



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA İLİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ 1. BÖLGE GENEL
SEKRETERLİĞİ
ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ**

Klinik Eğitim ve İdari Sorumlusu Prof. Dr. Faruk COŞKUN

**TOPLAM YANIK YÜZEY ALANI YÜZDE OTUZ VE
ÜZERİ OLAN MAJÖR YANIKLI HASTALARDA
MORTALİTEYE ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN
RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Cem Emir GÜLDOĞAN**

ANKARA-2014



**SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA İLİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ 1. BÖLGE GENEL
SEKRETERLİĞİ
ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ**

Klinik Eğitim ve İdari Sorumlusu Prof. Dr. Faruk COŞKUN

**TOPLAM YANIK YÜZEY ALANI YÜZDE OTUZ VE
ÜZERİ OLAN MAJÖR YANIKLI HASTALARDA
MORTALİTEYE ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN
RETROSPEKTİF ANALİZİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Cem Emir GÜLDOĞAN

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Ahmet Çınar YASTI

ANKARA

2014

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda yardımcı olan, bilgisinden ve deneyimlerinden faydalandığım, desteğini her zaman yanımda hissettiğim, bilgi ve cerrahi teknik becerilerimin artmasında büyük katkıları ve emeği olan, başta saygıdeğer hocam Prof. Dr. Faruk Coşkun'a ve Proktoloji duayeni Sayın Op.Dr. M.Vasfi Özer'e,

Bu süreçte tecrübesi ve bilgisiyle bana yol gösteren, yanında çalışmaktan her zaman onur duyduğum, tecrübelerinden yararlanırken ve zorlu tez hazırlığım sırasında göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı, Prof. Dr. Ahmet Çınar Yastı'ya

Her zaman bıkmadan usanmadan bizleri dinleyen, bilgisinden ve tecrübelerinden faydalandığımız Doç. Dr. Mesut Tez'e,

Cerrahi teknik eğitimimde çok önemli yeri olan Doç.Dr Barış Saylam ve Doç.Dr. Arife Polat Düzgün'e, cerrahi rotasyonum boyunca çalıştığım saygıdeğer genel cerrahi kliniği eğitim görevlileri ve uzmanlarına,

Eğitim sürecim boyunca birbirimize destek olduğumuz bu eğitim sürecinin tüm zorluklarını beraber aştığımız sabır ve desteklerini benden esirgemeyen, Op.Dr. Onur Gülseren ve Dr. Beşir Şimşek ve Dr. İhsan Aydoğan'a,

Tez raportörüm İsa Sözen'e ve tüm genel cerrahi kliniği asistanlarına,

Sayelerinde bugünlere geldiğim, hiçbir emek ve fedakarlıktan kaçınmayan çok sevdiğim babama, anneme ve kardeşlerime,

Eğitimim boyunca hep yanımda olan, sevgisini, sabrını ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşim Dr. Esra Güldoğan'a ve yakında aramıza katılacak olan oğluma,

Sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iv
TABLolar DİZİNİ	v
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. YANIĞIN FİZYOPATOLOJİSİ.....	3
2.1.1.Lokal Değişiklikler.....	3
2.1.2.Yanık genişliği	3
2.1.3.Yanık Derinliği.....	5
2.1.4.Yanıkta Fizyolojik Cevap	6
2.2.YANIK SINIFLANDIRILMASI.....	11
2.3.YANIĞIN BAŞLANGIÇ TEDAVİSİ	12
2.3.1.Hastane Öncesi.....	12
2.3.2. Başlangıç Değerlendirilmesi	12
2.3.3.Yara Bakımı	12
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	17
3.1.HASTALARIN SEÇİMİ.....	17
3.2. HASTALARIN GRUPLANDIRILMASI.....	17
4. BULGULAR.....	18
4.1. DEMOGRAFİK BULGULAR VE RİSK FAKTÖRLERİ.....	18
4.2. PROGNOSTİK ÖZELLİKLER.....	22
4.2.1. Prognostik Özelliklerin Mortalite Üzerine Etkisinin Tek Değişkenli Analizi .	22
4.2.2.Prognostik Özelliklerin Mortalite Üzerine Etkisinin Çok Değişkenli Analizi .	28
5. TARTIŞMA	30
6. SONUÇLAR	38
7. ÖZET.....	40
8. ABSTRACT	42
9. KAYNAKLAR	44

KISALTMALAR

Hb	: Hemoglobin
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
RDW	: Eritrosit Dağılım Genişliği
TVYA/TBSA	: Tüm Vücut Yüzey Alanı
WBC	: Beyaz Küre
V	: Voltaj



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1.	Yanık sonrası hasar zonları	4
Şekil 2.2.	Dokuzlar Kuralı.....	4
Şekil 4.3.	Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı.	18
Şekil 4.4.	Hastaların yaşlarına göre dağılımı.....	18
Şekil 4.5.	Hastaların yaş grubuna göre dağılımı.....	19
Şekil 4.6.	Yanık türlerine göre hasta dağılımı.....	19
Şekil 4.7.	Ek hastalık varlığına göre hasta dağılımı	20
Şekil 4.8.	Hastaların yapılan operasyon tiplerine göre dağılımı.	21



TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1.	Berkow Şeması	5
Tablo 2.2.	Resusitasyon formülleri	15
Tablo 4.3.	Cinsiyet TVYA ilişkisi	20
Tablo 4.4.	Mortalite varlığına göre cinsiyet dağılımı ve cinsiyetin mortaliteye etkisi.....	22
Tablo 4.5.	Mortaliteye göre yaş analizi ve mortaliteye etkisi.....	22
Tablo 4.6.	Yaş grubu mortalite ilişkisi.....	23
Tablo 4.7.	Yanık yüzey alanı mortalite ilişkisi	23
Tablo 4.8.	Yanık yüzey alanı ortalaması mortalite ilişkisi.....	23
Tablo 4.9.	Yanık türü mortalite ilişkisi	23
Tablo 4.10.	İnhalasyon yaralanması mortalite ilişkisi	24
Tablo 4.11.	Hastanemize başvuru süresi ve mortalite ilişkisi.....	24
Tablo 4.12.	Yanığın meydana geliş şekline göre gruplanan hastaların TVYA yüzdeleri ve mortalite ile olan ilişkisi.....	25
Tablo 4.13.	Yanığın meydana geliş şekli ve mortalite ilişkisi.....	25
Tablo 4.14.	Hastanede yatış süresi ve mortalite ilişkisi.....	25
Tablo 4.15.	Ek hastalık varlığı ve mortalite ilişkisi	25
Tablo 4.16.	Diyabet varlığı ve mortalite ilişkisi.	26
Tablo 4.17.	Mortaliteye göre operasyon dağılımı ve mortaliteye etkisi.	26
Tablo 4.18.	Mortaliteye göre eşlik eden travma dağılımı ve mortaliteye etkisi.	26
Tablo 4.19.	Mortaliteye göre solunum desteği dağılımı ve mortaliteye etkisi.....	26
Tablo 4.20.	Mortaliteye göre laboratuvar değerlerinin dağılımı ve mortaliteye etkisi.....	27
Tablo 4.21.	Lojistik regresyon analizine göre mortaliteye etki eden faktörler.	28
Tablo 4.22.	Lojistik regresyon analizine göre mortalite sınıflandırma sonuçları	29

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Son yıllar incelendiğinde yanık yaralanmalarının sıklığında belirgin düşüşler görülse de Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 1.1 milyon birey yanık yaralanması nedeniyle tedavi edilmektedir. Bu hastaların yaklaşık 45 bininin hastanelerde yatarak tedavi tahmin edilmektedir. Her yıl yanık nedeniyle yaklaşık 4500 ölüm meydana gelmektedir (1).

ABD 'de yanık, kazalar sonucu ölümlerde 4. sıradadır (2). Ölümler, küçük çocuklarda ve yaşlı hastalarda en yüksektir (3,4,5). Yanıkların birçoğu dikkatsizlik ve eğitimsizlik nedeniyle meydana gelmektedir ve yanıklar kalıcı fiziksel ve psikolojik izlere neden olmaktadır.

Yanık, hayatı tehdit etmesi ile beraber, tedavi esnasında ve sonrası rehabilitasyon gerektiren çok özellikli bir travmadır. Engellenebilir bir kaza olması nedeniyle, tıbbi ekibe, hasta ve yakınlarına, hastaneye ve ülke ekonomisine fazladan bir yük oluşturmaktadır. Bu yüzden, gerçek amaç yanıktan korunma ve tedbirlerin geliştirilmesi olmalıdır.

Acil servise başvuran yanık hastaları için tüm travma hastalarında izlenmesi gereken hava yolu, solunum ve dolaşım protokolü aynen uygulanmalıdır (1). Tüm bu protokoller uygulandıktan sonra özellikle major yanıklı hastalarda mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktörlerden birisi de sıvı tedavisidir. Uygun ve yerinde kullanılan sıvı tedavisinin özellikle major yanıklı hastalarda yaşam süresinin uzattığı gösterilmiştir.

Biz bu çalışmamızda 2008-2012 yılları arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Tedavi Merkezi'nde yatarak tedavi görmüş yanık yüzey alanı %30 ve üzerinde olan yanıklı hastalarda, mortaliteye etki eden faktörleri araştırdık.

Bu tezin amacı, majör yanıklara bağlı gelişen yaralanmaları analiz etmek, ölüm oranlarını belirlemek ve ölüm oranlarını etkileyen risk faktörlerini tanımlayarak majör yanıkların tedavisinde yol gösterici olmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Yanık; ısı elektrik, kimyasal maddeler ve radyoaktif ışınlar ile meydana gelen doku hasarıdır. Yanıkta bu gibi etkenlerle, dokuların dayanabileceğinden daha fazla enerjiyle karşılaşmaları sonucunda koagülasyon nekrozu ortaya çıkar (6,7). Yanık sebebiyle deri, akciğerler, böbrekler ve immün sistemde bozulan hücre yapısı ve işlevleri, sistemik olayları başlatır(6).

Yanıkların çoğu evde veya iş yerinde olmaktadır(7,2). Çocuklar ve kadınlar için yanıklar daha çok evde meydana gelmektedir(2). Yaşlılar da genelde evde yaralanırlar ve bu kazalar genelde elektrikli aletlerin yanlış kullanımı, alkol alışkanlığı veya kronik hastalıklar sonucudur. Erkekler; gelişmiş ülkelerde ve gelişmekte olan ülkelerde sıklıkla işyerlerinde haşlanma yanıkları, kimyasal yanıklar ve elektrik yanıklarına (özellikle de yüksek voltaj akımları ile olan yanıklar) maruz kalmaktadırlar(2).

Yanıkta mortalite; yanık ajanı, yanan vücut yüzeyinin genişliği ve derinliğinin yanı sıra birçok başka faktörle de alakalıdır. Mortalite, küçük yaştaki çocuklar ve yaşlılarda daha yüksektir(4).

Yanık tedavisinde amaç, hastanın fiziki ve psikolojik sağlığında tam bir iyileşme ve rehabilitasyon sağlanmasıdır (6). Yanık sonucunda hafiften ağıra doğru, skar doku, kontraktürler, organ hasarları, organ kayıpları ve ölümler meydana gelmektedir(8).

İlk müdahale, hastaların transportu, antibiyotikler, erken beslenme, erken greftleme, doku üretme ve yoğun bakım konularındaki hızlı ve yeni gelişmeler, yanık tedavisinde başarılı olmaya katkıda bulunmaktadır (6). Yanık tedavisindeki ilerlemeler, spesifik olarak yanık için ayrılmış özel ünitelerden kaynaklanmıştır (7,5). Bu üniteler, deneyimli personellere sahiptirler ve bu personeller yanık travmasının hastanın lehine en iyi şekilde sonuçlanması için ellerindeki kaynakları kullanırlar(7). Bu ünitelerdeki yanık ekibinde, yanık konusunda deneyimli genel cerrahi uzmanları, plastik ve rekonstrüktif cerrahi uzmanı, anestezi uzmanı, pediatri uzmanı ve klinik psikologlar, fizyoterapistler, deneyimli yanık hemşireleri ve beslenme uzmanları bulunmalıdır (6,7,8).

Yanık yaralanmaları, ciddi ekonomik kayıplarla sebep olmaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde yanıklı bir hastanın primer tıbbi bakımı için günlük harcama

yaşayan yanık vakalarında 4000 Amerikan doları, ölümlle sonuçlananlarda ise 12000 Amerikan doları civarındadır. 1999-2008 yılları arasında Amerika’da bir yanık tedavi merkezinde yapılan bir çalışmada bir yanık hastasının ortalama maliyeti 58000 amerikan doları olarak hesaplanmıştır(4,10).

2.1. YANIĞIN FİZYOPATOLOJİSİ

2.1.1. Lokal Değişiklikler

Yanıklar, oluş nedenlerine ve yaralanma derinliğine göre sınıflandırılırlar. Yanıklar; alev, sıcak sıvı veya soğuk maddelerle temas ile kimyasallara maruziyet ile ya da elektrik ile oluşur(7,11). Alev, sıcak sıvı ve temas yanıkları ısı transferi ile gelişen koagülasyon nekrozu ile hücrelerde hasara neden olurlar. Kimyasal ve elektrik yanıkları ise ısı transferine ek olarak hücre zarına direkt olarak hasar verirler (7). Cilt, ısının daha derindeki dokulara transferine karşı güçlü bir engel oluşturur, bu nedenle de harabiyetin çoğu ciltte oluşur.

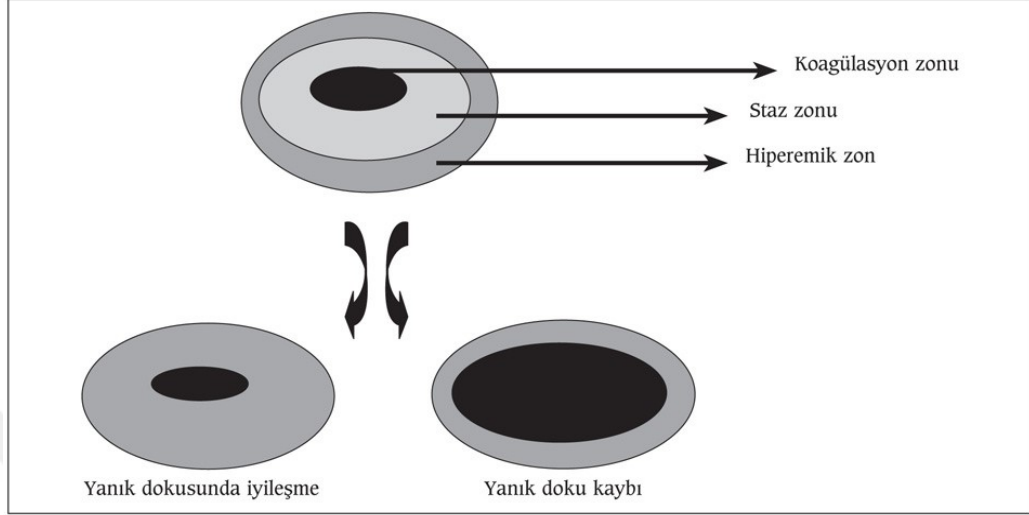
Ciltte oluşan hasar alanı 3 zona ayrılmıştır; Koagülasyon zonu (nekrotik zon), staz zonu ve hiperemi zonu (7)(Şekil 2.1).

Koagülasyon zonundaki hücreler yaralanma sırasında geri dönüşümsüz olarak ciddi hasar görmüşlerdir. Koagülasyon zonunu çevreleyen alanda hasar biraz daha azdır ve azalmış doku perfüzyonu mevcuttur. Bu alana staz zonu (iskemik zon) adı verilir. Yaranın durumuna göre staz zonu iyileşebilir ya da koagülasyon nekrozuna ilerleyebilir. Staz zonunda vasküler yaralanma vardır. En dıştaki alan ise, hiperemi alanıdır ve vazodilatasyonla karakterizedir. Bu alan iyileşme sürecini başlatacak olan canlı dokuyu içerir ve genelde ilerde nekroz riski taşımaz(7).

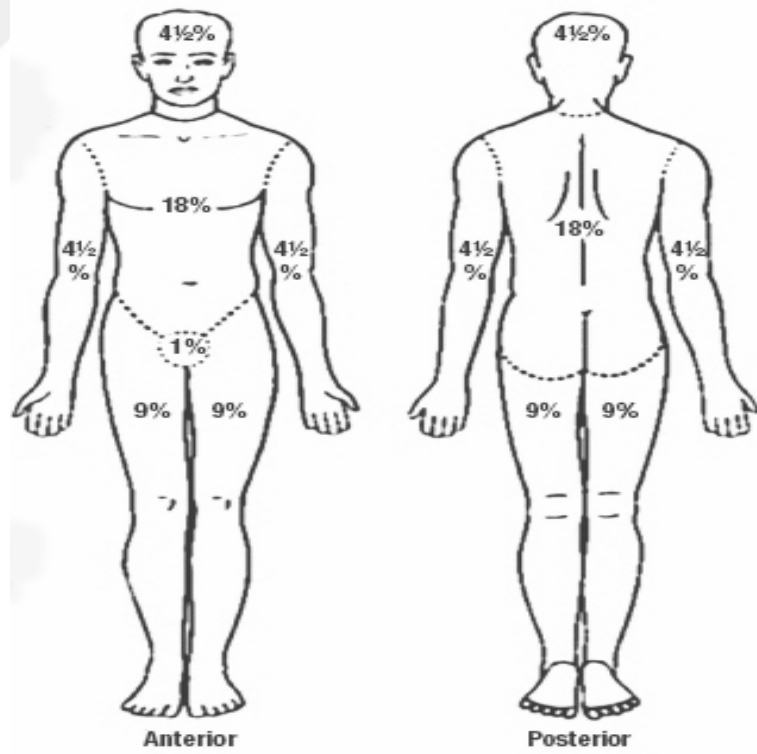
2.1.2. Yanık genişliği

Yanık genişliğinin saptanması yaralanmanın derecesini tahmine yarar. Yanık genişliği genelde “dokuzlar kuralı” (Şekil 2.2) ile belirlenir. Erişkinlerde toplam vücut yüzeyine oranla her bir üst ekstremitte %9, her bir alt eksteremite %18, baş ve boyun birlikte %9, gövde önyüzü %18, sırt %18 ve perine %1 olarak kabul edilir (7,11). Daha küçük yanık alanlarını hesaplamak için ise yanıklı hastanın avuç içini %1 olarak kabul edip, bu hesap yaraya uygulanır (6,7).

Çocuklarda ise yanık genişliği hesaplanırken “Berkow formülü”(Tablo 2.1) veya çocuk yaşlara özelleştirilmiş yüzde değerlikli şemalar kullanılır.



Şekil 2.1. Yanık sonrası hasar zonları



Şekil 2.2. Dokuzlar Kuralı

Tablo 2.1. Berkow Şeması

<i>ALAN</i>	<i>0-1 YAŞ</i>	<i>1-4 YAŞ</i>	<i>5-9 YAŞ</i>	<i>10-14 YAŞ</i>	<i>15-18YAŞ</i>	<i>ERİŞKİN</i>
<i>BAŞ</i>	19	17	13	11	9	7
<i>BOYUN</i>	2	2	2	2	2	2
<i>ÖN GÖVDE</i>	13	13	13	13	13	13
<i>ARKA GÖVDE</i>	13	13	13	13	13	13
<i>SAĞ GLUTEA</i>	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
<i>SOL GLUTEA</i>	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
<i>GENİTAL BÖLGE</i>	1	1	1	1	1	1
<i>SAĞ ÜST KOL</i>	4	4	4	4	4	4
<i>SOL ÜST KOL</i>	4	4	4	4	4	4
<i>SAĞ ALT KOL</i>	3	3	3	3	3	3
<i>SOL ALT KOL</i>	3	3	3	3	3	3
<i>SAĞ EL</i>	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
<i>SOL EL</i>	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
<i>SAĞ KALÇA</i>	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
<i>SOL KALÇA</i>	5,5	6,5	8	8,5	9	9,5
<i>SAĞ BACAĞ</i>	5	5	5,5	6	6,5	7
<i>SOL BACAĞ</i>	5	5	5,5	6	6,5	7
<i>SAĞ AYAK</i>	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
<i>SOL AYAK</i>	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

2.1.3. Yanık Derinliği

Yanık derinliği, yanık nedeninin şiddetine göre farklılık gösterir. Birinci derece yanıklar yalnızca epidermiste lokalizedir. Bu yanıklar ağrılıdır, eritematözdürler, dokunmakla renkleri solar. Güneş yanıkları bu tür yanıklara örnek teşkil ederler. Yaklaşık 2 ila 3 günde eritem ve ağrı kaybolur. Bu yanıklar tedavi edilince, 3–7 gün içinde herhangi bir iz bırakmadan tam olarak iyileşirler (6,7,4).

İkinci derece yanıklar, yüzeysel ve derin olmak üzere ikiye ayrılırlar. Yüzeysel 2. derece yanıklarda hasar epidermis ve süpersiyel dermistedir. Bu yanıklar ağrılı ve eritematözdürler ve dokunma ile solarlar ve karakteristik olarak epidermis ve dermis arasında sıvı birikimiyle sıklıkla bül oluşumu mevcuttur. Bu

yaralar 1-2 haftada kalan epidermal yapılardan spontan olarak reepitelize olurlar. Nadiren hipertrofik skara sebep olurlar. Fakat pigmentasyon nedeniyle iyileşmiş yanık asla tamamen normal deri rengine dönmez (7,11).

Derin dermal yanıklarda (derin 2. derece yanık) hasar epidermisten dermisen retiküler katmanına uzanır. Derin dermal yanıklar daha soluk, beyazımsı görünümlüdürler ve alacalıdırlar, dokunmakla solmazlar ve 2-5 hafta içinde kıl foliküllerinden ve ter bezi keratinositlerinden re-epitelize olurlar. Derin dermal yanıklarda ciddi izler kalır (12).

Üçüncü derece yanıklar, tam kat yanıklardır, epidermisi ve dermisi kapsarlar, hasar cilt altı yağ dokuya kadar iner. Ağrısız, siyah, beyaz veya kiraz kırmızısı bir renkte bir eskarla karakterizedirler (12). Bu yanıklar yanık kenarlarından epitelizasyon veya deri grefti ile iyileşebilirler. İyileşmeleri aylarca sürebilir. Derin dermal ve tam kat yanıklar eksizyon ve cilt grefti (otogreft) gerektirirler (12,13).

Dördüncü derece yanıklar, yalnızca derinin tüm katlarını değil aynı zamanda subkutan yağ ve daha derin yapıları da kapsar. Kömürleşmiş veya çok soluk görünümlüdürler. Bu yanıklar uzun süreli termal temas veya elektrik ile oluşan yanıklardır. 4. derece yanıklar genelde ileri debridman, kompleks rekonstrüktif cerrahi, flep veya amputasyon gerektirirler (12,13).

2.1.4. Yanıkta Fizyolojik Cevap

İnhalasyon yanığı olsun ya da olmasın yanık sistemik bir hastalıktır ve yanık sonrasında hastalarda tüm organizmayı kapsayan bir inflamatuvar yanıt ortaya çıkar. Yanık yarasında ve diğer dokularda inflamatuvar mediatörler fazlaca salınırlar. Bu mediatörler vazokonstrüksiyon ve vazodilatasyona, kapiller permeabilite artışı ve lokal ödem ve uzak organlarda ödeme neden olurlar. Bu durum, sistemik inflamatuvar cevap sendromu olarak özetlenebilir (7).

Yanık şoku sirkulatuar ve mikrosirkulatuar disfonksiyonun kompleks bir sürecidir. Yanık şoku, azalmış kardiak output, ekstraselüler sıvı ve plazma hacmi nedeniyle gelişen spesifik hemodinamik değişiklikler ve oligüri ile karakterizedir. Diğer şok tipleri gibi primer amaç, doku perfüzyonunu düzeltmek ve korumaktır. Yanık şokunun majör komponenti total vücut kapiller permeabilite artışıdır.

Maksimal ödem formasyonu, küçük yanıklarda 8–12 saatte, majör yaralanmalarda ise 12–24 saatte olur.

Yanıkta, intravasküler alandan, sıvı ve protein kaybıyla oluşan ödem sonucu hipovolemik şok görülür. Bu nedenle %15–20 yanığı olan hastalar hemen resüsite ve monitörize edilmelidir. Yanık şoku, yanan yüzeyin genişliği ile birlikte aşağıdaki faktörlere bağlıdır;

- Kapiller geçirgenlik artışıyla protein kaçağı,
- Damar içi onkotik basınç azalması,
- Hücreler arası sıvıda onkotik basınç artışı,
- Hücre zarı bütünlüğü ve işlevlerinin kaybı,
- Yanmamış dokularda sodyum birikmesi (yanık dışı ödem).

Çoğu mediatör, venül membran bütünlüğünde değişiklik ile permeabiliteyi artırır. Permeabilitedeki bu değişikliklere, histamin, bradikinin, vazoaaktif aminler, prostaglandinler, lökotrienler, aktive olmuş kompleman ve katekolaminler gibi mediatörlerin neden olduğu ileri sürülmüştür(14). Yanık yaralanmasından sonra artmış kapiller permeabilitenin erken fazı histamine cevap olarak oluşur. Çünkü yaralanmadan çok kısa bir süre sonra yanık derideki mast hücrelerinden büyük miktarda histamin salgınır. Histamin sistemik olarak mikro damarlardan sıvı ve protein sızıntısını artırır. Majör etkisi venüller üzerinedir. Vazoaaktif ürünler ayrıca direk olarak mikrovasküler kan akımını veya vasküler basıncı etkileyebilir.

Yanığın başlangıcında arteriöl düzeyinde damarlarda çok kısa süreli daralma sonucu lokal iskemi görülür. Bunu endotel hasarıyla prostaglandin, kinin, histamin, serbest oksijen radikalleri gibi damarlara etkili mediatörlerin salgılanması sonucu damar genişlemesi, kapiller geçirgenlik artışı ve damar direncinde azalma, takip eder. Sıvı kayıpları sonucunda hipotansiyon ve hipoksi meydana gelir. Ödem; hidrostatik ve onkotik basınç dengesinin bozulması sonucu gelişir. Onikinci saatin sonunda düzelmeye başlayan endotel hasarı 24–36 saatte tam stabilize olur. Bu süre içinde, plazma kaybı büyük oranda azaldığında, ödem yavaş yavaş gerilemeye başlar(6).

Permeabilite değişikliklerinden ve sıvı kaymalarından sorumlu olduğu düşünülen bir başka mediatör ise tromboksan A₂'dir. Yanıklı hastaların yara ve plazmalarında tromboksan dramatik olarak artar. Bu güçlü vazokonstrüktör yarada

vazokonstrüksiyona ve trombosit agregasyonuna neden olarak staz zonun genişlemesine katkıda bulur (7). Tromboksan A2, yanık dokusunda, yanık bül sıvısında ve yara sekresyonlarında gösterilebilir.

Mikrovasküler değişiklikler sonucunda; plazma hacim kaybı, artmış periferik vasküler rezistans ve bunları takip eden azalmış kardiyak output ile karakterize kardiyopulmoner değişiklikler oluşur (7).

Ciddi yanıklarda damar içi sıvı kaybı ile venöz dönüş azalması sonucu kalp debisi düşer. Kardiyak fonksiyonunun bozulmasıyla, azalmış oksijen sunumu miyokard kasılmasını azaltır. Bu olgularda miyokardın doğrudan baskılandığı da ileri sürülmektedir. Resüsitasyona erken başlanılmasının ve serbest radikallerin elimine edilmesinin ventrikül işlevlerindeki bu azalmayı engelleyebileceği belirtilmektedir(6).

Yanıklarda hemoliz ve hücre zarı peroksidasyonu sonucu eritrositlerin yaşamları kısalmıştır. Ayrıca yanık yarası kapatılana kadar, eritrosit yapımında azalma da devam ettiğinden, anemi için transfüzyon gerekebilir. Trombosit ve diğer pıhtılaşma faktörleri de tüketildiğinden, gerektiğinde bunların replasmanı da yapılmalıdır (6). Ayrıca geç dönemde koagülasyon faktörlerinde bir artış dikkati çeker. Faktör V ve VIII' de artış olur. Yanık sonrası en erken üçüncü günden başlayarak antitrombin III ve protein C seviyelerinde artış dikkati çeker. Buna bağlı tromboembolik olaylar nadir görülse de bu hastaların antikoagüle edilmesi gerekir(15).

Yanıklı organizmanın endokrin ve metabolik stres cevabı sonucu katekolaminler ve glukagonun etkisiyle karaciğerdeki glikojenoliz başlar. Buna insülin yapımı ve hepatik insülin rezistansının eşlik etmesiyle, geçici hiperglisemi ve glikozüri ortaya çıkar. Bu nedenlerle yetişkinlerde resüsitasyonun birinci gününde şekerli sıvılar tercih edilebilir. Ancak, çocuklarla hipoglisemi riskine karşı glikozlu sıvı verilir(6).

Azalmış kan hacmi ve kardiyak output sonucunda renal kan akımı azalır ve glomerüler filtrasyon hızı düşer (7).

Organizmada endokrin stres cevabı sonucu aldosteron, renin – anjiyotensin ile ADH'nın etkisiyle su ve sodyum tutulması ve idrar çıkışında azalma gözlenir. Diğer travma hastaları sistemik direnci arttırarak bu duruma hemen adaptasyon sağlarken,

ciddi yanıklı hastalarda yanık metabolitlerinden dolayı bu mekanizma çalışamaz. Kardiyovasküler cevap yetersizliğinden dolayı da ciddi hipotansiyon görülür. Tübüler fonksiyonlar oksijenasyona son derece duyarlı olduğundan, kolaylıkla akut tübüler nekroz gelişebilir (6).

Akut tübüler nekroz ve böbrek yetmezliğine gidişi önlemek için biran önce tedaviye başlanılmalıdır (7,11). Yanık sonrası, dönemde böbrek yetmezliği gelişmiş olan ciddi yanıklı erişkin hastalarda mortalite %88, ciddi yanıklı, pediatrik hastalarda ise mortalite %56 olarak bildirilmiştir (7).

Gastrointestinal sistemin yanığa cevabı mukozal atrofi, absorpsiyon değişiklikleri ve artmış intestinal permeabilite şeklinde olur. İnce barsak mukozasındaki atrofi, yanık genişliği ile orantılı olarak, yaralanmanın ilk 12 saat içinde meydana gelir. Barsak geçirgenliğindeki bu artış, yanık yarası enfekte olursa, daha da artar (7). Mukozal kan akımını ve bikarbonat sekresyonundaki azalma nedeniyle mide mukozasında ülserasyon gelişebilir. Bu hasara bağlı hastalarda perforasyon ve kanama gelişmesini önlemenin en etkin yolu profilaksidir. Önceleri antiasitler ve daha sonraları H₂ reseptör blokörleri bu amaçla kullanılmışlardır. Ancak mide pH'sını nötralize etmeleri yanında asendan yolla pnömoni oluşumunu arttırmaları önemli yan etkileri olmuştur. Günümüzde özellikle yoğun bakımlarda yaygın kullanım alanı bulmuş bir ilaç olan sükralfat eroziv gastrit profilaksisinde en etkin ilaç olarak görülmektedir. Sükralfat mide pH'sını değiştirmez ve dolayısıyla bakterilerin aşırı çoğalmasına neden olmaz (15).

Yanıklı hastanın immün durumu, sağ kalımı, ölümü ve majör morbiditeyi derinden etkiler. Yanık, immün fonksiyonlarda depresyona neden olur. Nötrofillerin, makrofajların, T ve B lenfositlerin fonksiyonlarında bozulma olur (7). Yanık sonrası erken dönemde granülositoz ve B-lenfosit sayısında artma olur. Ancak daha sonraki dönemlerde immünoglobulin G seviyesi azalır. Genellikle 2 ile 4 haftada normale döner. Hastalara dışarıdan immunoglobulin verilmesi IgG seviyelerini yükseltse demorbidite ve mortaliteyeolumlu bir katkısı yoktur (15). Total vücut yüzey alanının %20'sini üzerindeki yanıklarda immün fonksiyonlardaki depresyon yanık genişliği ile orantılıdır (7).

Endotel hasarıyla ortaya çıkan vazoaktif ve bronkokonstrüktör mediatörler solunum yetmezliğine yol açar. Yanığa cevap olarak gelişen metabolik asidoz ve

surfaktanın etkisinin azalmasıyla ilerleyen akciğer yetmezliği, yanıkta morbidite ve mortalitenin en sık nedenidir. Göğüs duvarında çevresel yanığı olan hastalarda, gelişen ödem ile birlikte eskar dokusu akciğer kompliyansını azaltarak, restriktif tipte solunum yetmezliğine neden olur (6,15).

Ciddi yanık yaralanması ve resüsitasyonundan sonra hipermetabolizma gelişir. Hipermetabolizmada taşikardi, kardiyak output artışı, artmış enerji harcaması, artmış oksijen kullanımı, proteolizde ve lipolizde aşırı artış ve ciddi nitrojen kayıpları görülür (7). Bu hipermetabolik cevap tüm majör travmalarda görülse de en dramatik formu ciddi yanık yaralanmalarında olur. Çünkü bu durum yanıkta aylarca devam edebilir, sonuçta çok ciddi kilo kayıpları oluşur ve yanıklı hasta çok güç kaybeder, özellikle de yanıkta komplikasyonlardan iyileşme sırasında hastanın bu güce çok ihtiyacı vardır (7).

En ciddi travmalardan biri olan yanık travması da diğer travmalarda görülen iki yanık metabolizma dönemine sahiptir. Travmanın erken döneme (Ebb dönemi) düşük metabolik hız, hipotermi, oksijen harcamasında düşme ve düşük kardiyak output ile karakterizedir. Enerji, karaciğer ve kasta glikojenoliz ile sağlanır ve böylelikle hiperglisemi görülür. Enerjinin çok az bir miktarı ise glukoneogenezden elde edilir. Bu dönem travmanın olduğu zamandan resüsitasyona kadar geçen kısa bir süreyi kapsar (6,7).

Daha sonraki dönem, travmanın geç dönemidir, yanıkta bu dönemde hipermetabolizma görülür. Hipermetabolik dönemde; istirahat enerji sarfiyatı yanık yaralanmasından sonra yaranın boyutlarına, yaşa, cinsiyete ve ağırlığa göre tahmin edilen standartların üzerinde olabilir. Metabolizma hızı, oksijen harcanması, vücut ısısı artar, katabolizma başlar (6,7).

Travmada, 60 saat sonra glikojen depoları tükenir, enerji ihtiyacını karşılamak için alanından glukoneogenez artar, kaslardan büyük miktarlarda aminoasit salınımı olur. Bu durum; kas proteinlerini tükenmesine, üre yapımının artmasına yol açarak, sonuçta kas kaybına negatif nitrojen dengesine, vital organlarda fonksiyon kaybına ve yara iyileşmesinden gecikmeye neden olur (16).

Kas proteinleri yıkılırken, karaciğerde akut faz proteinlerinin yapım hızı artar. Yara iyileşmesi için aminoasitlerden protein sentezinin artması gerekir. Termal yaralanmalı hastalarda günde 1gr/kg'dan fazla protein alımı öngörülür. Normal renal

fonksiyonlu termal yanıklı hastalarda önerilen 2 gr/kg/gün' dür. Glutamin alımının kritik yaralı hastalarda önemi araştırılmıştır. Bu günkü oral ve enteral formulasyonlarda glutamin büyük ölçüde ihmal edilir. Ancak enteral glutaminin bazı yararlı etkileri bulunmuştur. Glutamin içeren IV formulasyonları artmış nitrojen balansı ile sonuçlanır.

Travmadan sonraki ilk 14 günde hipermetabolizma; esansiyel protein depolarının tükenmesine ve böylelikle de hastanın sepsis ve multipl organ yetmezliği riskinin artmasına neden olur (16).

Yanıkta inhalasyon hasarı mortaliteyi artıran önemli bir faktördür(7). İnhalasyon yanıklarda, gerek ortamdaki oksijen basıncının düşmesi, gerekse yanma ile ortaya çıkan karbonmonoksit gibi zehirli gazların hemoglobine bağlanarak, oksijenasyonu hızla azaltması sonucu metabolik asidoz gelişir. Karbonmonoksit, renksiz, kokusuz, tatsız, hemoglobine oksijenden 200 kez daha fazla afinitesi olan bir gazdır. Karbonmonoksit aynı zamanda mitokondride sitokrom-a3 kompleksini inhibe eder, ve intraselüler solunumun etkinliğini azaltır (6). Karbonmonoksit kalp ve iskelet kaslarına bağlanarak toksisiteye sebep olur ve santral sinir sistemi tam anlaşılabilen bir nedenle demiyelinize hale gelir ve nörolojik semptomlar oluşur.

Sonuç olarak, yanık sadece tuttuğu bölgede hasar yapmaz. Başlatmış olduğu sistemik inflamatuvar cevap, yanık yarası enfeksiyonu, organ yetersizlikleri tablosu ve sepsis ile hastaların kaybedilmesine yol açmaktadır (6).

2.2. YANIK SINIFLANDIRILMASI

1- Termal yanıklar

- a. Alev Yanıkları (Gaz, benzin, tiner, patlama vb.)
- b. Haşlanma yanıkları (Sıcak su, süt, kızgın yağ vb.)
- c. Temas Yanıkları (Sıcak veya soğuk katı materyal ile temas)

2- Kimyasal Yanıklar (Zararlı kimyasallarla temas)

3- Elektrik Yanıkları (Dokulardan elektrik akımının iletimi ile)

2.3. YANIĞIN BAŞLANGIÇ TEDAVİSİ

2.3.1. Hastane Öncesi

Öncelikle hasta olay yerinden uzaklaştırılmalı ve yanma süreci durdurulmalıdır. İnhalasyon yaralanması her zaman akılda tutulmalı ve maske ile %100 oksijen verilmelidir. Yanmakta olan elbiseler derhal söndürülmeli ve uzaklaştırılmalıdır. Turnike etkisi gösterme ihtimaline karşın tüm saat yüzük gibi aksesuarlar çıkarılmalıdır. Hipotermiden kaçınarak oda sıcaklığında su ile 15 dakika uygulama yapılabilir. (17)

2.3.2. Başlangıç Değerlendirilmesi

Herhangi bir travma hastasında olduğu gibi birincil olarak yaşamı tehdit edici unsurlar saptanır ve acilen tedavi edilir ikincil değerlendirmede hastanın baştan ayağa ayrıntılı değerlendirilmesi yapılır. Sıcak gaz veya dumana maruziyet üst solunum yolu enfeksiyonuna sebep olur. Üst solunum yollarına etkili direk hasar ödeme neden olur ve genel vücut ödemi ile beraber havayolu tıkanmasına sebep olabilir. Yüz yanıklarında, burun kıllarının yandığı durumlarda, kömür rengi balgam çıkartıldığında ve taşipne durumlarında inhalasyon yanığından şüphe edilmelidir. Solunum durumu monitörize edilmeli ve havayolu kontrolü yapılmalı ventilatör ihtiyacı düşünülmelidir. Tansiyon ölçümü yanıklı hastalarda ödem ve kömürleşmiş ekstremiteler sebebiyle zor olabilir. Bu nedenle nabız sayımı indirekt olarak dolaşımın değerlendirilmesinde kullanılabilir; bununla birlikte iyi resüste edilen hastaların dahi taşikardik olabileceği unutulmamalıdır. Distal ekstremitte nabızlarının kontrolü, arteriyel basınç ölçümü ve idrar çıkışı takibi kan akımının varlığını değerlendirmede uygundur.(17)

2.3.3.Yara Bakımı

Yanık yarası hastane öncesinde, kuru, temiz, nemli olmayan bir örtü ile çevre şartlardan korunmalıdır. Nakil esnasında ısı kaybını engellemek amacıyla hasta bir battaniye ile sarılmalıdır. Ağrıyı azaltmanın ilk adımı açığa çıkmış sinir uçlarının temasını engellemek amacıyla yaranın örtülmesidir. (18)

2.3.4.Nakil

Hayati tehlike oluşturan başka bir durum mevcudiyeti haricinde yanık kurbanının hızlı ve kontrolsüz nakli bir öncelik değildir. Çoğu büyük yanıkları içeren durumlarda hastaneye ulaşım için karayolu ile nakli uygundur. 30-150 mil gibi mesafelerde helikopter daha uzun mesafelerde uçakla nakil en uygunudur.

2.3.5.Resusitasyon

Yanığın yeterli resusitasyonu ancak güvenilir damar yolu varlığında mümkündür. Resusitasyon geciktikçe sonuçlar kötüleşir. Venöz damaryolu en iyi şekilde periferik olarak sağlanır. Damar yolları yanmamış olan bölgelerden seçilir. Ancak bu mümkün değilse, yanıklı sahalardan açılan damar yolu hiç damar yolu olmamasından daha iyidir. Yüzeysel venler sıklıkla tromboze olurlar, bu yüzden tercih edilmezler. Safen cut-down açılmasının zor olduğu durumlarda, santral ven kateterizasyonu tercih edilir. 6 yaşından küçük çocuklarda venöz yol bulunana kadar proksimal tibianın kemik iliği bir yol olarak kullanılabilir. 2 yaşından küçük çocuklar haricindeki çocuklarda %5 dekstrozu ringer laktat kullanılır. Yanık resusitasyonunda tercih edilen sıvı ringer laktattır. Başlangıçta saatlik olarak verilecek mayi miktarı, yanmış TVYA çarpı hastanın kilosuna ve sonucun 8 ile bölünmesi şeklinde hızlıca hesaplanabilir. Bu oran esas resusitasyon ihtiyacı hesaplanana kadar uygulanmalıdır.

Yanık şokunun patofizyolojisine dair yapılan çalışmalar sonucunda birçok sıvı hesaplama formülleri ileri sürülmüştür. Baxter (19) ve diğerleri modern sıvı resusitasyonu kurallarının temellerini oluşturmuşlardır. Yanıktaki ödem sıvısının plazma ile aynı miktarda protein içerdiğini, izotonik olduğunu, aynı zamanda en büyük sıvı kaybının intersitisyel aralığa dolan sıvıdan olduğunu göstermişlerdir. Yanıklı bir köpekte değişken intravasküler sıvı miktarları kullanılarak kardiyak output ve ekstraselüler sıvı miktarları da hesaplanmış ve sonuçları Parkland formülünün bulunmasında kullanılmışlardır. İlk 24 saat içerisinde plazma hacmi, kullanılan sıvı tipine bağlı değilken sonrasında kolloid sıvı kullanımı hacmi arttırabilir. Bu bulgu ışığında ilk 24 saat içerisinde kapiller geçirgenlik normale dönene kadar kolloid sıvıların kullanılmaması gerektiği sonucuna varılmıştır. Başka yazarlar ise, yanık sonrası (6 ile 8 saat) kapiller geçirgenliğin geri döndüğünü ve kolloid sıvıların daha erken kullanılabileceğini savunmuşlardır (20).

Aynı zamanda Pruitt ve arkadaşları (21), yanıklarda sıvı replasmanının hemodinamik etkilerini göstermişler ve çalışmaları sonucunda Brooke formülünü geliştirmişlerdir: Sıvı replasmanının ilk 24 saati sonunda ekstraselüler sıvı ve plazma hacminde %20 lik zorunlu bir azalma ile sonuçlandığını bulmuşlardır. İkinci 24 saatte kolloid kullanımı ile plazma hacminin normale döndüğü gözlenmiştir. Resusitasyona rağmen kardiyak output her ne kadar ilk gün düşük olsa da hipermetabolizmanın flow fazının devreye girmesi ile kardiyak outputun normale döndüğü gözlenmiştir. Bu çalışmaların ışığında bulunmuştur ki, geçirgenliği artan kılcallardan "sızan" büyük moleküller, ekstraselüler kolloid osmotik basıncını arttırmaktadır. Damar içi basınç hem yanmış hem de yanmamış dokulardaki basıncı takip eder. TVYA`nın %50`sinin yandığı bir hastada, verilen sıvının %50`si yanmamış dokularda sekestre olur (22).

Hipertonik sıvılar yanıklarda teorik avantaja sahiptir. Bu solüsyonlar net sıvı alımını ve ödemi azaltır, lenf akımını artırır bu sıvılar kullanılırken hipernatremiden kaçınılmalı ve sodyum düzeyi 160 mEq/dl üzerinde olmamalıdır (23,24). Ancak %20`den fazla yanıklarda kullanılan sıvı tipinin ihtiyaç duyulan sıvı miktarının değiştirmedığı gözönünde bulundurulmalıdır (25). Bazı araştırmalar, hipertonik sıvı kullanılan yanıklarda genel yetmezlik riskinin arttığını göstermiştir (26). Bazı merkezler, bir litrelik Ringer laktat içerisine bir ampul sodyum bikarbonatın (50mEq) eklendiği hipertonik solüsyonu başarılı bir şekilde kullanmaktadır. Ödemi azaltmak ve yeterli hücre fonksiyonu sağlamak için en uygun formülü ortaya koymak için ileri araştırmalar yapılmalıdır.

Bir çok yanık ünitesi, Parkland ve Brooke formüllerine benzeyen ve ilk 24 saat içerisinde kristaloid ve kolloide dayalı replasman yapan protokolleri benimsemiştir (Tablo 2). sıvılar genellikle ikinci 24 saatte artan kolloid kullanımı ile değiştirilir. Bu yeterli perfüzyonu sağlamada direkt resusitasyon için gerekli sıvı miktarını hesaplamada rehberdir. Yeni çalışmalar Parkland formülünün şiddetli yanıktan sonra ilk 24 saat içinde verilen kristaloid hacmini gerçek değerinden daha az öngördüğünü (27) gösterimi ve resusitasyon takibinin kabul edilebilir sonuç sağlamada çok önemli olduğuna işaret etmektedir. Sıvı replasmanının monitörizasyonu idrar çıkışı ile yapılır. Normal böbrek fonksiyonu bulunanlarda, erişkinler için saatlik 0.5 ml/kg\saat, çocuklar için ise 1ml/kg\saat idrar çıkışı bulunmalıdır. Damar

içi infüzyon hızındaki değişiklikler hastanın uygulanan sıvı hacmine verdiği cevaba göre saatlik olarak takip edilmelidir.

Çocuklar için yüzey alanı\kütle oranındaki değişikliğe bağlı olarak modifiye edilmiş olan formüller kullanılır. Bu gereklidir, zira çocuklar aynı orandaki yanıklarda erişkinlere göre kilogram başına daha fazla sıvıya ihtiyaç duyarlar. Galveston formülü, $5000\text{mL}/\text{yanmış TVYA}(\text{m}^2)+1500\text{mL}/\text{m}^2$ şeklinde 24 saatlik idame tedavisi için sıvı önerir. Bu formül yanıklı bir çocuktaki sıvı gereksinimini hesaplar. Tablo 2. deki formüllerin hepsindeki sıvılar, yarısı ilk 8 saatte verilmek üzere, ilk 24 saatte verilmek içindir.

Tablo 2.2. Resusitasyon formülleri

Formül	Kristaloid volümü	Kolloid volümü	Serbest su
Parkland	4mL/kg/% yanıklı TVYA	VERİLMEZ	VERİLMEZ
Brooke	1.5mL/kg/% yanıklı TVYA	0.5mL/kg/% yanıklı TVYA	2.0 L
Galvestone (pediatrik)	5000mL/m ² yanıklı+1500mL/m ² toplam	VERİLMEZ	VERİLMEZ

Günümüzde, intravenöz resusitasyon esnasında albümin kullanımı eleştirilmektedir. Cochrane grup, 31 çalışmalı bir meta-analizde göstermektedir ki albümin verilen yanıklı hastalar kristaloid verilen hastalar karşılaştırıldığında ölüm riski daha fazladır. Göreceli ölüm riski 2.40 (%95 güven aralığı, 1.15-5.19). (28) Başka bir meta-analiz de albümin uygulanmış ve kristaloid uygulanmış gruplar arasında göreceli risk bakımından fark olmadığını göstermiştir.(29) Gerçekten de, deneyimlerin niteliği arttıkça göreceli risk azalır. İlaveten yeni kanıtlar, resusitasyon sonrası albümin uygulansa bile hücre içi/hücre dışı kompartmanlar arasında sıvı dağılımını etkilemediğini öne sürmüşlerdir (30). Bunların sonucunda resusitasyon esnasında albümin kullanımını önermiyoruz.

Rejurjitasyona neden olabilecek bir ileus tablosu ihtimali nedeniyle, mideyi dekomprese etmek için nazogastrik tüp takılmalıdır. Bu özellikle yüksek rakımda hava yolu ile nakil edilen tüm hastalarda önemlidir. Ayrıca, nakil tamamlanana kadar oral alım kesinlikle yasaklanmalıdır. Endişeli hastalar önemli miktarda havayı

yutabilir ve mideleri şişebilir, bu nedenle midenin dekompresyonu genellikle endikedir.

Tetanoz profilaksisinin verilip verilmeyeceği, hastanın aşılanmış olup olmadığına ve yaranın durumuna bağlı olarak kararlaştırılır. TVYA`nın %10`dan daha fazla yanığı olan hastaların hepsi 0.5 ml tetanoz toksoidi almalıdır. 10 yıldan fazla süre geçti ise, tetanoz immünizasyonu şaibeli ise 250 ünite tetanoz immünglobulin yapılmalıdır (17).

2.3.6.Eskaratomiler

İkinci derece derin ve üçüncü derece yüzeysel yanıklar, bir ekstremitenin etrafını sardığında periferik dolaşım tehlikeye girebilir. Eskar altında gelişen yaygın ödem önce venöz, ardından arteriyel akımı etkiler. Ekstremitede oluşan uyuşukluk ve karıncalanma hissi ve parmaklarda artan ağrı ile tanınabilir. Dijital arterlerde, palmar ve plantar arklarda doppler ile akımı görmek, arterlerin durumu hakkında bilgi vericidir. Risk altındaki ekstremiteler, gerek muayne gerekse de 40 mmHg üzerindeki doku basıncı ölçümleri ile saptanabilir. Bu durumdaki ekstremiteler bistüri veya elektrokoterle mediyal ve lateral taraflarından insizyonlar ile oluşan yanık skarlarının yatağından serbestleştirildiği eskaratomiler gereklidir. Ekstremiteyi sıkıştırmış olan eskar engellenen kan akımını rahatlatmak için uzunlamasına insize edilmelidir. Eğer parmaklara uzanıyor ise eli tamamen açmak için insizyonlar tenar ve hipotenar çıkıntılara kadar uzatılmalıdır. Eğer iskemi uzun sürdüyse bu uzun dönemden sonra yapılan eskaratomiye takiben oluşan reperfüzyon ekstremitede reaktif hiperemi ve artmış ödeme sebep olur ve bu durumda distal ekstremitenin takip edilmesi gereklidir. Artmış kas kompartman basıncı fasyotomiye gerektirebilir. Eskarotomi ve fasyotomi ile ilgili en sık görülen komplikasyonlar, kan kaybı anaerobik metabolizmanın salınımına bağlı geçici hipotansiyondur (17).

Nefes almayı zorlaştıran her eskara eskarotomi uygulanmalıdır. Bu durum ventilatöre bağlanan ve havayolu basıncı artan hastalarda çok önemlidir.

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Çalışma Helsinki bildirisi kararlarına, hasta hakları yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak planlanmıştır. Çalışma öncesinde Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu onayı alınmıştır (Ek-1).

3.1.HASTALARIN SEÇİMİ

Ocak 2008 - Aralık 2012 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi yanık kliniğine başvuran ve yatırılarak takip edilen hastaların klinik kayıtları ve takip notları geriye dönük olarak incelenmiştir.

Hastalarda mortaliteye etki eden prognostik faktörleri tespit amacıyla yaş, cinsiyet, ek hastalık varlığı, yanık yüzdesi, hastanın geldiği yer, yanık türü, yanığın meydana geliş şekli, inhalasyon yaralanması varlığı, kan hemogram testleri ve biyokimyasal değerleri, yatış süresi, operasyon tipi, multi travma varlığı, solunum desteği ve mortalite nedenleri incelemek parametreler olarak belirlenmiştir.

3.2. HASTALARIN GRUPLANDIRILMASI

Çalışmaya toplam yanık yüzey alanı %30 ve üzeri olan hastalar alındı. Dünya literatüründeki çeşitli serilerde %20 ve üzeri yanıkların majör genişlikte yanıklar olarak yayınlanması nedeniyle, %20 ve üzeri yanıklı hastaların sayısı ve mortalite oranları da tez haricinde çalışılarak verileri toplandı. Ayrıca hastalar yapılan operasyonlar açısından hastalar majör cerrahi, minör cerrahi ve operasyon olmayan grup olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Majör operasyonlar fasiyotomi, greftleme ve amputasyon olarak ayrıldı. Minör operasyonlar ise eskarektomi, eskaratomi ve debridman olarak seçildi.

Çalışmada hastaların başvuru anındaki beyaz küre düzeyi, hemoglobin düzeyi, trombosit düzeyi, laktat dehidrogenaz düzeyi özellikle irdenlenmiştir. Bununla beraber hastaların hastanede yattığı süre zarfında, hastaneye başvuru anında bakılan LDH geliş değeri; yatış süresinin ortasında bakılan LDH orta değeri; ve yattığı sürenin sonunda bakılan LDH son değerleri de esas alınmıştır.

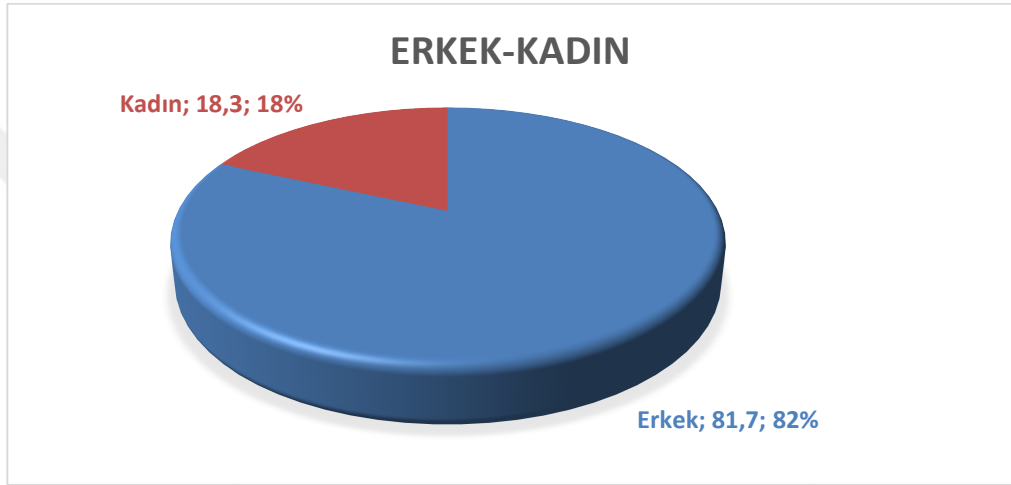
Çalışmamızda istatistiksel veriler için güven aralığı %95, istatistiksel anlamlılık için p değeri <0,05 olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK BULGULAR VE RİSK FAKTÖRLERİ

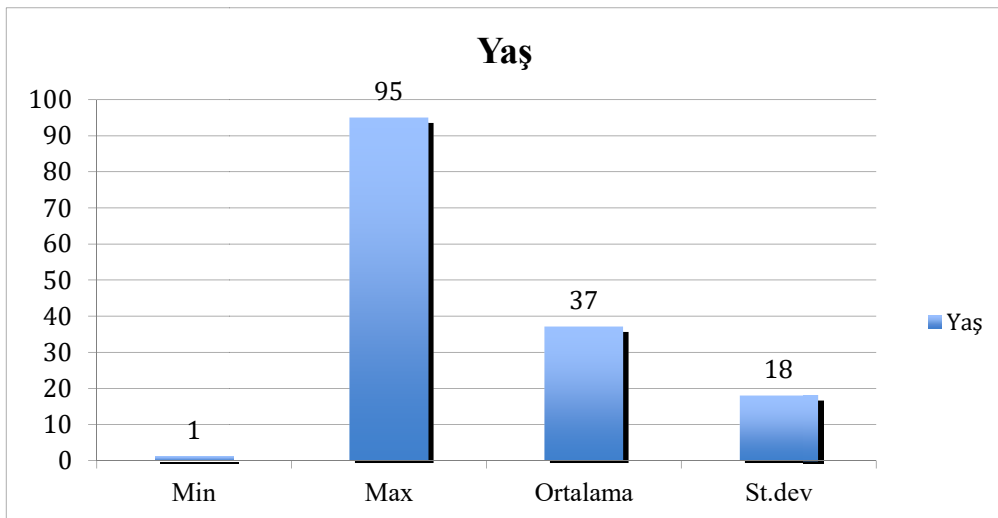
Ocak 2008- Aralık 2012 tarihleri arasında, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi yanık ünitesinde yatırılarak tedavi edilen hastalardan TVYA \geq 30 olan 224 hastanın demografik özellikleri, geriye dönük olarak incelendi.

Hastaların 183'ü erkek (%81.7), 41'i kadın (%18.4) olarak izlendi (Şekil 4.3).



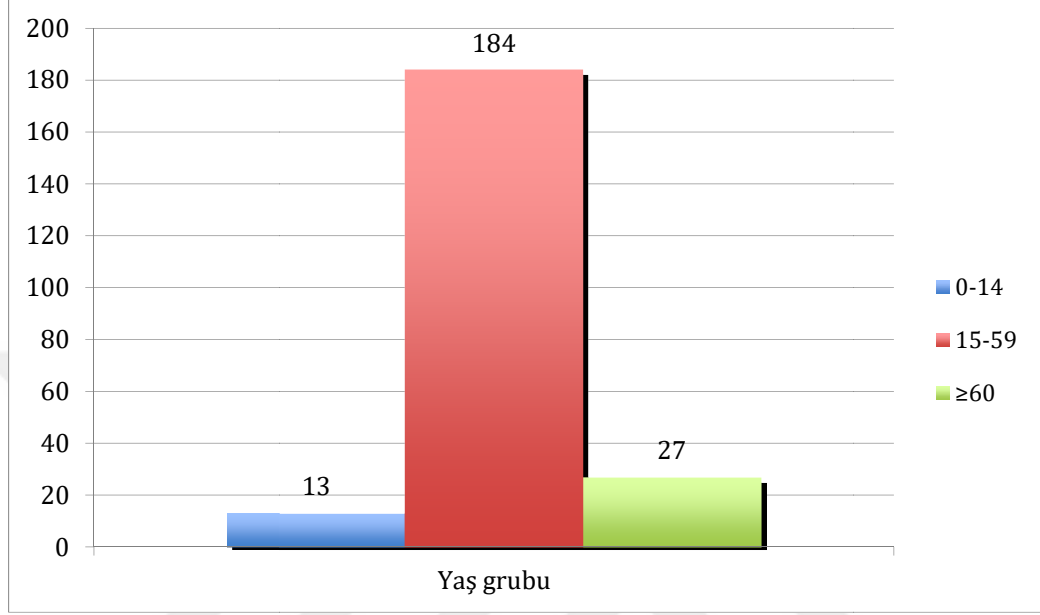
Şekil 4.3. Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı.

Hastaların yaş ortalaması 37, yaş aralığı 1 ve 95 yaş arasındaydı (Şekil 4.4).



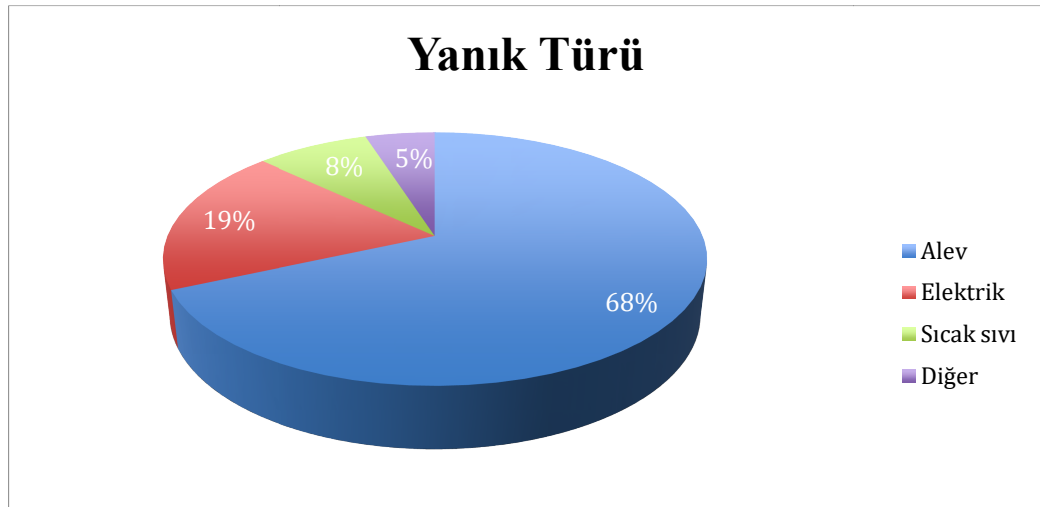
Şekil 4.4. Hastaların yaşlarına göre dağılımı.

Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde 0-14 yaş grubunda 13(%5.8), 15-59 yaş grubunda 184(%82.1), 60 yaş ve üzerinde 27(%12.1) hasta mevcuttur (Şekil 4.5).



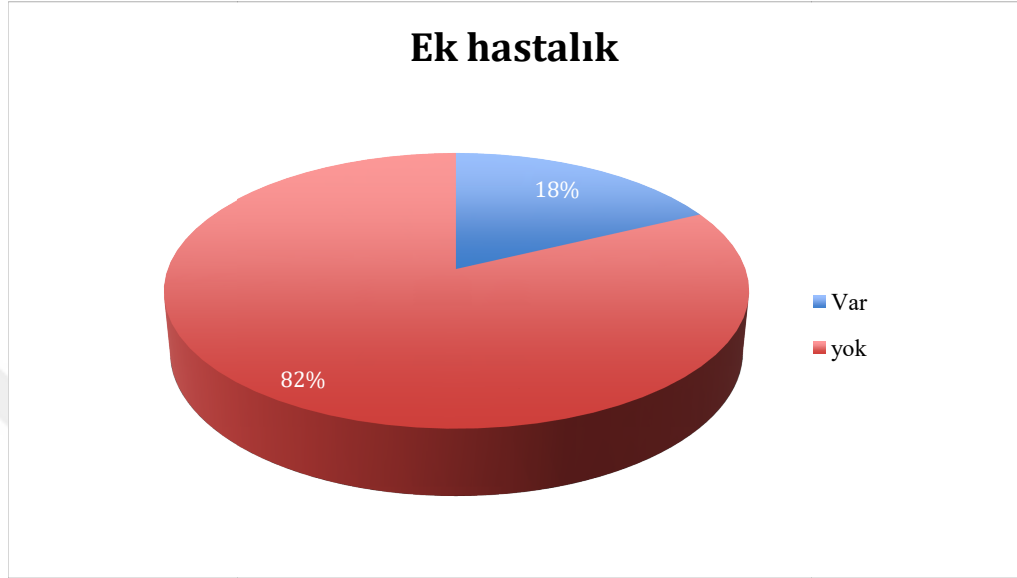
Şekil 4.5. Hastaların yaş grubuna göre dağılımı

Hastaların maruz kaldıkları yanık türü incelendiğinde, 153 (%68.3) alev, 42 (%18.8) elektrik, 18 (%8.8) sıcak sıvı, 11 (%4.9) temas ve kimyasal yanık etkeni mevcut (Şekil 4.6).



Şekil 4.6. Yanık türlerine göre hasta dağılımı

Hastalar eşlik eden hastalıklarına göre incelendiğinde 40 hastanın (%21.7) ek hastalığı mevcuttu. Bu hastalıklar sıklıkla diyabet, hipertansiyon ve KOAH idi (Şekil 4.7).



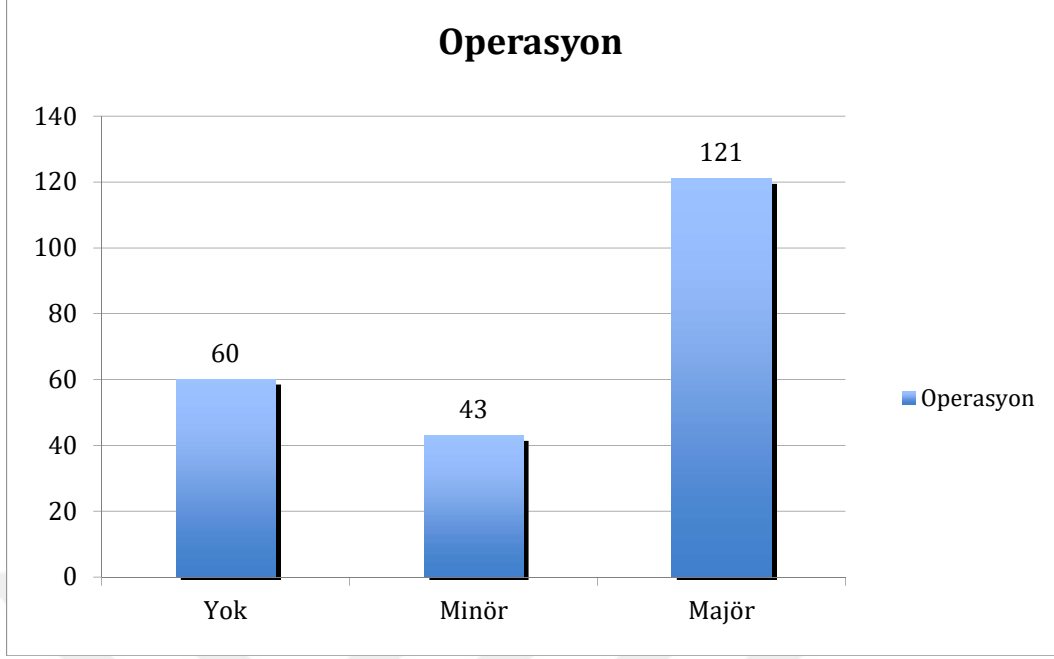
Şekil 4.7. Ek hastalık varlığına göre hasta dağılımı

Hastaların TVYA ortalaması %53,7, standart deviasyonu 18.5 olarak saptandı. Erkek hastalarda TVYA ortalaması %53,6, standart deviasyonu 18,45 iken, kadınlarda TVYA ortalaması %54, standart deviasyon 19,32' dir (Tablo 4.3).

Tablo 4.3.Cinsiyet TVYA ilişkisi

		TVYA	St.Dev
Cinsiyet	Kadın	%54,07	19,32
	Erkek	%53,64	18,45

Hastalara yapılan operasyon türleri; minör operasyon, majör operasyon ve operasyon yapılmayan olarak 3 gruba ayrıldı. Minör operasyonlar olarak belirlenen grupta eskaratomi eskarektomi ve debridman mevcuttu. Majör operasyonlar fasyotomi, greftleme ve ampütasyon olarak ayrıldı. 121 hastaya (%54) majör operasyon, 43 hastaya (%19.2) minör operasyon yapıldı. 60 hasta (%26.8) ise operasyon yapılmayan grupta idi (Şekil 4.8).



Şekil 4.8. Hastaların yapılan operasyon tiplerine göre dağılımı.

Hastaların hastanede kalış süreleri, hastaların kabulü ameliyat öncesi hazırlıkları tamamlanması, operasyon ve klinik takip sonrasında sorunsuz olarak taburcu edilmesine kadar geçen süre olarak belirlenmiştir. Hastaların hepsi yanık yoğun bakım ünitesinde takip edilmiştir. Ortalama yoğun bakım yatış süresi $26,42 \pm 25.27$ gün olarak hesaplanmıştır. (Aralık 0-160 gün)

Hastalar takipleri sırasında solunum desteği ihtiyacına göre gruplara ayrılıp incelendi. 124 (%55.3) hastaya non invaziv ve/veya invaziv solunum desteği verildi.

Hastaların tamamı incelendiğinde takipleri sırasında toplamda 99 hasta (%44.2) yaşamını yitirdi. %20 ve üzeri yanıklı hastalar değerlendirildiğinde bu grupta mortalite oranı %32.2 (102/320) olarak tespit edildi. %20 ile %30 aralığındaki hastalarda 3/96 hastada mortalite izlenmiştir. Literatürde belirtilen oranlardaki %20'nin üzerindeki yanıkların dahil edilmesi overall mortaliteyi %13 kadar düşürmektedir. Bu nedenle çalışma %30 ve üzeri yanıklarda yapılmıştır.

4.2. PROGNOSTİK ÖZELLİKLER

4.2.1. Prognostik Özelliklerin Mortalite Üzerine Etkisinin Tek Değişkenli Analizi

Mortalite üzerinde etkileri araştırılmak üzere, yaş, cinsiyet, ek hastalıklar, yanık yüzdeleri, inhalasyon yaralanması varlığı, ortalama yatış süreleri, hastaneye başvuru süreleri, yanığın meydana geliş şekli, yanık türleri, hastaların geldiği yer, yapılan operasyon tipi, multi travma varlığı, solunum desteği, mortalite nedenleri ve laboratuvar parametreleri istatistiksel olarak incelendi.

Hastaların cinsiyeti ile mortalitesi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır(Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Mortalite varlığına göre cinsiyet dağılımı ve cinsiyetin mortaliteye etkisi.

		Mortalite yok	Mortalite var	P değeri
Cinsiyet	Kadın	17(%41.5)	24(%58.5)	0,041
	Erkek	108(%59)	75(%41)	
TOPLAM		125	99	

Hastaların yaş ortalaması ve mortalite arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (Tablo 4.5).

Tablo 4.5.Mortaliteye göre yaş analizi ve mortaliteye etkisi.

	Mortalite yok		Mortalite var		P değeri
	Ortalama	St.Dev.	Ortalama	St.dev	
Yaş	31,39	14,78	43,66	20,16	0,001

Hastaların yaş gruplarına göre sınıflandırılması ve mortalite varlığı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6.Yaş grubu mortalite ilişkisi

Yaş grubu	Mortalite yok	Mortalite var	P değeri
0-14	13(%100)	0(%0)	0,001
15-59	107(%58.2)	77(%41.8)	
≥60	5(%18.5)	22(%81.5)	
TOPLAM	125	99	

Hastaların ortalama yanık yüzey alanı ortalaması %53,7 olarak tespit edilmiştir. TVYA'sı %30'un üzerinde olan hastaların mortalite varlığı %44,2 dir (Tablo 4.7). Hastaların yanık yüzey alanı ortalaması ve mortalite varlığı incelendiğinde istatistiksel olarak anlam tespit edilmiştir (Tablo 4.8).

Tablo 4.7.Yanık yüzey alanı mortalite ilişkisi

Yanık yüzey alanı	Mortalite yok	Mortalite var	TOPLAM
TVYA>%30	125(%55,8)	99(%44,2)	224

Tablo 4.8.Yanık yüzey alanı ortalaması mortalite ilişkisi

	Mortalite yok	St.dev.	Min.	Max.	Mortalite var	Min.	Max.	St.dev.	P değeri
TVYA	%46,63	14,54	30	95	%62,67	30	100	19,45	0,001

Hastaların maruz kaldıkları yanık türü ve mortalite ilişkisi incelendiğinde istatistiksel olarak anlam tespit edilmiştir (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Yanık türü mortalite ilişkisi

Yanık türü	Mortalite yok	Mortalite var	Toplam	P değeri
Alev	71 (%46,4)	82 (%53,6)	153 (%68,3)	0,002
Elektrik	29 (%69)	13 (%31)	42 (%18,8)	
Sıcak sıvı	16 (%88,9)	2 (%11,1)	18 (%8)	
Diğer	9 (%81,8)	2 (%18,2)	11 (%4,9)	
Toplam	125	99	224	

Hastaların yanık maruziyeti esnasında inhalasyon yaralanmasının varlığı ve mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde, inhalasyon yaralanmasının mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı etkisi izlenmiştir (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. İnhalasyon yaralanması mortalite ilişkisi

İnhalasyon yaralanması	Mortalite yok	Mortalite var	P değeri
Var	32 (%32,7)	66 (%67,3)	98
Yok	93 (%73,8)	33 (%26,2)	126
	125	99	224
			0,001

Hastaların hastanemize başvuru süresi ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde başvuru süresinin mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı izlenmiştir (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Hastanemize başvuru süresi ve mortalite ilişkisi

	Mortalite yok	Mortalite var	Toplam	P değeri
0-24 saat	92 (%57,9)	67 (%42,1)	159	
24-48 saat	15 (%50)	15 (%50)	30	
≥49 saat	18 (%51)	17 (%49)	35	
	125	99	224	0,011

Yanığın meydana geliş şekli araştırıldığında, hastalar kaza ve intihar olmak üzere gruplandırıldı. Bu grupların ortalama TVYA yüzdeleri hesaplandı ve yanıklı yüzey alanlarının dağılımı incelendi (Tablo 4.12). Mortalite izlenen hastalarda TVYA'ları arasında fark izlenmemiştir. Mortalite olmayan grupta ise intiharlarda daha geniş yanık izlenmiştir ve tablonun p değerine anlamlılık kazandırmıştır. Bu anlamlılık grupların genel TVYA'larına da anlam kazandırmıştır. Bununla birlikte, meydana geliş şeklinin mortaliteye olan etkisi araştırıldı ve istatistiksel olarak bu etki, TVYA'dan bağımsız olarak anlamlı bulundu (Tablo 4.13).

Tablo 4.12.Yanığın meydana geliş şekline göre gruplanan hastaların TVYA yüzdeleri ve mortalite ile olan ilişkisi

	Mortalite yok		Mortalite var		Toplam		P değeri
	Mean	St.dev	Mean	St.dev	Mean	St.dev	
Kaza	46,32	14,03	62,65	20,24	52,92	18,59	0,002
İntihar	51,86	22,34	62,74	15,05	59,81	17,53	

Tablo 4.13.Yanığın meydana geliş şekli ve mortalite ilişkisi

Meydana geliş şekli	Mortalite yok	Mortalite var	Toplam	P değeri
Kaza	118 (%58,3)	80 (%41,7)	198	0,003
intihar	7 (%27)	19 (%73)	26	

Hastanede yatış süresi ve mortalite ilişkisi incelendiğinde, yatış süresinin mortalite üzerinde anlamlı etkisi olduğu tespit edilmiştir (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Hastanede yatış süresi ve mortalite ilişkisi

	Mortalite yok	St.Dev	Mortalite var	St.Dev	P değeri
Yatış süresi	38,84	25,99	10,74	12,39	0,001

Bizim çalışmamızda ek hastalığı bulunan 40 hasta mevcuttu; 9 hastada diyabetes mellitus, 9 hastada hipertansiyon, 3 hastada ise hipertansiyon ve diyabetes mellitus, 4 hastada KOAH, 3 hastada mental retardasyon, 3 hastada epilepsi, 5 hastada koroner arter hastalığı ve kalp yetmezliği, 3 hastada psikopatoloji, 1 hastada da uçucu madde bağımlılığı mevcuttu. Hastalar, ek hastalık varlığına göre gruplandırıldığında, eşlik eden ek hastalıklarının mortalite üzerine etkisi incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu izlenmiştir (Tablo 4.15).

Tablo 4.15.Ek hastalık varlığı ve mortalite ilişkisi

	Mortalite yok	Mortalite var	Toplam	P değeri
Ek hastalık yok	113 (%61,4)	71(%38,6)	184	0,038
Ek hastalık var	12 (%30)	28 (%70)	40	

Hastalar, diyabet varlığına göre gruplandırıldığında, diyabet ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmiştir (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Diyabet varlığı ve mortalite ilişkisi.

	Mortalite yok	Mortalite var	Toplam	P değeri
Diyabet yok	123 (%58)	89 (%42)	212	0,005
Diyabet var	2 (%16,7)	10 (%83,3)	12	

Hastalara yapılan operasyon tipi ve mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Mortaliteye göre operasyon dağılımı ve mortaliteye etkisi.

Operasyon tipi	Mortalite yok	Mortalite var	Toplam	P değeri
Op.yok	33(%55)	27(45%)	60	0,083
Minör op.	21(%42,9)	28(%57,1)	49	
Majör op.	71(%61,7)	44(%38,3)	115	

Hastalar, eşlik eden travma hikayesi ve mortaliteye göre değerlendirildiğinde fark anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Mortaliteye göre eşlik eden travma dağılımı ve mortaliteye etkisi.

	Mortalite yok	Mortalite var	Toplam	P değeri
Eşlik Eden Travma yok	113(%55.4)	91(%44.6)	204	0,815
Eşlik eden travma var	12(%60)	8(%40)	20	

Hastalar, solunum desteğinin mortaliteye etkisi açısından incelendiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmiştir (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Mortaliteye göre solunum desteği dağılımı ve mortaliteye etkisi.

	Mortalite yok	Mortalite var	Toplam	P değeri
Solunum desteği yok	100	0	100	0,001
Solunum desteği var	25(%21.2)	99(%79.8)	124	

Hastaların mortalite nedenleri incelendiğinde; 66'sı MODS (%66,7), 19'u ARDS (%19,2), 9'u sepsis (%9,1) ve 5'i diğer (pulmoner emboli, kranial emboli, akut böbrek yetmezliği) (%5) nedeniyle kaybedilmiştir.

Laboratuvar parametreleri ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde; hastalar yatış sürelerine göre sınıflandırıldıktan sonra, hasta kabulünde bakılan LDH, yatış süresi ortasında bakılan LDH ve taburculuk öncesinde bakılan LDH değerlerinin, WBC ve trombosit değerlerinin mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. ALT, AST, total bilirübin değerleri ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Mortaliteye göre laboratuvar değerlerinin dağılımı ve mortaliteye etkisi.

	Mortalite				p değeri
	Yok		Var		
	Ortalama	St.Dev.	Ortalama	St.dev	
LDH 1	468.59	470.14	664.4	495.09	<u>0,001</u>
LDH 2	323.92	149.27	605.57	816.34	<u>0,015</u>
LDH 3	254	164.05	938.84	1301.14	<u>0,001</u>
Lökosit	14260	9357	22362	14861	<u>0,001</u>
Trombosit	279,885	145,806	235,247	173,662	<u>0,043</u>
ALT	57.23	95.77	130.01	498.38	0,121
AST	107.68	235.06	125.97	331.40	0,638
Total biliribin	1.02	2.37	1.42	1.76	0,237

4.2.2.Prognostik Özelliklerin Mortalite Üzerine Etkisinin Çok Değişkenli Analizi

Tablo 4.21.Lojistik regresyon analizine göre mortaliteye etki eden faktörler.

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.forEXP(B)	
							Upper	Lower
LDH 3	0.005	0.002	10.891	1	0.001	1.005	1.002	1.008
Yaş	0.08	0.021	15.154	1	0.001	1.083	1.041	1.128
Yatış süresi	-0.096	0.021	21.248	1	0.001	0.909	0.873	0.947
İnhalasyon	0.316	0.145	4.788	1	0.029	1.372	1.034	1.822
Yanık yüzey alanı	0.036	0.016	4.792	1	0.029	1.036	1.004	1.07
Beyaz küre	0	0	7.604	1	0.006	1	1	1

Sağkalım üzerine etkili prognostik faktörlerin etkili olup olmayacağını kestiriminde bulunmak için kullanılacak değişkenlerin belirlenmesi amacıyla yapılan lojistik regresyon analizindeki bağımsız değişkenler olarak ki-kare anlamlılık sınavında anlamlı bulunan, cinsiyet, yaş, yaş grubu, TVYA, yanık türü, inhalasyon yaralanması varlığı, hastaneye geliş süresi, yanığın meydana geliş şekli, yatış süresi, ek hastalık varlığı, diyabet varlığı, laktat dehidrogenaz (LDH), lökosit düzeyi(WBC) ve trombosit değişkenleri çok değişkenli analize alınmıştır.

Lojistik regresyon analizinde bağımlı değişken sağkalıma etki eden prognostik faktörlerin belirlenmesi aşamasında 'İleriye Doğru Adımsal Seçme Tekniği' (Forward Stepwise Selection) uygulanmıştır (Tablo 4.21).

Tablo incelendiğinde, tüm bağımsız parametrelerle oluşturulan modelde LDH 3, yaş, yatış süresi, inhalasyon yaralanması, yanık yüzey alanı, beyaz küre sağkalım üzerine etkili parametreler olarak belirlenmiştir.

Tablodaki $Exp(\beta_p)$ değerleri, ODDS oranlarını göstermektedir. OR, incelenen iki olayın gözlenme olasılıklarından birinin diğerine oranla kaç kat daha fazla veya kaç kat daha az olarak ortaya çıkabileceğini gösterir. Olasılıklar elde edilen β katsayıları pozitif ise olumsuz yönde, negatif ise mortaliteye olumlu yönde etki etmektedir şeklinde yorumlanacaktır.

Bu sonuçlara göre toplam yatış süresi varlığının prognostik faktör olarak sağkalıma olumlu yönde 0.096 kat oranında pozitif etki ettiği saptanmıştır. Ancak, LDH3 düzeyi yüksekliğinin 0,005 kat, yaşın 0,08 kat, inhalasyon varlığının 0,316 kat, yanık yüzey alanının yüksekliğinin 0,036 kat mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır.

Mortaliteyi belirlemede kullanılacak prognostik belirteçlerin belirlenmesine yönelik kurulan lojistik regresyon modelimizin sınıflandırma başarısı tabloda izlendiği gibi, gözlemlerin doğru sınıflandırma / doğru atanma oranının % 93.8 olduğu görülmektedir. Başka bir ifadeyle model, toplam 224 hastanın %93.8'inin değerini doğru tahmin etmiştir. Bu sınıflamada exitus olan 6 hasta yanlış sınıflandırılarak yaşam var grubuna atanmış, yaşayan 5 hasta da yanlış sınıflandırılarak diğer gruba atanmıştır. Diğer bir ifadeyle mortalite izlenen hastaların %92,6'sı, yaşayan hastaların %94.7'si doğru tahmin edilmiştir (Tablo 4.22).

Tablo 4.22.Lojistik regresyon analizine göre mortalite sınıflandırma sonuçları

Gözlem		Tahmin		
		Mortalite		Doğruluk Yüzdesi (%)
		Yok	Var	
Mortalite	Yok	90	5	94.7
	Var	6	75	92.6
Ayrıntılı Yüzde (%)				93.8

5. TARTIŞMA

Çalışmamıza toplam vücut yanık alanı (TVYA) %30 ve üzeri hastalar alınmıştır. Literatürde mortaliteye etki eden birçok faktör tanımlanmıştır. Bununla birlikte literatürde bildirilen çeşitli serilerle karşılaştırmak amacıyla %20 ve üzeri yanıklı hastalarda sadece mortaliteleri ayrıca hesaplanmıştır.

Cinsiyetle mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde, literatürde cinsiyet ile mortalite arasındaki ilişki için bir fikir birliği olmadığı görülmektedir. Bazı araştırmacılar kadın cinsiyeti bir risk faktörü olarak yorumlarken, bazıları ise cinsiyetle mortalite arasında anlamlı bir ilişki olmadığını raporlamıştır(31-32). Öte yandan Brusselaers ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yüksek ama istatistiksel olarak anlamlı olmayan erkek ölüm oranları bildirmişlerdir(33). Bizim çalışmamızda hastaların %81.7'i erkek, %18.4'ü kadın olarak izlendi. Ölüm görülen grupta ise %41,5 erkek, %58.5 kadın mevcuttu. Hastaların cinsiyeti göz önüne alındığında çalışmada cinsiyetle mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmiştir ($p=0.041$). Kadın cinsiyetin, çalışmamızda bir risk faktörü olduğu söylenebilir. Sachil Kumar ve arkadaşlarının yaptığı majör yanık nedenli ölümlerin incelendiği bir çalışmada, kadın cinsiyet mortalite oranı %87.5 olarak tespit edilmiştir (34). Ari Raheem Qader yaptığı başka bir çalışmada, majör yanıklı hastalarda cinsiyet-mortalite ilişkisi incelenmiş olup, kadın hastalarda %85.7 gibi bir rakamla anlamlı kadın ölümleri bildirilmiştir (35). Kadın hastalarda mortalitenin daha yüksek seyretmesi kadınlardaki adipoz dokunu daha fazla olmasına bağlayan çalışmalarında Liodaki ve arkadaşları, adipoz dokunun yanık travmasında sistemik inflamatuvar yanıtın arttırılmasından sorumlu aktif bir bağışıklık sistemi organı gibi çalıştığını bildirmişlerdir (36).

Majör yanıkların büyük bir kısmını genç hastalar oluştursa da, hastaların yaşı ve mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde, yaş ortalaması 37 yaş (aralık 0 - 95 yıl) olarak bulunmuştur. Gruplar tek tek incelendiğinde mortalite görülen grupta yaş ortalaması 43.66, mortalitenin olmadığı grupta ise yaş ortalaması 31.39' idi. Bu değerler göz önüne alındığında, yaş ile mortalite arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$). Hastalar yaş gruplarına göre incelendiğinde 0-14 yaş grubunda mortalite izlenmezken, 15-59 yaş grubunda %41,8, 60 yaş ve üzerinde ise %81.5 mortalite izlenmiştir ($p=0,001$). Ryan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada

yaşın 60' ın üzerinde olması, mortaliteyi arttıran bir faktör olarak bildirilmiştir (37). Yine literatürde ileri yaşın artmış mortalite oranı ile ilişkili olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (38,39). Bizim çalışmamız ışığında artan yaşın mortalite için anlamlı bir faktör olduğu izlenmiştir.

Çalışmamızda hastaların TVYA ortalaması %53,7 olarak tespit edilmiştir. Yanık yüzey alanı mortalite ilişkisi incelendiğinde ise ölümlerin olduğu grupta yanık yüzey alanı ortalaması %62,67 iken mortalite olmayan grupta bu oran %46,63' tür. Yanık yüzey alanının genişliği istatistiksel olarak mortalite ile anlamlı olarak ilişkilidir ($p=0,001$). Literatürde artmış yanık yüzdesinin mortaliteyi arttırdığı bilgisi hakkında fikir birliği vardır(39-50). Ryan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yanık yüzdesinin %40'ın üzerinde olmasının mortalite için risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir(37). Ercan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada %70'in üzerinde yanık alanı olan hastalarda mortalite oranını %100 olarak bildirmişlerdir(45). Bizim çalışmamızda da %30 ve üzerinde yanık alanı olan hastalarda mortalite oranı %44,2 olarak görülmüştür.

Yanık türlerine göre hasta grupları incelendiğinde, en sık alev yanıkları (%68,3) gözlenirken; ikinci sırada elektrik yanıkları (%18,8) , üçüncü sırada sıcak sıvı yanıkları, dördüncü sırada diğer (kimyasal, temas) (%4,9) yanık türleri mevcuttur. Bu değerler gelişmiş ve gelişmekte olan birçok literatür serisi ile koreledir (34,35,51). Bu grupların mortalite ile olan ilişkileri incelendiğinde, alev yanıklarının %53,6'sı, elektrik yanıklarının %31'i, sıcak sıvı yanıklarının %8'i kaybedilmiştir. Bu oranlar yanık türü mortalite ilişkisinde, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$). Literatür incelemelerinde, yanık türünün mortaliteye etkili olduğuna dair çalışmalar mevcuttur (52). Bizim serimiz, literatürde verilen oranlara kıyasla daha sık alev yanığı hastası karşıladığımızı göstermektedir. Bunun nedeni olarak, kliniğimizin Türkiye için bir referans merkez olması ve komplike hastaların kabul edilmesine bağlanabilmektedir.

Yanığın meydana geliş şekilleri incelendiğinde hastaların 198'i kaza (%88,4), 26'sı intihar (%11,6) nedeni ile yaralanmış. Kazaların %41,7'si, intiharların ise %73'ü ölümlerle sonuçlanmıştır. Meydana geliş şeklinin mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı izlenmiştir ($p=0,003$). Literatüre bakıldığında, kazayla meydana gelen yanık vakalarında mortalite oranları korele iken, intihar vakalarında

bu değerler daha dūşüktür (34). Kaza nedeniyle mortal seyreden hastaların ortalama TVYA değeri %62,65 iken, intiharlarda bu değer %62,74'tür. Bu durum, alev yanıklı hastalarda TVYA'nın tek başına ölüm nedeni olmadığını göstermektedir. Muhtemelen, alev yanığının kendisine ait fizyopatolojik değişiklikleri ölüm oranını arttırmaktadır. Bu konuyu aydınlatmak üzere ileri çalışmalar yapılması gerektiğini düşünmekteyiz. Yanığın meydana geliş şekline göre gruplandırılan hastalarda, TVYA ortalamasının mortalite ile olan ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$).

Hastalar, yoğun bakım yatış süresi açısından incelendiğinde, mortalite görülen grupta ortalama yatış süresi 10.74 gün olarak hesaplandı. Mortalitenin olmadığı grupta ise ortalama yatış süresi 38.84 gün olarak hesaplandı. Literatürde yanıklarda ortalama yatış süresi uzadıkça, mortalitenin de arttığını bildiren çalışmalar mevcut (9). Bu çalışmanın eksik noktası, aynı yanık yüzdesine sahip hastalar üzerinde çalışmanın yapılmamasıdır. Tabii ki büyük yüzdeli hastalar daha erken dönemde yanık şoku nedeniyle ölebilmekte, uzun dönemde ise ölüm sebebi sepsis ve multi organ yetmezliği olacaktır. Lakin, yatış süresinin uzamasının ölüm nedeni olduğunu söyleyebilmek için aynı yanık yüzdesine sahip hastaların prospektif takiplerinin yapılması gerektiği aşikardır. Bizim çalışmamızda ortalama yatış süresinin uzamasıyla mortalitenin azaldığı görüldü. Bunu çalışmamızda yanık yüzdesi yüksek olan hastaların erken dönemde kaybedilmiş olmasıyla açıklayabiliriz. Kala ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yanık yüzdesi %50'nin üzerine çıktığında ortalama yatış süresinin azaldığını bildirmişler, yatış süresindeki bu azalma yüksek yanık yüzdesi olan hastaların erken ölümlerine bağlamışlardır(44). Yatış süresi uzun olan hastaları incelediğimizde hastaların büyük kısmının ekstremitelerde yanıkları nedeniyle takip edildiği ve bu hastalarda yanıklara bağlı komplikasyonlar (greft ve flep ihtiyacı, amputasyon) geliştiği gözlenmiştir. Bu komplikasyonların tedavisinin ve nekahat dönemindeki rehabilitasyon süreçlerinin uzun olması hastaların toplam yatış süresinin uzamasına katkıda bulunmuştur. Yoğun bakım yatış süresi ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde; literatürde, bu konu hakkında görüş birliği vardır. Yoğun bakım yatış süresi uzadıkça mortalitenin arttığını gösteren birçok çalışma mevcuttur (9,40,45-47,66). Saracoğlu ve arkadaşlarının

yaptığı çalışmada yoğun bakımda geçirilen her bir gün için mortalitenin 1.06 kat arttığı gösterilmiştir (53).

Çalışmamızda mortalite ile ek hastalık mevcudiyeti arasındaki ilişki incelendiğinde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilmiştir ($p=0.038$). Literatürü incelediğimizde ise Tam ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada eşlik eden hastalıkların komplikasyon oranını arttırdığı ve buna bağlı mortalite oranlarının da arttığını bildirmişlerdir (54). Thombs ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise yaş göz önünde tutulmadan üç veya daha fazla eşlik eden hastalığı olan yanıklı hastalarda mortalite oranının 4 kat arttığını bildirmişlerdir. Yine aynı çalışmada eşlik eden hastalıkların mortaliteyle ilişkisi incelenmiş, hipertansiyon ve diyabetin mortaliteyi etkilemediğini bildirmişlerdir (55). Çalışmamızda ek hastalığı olan grupta mortalite oranı %70 iken, ek hastalığı olmayan grupta mortalite oranı %38,6 idi.

Çalışmamızda diyabet ve mortalite ilişkisi incelenmiştir. Hastalar diyabetik olup olmamalarına göre sınıflandırılmıştır. Literatüre bakıldığında Liodaki ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada diyabetin eşlik ettiği hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu görülmektedir (36). Diyabet varlığının, yanık yarısında enfeksiyon görülme sıklığını, greftleme ve greft komplikasyonlarını, hastanede kalış süresini ve nazokomiyal enfeksiyon risklerini arttırdığı gözlenmiştir (56). Serimizdeki diyabetik hastaların %83,3'ünde mortalite gözlenirken, diyabetin eşlik etmediği hasta grubunda bu oran %42' dir. Diyabet varlığının mortaliteyi artırma yönündeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,005$).

Majör yanıklarda cerrahi tedavi seçenekleri arasında en sık debridman, eskarektomi, eskaratomi, fasyotomi, greftleme operasyonları ve amputasyonlar bulunmaktadır, nadiren de olsa visseral organ yaralanmalarına bağlı hastalara laparotomi ve torakotomi yapılabilir. Özellikle yüksek voltaj elektrik yanıklarında kompartman sendromu gelişirse yapılacak eskaratomi veya fasyotomi ileride gelişecek morbidite oranlarını azaltacaktır. Çalışmamızda yapılan operasyonlar majör ve minör olarak ikiye ayrıldı. Fasyotomi, greft operasyonları ve amputasyon majör operasyon grubundaydı. Debridman, eskarektomi ve eskaratomi ise minör operasyonlar grubundaydı. Toplamda hastaların %73.2'si opere edildi. Majör operasyon grubunda toplamda 115 hasta (%51,3) vardı, bu grupta 44 hastada (%38,3) mortalite görüldü. Minör operasyon grubunda ise toplamda 49 hasta

(%21,9) vardı, bu grupta 28 hastada (%57.1) mortalite izlendi. Operasyon yapılmayan grupta ise 27 hastada (%45) mortalite izlendi. Hiçbir operasyona alınmadan kaybedilen hastalardan 17'sinde geniş yanık ve yandaş faktörler nedeniyle hastalara huzur bakımı sağlanmıştır. Diğer hastalar, geniş yanıklarının ilerleyen dönemlerinde uzun dönem komplikasyonlarından kaybedilmişlerdir. Hastalar, yapılan operasyonun mortaliteye etkisi açısından incelendiğinde ikisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmedi ($p=0.083$). Saraçoğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada operasyon ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki izlenmemiştir($p=0.257$) (53).

Majör yanıklara başka travmalar da eşlik edebilir. Yüksekten düşme, ekstremitte kırıkları, spinal kord hasarları, intrakranial kanamalar, visseral organ yaralanmaları meydana gelebilir. Kırıklar daha çok üst ekstremitelerde ve vertebralarda meydana gelmektedir (57). Elektrik yanıklarında eşlik eden travma ihtimali daha yüksektir. Kaya ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bilinci kapalı hastalarda mortalite oranının belirgin olarak arttığı raporlanmıştır. Yine bu çalışmada yüksekten düşme ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğu bildirilmiştir (58). Karadaş ve arkadaşları yaptıkları çalışmada elektrik çarpması sonrası yüksekten düşme görülme oranı %18.3 olarak bildirmişlerdir; yine aynı çalışmada elektrik yaralanmalarına eşlik eden yüksekten düşme ve düşmeye bağlı ek yaralanmaların, hastaların morbidite ve mortalite oranlarını arttırdığını bildirmişlerdir (59). Çalışmamızda ek olarak travması olan toplam 20 hasta (%8.9) mevcuttu, toplamda eşlik eden travması olan 8 hastada (%40) mortalite görüldü ($p=0.815$).

Yanık hastaları hava yolu basısı, endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekliliği gibi birçok nedenden dolayı risk altındadır. Duman inhalasyonu üst solunum yollarına zarar verir, yine tüm vücutta gelişen masif ödem solunum yollarında darlığa neden olabilir. Ayrıca başlangıç tedavisi sırasında yapılan resusitasyona bağlı gelişen hipoksi, yanık hastalarında endotrakeal entübasyon veya mekanik ventilasyon ihtiyacı doğurabilir. Yine yanık hastalarında gelişen yetişkin solunum distres sendromu ve akut akciğer hasarı mekanik ventilasyon desteği gerektirebilir (60). Çalışmamızda solunum desteği alan toplamda 124 hasta (%55.4) mevcuttu. Solunum desteği alan hasta grubunda toplam 99 hastada (%79.8) mortalite izlendi. Solunum desteği almayan 100 hastanın hiçbirinde mortalite izlenmedi.

Solunum desteği alan grupta anlamlı bir şekilde mortalitenin arttığı görüldü ($p=0.001$). Literatürde mekanik ventilatöre bağlanma ve bu sürenin uzamasının mekanik ventilasyonla ilgili komplikasyonları arttırdığı buna bağlı olarak mortalitenin de arttığına dair fikir birliği mevcuttur(61-63,45,47,53,64). Ancak solunum desteğinin, mortal seyreden majör yanıklı hasta gruplarında, hastalığın tedavi algoritmasında zaruri bir ihtiyaç olduğu unutulmamalıdır. Hastalar eksitus kabul edilmeden önce, mutlaka endotrakeal entübasyon yapılmakta ve mekanik ventilatöre bağlanmaktadır. Bununla birlikte, mekanik ventilasyonun mortaliteyi arttırdığı gibi bir yorum yapılması yanlış olacaktır. Buradan çıkarılacak sonuç, mekanik ventilasyona ihtiyaç duyan hastaların, fizyolojik solunum fonksiyonlarını karşılamayacak derecede organ yetmezliğinin başladığı hasta grubu olduğu, ölümlerinin ise mekanik ventilasyona bağlanma değil, mekanik ventilasyon ihtiyacını ortaya çıkaran fizyopatolojik sürecin tersine çevirilememesine bağlamak gereklidir. Aksi yorum bilimsel olarak aykırı olacaktır. Bu nedenle, solunum desteğine ihtiyaç duyulan hastalarda mortalite yüksektir diye yorum yapabiliriz. Bununla birlikte, uzamış mekanik ventilasyonun, ventilatöre bağımlı pek çok nedenle ölüm riskini arttırdığına dair literatürde çok sayıda yayın da mevcuttur.

Çalışmamızda hastaların başvuru anındaki tam kan sayımları ve biyokimyasal parametreleri incelendiğinde, başvuru anında bakılan beyaz küre yüksekliği ($p=0,001$), trombosit düşüşü ($p=0,043$) anlamlı bulunmuştur. Hastalar yatış sürelerine göre sınıflandırıldıktan sonra, hasta kabulünde bakılan laktat dehidrogenaz, yatış süresi ortasında bakılan laktat dehidrogenaz ve taburculuk öncesinde bakılan laktat dehidrogenaz değerlerinin, mortalite ile ilişkili olduğu görüldü ($p<0,005$). Başvuru anındaki total bilirübin, ALT, AST değerleri ile mortalite arasında ilişki gözlenmedi.

Yanıklı hastalarda beyaz küre yükselmesinin nedeni tam olarak net değildir. Beyaz küre yüksekliği gelişen septik komplikasyonlara, termal travmaya veya inflamasyona bağlı olabilir (65). Orban ve arkadaşlarının bir çalışmasında, majör yanığı olan septik hastalarda bakılan beyaz küre değerlerinin hastaların %75'inde 12000/ml'nin üzerinde olduğunu bildirmişlerdir(66). Yanculovich ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, başvuru anındaki beyaz küre düzeyinin tüm vücut yanık alanı ile beraber mortaliteyi belirlemede en önemli prognostik faktörler olduğunu

bildirmişlerdir (38). Bizim serimizde de yanık ve yaralanmaya sekonder, literatürde belirtilenlere paralel, beyaz küre sayısında bir yükselme izlenmiştir. Lakin bu yükselme mortalite için tek başına bir faktör olarak öne çıkmamaktadır. Yine yükseklik düzeyi ölüm için bir parametre oluşturmamıştır.

Trombositler, kan dolaşımındaki çekirdeksiz hücreler olup, asıl fizyolojik fonksiyonları hemostazı sürdürmektir. Buna ek olarak *yara iyileşmesinde ve sitokin aracılı immün yanıtta rol aldığı bilinmektedir*. Trombositopenin kritik hastalarda ve travma hastalarında sepsis ve artmış mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir(64). Marck ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada trombositopeninin sepsisle ilişkili olduğu ve mortalite tahmininde prediktif faktörlerden biri olduğunu bildirmişlerdir(50). Macedo ve arkadaşları çalışmalarında, tek değişkenli analizlerde trombositopeni ve aneminin mortaliteyle ilişkili olduğu aynı ilişkinin çok değişkenli analizlerde görülmediğini bildirmişlerdir(67). Başka bir çalışmada Orban ve arkadaşları ciddi yanıklı hastalarda trombositopeni ile mortalite arasında ilişki olduğunu bildirmişlerdir (66). Wolf ve arkadaşları ciddi yanık hastalarında trombositopeninin(<20000) mortaliteyle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir(42). Bizim çalışmamızda da trombositopenin mortaliteyle olan ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.043).

LDH, hücre içinde yerleşmiş bir enzimdir. Vücutta pek çok dokuda, özellikle böbrek, kalp, iskelet kası, beyin ve karaciğerde bulunur. Pürüvatın laktata çevrilmesinde görevlidir. Hücre hasarının olduğu tüm durumlarda yükselir. Anaerobik solunumun son basamağının en önemli enzimidir. LDH' ın 5 izoenzimi mevcuttur ve LDH yüksekliğinin kökenini araştırmak için bu izoenzimler kullanılabilir. LDH 1 ve 2' deki artışlar akut miyokard enfarktüsünden sonra, hemolitik anemilerde, orak hücreli anemide, megaloblastik anemide, akut renal kortikal nekrozda ve özellikle iskelet kası harbiyetlerinde yükselebilir. LDH 2, 3, ve 4' teki artışlar ise pulmoner embolizm, yoğun kan transfüzyonlarından sonra, lenfomalarda ve iskelet kası yaralanmalarında görülür. LDH 5' teki artışlar ise karaciğer hastalıklarında ve kanserlerde ortaya çıkar. Riaz Ahmed ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma, %30 ve üzeri majör yanıklı hastalarda, LDH 5 ve LDH 4 izoenzimlerinin; yaralanmanın genişliğinin yorumlanmasında ve yara iyileşmesinin takibinde, diagnostik bir belirteç olarak kullanılabiliceğini bildirmektedirler (68). Liu

ve arkadaşları yanık sonrasında, hastaların LDH düzeyleriyle ilgili yaptıkları bir çalışmada, yine LDH 4 ve 5 izoenzimlerinde artışlar tespit etmişlerdir, ve LDH seviyelerindeki artışların erken tespit edilmesinin, hastaların tanı ve tedavisinde faydalı olacağını belirtmişlerdir (69). Karadaş ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, ise mortalite ile yüksek seyreden LDH düzeyleri ilişkilendirilmiştir (59). Bizim çalışmamızda, LDH serum numuneleri 3 farklı zamanda toplanmıştır. Hastalar yatış sürelerine göre sınıflandırılmıştır. İlk numune, hastaların başvuru anında alınmıştır. Başvuru anında bakılan LDH değerindeki artışların; % 30 ve üzeri majör yanıklı hastalarda, mortalite ile anlamlı ilişki içerisinde olduğu saptanmıştır ($p=0,001$). İkinci numune ise, hastaların yatış sürelerinin ortasında bakılan LDH serum değeridir ve bu değerdeki artış ta yine mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki içerisinde bulunmuştur ($p=0,015$). Üçüncü numune ise taburcu olmadan önce alınmıştır ve bu değerdeki artışların da mortalite ile olan ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). Literatür incelenmesi ile LDH izoenzimlerinin çalışılması gerektiği gibi bir sonuç çıkarılabilir, oysa bu retrospektif çalışmamızda, LDH düzeyinin yüksek kalması (düşmemesi) veya yükselme trendinde olması mortalite ile doğrudan ilişkili izlenmiştir. Bu noktada, izoenzim ayırımı elzem olmadan LDH artışının mortalite üzerinde etkili olduğu sonucu çıkarılmaktadır. Kaldı ki, izoenzim çalışmaları hem kaynağı ortaya koymakta yetersiz kalmıştır, hem bunun klinik öneminin vurgulanmasında yetersiz kalmıştır hem de maliyet ve ekstra zaman ihtiyacı gerektirmektedir. Oysa verilerimiz ışığında, izoenzim tayinine gerek olmaksızın, LDH düzeyinin mortalite için kullanılabileceğini söyleyebilmekteyiz.

6. SONUÇLAR

Majör yanıklar yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden, tüm yaş gruplarının risk altında olduğu bir travma türüdür ve birçok sistemin etkilendiği klinik tablo ortaya çıkar.

Çalışmamızda yer alan toplam 224 %30 ve üzeri majör yanıklı hastanın, mortalite oranı %44.2 olarak izlendi.

Çalışmamızda mortalite üzerine etkili olabilecek parametreler değerlendirildi. Tek değişkenli analizlerde kadın cinsiyetin, yaşın, yaş grubunun, yanık yüzdesinin, yanık türünün, inhalasyon varlığının, hastanemize başvuru süresinin, yanığın meydana geliş şeklinin, yoğun bakımda yatış süresinin, ek hastalık varlığının, diyabet varlığının, majör-minör operasyon varlığının ve eşlik eden travma olmasının, yanık yüzey alanı %30 ve üzeri olan hastalarda mortaliteyi arttırdığı görüldü. Hastanın başvuru anında ve sonrasında gönderilen laboratuvar parametrelerinden beyaz küre, laktat dehidrogenaz değerlerindeki artışın; trombosit değerlerindeki düşüşün mortaliteyi arttırdığını gözledik. Yine çalışmamızda çok değişkenli analizlerde hastanede kalış süresinin uzamasının sağ kalıma olumlu yönde etki ettiğini gözledik.

Çalışmamızda yanıklara bağlı mortalitenin en sık nedenleri MODS, ARDS, sepsis ve diğer (pulmoner emboli, kranial emboli, akut böbrek yetmezliği) gibi sebeplerden kaybedilmiştir. Bu klinik süreçler genelde iç içe olmakla beraber ayrı ayrı olarak da görülmektedir. Ayrıca başvuru anındaki çok yüksek beyaz küre düzeyleri bizleri hastada şiddetli bir inflamatuvar yanıt olabileceği veya septik bir tablonun gelişmiş olabileceği yönünde uyarmalıdır. LDH değerlerindeki yükselişler, hastaların tanı ve tedavi protokollerinin gözden geçirilmesi açısından uyarıcı olmalıdır. Trombositopeni ve kan şekeri regülasyonlarındaki bozukluklar sepsise gidiş konusunda dikkatli olmamızı gerektirmektedir. Mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda uzamış mekanik ventilasyona bağlı sekonder enfeksiyonlar gelişebileceği ve bu enfeksiyonların sağ kalımı azalttığı, mümkün olan en kısa sürede hastayı mekanik ventilatörden ayırmak gerektiği akılda tutulmalıdır.

Hastalarda morbidite ve mortaliteye etki eden faktörlerin erken dönemde fark edilmesi ve önlemlerin alınması ayrıca yoğun bakımda takip edilen hastaların uzun dönem takipleri sonrasında oluşabilecek komplikasyonların erken tanınip tedbir

alınması majör yanıklı hastalarda hem komplikasyon oranlarını hem de mortalite oranlarını azaltacaktır.

Diğer bir bakış açısıyla majör yanıklara bağlı mortaliteyi azaltmanın en iyi yolu yanıklardan korunmaktır. Orta ve büyük şiddette yaralanmalar daha iyi sonuçlar alabilmek için bu konuda özelleşmiş merkezlerde tedavi edilmelidirler. Yanıklı hastaların bakımındaki gelişmeler sayesinde çok büyük yanıklı olan hastalar bile hayatta kalabilir. Gelecekteki çabalar, skar oluşumunun azaltılması ve iyileşmenin hızlandırılmasına yönelik olup fonksiyonel ve kozmetik sonuçların iyileştirilmesini amaçlayacaktır.



7. ÖZET

Amaç:

Majör yanıklar yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden, tüm yaş gruplarının risk altında olduğu bir travma türüdür. Bu çalışmadaki amacımız yanıklara bağlı gelişen yaralanmaları analiz etmek, mortalite oranlarını belirlemek, mortaliteyi etkileyen risk faktörlerini belirlemek ve yanık tedavisinde yol göstermektir. Bu tez çalışmasında, üçüncü basamak bir sağlık kurumunun, yanık tedavi merkezinde, yanık yüzey alanı %30 ve üzeri olan majör yanıklı hastalarda, mortaliteye etki eden faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Ocak 2008 - Aralık 2012 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi yanık kliniğine başvuran ve yatırılarak takip edilen hastaların klinik kayıtları ve takip notları geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastalarda mortaliteye etki eden prognostik faktörleri tespit amacıyla yaş, cinsiyet, ek hastalık varlığı, yanık yüzdesi, hastanın geldiği yer, yanık türü, yanığın meydana geliş şekli, inhalasyon yaralanması varlığı, kan hemogram testleri ve biyokimyasal değerleri, yatış süresi, operasyon tipi, multi-travma varlığı, solunum desteği ve mortalite nedenleri incelemek parametreler olarak belirlenmiştir. Çalışmada hastaların başvuru anındaki beyaz küre düzeyi, hemoglobinin düzeyi, trombosit düzeyi, laktat dehidrogenaz düzeyleri özellikle irdelenmiştir. Bununla beraber hastaların hastanede yattığı süre zarfında, hastaneye başvuru anında bakılan LDH geliş değeri; yatış süresinin ortasında bakılan LDH orta değeri; ve yattığı sürenin sonunda bakılan LDH son değerleri de esas alınmıştır.

Bulgular:

Ocak 2008- Aralık 2012 tarihleri arasında, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi yanık ünitesinde yatırılarak tedavi edilen hastalardan TVYA \geq %30 olan 224 hastanın demografik özellikleri, geriye dönük olarak incelendi. Çalışmamızda hastaların %81.7'i erkek, %18.4'ü kadın olarak izlendi. Ölüm görülen grupta ise %41,5 erkek, %58.5 kadın mevcuttu. Univariyant analizde anlamlı çıkan veriler (cinsiyet, yaş, yaş grubu, yanık yüzey alanı, yanık türü, inhalasyon yaralanması varlığı, yanığın meydana geliş şekli, hastaneye başvuru süresi, yatış süresi, ek

hastalık varlığı, diyabet, solunum desteği, LDH değerleri, lökosit değer, trombosit değer) multivaryant analiz ile değerlendirildiğinde; LDH ıkış değer, yaş, yatış süresi, inahlyon yaralanması varlığı, yanık yüzey alanı ve lökositoz istatistiksel olarak artmış mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur.

Sonuç:

Hastalarda morbidite ve mortaliteye etki eden faktörlerin erken dönemde fark edilmesi ve önlemlerin alınması ayrıca yoğun bakımda takip edilen hastaların uzun dönem takipleri sonrasında oluşabilecek komplikasyonların erken tanınıp tedbir alınması majör yanıklı hastalarda hem komplikasyon oranlarını hem de mortalite oranlarını azaltacaktır.

Diğer bir bakış açısıyla majör yanıklara bağlı mortaliteyi azaltmanın en iyi yolu yanıklardan korunmaktır. Orta ve büyük şiddette yaralanmalar daha iyi sonuçlar alabilmek için bu konuda özelleşmiş merkezlerde tedavi edilmelidirler.

Anahtar kelimeler: Majör yanıklar, prognostik faktörler, mortalite

8. ABSTRACT

Aim: Major burn injury is a type of trauma that comes along with high morbidity and mortality rates and it could effect all age groups. The aim of this study is to analyze the injuries due to burn, determine the mortality rates, sort out the factors that has an effect on mortality and be a guide to burn treatment. In this thesis study, factors that effect mortality in major burns patients with over 30% burn of total body surface area (TBSA) who were treated in a burn treatment center of a third step hospital.

Material Method:

Medical records and follow-up notes of patients who were hospitalized in Ankara Numune Training and Research Hospital Burns Clinic between January 2008-December 2012 were evaluated retrospectively. Age, gender, co-morbidities, burn percentage, locality, type of burn, process of the burn, presence of inhalation injury, results of blood hemogram and biochemical tests, duration of hospital stay, type of surgical performed surgical procedures, presence of multi-trauma, need of ventilation support were selected for assessment to determine the factors that effect mortality. White blood cell count, hemoglobin count, platelet count, lactate dehydrogenase levels were examined thoroughly. In addition to this, calculated LDH levels at administration, at the middle time of the hospital stay and at the end of the hospital stay were studied.

Findings:

A total of 224 patients who have burn injury $\geq 30\%$ TBSA were selected for evaluation within hospitalized burns patients in Ankara Numune Training and Research Hospital Burns Clinic between January 2008- December 2012. Demographic specialities of 224 patients were evaluated retrospectively. Of 224 patient, 81.7% were male and 18.4% were female. In mortality group 41.5% were male and 58.5% were female. Variables that were found to be significant after univariate analyzes (gender, age, age group, TBSA effected from burn, type of burn, presence of inhalation injury, process of the burn, time spent before administration to hospital, duration of hospital stay, presence of co-morbidity,

diabetes mellitus, need of ventilation support, LDH values, leukocyte count, platelet count) were evaluated with multivariate analyzes end LDH value, age, duration of hospital stay, presence of inhalation injury, TBSA effected from burn and leukocytosis were found to be significantly associated with mortality.

Result:

Early realization of the factors effecting morbidity and mortility in patients and taking preventive measures, besides earlier detection and prevention of complications in long time ICU patients could reduce complication and mortality rates in major burn trauma patients.

Another point of view to reduce the mortality due to major burn trauma is protection from burns. Intermediate and major burn patients should be treated in specialized centers.

Key words: Major burns, prognostic factors, mortality

9. KAYNAKLAR

1. James H., Holmes and David M., Heimbach, Schwartz, Principles of Surgery 8(7);196:
2. 14-9 WHO, World Health Organization, Violence İnjures Prevention, Non Communicable D iseases mental Health, Facts About İnjures. Burns 2002
3. Panjeshahin,M.R.,Lari,A.R.,T alei,A.R.,Shamsnia,J.,Alaghebandan,R. :Epidemiology and mortality of burns in the South West of İran .Burns 27:219-226,2001
4. Rakel, R.E.Thermal and enviromental injures . Texbook of Family Practice kitabı, 7. baskı sayfa 223-263, McGrow Hill,1999
5. Waitzman, A. Neligan, P.C:How to manage burns in primary care. Canadian Family Physician,39:2394-2400,1993
6. Kalaycı, G.Yanık. İst.Üni. Tıp Fak. Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 1.Baskı, 1.cilt Sayfa 283–296, Nobel Tıp Kitapevleri,2002
7. Townsend,C.M.Daniel,R.Beauchamp,,K.L.Mottoxs Burns.Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice 19. baskı ,sayfa 521- 547,W.B.Saunders,2012
8. Çöl M, Çöl C, Afşar O, Çalışkan D, Akdur R. : Ankara Numune Hastanesine Başvuran Yanık Olgularının Analizi, Sağlık ve Sosyal Yardım Vakfı Dergisi, 4 (2):22-33 , Ankara , 1994
9. Peck MD et al (1996) Comparison of length of hospital stay with mortality rate in a regional burn center. J Burn Care Rehabil 17: 39 – 44
10. Shields BJ et al (2007) Healthcare resource utilization and epidemiology of pediatric burn-associated hospitalizations, United States, 2000. J Burn Care Res28: 811– 826
11. Sterns, E.E. Thermal injures. Clinical Thinking in Surgery kitabı,1.baskı, sayfa 549-555,Prentice-Hall İnc. 1989
12. Marc G. Jeschke, Shahriar Shahrokhi, Lars-Peter Kamolz Burn Care and Treatment A Practical Guide kitabı sayfa 13-31, Springer-Verlag Wien 2013
13. Fadaak, H. The manegement of burns in a devoloping country: an experince from The Republic Of Yemen. Burns;28.65–69,2002

14. Wallace, B,H.Cone, J.B.Vanderpool, R.D.et al: Retrospective evaluation of admission criteria for paediatric electrical injuries, *Burns*,21(8):590-593,1995
15. Sayek İ. Temel Cerrahi Kitabı 4.baskı cilt 1 sayfa 529-542 Güneş Tıp Kitabevi 2013
16. Boelenes, P.G.et al: Glutamine Alimentation in Catabolic State: *The Journal of Nutrition*.131(9)2569-2577,2001
17. Sabiston Textbook of Surgery, The Biological Basis of Modern Surgical Practice 17th Edition, Coutney M. Townsed, Jr., M.D. R. Daniel Beauchamp, M.D., B. Mark Evers, M.D., Kenneth L. Mattox, M.D., 575-580,2004
18. Skinner A,Peat B: Burns treatment for children and adults: A study of initial burns first aid and hospital care.*N Z Med J* 115:U199,2002
19. Baxter CR: Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. *Clin Plast Surg* 1:693-703, 1974
20. Carjaval HF, Parks DH: optimal composition of burn resuscitation fluids. *Crit Care Med* 16:695-700,1988
21. Pruitt BA Jr, Mason AD Jr, Moncrief JA: Hemodynamic changes in the early postburn patient: The influence of fluid administration and of a vasodilator (hydralazine). *J Trauma* 11:36-46,1971
22. Demling RH, Mazes RB, Witt RM, et al: The study of burn wound edema using dichromatic absorptiometry. *J Trauma* 18:124,128, 1978
23. Horton JW: Bacterial translocation after burn injury: The contribution of ischemia and permeability changes. *Shock* 1:286-290, 1994
24. Goran MI, Peters EJ, Herndon DN, et al: Total energy expenditure in burned children using the doubly labeled water technique. *Am J Physiol* 259:E576-e585, 1990.
25. Gunn ML, Hansbrough JF, Davis JW, et al: Prospective, randomized trial of hypertonic sodium lactated Ringer's solution for burn shock resuscitation. *J Trauma* 29:1261-1267,1989
26. Huang PP, Stucky FS, Dimick AR et al: Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death.*Ann Surg* 221:543-557,1995

27. Cartotto RC, Innes M, Musgrave MA, et al: How well does the Parkland formula estimate actual fluid resuscitation volumes? *J Burn Care Rehabil* 23:258-265, 2002
28. Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, et al: Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* CD001208,2002
29. Wilkes MM, Navickis RJ: Patient survival after human albumin administration: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 135:149-164,2001
30. Zdolsek HJ, Lisander B, Jones AW, et al: Albumin supplementation during the first week after a burn does not mobilise tissue oedema in humans. *Intensive Care Med* 27:844-853,2001
31. Sadeghi-Bazargani H, Mohammadi R, Svanstrom L, et al. Epidemiology of minor and moderate burns in rural Ardabil, Iran. *Burns* 2010; 36: 933-937.
32. Arshi S, Sadeghi-Bazargani H, Mohammadi R, et al. Prevention oriented epidemiologic study of accidental burns in rural areas of Ardabil, Iran. *Burns* 2006; 32: 366-37
33. Brusselaers N, Juhász I, Erdei I, Monstrey S, Blot S. Evaluation of mortality following severe burns injury in Hungary: external validation of a prediction model developed on Belgian burn data. *Burns* 2009; 35: 1009-1014.
34. Sachil Kumar, Wahid Ali, Anoop K.verma, et al: Epidemiology and mortality of burns in the Lucknow Region India- A 5 year study. *Burns*,39:1599-1605,2013
35. Ari Raheem Qader: Burn mortality in Iraq. *Burns* 38:772-775,2011
36. Eirini Liodaki et al: Obese patients in a burn care unit: A major challenge. *Burns* 2014.04.06
37. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries *N Engl J Med*. 1998 Feb 5;338(6):362-6.
38. Yanculovich N1, Perry ZH, Gurfinkel R, Rosenberg L Objective Estimates of the Risk Factors for Death and Length of Hospitalization following Burn

- Injuries, Soroka University Medical Center, 2001–2002 *Isr Med Assoc J.* 2013 Apr;15(4):152-5.
39. Tarim MA. factor affecting mortality in burn patients admitted to intensive care unit *Eastern Journal of Medicine* 18 (2013) 72-75.
 40. Kraft R, Herndon DN, Al-Mousawi AM, Williams FN, Finnerty CC, Jeschke MG. Burn Size And Survival Probability In Pediatric Patients In Modern Burn Care *Lancet.* 2012 Mar 17;379(9820):1013-21.
 41. Zarei MR, Dianat S, Eslami V, Harirchi I, Boddouhi N, Zandieh A, Rasouli MR. Factors associated with mortality in adult hospitalized burn patients in Tehran *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2011 Jan;17(1):61-5.
 42. Wolf SE, Rose JK, Desai MH, Mileski JP, Barrow RE, Herndon DN. Mortality determinants in massive pediatric burns An analysis of 103 children with $\geq 80\%$ TBSA burns ($\geq 70\%$ full-thickness). *Ann Surg.* 1997 May;225(5):554-65; discussion 565-9
 43. Stewart IJ, Cotant CL, Tilley MA, Huzar TF, Aden JK, Snow BD, Gisler C, Kramer KW, Sherratt JR, Murray CK, Blackburne LH, Renz EM, Chung KK. Association of rhabdomyolysis with renal outcomes and mortality in burn patients. *J Burn Care Res.* 2013 May-Jun;34(3):318-25.
 44. Kala Prakash Chandra High Tension Electric Injuries in Western Rajasthan: A Review of 238 Patients *New Indian Journal of Surgery.* Jul2011, Vol. 2 Issue 3, p141-152. 12p
 45. Ercan GÇ, Özay H, Bombacı E, Çevik B, Çolakoğlu S Yanık ve Yara Tedavi Merkezi Yoğun Bakım Ünitesinde İki Yıllık Süreçte Takip Edilen Hastaların Prognozu *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi* (2012)10: 110-6
 46. Kurtoğlu M, Alimoğlu O, Ertekin C, Güloğlu R, Taviloğlu K. Evaluation Of Severe Burns Managed In Intensive Care Unit *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2003 Jan;9(1):34-6.
 47. Pavoni V, Giancesello L, Paparella L, Buoninsegni LT, Barboni E. Outcome predictors and quality of live of severe burn patients admitted to intensive care unit. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2010 Apr 27;18:24

48. Wang Y1, Tang HT, Xia ZF, Zhu SH, Ma B, Wei W, Sun Y, Lv KY. Factors affecting survival in adult patients with massive burns. *Burns*. 2010 Feb;36(1):57-64.
49. Noshad H Letter to the Editor: Frequency and Prognosis of Acute Kidney Injury in Burned Patients Saudi J Kidney Dis Transpl 2014;25(2):423-424
50. Marck RE, Montagne HL, Tuinebreijer WE, Breederveld RS. Time course of thrombocytes in burn patients and its predictive value for outcome *Burns*. 2013 Jun;39(4):714-22.
51. Miguel Angel Ibarra Estrada, Quetzalcoatl Chavez Pena, Dante Ismael Garcia Guardado et al: *Burns*, 2013
52. Neophytos Stylianou, Iain Buchan, Ken W. Dunn: A model of British in hospital mortality among burn patients. *Burns*, 2014
53. Saracoglu A, Kuzucuoglu T, Yakupoglu S, Kilavuz O, Tuncay E, Ersoy B, Demirhan R. Prognostic factors in electrical burns: A review of 101 patients *Burns*. 2014 Jun;40(4):702-7.
54. Tam N. Pham, C. Bradley Kramer, and Matthew B. Klein, Risk Factors for the Development of Pneumonia in Older Adults With Burn Injury *J Burn Care Res*. 2010 Jan–Feb; 31(1): 105–110.
55. Thombs BD1, Singh VA, Halonen J, Diallo A, Milner SM. The effects of preexisting medical comorbidities on mortality and length of hospital stay in acute burn injury: evidence from a national sample of 31,338 adult patients. *Ann Surg*. 2007 Apr;245(4):629-34a60.71. Peter M. Vogt, Andreas D. Niederbichler, Andreas Jokuszies *Total Burn Care*. Elsevier, 2012:441-448 e3.
56. Schwartz SB et al.; Impact of diabetes on burn injury: preliminary results from prospective study. *J Burn Care Res*. 2011 May-Jun;32(3):435-41
57. Anastassios C. Koumbourlis, MD, MPH Electrical injuries *Crit Care Med* 2002;
58. Kaya H, Gökdemir MT, Söğüt Ö, Sayhan MB The Factors Affecting Mortality In Adults Due To High Voltage Electrical Injuries *Duzce Medical Journal* 2013; 15(1): 22-26 30[Suppl.]:S424 –S430

59. Karadaş S, Gönüllü H, Oncü MR, Işık D, Canbaz Y. The effects on complications myopathy of different voltages in electrical injuries *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2011 Jul;17(4):349-53.
60. Peter M. Vogt, Andreas D. Niederbichler, Andreas Jokuszies Total Burn Care. Elsevier, 2012:441-448 e3.
61. Mgahed M, El-Helbawy R, Omar A, El-Meselhy H, Abd El-Halim R. Early detection of pneumonia as a risk factor for mortality in burn patients in Menoufiya University Hospitals, Egypt *Ann Burns Fire Disasters.* 2013 Sep 30;26(3):126-35.
62. Brusselaers N, Monstrey S, Snoeij T, Vandijck D, Lizy C, Hoste E, Lauwaert S, Colpaert K, Vandekerckhove L, Vogelaers D, Blot S. Morbidity and mortality of bloodstream infections in patients with severe burn injury. *Am J Crit Care.* 2010 Nov;19(6):e81-7
63. Meynaar IA, Knook AH, Coolen S, Le H, Bos MM, van der Dijs F, von Lindern M, Steyerberg EW. Red cell distribution width as predictor for mortality in critically ill patients. *Neth J Med.* 2013 Nov;71(9):488-93.
64. Ibarra Estrada MA, Chávez Peña Q, García Guardado DI, López Pulgarín JA, Aguirre Avalos G, Corona Jiménez F A 10-year experience with major burns from a non-burn intensive care unit. *Burns.* 2014 Feb 21. pii: S0305-4179(14)00004-7
65. Lavrentieva A, Papadopoulou S, Kioumis J, Kaimakamis E, Bitzani M. PCT as a diagnostic and prognostic tool in burn patients. Whether time course has a role in monitoring sepsis treatment *Burns.* 2012 May;38(3):356-63.
66. Orban C, Tomescu D. The importance of early diagnosis of sepsis in severe burned patients: outcomes of 100 patients *Chirurgia (Bucur).* 2013 May-Jun;108(3):385-8a67.76. Macedo JL1, Santos JB. predictive factors of mortality in burn patient *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2007 Nov-Dec;49(6):365-70.
67. Macedo JL1, Santos JB. predictive factors of mortality in burn patient *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2007 Nov-Dec;49(6):365-70.

68. Ahmad R et al: Observation on the changes in lactate dehydrogenase isoenzymes in post-burn patients: Significance in relation to creatine kinase. *J Med Biochem* 2009;28(1):16
69. Liu ZJ et al: Observation and identification of lactate dehydrogenase anomaly in post burn patient. *Postgrad Med J* 2004; 80:481-3
70. Zhang Z, Xu X, Ni H, Deng H. Red cell distribution width is associated with hospital mortality in unselected critically ill patients *J Thorac Dis.* 2013 Dec;5(6):730-6.

