

7. BÖLÜM

TRAVMA VE SEPSİS

Abdil ÇOŞKUN¹

GİRİŞ

Travma ve sepsis ilişkisini anlamak için travmayı ve sepsisi ayrı ayrı değerlendirmekte fayda vardır. Bir travma olayından sonra enfeksiyon kaynağı, sepsis, septik şok, MODS (çoklu organ yetmezliği) ve ölüm ile sonuçlanabilecek bir süreci içerebilir. Travma ile oluşan doku hasarı sonucunda immünolojik, metabolik ve nöroendokrin bileşenlerinin de etkilediği proinflatuar bir süreç başlar. Bu sürecin kapsamını travma şiddeti, şok durumu, kişinin komorbiditesi, ameliyat süreci ve antiinflatuar yanıtın şiddeti belirler (1).

Proinflatuar ve antiinflatuar arasındaki dengesizlik sonucu hayati organlar zarar görebilir ve MODS gelişebilir. Bu yüzden travma sonrası kişide oluşan inflamatuvar sürecin şiddetini ve organ hasarını belirleyebilmek için bazı skorlama sistemleri geliştirilmiştir. En sık kullanılanlar: Sistemik inflamatur yanıt sendromu (SIRS), ardışık organ yetmezliği değerlendirmesi (SOFA) ve akut fizyolojik-kronik sağlık değerlendirme skurudur (APACHE) (2).

1. TRAVMA

Travma; basit bir yumuşak doku yaralanmasından daha kompleks çoklu organ yaralanması da içerebilen geniş bir yelpaze aralığındaki bek-

lenmedik bir olaydır. Travma en sık düşmeler, trafik kazaları, kesici delici alet yaralanmaları, iş kazaları, ateşli silah yaralanmaları ve darplar olarak karşımıza çıkar. Ve travma insan ölümlerinin en önemli sebeplerindendir (3).

Travmatik yaralanma sonucu ABD’de her yıl 40 milyondan fazla kişi acil servislere başvurduğu ve dünyada her yıl 6 milyon kişinin öldüğü rapor edilmiştir. Ateşli silah yaralanmaları ve boğulmalarda ölüm oranı yüksektir. Travma sonrası ölümlerin majör sebepleri kafa, göğüs ve büyük damar yaralanmalarıdır. Travma bakımı hızlı bir değerlendirme, triyaj, resüsitasyon, tanı ve tedavi edici müdahaleyi kapsamaktadır (4).

Travmaya bağlı ölümler en sık kaza yerinde ve hastane içi ilk 4 saatte oluşur (5). Kazazedelerin bir kısmı ise yoğun bakım süreci yaşar. Bir çalışmada 10 hastanın 3’ü travma nedeni ile yoğun bakımda kalır. Travmaya bağlı 1-5 hafta arası ölümlerin en sık sebebi ise sepsis ve MODS’dur (6).

Travma künt ve penetran (delici) yaralanma şeklinde olabilir. Özellikle penetran tip yaralanmalarda cilt bütünlüğü bozulur ve enfeksiyona yatkınlık sağlanır. Özellikle cildin açıldığı yumuşak doku yaralanmalarında yara yeri serum fizyolojik sıvı ile bolca yıkanmalıdır. Steril cerrahi malzeme ve steril eldiven kullanılmalıdır. Yara et-

¹ Uzm. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği abdicoskun@hotmail.com

olacaksa beslenmeye ek olarak glutamin, arginin, selenyum veya omega 3 önerilmemektedir (28). Byerly ve arkadaşları vitamin C ve tiamin kullanılmasının yoğun bakımda yatan sepsis hastalarında survinin artmasını olumlu yönde olduğunu göstermişlerdir (30). Günümüzde sepsiste ortaya çıkan immün baskılama dünyada birçok laboratuvar ortamında çalışılmaktadır. Bazı çalışmalar sepsisin ilk inflammatuar evresinde hayatta kalan kişilerin fırsatçı organizmalarla nazokomiyal enfeksiyonlara karşı oldukça duyarlı olduklarını ve ilk sepsis atağında hayatta kalan kişilerin geç ölümlere maruz kaldıklarını göstermektedir (32). Sepsis patogenezinde son yıllarda çalışmalar immünsüpresyonun rolünü ortaya koymuştur (33). Sepsiste bazı potansiyel tedaviler araştırılmış ve klinik sonuçların iyileştirilmesi için bazı tedaviler denenmektedir. Bunlar kısaca; doğuştan gelen bağışıklık inhibisyonu (toll-like reseptörlerin TLR inhibisyonu), granülosit makrofaj koloni uyarıcı faktör, immünomodülasyonun güçlendirilmesi, immünotimülasyon, interferon gama, proinflammatuar gen ekspresyonunun inhibisyonu, nitrik oksit üretimi, nükleer faktör kappa üretimi inhibisyonu, sitokin ve endotoksin inaktivasyonu, statinler ve beta blokerlerdir.

Hedef: Sepsis hastalarını erken tanıma ve erken, etkin tedavi ile beraber ortalama arter basıncını 65 mm/Hg üzeri tutmak, laktat seviyesini normalize etmek ve idrar çıkışını 0,5 ml/kg/saat üzeri tutmak hedeflerimiz olmalıdır (28).

Prognoz : Sepsis yüksek mortaliteye sahip klinik bir durumdur (%10-52). Lökopeni, ileri yaş, komorbid hastalılar, üriner sistem dışı kaynaklar, nozokomiyal enfeksiyonlar ve geç antibiyotik kullanımı mortaliteyi arttıran faktörlerdir (28).

SONUÇ

Sepsis dünya çapında hâlen yüksek mortalite oranları nedeni ile önemli bir hastalıktır. Birçok deneysel ve klinik çalışma olduğundan, yeni tedavi yöntemleri geliştirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Sepsisten şüphelenmek, erken tanımak, erken tedavi etmek sağkalımı arttıracaktır. Travma sonrası sepsis gelişimi tanı

ve tedaviyi daha da kompleks hale getirmektedir. Travma hastalarında sepsis gelişimine yatkınlık vardır ve mortalite daha da artmaktadır. Bu yüzden travma hastaları sepsis gelişimi açısından daha dikkatli bir değerlendirmeye ihtiyaç duyar.

KAYNAKLAR

1. Brochner AC, Toft P. Pathophysiology of the systemic inflammatory response after major accidental trauma. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2009;17:43.
2. Satish Balkrish Dharap and Sanket Vishnu Ekhande. An observational study of incidence, risk factors & outcome of systemic inflammatory response & organ dysfunction following major trauma. Indian J Med 2017 Sep; 146(3): 346–353
3. World Health Organization. Global burden of disease. www.who.int/healthinfo/global_burden
4. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 9. Edition
5. Demetriades D, Murray J, Charalambides K, et al. Trauma fatalities: time and location of hospital deaths. J am Coll Surg 2004; 198:20.
6. Mackenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. The National Study on Costs and Outcomes of Trauma. J Trauma 2007; 63: S54.
7. Bellapanta JM, Ljungquist K, Tobin E, et al. Necrotizing fasciitis. J Am Acad Orthop Surg. 2009 Mar;17(3) 174-82
8. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Sande MA (eds): The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2019: 50.yıl 1969-2019 1. Baskı
9. Procop GW, Church, Hall G, Janda W. Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic: Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017
10. Siobhan A. Corbett. Systemic Response to injury and Metabolic Support 13-65; in Schwartz's Principles of Surgery 10th edition, ed: F Charles Brunicaudi. 2015 McGraw-Hill Education
11. Puja M Shah, Zachary C. Dietch, Robert G. Sawyer. The Inflammatory Response, 25-43; in Sabiston's Textbook of Surgery 20th edition ed: Courtney M. Townsend. 2017 Elsevier.
12. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, ShankarHari M, Annane D, Bauer M et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis 3). JAMA 2016; 315: 801– 810.
13. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, et al. International Forum of Acute Care Trialists. Assessment of Global Incidence and Mortality of Hospital-treated Sepsis. Current Estimates and Limitations. Am J Respir Crit Care Med, 2016; 193(3):259-272.15: Zimmerman JE, Kramer AA, Knaus WA. Changes in hospital mortality for United States intensive care unit admissions from 1988 to 2012. Crit Care, 2013; 17(2):81.
14. Petros S, John S. The 2016 surviving Sepsis Campaign sepsis guidelines. Med klin intensiv med Notfmed. 2017;112(5):454-458.

15. Coopersmith CM, De Backer D, Deutschman CS, et al. Surviving sepsis campaign: research priorities for sepsis and septic shock. *Crit Care Med*, 2018; 46:1334–1356.
16. Keep JW, Messmer AS, Sladden R, et al. National early warning score at emergency department triage may allow earlier identification of patients with severe sepsis and septic shock: a retrospective observational study. *Emerg Med J*, 2016;33:37–41.
17. Yuki K, Murakami N. Sepsis pathophysiology and anesthetic consideration. *Cardiovasc Hemotol Disord Drug Targets*, 2015;15(1):57–69.
18. Napolitano LM. Sepsis 2018: Definitions and Guideline Changes. *Surg Infect (Larchmont)*, 2018;19(2):117–125.
19. Askim A, Moser F, Gustad LT, Stene H, et al. Poor performance of quick-SOFA(q-SOFA) score in predicting severe sepsis and mortality- a prospective study of patients admitted with infection to the emergency department. *Scand J Trauma Resusc Emerg med*, 2017; 25(1):56.
20. Kurt C. (2006). Sepsis ile İlişkili Tanımlar, Epidemiyoloji, İnsidans ve Klinik. Dikmen Y, Demirkıran O.(Ed.), Güncel Bilgiler Işığında Sepsis Sempozyum Dizisi içinde (s17 – 26). İstanbul: İstanbul Üniversitesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Sempozyum Dizisi Yayın No: 51
21. Alp E, Doğanay M. (2017). Sepsis. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M.(Ed.), Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyolojisi içinde (4.baskı, s852-853). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi.
22. Postelnicu R, Evans L. Monitoring of the physical exam in sepsis. *Curr Opin Crit Care*, 2017;23(3):232–236.
23. Gauer RL. Early recognition and management of sepsis in adults: the first six hours. *Am Fam physician*, 2013; 88(1):44–53.
24. Martin L, Derwall M, Thiemermann C, et al. Herat in sepsis: Molecular mechanisms, diagnosis and therapy of septic cardiomyopathy. *Anaesthesist*, 2017; 66(7): 479–490.
25. Riedel S, et al. Procalcitonin as a marker for the detection of bacteremia and sepsis in the emergency department. *Am J Clin Pathol* 2011; 135:182–89
26. Andersen et al. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate. *Mayo Clin Proc.* 2013; 88(10): 1127–1140
27. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. *Intensive CareMed*, 2018;44:925–928. (<https://doi.org/10.1097/CCM.0000000003119>)
28. Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of Sepsis and septic shock:2016. *Crit Care Med*, March 2017. Volume 45
29. Marik PE, Khangoora V, Rivera R, Hooper MH, Catravas J. Hydrocortisone, vitamin C, and thiamine for the treatment of severe sepsis and septic shock: a retrospective before-after study. *Chest*. 2017; 151(6):1229–38
30. Saskya Byerly, Joshua P. Parreco, Hahn Soe-Lin, Jonathan J. Parks, Eugenia E. Lee, Ilya Shnaydman, Alejandro Mantero, D. Dante Yeh, Nicholas Namias, Rishi Rattan. Vitamin C and thiamine are associated with lower mortality in sepsis
31. Holst LB, Haase N, Wetterslev J, Wernerman J, Guttormsen AB, Karlsson S et al. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med* 2014; 371: 1381– 91.
32. Otto GP, Sossdorf M, Claus RA, et al. The late phase of sepsis is characterized by an increased microbiological burden and death rate. *Critical care*. 2011;15(4):R183. (PubMed: 21798063)
33. Delano MJ, Ward PA. Sepsis-induced immune dysfunction: can immune therapies reduce mortality? *The Journal of clinical investigation*. 2016; 126(1):23–31.