

Göğüs Travmalı 70 Olguda Kardiyolojik Değişikliklerin İncelenmesi

Ufuk Çobanoğlu

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Van, Türkiye

ÖZET

Göğüs Travmalı 70 Olguda Kardiyolojik Değişikliklerin İncelenmesi

Bu çalışmada, Mart 2002- Ekim 2003 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine göğüs yaralanması (künt veya delici) nedeniyle başvurmuş 10-71 yaşları arasındaki 70 olgu incelendi. Olguların 60'ı (%86) erkek, 10'u (%14) kadın hastalardı. Kontrol grubuna ise 15-69 yaşları arasında sağlıklı 16 birey seçildi. Bunların 10'u (%62) erkek, 6'sı (%38) kadın bireylerdi. Olguların tümüne acil serviste görüldükleri andan itibaren elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve kan biyokimya düzeyleri çalışıldı. Yaralı hastalarda tüm bu değişkenlerde meydana gelen değişimler kendi aralarında ve kontrol gruplarıyla karşılaştırılarak istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olup olmadığı araştırıldı. Bu çalışmada göğüs yaralanmalarının tüm bu değişkenler üzerinde meydana getirdiği değişimler tartışıldı.

Anahtar sözcükler: toraks, travma, biokimyasal parametreler, kardiyolojik değişiklikler

Geliş tarihi: 12.06.2006

Kabul tarihi: 08.08.2006

ABSTRACT

The Analysis of Cardiac Alterations in 70 Patients With Chest Trauma

We here in present a prospective analysis of 70 patients with chest trauma (blunt or penetrating) admitted to the emergency service of Yüzüncü Yıl University Hospitals from 9 March 2002 to 12 October 2003. The age range was 10 and 71 years, and 60 patients (%86) were male. The control group consisted 16 healthy individuals (10 male, 6 female) aged from 15 to 69 years. Arterial blood gas analysis, pulmonary function tests, electrocardiography, echocardiography, blood hormone levels and blood biochemistry were evaluated for all patients at the time of their admission. Statistical comparison of the groups was performed. Physiological changes caused by chest trauma were evaluated.

Keywords: thorax, trauma, blood chemistry, cardiac disorders

Received: 12.06.2006

Accepted: 08.08.2006

GİRİŞ

Göğüs yaralanması tüm travmalara bağlı ölümlerin %25 'inde ana ölüm nedeni ve diğer %25'inde ise ölümcül sonuca katkıda bulunan bir faktördür. Yaralanma tüm yaş gruplarını etkiler ve herkes bu tehdit altında bulunmaktadır [1].

Son yüzyılda bilim ve teknolojiye ilerlemeler, genel olarak insan yaşamının kalitesini ve süresini olumlu yönde etkilemiştir. Aynı koşut ne yazık ki yaralanmaya bağlı ölümler, özellikle motorlu araç kazalarındaki ölümler için söz konusu değildir [2].

Klinik ve otopsi çalışmalarında künt toraks travmalı hastaların % 15-75'inde kalp kasında hasar saptandığı bildirilmektedir. Klinikte bu durum bulgu vermeyen vakalardan hayatı tehdit eden ciddi ritim bozukluklarına, iletim sistemi anormalliklerine, konjestif kalp yetmezliğine, kardiyogenik şok, hemoperikardium, perikard tamponadı, kardiyak rüptür, kapak yırtılması, intraventriküler trombus, tromboemboli, hava embolisi, koroner arter tıkanması, ventrikül anevrizması ve konstrüktif perikardite sebep olabilen geniş bir tayfta görülebilir [3,4].

Çalışmamızın amacı; acil servise başvuran göğüs yaralanmalı hastalarda, yaralanma sonrası kalp işlevlerinde meydana gelen değişikliklerle bunun kan biyokimyasına yansımalarını inceleyerek, bunların yaralanmanın prognoz ve ölüm oranı öngörüsü hakkında fikir verip veremeyeceğini araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Mart 2002-Ekim 2003 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine göğüs yaralanması (künt veya delici) nedeniyle başvurmuş 10-71 yaşları arasında 70 olgu retrospektif olarak incelendi. Olguların 60 'ı (% 86) erkek, 10'nu (% 14) kadın hastalardı. Kontrol grubumuza 16 sağlıklı birey dahil edilmiş olup bunların 10'u (% 62) erkek, 6'sı (% 38) kadın bireylerdi.

Kontrol grubunda yaş ortalaması 42.1 olup, bu grupta en genç birey 15, en yaşlı birey 69 yaşında idi.

Değerlendirmede, yaş, cinsiyet, fizik muayene bulguları, radyolojik ve laboratuvar bulgular, yaralanma cinsi, göğüs yaralanmasına eşlik eden kardiyolojik değişiklikler, biyokimyasal değişiklikler, tedavi yöntemleri, yan etkiler, tedavi süreleri, hastanede kalış süreleri ile ölüm oranları dikkate alınmıştır.

Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Ufuk Çobanoğlu, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Kliniği, Van-Türkiye, Tel: +90 432 2150542, e-posta: drucobanoglu@hotmail.com

Tablo 1. Göğüs yaralanmalı olguların yaş gruplarına göre yaralanma tipi ve mekanizmaları

YAŞ GRUBU	KÜNT GÖĞÜS YARALANMASI			GÖĞÜSE NAFİZ YARALANMA			Toplam
	< 16	16-59	≥ 60	< 16	16-59	≥ 60	
n	1	41	10	1	16	1	70
Erkek	-	37	6	1	16	-	60
Kadın	1	4	4	-	-	1	10
ETKEN							
Motorlu araç	-	22	3	-	-	-	25
Düşme	1	15	7	-	-	-	23
Darp	-	4	-	-	-	-	4
Delici- kesici alet	-	-	-	1	12	-	13
Ateşli silah	-	-	-	-	4	1	5
TOPLAM (n)	1	41	10	1	16	1	70
TOPLAM (%)	1.4	58.5	14.2	1.4	22.8	1.4	100

Olguların tümü ilk olarak acil serviste görüldüler. Fizik muayene ve yaşamsal bulguların sabitlenmesi sonrası tüm hastaların radyolojik ve laboratuvar incelemeleri yapıldı. Hastalar, akciğer grafileri, kemik grafileri, Göğüs BT, USG, Beyin BT, Batın BT ile değerlendirilmiş, EKG, EKO, biyokimyasal incelemeler yapılmıştır.

Yaralanmaya maruz kalan bu hastalarda, kardiyolojik ve biyokimyasal değişkenlerde oluşan değişimler ilk başvuru anlarında ve sağaltım süreçleri boyunca değerlendirildi.

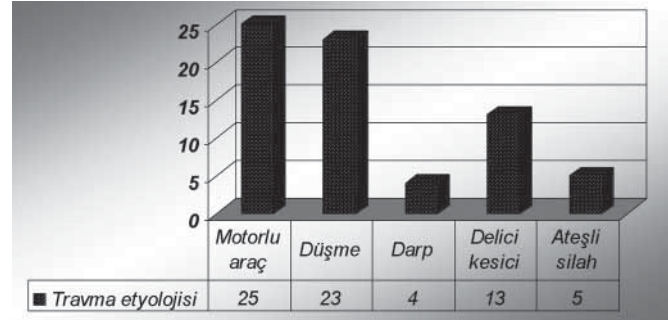
Biyokimyasal değişkenler için kontrol grubu oluşturuldu. Kontrol grubunda 10 (%14) erkek ve 6 (%14) kadın, toplam 16 sağlıklı birey seçildi. Kontrol grubunda yaş ortalaması 42.1 olup, bu grupta en genç birey 15, en yaşlı birey 69 yaşında idi.

Fizik muayene ve radyolojik tetkiklerle değerlendirilen hastalara, gerekli tıbbi girişim yapılırken, çalışmaya dahil edilen değişkenlerle ilgili kan örnekleri alındı. Hastaların EKG ve EKO'ları Kardiyoloji kliniğince değerlendirildi.

Hastalarda gelişen komplikasyonlar, fizyopatolojik mekanizmalarına göre sınıflandırıldı. Buna göre: A: Akciğer ekspansiyon kusuru + Uzamış hava kaçağı + Ampiyem+ Pnömotoraks nüksü, B: Atektazi+ sekresyon birikimi+ pnömoni.

Yaralı hasta grubumuzda biyokimyasal değişkenler venöz kandan 3 cc kan sitratsız cam tüpe alınarak çalışıldı. Alınan örnek 5-7 dakikada 3000-5000 devirde santrifüj edildikten sonra serum kısmı ayrıldı. Serumlar sitratsız tüpe alınarak "Roche Hitachi Moduler P." Otoanalizörü ile "Roche otoanalizör kiti" kullanılarak ölçüldü.

Tüm hastalarda, "TTE (Transtorastik Ekokardiyografi), 3.25 MHz transducer" ile "Vigmed CFM 725" sistem

**Şekil 1.** Yaralanma etyolojisi ve oranları

kullanılarak yapılmıştır. Hastalarda standart 12 derivasyonlu Elektrokardiyografi "Marguette Halilic CardioSmart" EKG cihazı kullanılarak kaydedilmiştir. TTE'ler ve EKG'ler hastalar acil servis ünitesine getirildikleri ve tıbbi girişimlerinin yapıldığı ilk saat içerisinde yapılmıştır. TTE'ler Kardiyoloji kliniği tarafından yapılmış, EKG'ler kendileri tarafından değerlendirilmiş ve hastaların kardiyolojik muayeneleri bu ekip tarafından gerçekleştirilmiştir. Olgularımız içerisinde kardiyolojik açıdan (EKO,EKG ve fizik muayene sonucunda) patolojik değişiklik tespit edilen hastalarda, bu incelemeler hastalarımızın servismizde yatış süre içerisinde birkaç defa (2-3 defa) tekrar edilmiş, hastalardaki kalp patolojilerinde gelişen değişiklikler ve uygulanan medikal tedavinin akıbeti izlenmiştir.

Biyokimyasal değişkenler açısından, kontrol grubu ile yaralı hasta grubunun elde edilen sonuçlarının istatistiksel analizi, "Student-t independent (unpaired) testi" ile, morbidite gelişen ve ölen hasta gruplarının, biyokimyasal değişkenler açısından elde edilen değerleri ise kontrol grubu ve ölüm olmayan ve morbidite gelişmeyen yaralı hasta grubu ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Bu karşılaştırmada "ANOVA" tek yönlü varyans analizi uygulanarak gruplar dağılım yönünden ayrı ayrı irdelendi. Bu analiz sonucunda "p" açısından anlamlı çıkan değişkenler "Multiple Comparisons Tukey HSD" testi ile ayrı ayrı karşılaştırıldı. Veriler ortalama ± standart hata ortalaması şeklinde gösterildi. p>0.05 sonucu grupların normal dağılım gösterdiği, p<0.05 sonucu ise grupların normal dağılım göstermediği şeklinde yorumlandı.

BULGULAR

Çalışmamızda, Mart 2002- Ekim 2003 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 70 (künt ve delici) göğüs yaralanmalı hasta incelenmiştir.

Olguların 60'ı (%86) erkek, 10'nu (%14) kadın hastalardı. Kontrol grubumuza 16 kişi dahil edilmiş olup bunların 10'u (%62) erkek, 6'sı (%38) kadın bireylerdi. Olguların yaş dağılımları, kaza biçimleri ve bunların birbirleriyle ilişkileri Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 2. Göğüs yaralanmalı hastalarda morbidite nedenleri

MORBİDİTE	Hasta sayısı	%
Göğüs içi hematoma	2	2.8
Uzamış hava kaçağı	2	2.8
Akciğer ekspansiyon kusuru	3	4.2
Yara Bulaşı	2	2.8
Atektazi	3	4.2
Sekresyon retansiyonu	2	2.8
Pnömotoraks/hemotoraks nüksü	1	1.4
Ampiyem	2	2.8
Pnömoni	1	1.4

Yaralı 70 olgumuzun 52 (%74)'si künt göğüs yaralanması, 18 (%26)'i göğüseye nafiz yaralanmaydı. Künt göğüseye yaralanmalı hastaların 25 (%48)'inde etken motorlu araç kazaları, 23 (%44)'ünde düşme, 4 (%8)'ünde darp olarak belirlenmiştir. Penetre yaralanmalı 13 (%72) hastada etken delici-kesici alet yaralanması iken, 5 (%28) vakada sebep ateşli silah yaralanmasıydı (Grafik I).

Hastalarımızda morbidite oranları %25,71 iken (Tablo II), ölüm oranı 2 hasta ile %2.8'dir.

Çalışma grubumuzda göğüseye yaralanmalı hastalarda meydana gelen EKG ve EKO değişiklikleri Tablo III'de gösterilmiştir.

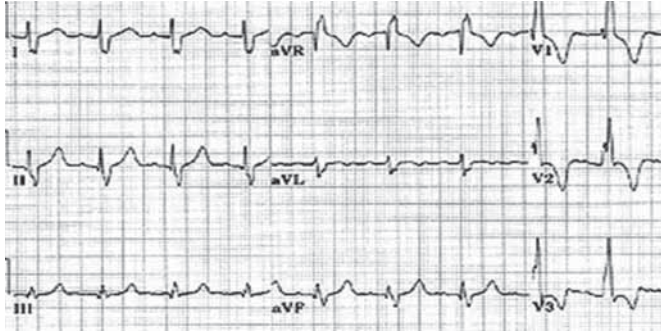
Göğüseye yaralanmalı olgularımızdan, künt travmalı 31(%44.8) ve penetre travmalı 14 (%20) olguda ilk başvuru anında çekilen EKG'lerde "sinüs taşikardisi" saptandı (Şekil 2). Bu hastalarda nabız hızı 100-180/dk. arasındaydı. P,QRS ve T 'de şekil bozukluğu yoktu, P-R ilişkileri normaldi. P dalgası vektörü normal olarak izlenmekteydi. Hemodinami dengeleri sağlanıp, analjizileri temin edilen hastaların çoğunda, tedavi sürecinde normal sinüs hızına (60-100/dk.) dönüş temin edildi. Sinüs taşikardisi devam eden hastalarda (7 kişi) düşük doz propranolol (4x10-20mg/gün) tedavisine başlandı. Tümünde taburcu olduklarında ilaç tedavisi sonlandırılmıştı.

**Şekil 2.** Sinüs taşikardisi**Tablo 3.** Göğüseye yaralanmalı hasta grubumuzda EKG ve EKO değişiklikleri

Kardiyolojik değişiklikler	Künt Göğüseye yaralanması (n: 52)	Göğüseye nafiz yaralanma (n:18)
EKG DEĞİŞİKLİKLERİ		
Sinüs taşikardisi	31	14
Atrial erken vuru	3	-
Atrial flutter	2	-
Ventriküler erken vuru	2	-
Sinüs bradikardisi	6	-
Sağ dal bloğu	2	1
Voltaj düşüklüğü	5	-
Sol aks	3	-
Sağ aks	2	-
İskemik değişiklikler	4	-
Elektrik alternans	5	-
EKO BULGULARI		
Triküspit yetmezliği	2	-
Hipokinetizm	4	-
Mitral yetmezliği	1	-
Aort yetmezliği	1	-
Perikardial effüzyon	2	-

Künt yaralanmalı 3 (%4.2) hastanın ilk başvuru anında çekilen EKG'lerinde "atrial erken vuru" tespit edildi. İki (%66.6) hasta asemptomatikti. Bir (%33.3) hasta teklemeye tarzında rahatsızlığı olduğunu beyan ediyordu. Bu hasta servise alındığında da nabzının zaman zaman düzensiz olduğu belirlendi. Her 3 hastanın EKG'lerinde de zamanından önce gelen P dalgaları vardı. P-R aralığı 2 hastada normaldi, semptomatik olan 1 hastamızda "atrial erken vuru" ile beraber sağ dal bloğu tespit edildi, bu hastada atrial erken vurunun atipik iletiye bağlı olabileceği düşünüldü. Atrial erken vurusu olan 3 hastadan 2'sine tedavi önerildi ve birincil patolojilerinin tedavilerine devam edildiği 5. günden sonra EKG'leri normale döndü. 1 hastaya ise mexiletine 3x400 mg/ gün oral dozda başlandı ve

**Şekil 3.** Sinüs bradikardisi



Şekil 4. Sağ dal blok

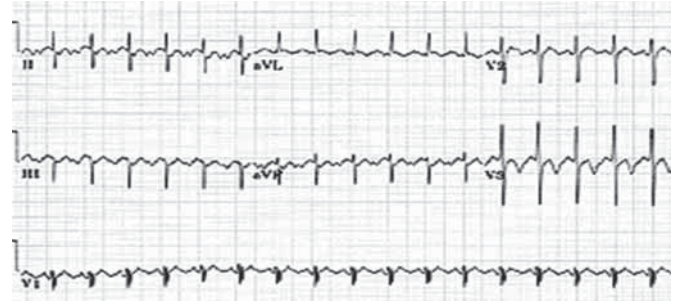
taburcu edildiği 7. gün sonuna dek devam edilerek, kardiyoloji kliniğine ayaktan takibine karar verildi. Kontrol takibinde bu hastanın kardiyoloji kliniğimize müracaat etmediği tespit edildi. Hasta kliniğimize de göğüs cerrahisi patolojisi açısından kontrole gelmediği için tedavisine devam edip etmediği bilinmemektedir.

Künt göğüs yaralanması olan 2 (%2.8) hastada başvurdukları ilk anda çekilen EKG'lerinde **“ventriküler erken vuru”** tespit edildi. EKG'de QRS geniş ve çentikliydi. Önünde P dalgası yoktu. T dalgası QRS dalgasının aksi yönündeydi. Erken vuru ile bir önceki normal vuru arasındaki coupling interval bütün erken vurular için sabitti. Erken vuruyu içine alan 2 normal R-R arası, normal R-R aralığının iki katıydı. Bu 2 hastaya da 5-20 mg/gün propranolol başlandı ve kliniğimizde yatırıldıkları 4-7 gün boyunca tedavilerine devam edildi. Hastalardan birisinin ikamet ettiği ilçedeki devlet hastanesinde iç hastalıkları kliniğine kontrol edildiği ve ilacının kesildiği ve şikayetinin olmadığı öğrenildi. Diğer hastanın kliniğimize ve kardiyoloji kliniğine kontrole gelmediği tespit edildi.

Künt göğüs yaralanmalı 6 (%8.5) hastamızda, tedavileri ve takiplerinin sürdürüldüğü 1-7. günler arasında **“sinüs bradikardisi”** gelişti (Şekil 3). P amplitüdü ve vektörü normal, P ile QRS ilişkisi normaldi. Kalp hızı 60/dk.'nın



Şekil 5. S-T yükselmesi

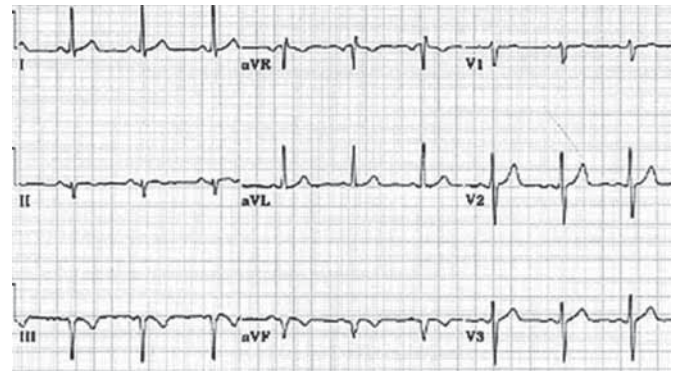


Şekil 6. Atrial flutter

altındaydı. Asemptomatik olan bu 6 hastamızda da medikal tedaviye gerek görülmedi. Takiplerde bradikardinin düzeldiği saptandı. Taburcu edildikleri sırada tüm hastalarda bradiritmi patolojisi düzelmişti.

Künt göğüs yaralanması geçiren 2 (%2.8) ve göğse nazif yaralanma geçiren 1(%1.4) hastada **“sağ dal bloğu”** tespit edildi. Künt göğüs yaralanmalı 2 hastanın birisi, ilk müracaat anındaki EKG'sinde atrial erken vuru ile birlikte sağ dal bloğu olan hastaydı. Bu hastalar taburcu edildikleri süreye kadar müteakip EKG'ler ile takip edildiler ve kontrol EKG'leri normal olarak değerlendirilen bu hastalara taburcu oluşlarını takiben kardiyoloji poliklinik kontrolü önerildi. Bu hastaların kardiyoloji polikliniğine başvurmadıkları tespit edildi.

Künt göğüs yaralanmalı 5 (%7.1) hastamızda ilk müracaat EKG'lerinde, ekstremitte derivasyonlarında R amplitüdünün 5mm'nin, göğüs derivasyonlarında 7 mm'nin altında olduğu **“voltaj düşüklüğü”**, 3 (%4.2) hastada DI'de R büyüklüğü, DII'de R/S oranının 3/2'den küçük olması ve DIII'de S derinliği ile karakterize **“sol aks”**, 2 (%2.8) hastada DI'de R/S oranı küçük, DIII'de DII'den daha büyük R dalgalarıyla karakterize **“sağ aks”** saptandı. Voltaj düşüklüğünün kardiyolojik açıdan organik bir nedene bağlı olup olmadığı EKO eşliğinde yapılan kardiyolojik muayenede değerlendirildi ve bir patoloji tespit edilmedi. Kontrol EKG'lerinde 3. günden sonra voltaj düşüklüğünün düzeldiği tespit edildi ve medikal tedaviye gereksi-



Şekil 7. Eski inferior MI

nim duyulmadı. Sol aks ve sağ aks tespit edilen hastalarda EKO eşliğinde değerlendirildi. Sol aksı olan 3 hastanın 2 (%66.6)'sinde sol ventrikül hipertrofisi ve yüksek arter basıncı (Diastolik: 100-110, sistolik: 150-170 mm Hg) tespit edildi. ACE inhibitörü ile medikal tedavi başlandı. Medikal tedavi ile arter basıncı denetim altına alınan hastalara taburcu edildikten sonra kardiyoloji poliklinik kontrolü önerildi. Hastalardan bir tanesinin 1 ay sonra kontrole geldiği ve EKO'sunda aynı bulgunun devam ettiğini ve medikal tedavisinin sürdürülmesine karar verildiği saptandı. Diğer hastanın ise kontrole gelmediği öğrenildi.

“Elektrik **alternans**” tespit edilen ve ilk müracaat EKG'lerinde QRS komplekslerinde voltaj küçüklüğü ve vurudan vuruya değişiklik tespit edilen 2 (%2.8) künt göğüs yaralanmalı hastamızda da aynı zamanda EKO ile tespit edilen minimal perikardial effüzyon mevcuttu. Bu hastalarımıza ek bir medikal tedavi ve cerrahi girişim uygulanmadı. Takiplerinde 5- 11. günlerde EKO tekrar edildi ve effüzyonda bir artma saptanmadı. Hastalara taburcu olduktan sonra kardiyoloji poliklinik kontrolü önerildi. Bu hastalarımızdan bir tanesi kliniğimize kontrole geldiğinde dışarıda bir iç hastalıkları hekimine muayene olduğunu ve kalple ilgili bir rahatsızlık tespit edilmediğini ve bir tedavi almadığını öğrendik. Diğer hastamız kontrole gelmediğinden hastalığının akibeti konusunda bilgi sahibi olamadık.

İskemik değişiklikler görülen 4 (%5.7) hastanın 3 (%75)'ünde bu değişikliklerin eski bir patolojiye bağlı olduğu (ilgili derivasyonlarda Q dalgası ve / veya R progresyon kaybı) tespit edildi. 1 hastada kalp tabanında (inferior) DIII ve aVF 'de Q dalgaları görüldü; hastalık belirtisi olmayan bu hastaya 300 mg/ gün asetil salisilik asit başlandı. Diğer hastada kalp önünü gören V3-V4 derivasyonlarında yaygın T(-)'liği görüldü ve önceden de aralıklı göğüs ağrıları ve solunum sıkıntısı şikayetleri olduğunu ifade eden bu hastaya dispril + β bloker başlandı. Diğer bir hastada aVR dışındaki tüm derivasyonlarda **ST yükselmesi** (elevasyonu) tespit edildi (Şekil 5); ağrısı solunum ve pozisyon ile değişen bu hasta EKO ile değerlendirildiğinde duvar hareket bozukluğu olmadığı saptandı. Bu hastada perikardial mesafede genişleme görülmesi ile perikardit tanısı konularak, 3x1/gün dozunda Indomethacin tedavisine başlandı. Bu hastaların hiç birisinin kardiyoloji kliniğine kontrole gelmedikleri tespit edildi.

“Atrial flutter”lı 2 (%2.8) hastamızda (Şekil 6) hız kontrolü için β - bloker (propranolol) 5 dakika arayla 3 ampul yapıldı. 1 hastada hız azalarak flutter düzeldi ve ek tedavi gerekmedi. Aralıklı EKG 'ler çekilerek kontrolü sürdürüldü ve bir patoloji gelişmediği görüldü ve taburcu edildiği 7. gün sonrasında kardiyoloji polikliniğinde takibi önerildi. Bu hastanın takiplerinde bir patoloji gelişmediği 3 ay son-

rası kontrolünde ilacının kesildiği tespit edildi. Diğer hasta ise β -bloker ile hız kontrolüne cevap vermedi ve bu hastaya amiodorone ile medikal kardiversion uygulandı. (5 ampul / 24 saatte gidecek şekilde). Bu uygulama ile flutter düzeldi. Bu hastaya profilaktik olarak günde 1 doz amiodorone / 1 ay süreyle düzenlendi ve taburcu edildiği 9. günden sonra kardiyoloji polikliniğinde takibi önerildi. Hastanın kontrole gelmediği tespit edildi.

EKO incelemede “hipokinetizm” saptanan 4 (% 5.7) hastanın 3 (% 75) 'ünün eski miyokardiyal enfarktüs olduğu ve 2'sinde inferior (Şekil 7), 1'inde anterior duvarda hipokinetizm bulunduğu tespit edilmiştir. Anterior duvarda hipokinetizm tespit edilen diğer bir hastada ise iskemik değişiklikler olmadığı saptanmıştır. Bu hastalardan 2 tanesinin kardiyoloji polikliniğimize müracaat ettikleri ve kontrollerinde ilaçlarına devam etmelerinin uygun görüldüğü öğrenildi.

EKO incelemede 4 (%5,7) olgumuzda minimal kapak yetmezliği tespit edilmiştir. Hiç birisinde kapak yetmezliğine yönelik semptom ve fizik muayene bulgusu saptanmamıştır. Hastanede kaldıkları süre zarfında (2- 14 gün) aralıklı EKG ile takip edilen ve ikişer kez daha EKO ile incelenen bu hastalarımızın hiç birisinde ileri bir patoloji gelişmemiş, gerek medikal tedaviyi ve gerekse cerrahi girişimi gerektirecek bir yan etki ortaya çıkmamıştır. Bu hastaların tümüne taburcu olduktan sonra kardiyoloji kliniğince poliklinik takibi önerilmiştir. Bunlardan 3 hasta düzenli olarak kontrole gelmiş ve EKO'larında kapak yetmezliklerinde bir ilerleme olmadığı saptanmıştır. Triküspit yetmezliği olan diğer hasta ise kontrole gelmemiş ve uzak bir ilde çalışmasını sürdürdüğü için kendisine ulaşamamıştır.

Çalışma grubumuzdaki 70 göğüs yaralanmalı olgu, kalp değişikliklerini yansıtan biyokimyasal parametreler açısından 16 kişiden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Elde edilen değerler arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığı araştırıldı (Tablo IV). Çalışmamızda AST, ALT, LDH ve CPK değerlerinin anlamlı derecede yükseldiği saptandı (p= 0,000 – 0,007). Bu analiz sonucunda “**p**” açısından anlamlı çıkan değişkenler “**Multiple Comparisons Tukey HSD**” testi ile ayrı ayrı karşılaştırıldı. “**p**” değerini anlamlı kılan değişkenler ayrı ayrı irdelendi. Buna göre morbidite gelişen ve gelişmeyen ve ölen hasta gruplarının, kontrol gruplarıyla ayrı ayrı karşılaştırılması sonucunda anlamlı değişiklikler saptanmıştır. Karşılaştırmada anlamlılık farkını yaratan değerler kontrol grubuyla, AST için morbidite gelişmeyen grubun (p=0,01), ALT için, A grup komplikasyon gelişenlerin (p=0,16), LDH için, göğüs içi hematoma dışındaki tüm komplikasyon gelişen grupların (p=0,04-0,45), CPK içinse göğüs içi hematoma ve yara bulaşı dışındaki tüm komplikasyon

Tablo 4. Grupların biokimyasal değişkenler için ortalama, standart sapma ve standart hata ortalaması değerleri

	GRUP	N	Ortalama	Std. Sapma	Std. Hata Ortalama	Sig (2-tailed) p değeri
AST	Kontrol	16	20.6875	6.42618	1.60655	0.000
	Göğüs yaralanması	70	59.3714	37.06718	4.43038	
ALT	Kontrol	16	25.0000	9.29516	2.32379	0.007
	Göğüs yaralanması	70	51.0143	37.00000	4.42235	
LDH	Kontrol	16	240.3750	93.81107	23.45277	0.000
	Göğüs yaralanması	70	478.3857	205.25963	24.53322	
CPK	Kontrol	16	40.8750	25.90463	6.47616	0.000
	Göğüs yaralanması	70	1138.8857	1029.78264	123.08257	
CK-MB	Kontrol	16	12.5625	5.05923	1.26481	0.309
	Göğüs yaralanması	70	14.2714	20.34551	2.43175	

gelişen grupların ($p=0,06-0,45$), karşılaştırılmaları sonucu elde edilen değerler olduğunu saptadık (Tablo VI)

TARTIŞMA

Göğüs yaralanması tüm yaralanmaya bağlı ölümlerin %25'inde ana ölüm nedeni ve %25'inde ise ölümcül sonuca katkıda bulunan bir faktördür. Yaralanma tüm yaş gruplarını etkiler ve herkes bu tehdit altında bulunmaktadır [1].

Aminotransferazlar karaciğer ve kas dokusu başta olmak üzere bütün dokularda yaygındır. Hücrenin sitozol ve mitokondri fraksiyonunda bulunurlar. [5]. AST, aminoasit ve karbonhidrat metabolizmasında rol oynayan hücre içi enzimlerdir. Yüksek metabolik organlarda AST düzeyi fazladır [6,7]. Yaralanmalarda kan düzeyi artar [7,8]. AST'yi yükselten nedenler ALT'ninde artışına neden olurlar [9,10]. Bizim çalışmamızda literatürle [6-10] uyumlu olarak göğüs yaralanmalı hastalarımızda kan AST ve ALT düzeyleri yükselmekte ve kontrol grubu ile olan karşılaştırmada bu yükselmenin anlamlı derecede olduğu görülmektedir. Bu her iki enziminde gerek karaciğerde ve gerekse kaslarda (iskelet ve kalp kası) yüksek oranda bulunması nedeniyle yaralanma sonrası kas yıkımında ve travmaya karaciğerde oluşan metabolik cevaba bağlı olarak artmalarını normal karşılamaktayız.

LDH, Pruvat, NADH ile laktik aside indirgenir. Bu tepkime laktat dehidrogenaz ile katalize edilir. Genel olarak, vücut hücrelerinde ve sıvılarında yaygın olarak bulunur (özellikle kalp, eritrositler, böbrek, iskelet kası, karaciğer, akciğer ve deride). Bu dokularda oluşan nekrozlarda ve kas hasarında artar [11]. Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu [5,11] olarak, göğüs yaralanmalı hastalarımızda kan LDH seviyesinde artış görülmüş ve kontrol grubu ile olan karşılaştırmada bu artışın anlamlı derecede olduğu saptanmıştır.

Kreatin fosfokinaz izoenzimleri elektroforezde üçe ayrılmaktadır. İzoenzim MM, özellikle iskelet kasında bulunur ve total izoenzim düzeyinin %97-100'ünü meydana getirir. MB izoenzimi kalp kasında bulunur ve %0-3 'ünü oluşturur. BB ise beyinde bulunan izoenzimdir. Ağır kas yaralanmalarında artar [5,10]. Guan ve ark. [12]'nin köpekler üzerinde yaptıkları postmortem gros ve mikroskopik incelemede kayda değer hiçbir patoloji olmamasına rağmen immunohistokimyasal çalışmalarda yer yer CPK ve CK-MB izoenziminin artan hücre zarı geçirgenliği nedeniyle hücreden dışarı çıktıklarını ve kas lifleri arasında biriktiklerini saptanmışlardır. Kardiak kontüzyon sonrası CK-MB 'de %6 ve üzerindeki artışların myokard hasarını işaret ettiği belirtilmektedir [13-15].

Duyarlılığı %70 civarında olan CK-MB düzeyinin rabdomyolizis, hipotansiyon, taşikardi, ekstremiteler ve dilin crush yaralanmalarında da arttığı unutulmamalıdır [14,15].

Bizim çalışmamızda da yayınla [3,5,10] uyumlu olarak, kontrol grubu ile olan karşılaştırmalarda CPK'de anlamlı bir artış görülmekte, CK-MB'de anlamlı bir değişiklik olmamaktadır. Çalışmamızda göğüs yaralanmasına bağlı, kas hasarı sonucunda CPK'nın arttığı, ancak özellikle kalp kası hasarını gösterecek düzeyde (%6'dan fazla) bir CK-MB artışı olmadığı görülmektedir.

Kalp yaralanmaları en sık trafik, spor ve iş kazaları ve kasti yaralanmalar sonucu meydana gelmektedir. Künt kalp yaralanmaları günümüzde en sık trafik kazalarına bağlı gelişmektedir. Genel olarak künt kalp yaralanmaları ciddi göğüs yaralanmalarının %9-38'inde görülmektedir [17]. Penetre kalp yaralanmaları, delici-kesici aletler ve ateşli silah yaralanmalarını kapsamaktadır. Olgularda genel olarak akut tamponad ve kan kaybına bağlı olarak hemorajik şok tablosu gelişir. Klinik tablo oldukça dramatik ol-

Tablo 5. Çalışma gruplarının ortalama ve standart sapma değerleri ve çalışma gruplarının ANOVA (tek yönlü varyans analizi) sonuçları

	GRUP	N	Ortalama	Std.Sapma	Std.Hata Ortalama	Sig (2-tailed) P değeri
AST	Kontrol	16	20.6875	6.42618	1.60655	0.005
	A	14	46.7857	21.97964	5.87430	
	Göğüsüçi hematom	2	44.0000	32.52691	23.00000	
	Yara Bulaşı	4	72.5000	46.77963	23.38981	
	B	10	56.9000	40.46521	12.79622	
	Ölüm	2	55.5000	40.30509	28.50000	
	Diğer hastalar	39	60.3590	36.64947	5.86861	
	Toplam	87	50.5517	34.54177	3.70327	
ALT	Kontrol	16	25.0000	9.29516	2.32379	0.031
	A	14	40.7857	29.79463	7.96295	
	Göğüsüçi hematom	2	50.0000	.00000	.00000	
	Yara Bulaşı	4	72.2500	14.93039	7.46520	
	B	10	58.1000	31.23904	9.87865	
	Ölüm	2	73.5000	24.74874	17.50000	
	Diğer hastalar	39	48.8974	36.34397	5.81969	
	Toplam	87	45.9195	31.73701	3.40256	
LDH	Kontrol	16	240.3750	93.81107	23.45277	0.001
	A	14	529.0000	222.84834	59.55873	
	Göğüsüçi hematom	2	563.5000	485.78236	343.50000	
	Yara Bulaşı	4	590.7500	93.62113	46.81057	
	B	10	539.6000	267.37207	84.55047	
	Ölüm	2	590.0000	8.48528	6.00000	
	Diğer hastalar	39	473.5897	208.83357	33.44013	
	Toplam	87	457.3333	225.48530	24.17456	
CPK	Kontrol	16	40.8750	25.90463	6.47616	0.007
	A	14	1198.0000	1303.81948	348.46041	
	Göğüsüçi hematom	2	1499.5000	1844.84159	1304.50000	
	Yara Bulaşı	4	708.7500	679.47106	339.73553	
	B	10	1505.1000	1479.29514	467.79420	
	Ölüm	2	449.0000	205.06097	145.00000	
	Diğer hastalar	39	1197.0256	1030.38990	164.99443	
	Toplam	87	987.2759	1119.30033	120.00159	
CK-MB	Kontrol	16	12.5625	5.05923	1.26481	0.254
	A	14	13.3571	17.08174	4.56529	
	Göğüsüçi hematom	2	22.0000	2.82843	2.00000	
	Yara Bulaşı	4	15.7500	19.31105	9.65553	
	B	10	11.7000	18.66101	5.90113	
	Ölüm	2	13.5000	6.36396	4.50000	
	Diğer hastalar	39	11.7692	21.22866	3.39931	
	Toplam	87	12.9770	21.34815	2.28876	

A: Akciğer ekspansiyon kusuru + Uzamış hava kaçağı + Ampiyem+ Pnömotoraks nüksü
B: Atektazi+ sekresyon birikimi+ pnömoni

makla birlikte acil cerrahi müdahaleler ile başarılı sonuçlar sağlanmaktadır [18,19].

Künt göğüs yaralanması nedeniyle solunum yetmezliği tablosunda hastaneye getirilen hastalarda kalp kasında kontüzyon görülme sıklığı %13, ölüm oranı % 57 iken, penetre travmalı hastalarda kalp yaralanması olasılığı % 29, ölüm oranı %63'dür [3,20].

Bizim çalışmamızda, 70 olguluk göğüs travmalı hasta grubunda izole kalbe yönelik bir yaralanma söz konusu değildir. Hastalar göğüs yaralanmaları nedeniyle acil servi-

simize getirilmişler ve yapılan EKG, EKO ve kardiyolojik muayeneleri sonucunda kalple ilgili patolojiler tespit edilmiştir. Hastalarımızda EKG ve EKO açısından patoloji görülme oranı ve patoloji çeşitliliği yaygınla [18,19] uyumlu olarak künt travmalı hastalarda daha fazlaydı (%70.1).

Klinik ve otopsi çalışmalarında künt göğüs yaralanmalı hastaların %15-75'inde kalp kasında hasar saptandığı belirtilmektedir. Klinikte bunların tamamen bulgu vermeyen vakalar olabileceği gibi her türlü ritim bozukluğunun görülebildiği yada intra veya perikardiak yapılarda her türlü

Tablo 6. Multiple Comparisons Tukey HSD sonuçları

DEĞİŞKEN	1. GRUP	2. GRUP	Ortalama Difference (I-2)	Std. Hata	Sig.
AST	Kontrol	diğer hastalar	39.6715	9.50064	.001
	diğer hastalar	Kontrol	39.6715	9.50064	.001
ALT	Kontrol	B	21.54996	80.7665	.016
	B	Kontrol	80.7665	21.54996	.016
LDH	Kontrol	A	288.6250	74.78298	.004
		yara bulaşı	350.3750	114.23288	.045
		B	299.2250	82.37450	.009
		diğer hastalar	233.2147	60.66737	.004
	A	Kontrol	288.6250	74.78298	.004
		yara bulaşı	350.3750	114.23288	.045
		B	299.2250	82.37450	.009
		diğer hastalar	233.2147	60.66737	.004
CPK	Kontrol	A	1157.1250	381.59259	.049
		B	1464.2250	420.32962	.014
	diğer hastalar	diğer hastalar	1156.1506	309.56536	.006
		Kontrol	1157.1250	381.59259	.049
	A	Kontrol	1464.2250	420.32962	.014
		diğer hastalar	1156.1506	309.56536	.006

A: Akciğer ekspansiyon kusuru + Uzamış hava kaçağı + Ampiyem+ Pnömotoraks nüksü
B: Atelektazi+ sekresyon birikimi+ pnömoni

hasarın görülebildiği vakalar olabileceği bildirilmektedir [3,4]. Künt yaralanmaları takiben görülen, miyokardiyal konküzyon olarak tanımlanan patolojide otopsi vakalarında bile herhangi bir yapısal anormalliğe rastlanmamakla birlikte her türlü ritim bozukluğuna neden olabileceği ve buna bağlı ani ölümlere yol açabileceği bildirilmektedir. EKO bulguları da genelde normal olan bu vakalarda, EKG'de ST segment elevasyonu, dal blokları görülebilmekte ve ST elevasyonunun geçici kardiak iskemi veya koroner spazma bağlı olduğu bildirilmektedir [21,22].

Bizim çalışmamızda, hastalarımızın EKO bulguları genelde normaldir (%24 olguda EKO'da patoloji tespit edilmiştir). Vakalarımızın 4'ünde EKG'de iskemik değişiklik tespit edilmiş ancak 3'ünde ilgili derivasyonlarda patolojik Q dalgası ve/veya R progresyon kaybı görülmesiyle bunların yaralanmaya bağlı değil, eski bir patolojiye bağlı olduğu düşünülmüştür. Hastalarımızın kardiyolojik yönden çoğunun bulgu vermemesine, EKG ve EKO'da patolojik bulgu saptanamamasına rağmen künt travmaya bağlı miyokardiyal konküzyona maruz kalmış olabilecekleri savını yatsıtmaz. Buradan hareketle her künt göğüs travmalı hastada bu kardiyolojik patolojinin hiç bir bulgu vermeden ani ölümlere yol açabileceği akıld tutularak hastaların mutlaka monitorizasyon ile takip edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Kalbi ilgilendiren göğüs yaralanmalarında miyokardiyal kontüzyonu, konküzyondan daha ağır ama enfarktüs'ten daha hafif bir patolojidir [20]. EKG değişiklikleri özgün değildir. Her türlü ritim bozukluğu ve ST değişikliği görülmekte, en sık sinüs taşikardisi,atrial flutter veya atrial

fibrilasyona rastlanmaktadır. Yaralanma sonrası, CPK ve CK-MB'de %6'nın üzerindeki bir yükselme genelde kontüzyonu işaret eder. EKO'da kalp kası duvar hareketlerinde yavaşlama ve effüzyon görülebilir [14,21,23]. Bizim olgularımızda künt yaralanmaya maruz kalan 31 hastada (%59) ve penetre yaralanmaya maruz kalan 14 (%77) hastada sinüs taşikardisi, künt yaralanmaya maruz kalan 2 hastada (%3,2) atrial flutter, 32 (% 61,5) hastada değişik ritim bozuklukları ve 2 (%3,8) hastada perikardial effüzyon tespit edilmiştir.

Göğüs travmalı hastalarda ritim bozuklukları ve ST değişiklikleri, kan kaybı veya akciğer yaralanmasına ikincil gelişen hipoksi nedeniyle de oluşabilir [21,22]. Ayrıca göğüs yaralanmasına eşlik eden kafa içi yaralanmaları, elektrolit anormallikleri, vagal veya sempatik tonus artışında da bu EKG bulgularına rastlanılabilir [21]. Buradan hareketle hastalarımızda tespit edilen EKG bulgularının miyokard kontüzyonuna bağlı olduğu gibi kesin bir fikre varmamız mümkün değildir. Ayrıca miyokardiyal kontüzyona bağlı, kalp kası hasarında CK-MB yükselmesi %6'nın üzerinde olmalıdır [14]. Zira iskelet kasına gelen yaralanma, hem CPK'ı hem de CK-MB'i yükseltebilir ve CK-MB'deki bu artış %3'den azdır [24]. Bizim çalışmamızda CPK artışının, kontrol grubu ile karşılaştırmaları oldukça anlamlıdır. Ancak CK-MB 'de kontrol grubuna göre anlamlı bir yükselme saptanmamıştır. Üstelik miyokardiyal kontüzyonda effüzyonun genelde 2. haftada ortaya çıkacağı belirtilmektedir [14]. Bizim 2 olgumuzda da saptanan perikardial effüzyon (ki hiç artma göstermemiştir), müracaatlarının ilk 24 saat-

lerinde tespit edilmiştir. Ayrıca EKO'ların da hipokinetizm saptanan 4 hastamızın 3'ünün eski myokard enfarktüs'lü (2'sinde inferior, 1'inde anterior duvarda hipokinetizm vardı) olduğu tespit edilmiştir.

Penetre yaralanmaların %2'sinde, künt yaralanmaların çok daha azında görülen ve perikard içine akut olarak 150-200 cc mayi birikimiyle karakterize akut perikardial tamponad, düşük tansiyon, venöz dolgunluk, CVP yükselmesi, kalp seslerinin derinden gelmesi ile karakterizedir [25]. EKG bulguları genelde nonspesifiktir. Bazı yazarlar elektrik alternansın perikard tamponadı için oldukça özgün bir bulgu olduğuna işaret ederler [26,27]. Patolojinin kesin tanısı EKO'dur. Bizim olgularımızda penetre yaralanmalı hiçbir vakada perikardial effüzyon ve bu EKG bulgusuna rastlanmazken, künt yaralanmalı 5 olgumuzun EKG'lerinde elektrik alternans saptanmıştır. Bunlardan 2 tanesinin EKO'sunda perikardial effüzyon tespit edilmiştir. Bu hastalarımızın hiç birisinde perikardial tamponad'ı düşündürecek klinik bir bulgu saptanmamıştır. Üstelik EKO'larında effüzyon tespit edilen 2 hastamızda bunun minimal olduğu belirlenmiş ve kontrol EKO'larında hiç birisinde artma tespit edilmemiştir.

Genelde şiddetli yaralanmayı takiben gelişen, diğer büyük travmalarla beraber bulunan ve önemli yapıların (kapaklar, ventrikül septum, koroner arter) yaralanmalarıyla bir arada görülen ve hastaneye ulaşmadan ölümle sonuçlanan kalp zarı yırtılmaları ve kalp kası yırtılmaları gibi patolojiler, EKO ve göğüs tomografisi ile kolay tanınır ve acil müdahale ile tedavi edilebilirler [24,26,28]. Bizim olgularımız içerisinde bu patolojilere rastlanılmamıştır. Bunun nedeni bölge koşullarından ve yetersizliklerinden kaynaklanan, hastaların acil servise zamanında ulaştırılmaması, olay yerinde ya da yolda kaybedilmiş olmaları ihtimalini kuvvetlendirmektedir.

Göğüs travmalarına bağlı kapak yaralanmaları genelde künt yaralanma sonucunda görülür. Kapak yetmezlikleri, papiller kaslar, lifler ya da kordalardaki hasara bağlı oluşabilir [29,30]. Bazı kaynaklarda [31,32] en sık aort kapağında, daha az triküspit ve mitral kapakta görüldüğü söylenirken, bazılarında [17] ise en sık triküspit olmak üzere mitral ve aort kapaklarında olduğu belirtilmektedir. Bizim olgularımızda 4 hastada (%5,7) minimal kapak yetmezliği tespit edilmiştir (1 aort yetmezliği, 2 triküspit yetmezliği, 1 mitral yetmezlik). Aort ve mitral kapakla ilgili patolojiler genellikle daha ağır seyrederek, erken dönemde cerrahi girişim gerektirir [33]. Triküspit kapak yaralanmalarında, papiller adale yırtılmasında birkaç ay içerisinde, korda yırtılmasında ise 10-25 yıl içerisinde cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulmaktadır. Van Son ve ark. [34] yaralanmayı takiben Triküspit Yetmezliği gelişen 13 olguluk serilerinde yaralanma ile operasyon

arasındaki sürenin ortalama 17 yıl (1 ay-37 yıl) olduğunu bildirmişlerdir. Bizim olgularımızda EKO ile tespit edilen minimal kapak yetmezliklerinin hiç birisi klinik bir bulgu vermemekte ve acil cerrahi girişimi gerektirmemektedir. Bu patolojilerin yaralanmaya mı bağlı yoksa daha önceden mi olduğu konusunda kesin bir fikrimiz bulunmamaktadır.

Kalp yaralanmalarının genelde kısa süre içerisinde ani ölümler ile sonuçlanabilmesi nedeniyle az sayıdaki yaralı hastanelere ulaşabilmektedir [18,19]. Ancak ambulans ve hastane hizmetlerindeki gelişmeler, başarılı olarak tedavi edilecek olgu sayısını artıracaktır. Özetle, penetre kalp yaralanmasından şüphe edilen olgularda acil resusitasyon ve hızlı cerrahi eksplorasyon ile, künt yaralanmalı olgularda ise erken ekokardiografik tanı, yakın takip ve etkili tedavi ile yaşama oranında artış sağlanabileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak yaralanmaya bağlı dokuda ve hücre seviyesinde meydana gelen tahribat nedeniyle, biyokimyasal değişkenlerde gözlenen değişimlerin takip edilmesi hem vücutta meydana gelen hasarın derecesini hem de canlı dokunun yaralanmaya karşı geliştirdiği metabolik cevabı yansıtmaya açısından önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Hood RM. Thoracic trauma management in patient with coexistent diseases. In Hood RM, Boyd AD, Culliford AT (eds): Thoracic Trauma. WB Saunders, WB Saunders Co. Philadelphia, 1989;11: 402-13
2. Cangir K.A, Nadir A, Akal M ve ark. Toraks travması: 532 olgunun analizi. Ulusal Travma Dergisi 1998;6:100-1.
3. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Sudden death in patients and relatives with the syndrome of right bundle- block, ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3 and sudden death. Eyr Heart J 2000;21:264 -5
4. Markovchick V, Wolfe R. Cardiovascular Trauma. in Oxford Textbook of Surgery. 2nd Ed. Morris PJ, Wood WC. Oxford University Press. London 2001: 527-45
5. Onat T. Metabolizma ve Enerji. Onat T, Merk K(ed): Temel Biyokimya. Saray Medikal Yayıncılık. İzmir, 1997; 93-115.
6. Tokullugil A. Troid bezi. Ulukaya E (çev ed): Klinik Biyokimya. Nobel & Güneş Tıp Kitapevi. Bursa, 1998:200-10
7. Vural S, Çetin E.T, Tağ T. Klinik teşhiste laboratuvar. Fako İlaç A.Ş. Yayınları. İstanbul, 1989:1-280.
8. Ersöz B. Troid hormonları. Onat T. Emerk K (ed): Temel Biyokimya. Saray Medikal Yayıncılık. İzmir, 1997; 722-6.
9. Candan G. Hormonlar. Onat T, Emerk K(ed): Biyokimya. Saray Medikal Yayıncılık. İzmir, 1997:677-68.
10. Aydın A, Özkan S. Klinikte biyokimyasal değerler ve formülleri. Nobel Tıp Kitapevi. İstanbul, 2000:11-226.
11. Vasil'eva EV, Lopatkin ON, Koylov AV, Morozov IuE. Diagnostic role of organ-specific isoform of lactate dehydrogenase in blood plasma. Sud Med Ekspert 2005;48:23-6.
12. Guan DW, Ohshima T, Jia JT et al. Morphological findings of cardiac concussion due to experimental blunt impact to the precordial region. Forensic Sci Inter 1999;100:211-20.

13. Liedtke AJ, Allen RP, Nellis SH. Effects of blunt cardiac trauma on coronary vasomotion, perfusion, myocardial mechanics, and metabolism. *J Trauma* 1980; 20: 777-85
14. Zhang B, Yang Y, Tian Y et.al. Diagnostic value of serum creatine kinase MB in patients with cardiac damage after electric injuries. *Zhonghua Waikeza Zhi* 1998;36:480-3
15. Yılmaz EN, Van Heek NT, Van der spoel JI, Bakker FC. Myocardial contusion as a result of isolated sternal fractures a factor or a myth? *Eur J Emerg Med* 1999;6:293-5.
16. Klaase JM, Swaenenburg JC, Zimmerman KW et.al. The elevation of serum creatine kinase-MB level in transma patients: misleading impression of myocardial damage. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998;142:962-5.
17. Gölbaşı İ, Türkay C, Şahin N ve ark. Kalp Yaralanmaları. *Ulusal Travma Dergisi* 2001;7:167-71.
18. Felicino Dv, Cooper WA, Brady KM. Penetrating cardiac trauma at an urban Trauma Center: a 22-year perspective. *Am Surg* 1999; 65: 811-6.
19. Günay K, Tavillioğlu K, Eskioglu E, Ertekin C. Penetre kalp yaralanmalarında mortaliteyi etkileyen faktörler. *Ulusal Travma Dergisi* 1999;1:47-50.
20. Jones JW, Hewitt RL, Dropanns T. Cardiac contision: a caprious syndrome: *Ann Surg* 1975;181:567-74.
21. Elie MC. Blunt cardiac injury. *Mt Sinai J Med* 2006;73:542-52.
22. Ben-Dov IZ, Leibowitz D, Weiss AT. ST-segment elevation post cardioversion: a current of injury without injury. *Int J Cardiol* 2006; 106: 255-6.
23. Demiran M, Kalp yaralanmaları. Yüksel M, Kalaycı G (ed): *Göğüs Cerrahisi Bilmedya Yay. İstanbul, 2001:503-11.*
24. İmren A.H, Turan O. Plazmanın enzimleri. *Klinik Tanıda Laboratuar. Beta Basım Yay İstanbul, 1985:225-7.*
25. Doğusay I, Okay T. Kalp yaralanmaları. Yüksel M, Çetin G(ed): *Toraks Travmaları. Turgut Yayıncılık A.Ş. İstanbul, 2003: 64- 87.*
26. Freidman HS, Gomez JA, Tardia AR et al. The electrocardiographic features of acute cardiac tamponade. *Circulation* 1974;50: 260- 5.
27. Nisanoğlu V, Erdil N, Battaloğlu B. Complete left-sided of the pericardium in association with ruptured type A aortic dissection complicated by severe left hemothorax. *Tex Heart Inst J* 2005; 32:241-3.
28. Clark DE, Wiles CS, Lim MK. Traumatic rupture of pericardium. *Surgery* 1983; 93: 495-503.
29. Simmers TA, Meijburg HW, de la Riviera AB. Traumatic papillary muscle rupture. *Ann Thorac Surg* 2001;72:257-9.
30. Bruschi G, Agati S, Iorio F, Vitali E. Papillary muscle rupture and pericardial injuries after blunt chest trauma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:200-2.
31. Dounis G, Matsakas E, Poularas J et.al. Traumatic tricuspid insufficiency: a case report with a review of the literature. *Eur J Emerg Med* 2002;3:258-61.
32. Rudusky BM, Cimochoowski G. Traumatic tricuspid insufficiency-a case report. *Angiology* 2002;53:229-33.
33. Zussa C, Frater RWM, Polasel E et al. Artificial mitral valve cordae: experimental and clinical experience. *Ann Thorac Surg* 1990;509: 367-73.
34. Van Son JA, Danielson GK, Schaff HV. Traumatic tricuspid valve insufficiency. Experience in thirteen patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:893-8.