapak anormallliği olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastanın, görüntüleme (T-BT, CXR), laboratuvar çalışmaları ve konsültasyon işlemleri ile tedavi kararlarını hastayı yöneten acil hekimi tarafından verildi. Hastaların toraks CT bulguları sistemde radyoloji tarafından yorumlanan raporlardan elde edildi.

Çalışma için standart çalışma formu oluşturuldu. Bu forma hastanın fizik muayene bulguları, vital bulgular, E-FAST ve kardiyak US bulguları, toraks CT bulguları, laboratuvar sonuçları, toraks travması şiddet skoru (TTSS) ve EKG bulguları ile eşlik eden yaralanmalar, yatış yeri ve sonlanma durumu kaydedildi. Hastalardan ve yakınlarından aydınlatılmış ve yazılı onam alındı.

3.1. Toraks Travması Şiddet Skoru ve Hesaplanması

Toraks travmasının şiddeti, TTSS ile ölçüldü. Hastalar TTSS puan aralığına göre gruplandırıldı. Grup I, TTSS: 0-5 olan hastaları, Grup II, TTSS: 6-10 olan hastaları, Grup III, TTSS: 11-15 olan hastaları, Grup IV, TTSS: 16-20 olan hastaları ve Grup V, TTSS: 21-25 olan hastaları içeriyordu. TTSS puanı ile sonuç arasındaki ilişki incelendi.

3.2. EKG Analizi

Standart 12 lead EKG hastaların ilk muayeneleri sırasında alındı. Eş zamanlı olarak sağ taraf EKG kaydı alındı. EKG kayıtları 25mm/s kağıt hızında 10mm/mV standart defleksiyon amplitütünde alındı.

Sağ taraf EKG kaydı standart sol taraf EKG'nin ayna yansıması olarak çekildi.

V1R: 4. İnterkostal aralık, sol sternum sınırı

V2R: 4. İnterkostal aralık, sağ sternum sınırı

V3R: V2R ve V4R arasının ortası

V4R: 5. İnterkostal aralık, sağ midklavikular çizgi

V5R: sağ anterior aksillar çizgi, V4R ve V6R ile aynı horizontal çizgi üzerine

V6R: sağ midaksiller çizgi, V4R ve V5R ile aynı horizontal çizgi üzerine yerleştirildi.

Kol ve bacak elektrotlarında değişiklik yapılmadı.

Standart EKG kaydında aks, voltaj, pulsus alternans, kalp hızı, ritm, P dalgası, P-R mesafesi, QRS aksı, dal bloğu, QTc süresi, aVR'de ST segment elevasyonu, aVR, V1, V2'de ST elevasyonu, DI-aVL'de ST depresyonu, DIII'te negatif T dalga inversiyonu, DII, DIII, aVF'de ST depresyonu ve V1-V6'da ardışık 2 derivasyonda T negatifliği varlığı değerlendirildi. Tam dal bloğu için QRS>120 ms ve QTc süresi kadınlarda >460ms, erkeklerde >450ms olarak kabul edildi.

Sağ taraf EKG'de kaydında V3R-V6R'da ST segment elevasyonu, T dalga negatifliği değerlendirildi. Sağ taraf EKG'de T dalga negatifliği için derinlik izoelektrik çizgiden itibaren en az 1 mm olarak, ST segment yüksekliği için izoelektrik çizgiden itibaren en az 0.5mm sınır olarak kabul edildi.

3.3. Kardiyak Troponin I Testi(High-sensitif)

Kardiyak troponin I testi ADVIA Centaur Analyzer (siemens) cihazında immünassay yöntemi ile çalışıldı. Sağlıklı erişkinlerde bildirilen normal değeri 0 - 47 ng/L'dir.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmada toplanan verilerin analizinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 21 istatistiksel yazılım paketi (IBM Corporation, IL, ABD) kullanıldı. Nicel veriler ortalama $\pm$ standart sapma (SD), nitel veriler ise frekans ve yüzde olarak sunulmuştur. Parametrik dağılım gösteren verilerde ikili karşılaştırmalarda student T testi, çoklu grup karşılaştırmalarda One Way Anova testi, nonparametric dağılım gösteren verilerde ikili grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi, çoklu grup karşılaştırmalarında Kruskal Wallis H testi kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler için Ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel olarak $p<0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

3.5. Kan Gazı Analizi

Hastalardan alınan Arter Kan Gazı örneği, GEM Premier 3500 kan gazı analizatörü ile çalışıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya travma nedeni ile acil servise başvuran ve toraks travması olan 105 hasta alındı. Hastaların 2'sine acil serviste kardiyopulmoner resüsitasyon uygulandığı için, 1'i acil servise ex-duhul girdiği için, 2 hastaya toraks CT görüntüleme yapılmadığı için çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya 100 hasta dahil edildi. Hastaların 16'sı kadın, 84'ü erkekti. Hastaların yaş medianı: 45 (minimum:18-maksimum:83) yıl idi. Hastaların 10'u yüksekten düşme, 5'i darp, 85'i motorlu araç kazası nedeni ile yaralanmıştı.

Tablo 2. Hastaların Vital Bulguları

Vital bulgular	SKB	DKB	Nabız	SO ₂	SS	GKS
Median	125	75	88	96	18	15
Minimum	90	50	55	70	11	3
Maximum	180	120	125	99	30	15

SS: solunum sayısı/dakika, GKS: glaskow koma skalası

Hastaların 36'sında 3'ün üzeri kot fraktürü vardı. Akciğer kontüzyonu olan hastaların 10'unda izole pnömotoraks ve 14'ünde hemopnömotoraks vardı.

Tablo 3. Hastaların Toraks Bilgisayarlı Tomografilerinde Tespit Edilen Patolojiler

Patoloji	N (%)
Kot fraktürü	75 (75)
Akciğer kontüzyonu	33 (33)
Pnömotoraks	19 (19)
Hemopnömotoraks	40 (40)

TTSS Grup 3'teki hastaların troponin ve laktat düzeyleri grup 1 ve 2'den yüksek bulundu. Kontüzyon gelişen hastalarda troponin ve laktat düzeyi kontüzyon olmayan hastalardan yüksek bulundu. Hemopnömotoraks gelişen hastalar ile hemopnömotoraks saptanmayan hastaların troponin ve laktat düzeyleri arasında fark bulunmadı.

Tablo 4. TTSS Grupları ile Laktat ve Troponin Düzeylerinin Karşılaştırılması

Median (min-max)	Grup 1 (TTSS :0-5)	Grup 2 (TTSS :6-10)	Grup 3 (TTSS :11-15)	P
Troponin T	2 (2-150)	2 (2-450)	128 (2-2762)	0,011
Laktat	1,3 (0,3-4,6)	1,6 (0,5-3,7)	2 (1,1-2,6)	0,044

Tablo 5. Kontüzyon ve Hemopnömotoraks Varlığı ile Laktat ve Troponin Düzeylerinin Karşılaştırılması

Median (min-max)	Kontüzyon var	Kontüzyon yok	P
Troponin	2 (2-2762)	2 (2-233)	0.045
Laktat	1,8 (0,9-4,6)	1,3 (0,3-4,1)	0.003
Median (min-max)	Hemopnömotoraks var	Hemopnömotoraks yok	P
Troponin	2 (2-2762)	2 (2-2762)	0,129
Laktat	1,5 (0,4-3,8)	1,4 (0,3-4,6)	0,669

Tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde, EKG’de en sık sinüs taşikardisi, voltaj düşüklüğü, sağ dal bloğu, uzun QTc, DIII’te negatif T dalgası ve sağ EKG’de V3R -V6R’da negatif T dalgaları tespit edildi. TTSS $\geq$ 11 olan hastalarda voltaj düşüklüğü, sağ dal bloğu, uzun QTc, DIII’te negatif T dalgası ve V1-V6’da ardışık 2 derivasyonda negatif T dalgası daha sık gözlemlendi.

Tablo 6. TTSS ile EKG Bulgularının Karşılaştırılması

Patoloji	Toraks travma şiddet skoruna göre gruplar			P
EKG bulguları	Grup 1 (TTSS :0-5) N: 55	Grup 2 (TTSS :6-10) N: 38	Grup 3 (TTSS :11-15) N: 7	
Sol aks sapması	9	12	2	0.298
Sağ aks sapması	2	2	1	
Sinüs taşikardisi	15	10	3	0.659
PR süresinde uzama	1	2	0	0.563
QRS geniş	3	3	0	0.698
Uzun QTc	10	10	3	0.284
Düşük voltaj	4	11	3	0.022
Sağ dal blok	5	6	5	0.001
Sol dal blok	-	2	-	
aVR’de ST segment elevasyonu	2	3	1	0.441
DIII’te negatif T dalga	5	5	3	0.044
DII, DIII, aVF’de ST depresyonu	3	2	1	0.632
V1-V6’da ardışık 2 derivasyonda T negatifliği	2	1	2	0.012
V3R -V6R’da negatif T dalgaları	15	10	2	0.990

aVR’de ST segment elevasyonu en sık akciğer kontüzyonunda görüldü. Voltaj düşüklüğü ve sağ dal bloğu en sık hemopnömotoraks ve akciğer kontüzyonunda görüldü. Akciğer kontüzyonunda, DIII’te negatif T dalgası, DII, DIII, aVF’de ST depresyonu, V1-V6’da ardışık 2 derivasyonda T negatifliği, V3R -V6R’da negatif T dalgaları görüldü.

Pnömotoraksta sağ dal bloğu ve sol aks sapması ile birlikte uzun QTc sık görülen bulgularandı.

Tablo 7. Travmatik Akciğer Bulguları ile EKG Bulgularının Karşılaştırılması

EKG bulguları	Lung Kontüzyon N: 33 (%)	Pnömotoraks N: 19 (%)	Hemopnömotoraks N: 40 (%)
Sol aks sapması	4 (%12.1)	5 (%26.3)	9 (%22.5)
Sağ aks sapması	5 (%15.2)	1 (%5.3)	3 (%7.5)
Sinüs taşikardisi	14 (%42.4)	8 (%42.1)	11 (%27.5)
PR süresinde uzama	1 (%3)	0 (%0)	1 (%2.5)
QRS geniş	3 (%9.1)	1 (%5.3)	1 (%2.5)
Uzun QTc	5 (%15.2)	4 (%21.1)	12 (%30.0)
Düşük voltaj	7 (%21.2)	2 (%10.5)	11(%27.5)
Sağ dal blok	9 (%27.3)	4 (%21.1)	9 (%22.5)
Sol dal blok	1 (%3)	-	1 (%2.5)
aVR’de ST segment elevasyonu	4 (%12.1)	1 (%5.3)	2 (%5.0)
DIII’te negatifT dalga	5 (%15.2)	2 (%10.5)	5 (%12.5)
DII,DIII, aVF’de ST depresyonu	3 (%9.1)	1 (%5.3)	2 (%5.0)
V1-V6’da ardışık 2 derivasyonda T negatifliği	3 (%9.1)	1 (%5.3)	2 (%5.0)
V3R-V6R’da negatif T dalgaları	9 (%27.3)	8 (%42.1)	7 (%17.5)



Şekil 3 Aynı hastanın T-BT, sol üst lobun neredeyse tamamında gelişen kontüzyon alanları



Şekil 4 Bilateral minimal hemotoraksla birlikte, sağ paramediastinal bölgede minimal pnömotoraks

PaO₂/FiO₂ oranı azaldıkça kontüzyon gelişen hasta sayısının arttığı tespit edildi (p:0.001). Kontüzyon gelişen hastalarının %48'inde PaO₂/FiO₂<300 altında idi.

Tablo 8. PaO₂/FiO₂ ile akciğer ve plevra yaralanması arasındaki ilişki

PaO ₂ /FiO ₂	Kontüzyon N:33	Pnömotoraks N:19	Hemopnömotoraks N:40
>400	3	5	10
300-400	14	7	17
150-300	16	7	13
P	0.001	0.622	0.448

PaO₂/FiO₂<300 olan hastalarda sağ dal bloğu daha fazla görüldü.

Tablo 9. PaO₂/FiO₂ düzeyi ile EKG bulgularının karşılaştırılması

EKG bulguları	PaO ₂ /FiO ₂ >400 N:33	400>PaO ₂ /FiO ₂ >300 N:40	PaO ₂ /FiO ₂ <300 N:27	P
Sol aks sapması	4	9	10	0.088
Sağ aks sapması	1	1	3	
Sinus taşikardisi	9	7	12	0.072
PR süresinde uzama	2	1	0	0.367
QRS geniş	3	1	2	0.454
Uzun QTc	6	11	6	0.663
Düşük voltaj	4	9	5	0.259
Sağ dal blok	3	3	10	0.004
Sol dal blok	-	1	1	-
aVR'de ST segment elevasyonu	2	1	3	0.372
DIII'te negatif T dalga	4	5	4	0.972
DII, DIII, aVF'de ST depresyonu	2	2	2	0.933
V1-V6'da ardışık 2 derivasyonda T negatifliği	1	1	3	0.261
V3R -V6R'da negatif T dalgaları	9	9	9	0.668

TTSS arttıkça yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ve servis yatışı arttı. YBÜ yatış oranı en yüksek Grup 3 (TTSS ≥ 11)’te idi.

Tablo 10. TTSS’ye Göre Hastaların Hastaneye Kabul Durumları

P:0.001	Toraks travma şiddet skoruna göre gruplar			Total
	Grup 1	Grup 2	Grup 3	
Acilden Taburcu	20	7	0	27
Servis	25	21	1	47
Yoğun Bakım Ünitesi	10	10	6	26
Total	55	38	7	100

Hastaların 26’sı YBÜ’ne, 47’si servise yatırıldı. Hastaların 27’si acil serviste 24 saat gözlendikten sonra taburcu edildi. Hastalardan 2’si YBÜ’de exitus oldu. Exitus olan hastalar kafa travmasına bağlı kaybedildi.

5. TARTIŞMA

Toraks travmalarında EKG, potansiyel kardiyak tutulumu değerlendirmek için kullanılmaktadır. EKG ile iletim anormallikleri, miyokardiyal iskemi ve kardiyak kontüzyon saptanabilir. Kardiyak yaralanmalar, ST segment yükselmesi veya çökmesi, T dalgası anormallikleri, yeni başlayan dal blokları veya disritmiler gibi bulgular ile kendini gösterebilir. Bununla birlikte, normal bir EKG kardiyak yaralanmayı dışlamaz. Kardiyak troponinler, toraks travmalı hastalarda, künt kardiyak yaralanmaların tanısında kullanılmaktadır. Çalışmalarda, künt göğüs travması sonrası anormal EKG ile başvuran vakaların %15-28'inde yüksek cTn seviyeleri tespit edilmiştir. Daha önceki verilere dayalı kanıtlar, dolaşımdaki cTn'nin künt kardiyak yaralanmanın saptanmasında düşük duyarlılığa (%12-23) ancak yüksek özgüllüğe (%97-100) sahip olduğu ve bu nedenle miyokard yaralanmasını dışlamak için kullanılabileceği gösterilmiştir (5). Bununla birlikte yakın zamanda yapılan çalışmalarda, travma hastalarında yüksek troponin seviyesinin, göğüs travması, şok ve hipoksemi ile ilişkili olduğu bulunmuştur. cTn seviyelerinin akut kardiyak tutulumun klinik kanıtı olmasa da günlük pratikte mortalite belirteci olarak kullanılabileceğini bildirilmiştir (72, 73). Benzer şekilde, laktat düzeylerinin toraks travmalı hastalarda mortalite ile anlamlı derecede ilişkili olduğu gösterilmiştir (74).

Akciğer yaralanması olan hastalarda TTSS ile laboratuvar sonuçlarını karşılaştırdığımız bu çalışmada, $TTSS \geq 11$ olan hastaların troponin ve laktat düzeyleri $TTSS < 11$ olan hastalardan daha yüksek bulundu. Toraks travma şiddet skorunda yaş, PaO_2/FiO_2 , kot fraktürü, pulmoner kontüzyon, plevra yaralanma (hemotoraks, hemopnömotoraks ve pnömotoraks) parametreleri yer almaktadır. Çalışmamızda bu parametreleri tek tek değerlendirdiğimizde, akciğer kontüzyonu olan hastalarda laktat ve troponin düzeyi kontüzyon olmayan hastalardan daha yüksek bulundu. Buna karşılık hemopnömotoraks gelişen hastalar ile gelişmeyen hastaların troponin ve laktat düzeyleri arasında fark saptanmadı. Travmatik göğüs yaralanması (TCI) hastalarında, kardiyak tutulumdan bağımsız olarak, pozitif cTn'nin önemini araştıran bir çalışmada, troponin yüksek olan hastalarda, kafa, kalp, karaciğer, dalak ve pelvis yaralanmalarına ek olarak akciğer kontüzyonu tespit edilmiştir(5). Bu sonuçlar, özellikle akciğer kontüzyonunun troponin düzeylerinde artışa neden olduğunu göstermesi bakımından önemlidir.

TTSS'nin mortaliteyi tahmin etmedeki duyarlılığını ve özgülüğünü inceleyen bir çalışmada, TTSS ≥ 11 olması kötü (yoğun bakım ünitesine yatış ve mekanik ventilasyon ihtiyacı) ve ölümcül sonuçlarla ilişkili olduğu bulunmuştur (75). Bizim çalışmamızda benzer olarak TTSS arttıkça YBÜ ve servis yatışının arttığı tespit edildi. YBÜ yatış oranı en yüksek TTSS ≥ 11 olan hastalarda saptandı. Çalışmamızda, tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde, EKG'de en sık sinüs taşikardisi, voltaj düşüklüğü, sağ dal bloğu, uzun QTc, DIII'te negatif T dalgası ve sağ EKG'de V3R -V6R'da negatif T dalgaları tespit edildi. TTSS ile EKG bulgularını karşılaştırdığımızda, TTSS ≥ 11 olan hastalarda voltaj düşüklüğü, sağ dal bloğu, DIII'te negatif T dalgası ve V1-V6'da ardışık 2 derivasyonda T negatifliğinin daha fazla olduğu tespit edildi.

Son dönemlerde akut pnömotoraksa bağlı çok sayıda EKG değişikliği bildirilmiştir. Büyük sol taraflı pnömotorakstaki fazik voltaj varyasyonu spesifik bir işaret olarak belirlenmiştir. Diğer bulgular olarak, sağ QRS eksen sapması, düşük QRS voltajı, prekordiyal R dalgası azalmış voltajı, ST segment yükselmesi ve T dalgası inversiyonu bildirilmiştir (76). Başka bir çalışmada, pnömotoraks hastalarında kontrollere göre, Fazik R voltajı, T dalgası inversiyonu, uzamış QTc, sağ eksen sapması ve aVF/I'deki QRS voltaj oranı > 2 anlamlı derecede daha sık görülmüş. Yine bu çalışmada, hastaların sadece üçte birinde EKG'de T dalgası inversiyonu görülmesine karşılık pnömotoraks ile en yüksek prevalansı sahip olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalarda pnömotoraksı öngören EKG bulgularının sayısı, pnömotoraksın büyüklüğüyle ilişkili bulunmuştur (77). Bizim çalışmamızda izole pnömotoraks ve hemopnömotoraks gelişen hastalarda en sık gözlenen EKG bulguları, sağ dal bloğu, sol aks sapması, uzun QTc ve voltaj düşüklüğü idi.

Pnömotoraksta, EKG değişikliklerinin mekanizmaları birçok çalışmada tartışılmaktadır ve birden fazla açıklaması olduğu görülmektedir. Kalbin yer değiştirmesi (aşağı ve arkaya doğru) ve (saat yönünde) uzun eksen etrafında dönme, birçok EKG değişikliğinden sorumlu gibi görünmektedir. Bu değişikliklere katkıda bulunabilecek retrosternal serbest havanın bir "yalıtım etkisi" olduğu ileri sürülmüştür. Ayrıca, pnömotoraksta akciğerin kollapsı pulmoner dirençte artışa yol açarak sağ ventrikül gerilimini arttıracaktır. Bu durum sağ eksen sapması ile sonuçlanacaktır. Sonuç olarak, taşikardiye neden olan azalmış venöz dönüş ve hipotansiyon, iskemiye yol açarak ST segment değişiklikleri gibi bulgular ile sonuçlanabilir (77). Çalışmamızda hipoksinin EKG

üzerine etkisini araştırdığımızda, $PaO_2/FiO_2 < 300$ olan hastalarda EKG bulguları arasında sadece sağ dal bloğu daha fazla görüldü. Buna karşılık QTc'de uzama, aVR'de ST segment elevasyonu, V1-V6'da ardışık 2 derivasyonda T negatifliği ve V3R ile V6R derivasyonlarında negatif T dalgaları ile PaO_2/FiO_2 oranları arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Bu sonuç kalbin hipoksiden daha çok mekanik bir etkiye maruz kaldığını desteklemektedir.

Toraks travma şiddet skorunda yer alan parametrelerden biri olan akciğer kontüzyonu, kendi başına yaşamı tehdit eden bir patolojiye dönüşebilir (78). Çünkü kontüzyon, kan-hava bariyerini bozarak kan ve interstisyel sıvıların alveol ve interstisyel boşluklara sızmasına neden olmaktadır. Fazla sıvı, solunum yüzeyinin azalmasına ve hipoksiye yol açar. Aynı zamanda alveol boşluğundaki sıvı, alveoler ödeme ve akciğer sürfaktan miktarını azaltarak alveolün sönmesine ve atelektaziye sebep olur. Doku hasarı sonucunda ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu ve intrapulmoner şunt oluşur. Azalan oksijenlenme, refleks vazokonstriksiyona ve azalmış perfüzyona yol açarak hipoksemi ve hiperkapni ile sonuçlanır. Refleks vazokonstriksiyon ve gelişen pulmoner hipertansiyon, akciğer kontüzyonuna karşı koruyucu bir yanıt olarak ortaya çıkabilir. Böylece kan, parankimal hasarlı bölgelerden daha iyi oksijenlenmiş bölgelere yönlendirilir (78,79,80). Çalışmamızda 33 hastada akciğer kontüzyonu gelişmişti. PaO_2/FiO_2 oranı azaldıkça Kontüzyon gelişen hasta sayısının arttığı tespit edildi. Kontüzyon gelişen hastalarının %48'inde $PaO_2/FiO_2 < 300$ altında idi. EKG'de, en sık aVR'de ST segment elevasyonu, voltaj düşüklüğü ve sağ dal bloğu görüldü. Bunun yanı sıra, DIII'te negatif T dalgası, DII, DIII, aVF'de ST depresyonu, V1-V6'da ardışık 2 derivasyonda T negatifliği, V3R -V6R'da negatif T dalgaları tespit edilen diğer bulgulardı. Kontüzyonda, EKG'de sağ taraf bulgularının ön planda olması akut pulmoner hipertansiyon bulgularını destekler niteliktedir. Akut Pulmoner hipertansiyonun karakteristik belirtileri arasında sağ eksen sapması, SIQIIITIII ve SISIISIII paternleri, P pulmonale, sağ dal bloğu, V1 ve V2'de belirgin R dalgaları, V5 ve V6'da derin S dalgaları ve sağ ventrikül hipertrofisi (V1'de $R + V5$, V6'da $S > 1,05$ mV) yer alır. II, III, aVF ve V1-V3 derivasyonlarında ST segment depresyonları veya T dalgası inversiyonları gibi repolarizasyon anormallikleri yaygındır (81, 82).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak, toraks travmalı hastalarda EKG’de en sık sinüs taşikardisi, voltaj düşüklüğü, sağ dal bloğu, uzun QTc, DIII’te negatif T dalgası ve sağ EKG’de V3R -V6R’da negatif T dalgaları bulunmaktadır. TTSS arttıkça EKG bulgularıda artmaktadır. Aynı zamanda TTSS arttıkça kan laktat ve troponin düzeyi artmaktadır. Travma sonucu oluşan akciğer kontüzyonu, pnömotoraks ve hemopnömotoraks EKG değişikliğine neden olmaktadır. Bu değişiklikler, pnömotoraks ve hemopnömotoraksta olduğu gibi göğüs kafesinde yer kaplayıcı lezyonların kalbin üzerindeki mekanik etkisine bağlı olabilir. Ayrıca, akciğer kontüzyonunda olduğu gibi akut pulmoner arter basınç artışı ile sağ kalp yüklenmesine bağlı olabilir. Bununla birlikte, bu sonuçları destekleyecek daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. LİMİTASYON

Çalışmadan çıkarılan 3 hastanın TTSS>15 olmasına karşılık kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanması nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. TTSS>15 olan hastamınızın olmaması çalışmamızın sınırlılığıdır.



KAYNAKLAR

1. Edgecombe L, Sigmon DF, Galuska MA, Angus LD. Thoracic Trauma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [updated 2023 May 22; cited 2026 Jan 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538314/>
2. Kozaci N, Avcı M, Ararat E, Pinarbasili T, Ozkaya M, Etli I, et al. Comparison of ultrasonography and computed tomography in the determination of traumatic thoracic injuries. *Am J Emerg Med*. 2019 May;37(5):864–8. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.08.002>
3. Caputo G, Meda S, Piccioni A, Saviano A, Ojetto V, Savioli G, et al. Thoracic Trauma: Current Approach in Emergency Medicine. *Clin Pract*. 2024;14(5):1869-1885. doi: 10.3390/clinpract14050148.
4. Coccolini F, Cremonini C, Moore EE, Civil I, Balogh Z, Leppaniemi A, et al. Thoracic trauma WSES-AAST guidelines. *World J Emerg Surg*. 2025;20(1):78. doi: 10.1186/s13017-025-00651-1.
5. Mahmood I, El-Menyar A, Dabdoob W, Abdulrahman Y, Siddiqui T, Atique S, et al. Troponin T in Patients with Traumatic Chest Injuries with and without Cardiac Involvement: Insights from an Observational Study. *North Am J Med Sci*. 2016 Jan;8(1):17-24. doi: 10.4103/1947-2714.175188.
6. Bekbossynova M, Mukarov M, Kanabekova P, Shaktybek Z, Shaktybek Z, Sugralimova M, et al. Biochemical markers of myocardial contusion after blunt chest trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2025;51(1):189. doi: 10.1007/s00068-025-02866-y.
7. G. Soybir, “Travma Epidemiyolojisi,” in *Travma*, Ertekin Cemalettin, Taviloğlu Korhan, Güloğlu Recep, and Kurtoğlu Mehmet, Eds. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005, pp.26–31.
8. Haberal MA, Şengören Dikiş Ö, Akar E. Toraks Travması: 440 Olgunun Değerlendirilmesi. *Kafkas J Med Sci*. 2019;9(2):97–102
9. Seda Ozkan , Serap Biberoğlu Systematic Approach to the Trauma Patient in Disaster. *Cerrahpaşa Med J* 2023; 47(S1): 47-51

10. Ashika Jain; Muhammad. Chest Trauma StatPearls [Internet] Waseem.<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482194/>
11. Dogrul BN, Kiliccalan I, Asci ES, Peker SC. Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview. *Chin J Traumatol*. 2020;23(3):133–139.
12. Singh AK, Prasad G, Mishra P. The Impact of Thoracic Trauma on Morbidity and Outcomes: A Six-Year Experience From a Tertiary Care Level 1 Center. *Cureus*. 2024;16(11):e73580. DOI: 10.7759/cureus.73580.
13. Light RW. *Pleural Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
14. Livingston DH, Hauser CJ. Trauma to the chest wall and lung. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, editors. *Trauma*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2020. p. 455–78.
15. Wernick B, Hon HH. Traumatic pneumothorax: evaluation and management. *Emerg Med Pract*. 2023;25(3):1–24.
16. Kiser AC, O'Brien SM, Detterbeck FC. Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2001;71(6):2059–65.
17. Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV. *Trauma*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2020. p. 508-10.
18. Miller DL, Mansour KA. Blunt and penetrating injuries of the lung. In: Shields TW, LoCicero J, Ponn RB, Rusch VW, editors. *General Thoracic Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 931-43.
19. Zafar SN, Haider AH, Kisat M, et al. Chest trauma: a 13-year review of epidemiology, injury patterns and outcomes from a level I trauma center. *J Trauma Acute Care Surg*. 2011;71(2):422-30.
20. Mirvis SE, Shanmuganathan K. Imaging in chest trauma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
21. Bala M, Kashuk J, Moore EE, et al. Thoracic trauma terminology: a survey of members of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;77(5):743-8.

21. Ginzburg E, Garcia V, Divino CM. Guidelines for the initial management of open chest injuries. In: *Trauma Surgery: Techniques in Thoracic Trauma*. New York: Springer; 2018. p. 121–32.
23. Johnson SB. Tracheobronchial injury. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;20(1):52-7.
24. Zeiler J, Idell S, Norwood S, Cook A. Hemothorax: a review of the literature. *Clin Pulm Med*. 2020;27(1):1-12.
25. Oncel M, Sunam GS, Yildiran H. Recognition and Management of Traumatic Massive Hemothorax: Evaluation of 67 Cases. *Clin Surg*. 2017;2:1555.
26. Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST). *Practice Management Guidelines for Hemothorax and Occult Pneumothorax*. 2011.
27. Fitzgerald CA, Dang NC, Funk M, et al. Flail chest injuries: a decade of experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;160(3):657-664.
28. Fitzgerald M, Mackenzie CF, Marasco S, et al. Rib fractures and flail chest. *Injury*. 2020;51 Suppl 1:S54-S60.
29. Davignon K, Kwo J, Bigatello LM. Pathophysiology and management of the flail chest. *Minerva Anesthesiol*. 2004;70(4):193–199.
30. Khan S, Rahman N, Nawaz H, Kumar D, Basit A, Ali S, et al. Fatal cardiac tamponade following road traffic accident: a forensic case report. *J Forensic Sci Med*. 2023;9(1):69–72.
31. Ancion A, Robinet S, Lancellotti P. La tamponnade cardiaque [Cardiac tamponade]. *Rev Med Liege*. 2018;73(5-6):277-282.
32. Becker A, Hershko D. Negative FAST and echocardiography in penetrating cardiac injuries decompressing to the chest and peritoneal cavities. *Injury Extra*. 2012;43(12):139-141. doi:10.1016/j.injury.2012.08.041
33. Edwards R, Khan N. Traumatic aortic injury: Computed tomography angiography imaging and findings revisited in patients surviving major thoracic aorta injuries. *S Afr J Radiol*. 2021;25(1):2044. doi:10.4102/sajr.v25i1.2044
34. Mouawad NJ, Paulisin J, Hofmeister S, et al. Blunt thoracic aortic injury: concepts and management. *J Cardiothorac Surg*. 2020;15:62. doi:10.1186/s13019-020-01101-6

35. Brown SR, Still SA, Eudailey KW, Beck AW, Gunn AJ. Acute traumatic injury of the aorta: presentation, diagnosis, and treatment. *Ann Transl Med.* 2021;9(14):1193. doi:10.21037/atm-20-3172
36. Miller DL, Mansour KA. Blunt traumatic lung injuries. *Thorac Surg Clin.* 2007;17(1):57–vi. doi:10.1016/j.thorsurg.2007.03.017
37. Ganie FA, Lone H, Lone GN, Wani ML, Singh S, Dar AM, et al. Lung contusion: a clinico-pathological entity with unpredictable clinical course. *Bull Emerg Trauma.* 2013;1(1):7–16.
38. Mardani P, Moayedi Rad M, Paydar S, Amirian A, Shahriarirad R, Erfani A, Ranjbar K. Evaluation of lung contusion, associated injuries, and outcome in a major trauma center in Shiraz, Southern Iran. *Emerg Med Int.* 2021;2021:3789132. doi:10.1155/2021/3789132
39. Elsayed RG, Hafez AF, Maarouf MM, AbdElAziz FK. Impact of the early use of high-flow nasal cannula in patients with post-traumatic lung contusion: a randomized clinical trial. *Indian J Crit Care Med.* 2025;29(2):117–124. doi:10.5005/jp-journals-10071-24904
40. Carboni Bisso I, Gemelli NA, Barrios C, Las Heras M. Pulmonary laceration. *Trauma Case Rep.* 2021;32:100449. doi:10.1016/j.tcr.2021.100449
41. Marchiori E, Hochhegger B, Zanetti G. Pulmonary laceration. *J Bras Pneumol.* 2024;50(5):e20240270. doi:10.36416/1806-3756/e20240270
42. Caylak H, Kavaklı K, Sapmaz E, Yücel O, Genç O. Travmatik pulmoner psödokist: İki olgu sunumu. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2011;17(3):269–272. doi:10.5505/tjtes.2011.68888
43. Zhang Z, Huang Y, Zhao L, Zhao B. Radiological challenges in differentiating occult traumatic pulmonary hematoma from mediastinal tumor: a case report and literature review. *J Cardiothorac Surg.* 2025;20(1):111. doi:10.1186/s13019-024-03243-3
44. Yüksel HS, Aslaner MA, Coşkun Yaş S, Karakök B, Demircan A. Rib fractures in trauma patients: prevalence, associated injuries, and mortality trends. *Cureus.* 2024;16(9):e70137. doi:10.7759/cureus.70137

45. Franssen AJPM, Daemen JHT, Luyten JA, Meesters B, Pijnenburg AM, Reisinger KW, et al. Treatment of traumatic rib fractures: an overview of current evidence and future perspectives. *J Thorac Dis.* 2024;16(8):5399-5408. doi:10.21037/jtd-23-1832
46. . Klei DS, de Jong MB, Öner FC, Leenen LPH, van Wessem KJP. Current treatment and outcomes of traumatic sternal fractures: a systematic review. *Int Orthop.* 2019;43(6):1455-1464. doi:10.1007/s00264-018-3945-4
47. Miyamoto K, Suzuki K, Nakamura M, Yamaga H, Ohno T, Sasaki J, et al. Hypovolemic shock induced by a large chest wall hematoma caused by a single rib fracture in an elderly patient. *Trauma Case Rep.* 2021;32:100459. doi:10.1016/j.tcr.2021.100459.
48. Özhasenekler A, Gökhan Ş, Yılmaz F, Taş M, Tan Ö. Künt boyun travması sonrası gelişen pnömomediastinum ve pnömotoraks. *AKATOS.* 2010.
49. Pecci M, Kreher JB. Clavicle fractures. *Am Fam Physician.* 2008;77(1):65-70.
50. Limb D. Scapula fractures: a review. *EFORT Open Rev.* 2021;6(6):518-525. doi:10.1302/2058-5241.6.210010.
51. Hefny AF, Mansour NA, Hefny MA, et al. Significance of scapular fracture existence in blunt chest trauma: a retrospective cohort study. *Surg Res Pract.* 2024;2024:3550087.
52. Sernandez HC, Riehl JT, Fogel J. Sling and forget it? A systematic review of operative versus non-operative outcomes for scapula fractures. *J Shoulder Elbow Surg.* 2024;33(12):2743-54.
53. Antonescu I, Mani VR, Agarwal S. Traumatic injuries to the trachea and bronchi: a narrative review. *Mediastinum.* 2022;6:22
54. Metelmann IB, Oltmans A, Kraemer S. Isolated open bronchus fracture after open die forging (Case Report). *Trauma Case Rep.* 2021;32:100460
55. Aliev D, Krämer S, Zeidler S, et al. Tracheobronchial injury after blunt thoracic trauma—lessons to learn in diagnosis, treatment, and postoperative care: a case series. *J Thorac Dis.* 2024 (Online ahead of print)
56. Prokakis C, Koletsis EN, Dedeilias P, Fligou F, Filos K, Dougenis D. Airway trauma: a review on epidemiology, mechanisms of injury, diagnosis and treatment. *J Cardiothorac Surg.* 2014;9:117. doi:10.1186/1749-8090-9-117

57. Grewal HS, Dangayach NS, Ahmad U, Ghosh S, Gildea T, Mehta AC. Treatment of tracheobronchial injuries: a contemporary review. *Chest*. 2019;155(3):595–604. doi:10.1016/j.chest.2018.07.018
58. Sdralis EIK, Petousis S, Rashid F, Lorenzi B, Charalabopoulos A. Epidemiology, diagnosis, and management of esophageal perforations: systematic review. *Dis Esophagus*. 2017;30(8):1–6.
59. Schraufnagel DP, Mubashir M, Raymond DP. Non-iatrogenic esophageal trauma: a narrative review. *Mediastinum*. 2022;6:23
60. Aiolfi A, Inaba K, Recinos G, Khor D, Benjamin ER, Lam L, Strumwasser A, Asti E, Bonavina L, Demetriades D. Non-iatrogenic esophageal injury: a retrospective analysis from the National Trauma Data Bank. *World J Emerg Surg*. 2017;12:19.
61. Simon LV, Lopez RA, Burns B. Diaphragm Rupture. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
62. Salah AA, Al-Jehani Y, El-Ghoneimy Y. Bilateral blunt diaphragmatic rupture. *Lung India*. 2011;28(3):212–5.
63. Gmachowska A, Pacho R, Anysz-Grodzicka A, Bakoń L, Gorycka M, Jakuczun W, et al. The Role of Computed Tomography in the Diagnostics of Diaphragmatic Injury After Blunt Thoraco-Abdominal Trauma. *Pol J Radiol*. 2016;81:522–8.
64. Giuffrida M, Perrone G, Abu-Zidan F, Agnoletti V, Ansaloni L, Baiocchi GL, et al. Management of complicated diaphragmatic hernia in the acute setting: a WSES position paper. *World J Emerg Surg*. 2023;18(1):43.
65. Bagaria V, Mathur P, Madan K, Kumari M, Sagar S, Gupta A, Soni KD, Bhattacharjee H, Kumar S. Predicting outcomes after blunt chest trauma—utility of thoracic trauma severity score, cytokines (IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, and TNF- α), and biomarkers (vWF and CC-16). *Indian J Surg*. 2021 Apr;83(Suppl 1):113–9. doi: 10.1007/s12262-020-02407-4.
66. Sharma AK, Rathore SS, Verma V, Yadav P. A study to validate thoracic trauma severity score in chest trauma patients. *Int Surg J*. 2020 May;7(5):1526–9. doi: 10.18203/2349-2902.isj20201863.

67. Kanake V, Kale K, Mangam S, Bhalavi V. Thorax trauma severity score in patients with chest trauma: study at tertiary-level hospital. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022;38(2):149–56. doi: 10.1007/s12055-021-01312-z.
68. Arsh H, Iyer N, Ahmed M, Kumari V, Khan UN, Khatri CP, et al. Electrocardiographic changes in pneumothorax: an updated review. *Ann Med Surg (Lond).* 2024 Jun;86(6):3551-3556. doi: 10.1097/MS9.0000000000002080.
69. Krenke R, Nasilowski J, Przybylowski T, et al. Electrocardiographic changes in patients with spontaneous pneumothorax. *J Physiol Pharmacol.* 2008;59(suppl 6):361–373.
70. Ruhela M, Khandelwal G, Gupta S, Bansal A. Acute right bundle branch block due to pneumothorax. *J Family Med Prim Care.* 2018;7(5):1126–1128. doi:10.4103/jfmpe.jfmpe_222_18.
71. Shekar PS, Nagarajan R. Electrical alternans in massive hemothorax. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2019;19(3):111–3.
72. Ashika Jain, Muhammad Waseem. Chest Trauma. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482194/>
73. Decavèle M, Gault N, Gauss T, Pease S, Moyer JD, Paugam-Burtz C, et al. Cardiac troponin I as an early prognosis biomarker after trauma: a retrospective cohort study. *Br J Anaesth.* 2018 Jun;120(6):1158-1164. doi: 10.1016/j.bja.2018.03.010.
74. Yazıcı R, Bulut B, Genc M, Akkan Öz M, Hanalioglu D, Kokulu K, et al. Prognostic indicators in patients with isolated thoracic trauma: A retrospective cross-sectional study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2024;30(10):737-744. doi: 10.14744/tjtes.2024.15003.
75. Gupta SK, Mishra SP, Mishra M, Kumar M, Digumarthi AR, Hoda IU, et al. Determining the cutoff for thoracic trauma severity score for predicting the outcome following blunt thoracic trauma in an Indian population presenting to a level 1 trauma centre. *Trauma.* 2025 Jul;27(3):196-204.
76. Sooltan I, Bulugahapitiya S. ECG changes in right- and left-sided pneumothoraces. *J Cardiol.* 2023;30:125.

77. Minotti B, Brenner R, May Desbiolles L, Osterwalder J, Schoch O, Ammann P. Electrocardiographic alterations by pneumothorax: a case-control study with review of the literature. *Swiss Med Wkly*. 2021 Oct 29;151:w30041.
78. Rendeki S, Molnár TF. Pulmonary contusion. *J Thorac Dis*. 2019 Feb;11(Suppl 2):S141-S151. doi: 10.21037/jtd.2018.11.53.
79. Choudhary S, Pasrija D, Mendez MD. Pulmonary Contusion. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [updated 2024 Apr 20; cited 2026 Jan 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507814/>
80. Kozaci N, Aydin IE, Erşahin DA, Yüksel Y. Transient Complete Right Bundle Branch Block Due to Lung Contusion: Case Report. *J Emerg Med Case Rep*. 2024;15(2):38-41
81. Ley L, Höltingen R, Bogossian H, Ghofrani HA, Bandorski D. Electrocardiogram in patients with pulmonary hypertension. *J Electrocardiol*. 2023 Jul-Aug;79:24-29
82. Kozaci N, Ay MO, Beydilli I, Kartal ZA, Celik A, Sasmaz I, et al. Right-sided electrocardiogram usage in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*. 2016 Apr 16.

Ek-1: ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı: Mervan Sağır

Uyruğu: T.C.

Eğitim Bilgileri

Lise: Batman Fen Lisesi

Lisans/Yüksek Lisans: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi

İş Deneyimi:

Antalya Özel Medstar Hastanesi

Mardin Midyat Devlet Hastanesi

Alanya ALKÜ Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Yabancı Dilleri: İngilizce