

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**2013-2016 YILLARINDA ERİŞKİN YANIK ÜNİTESİNDE
YATAN YANIK HASTALARINDA AMNİYON MEMBRAN
UYGULAMASININ MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Göçmen ASLAN

**PLASTİK, REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ
ANABİLİM DALI**

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Yusuf Kenan ÇOBAN

ÖNSÖZ

Çalışmalarımnda gösterdiği özveri, sabır ve bilimsel katkılarından dolayı tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Yusuf Kenan ÇOBAN'a, eğitimimde emeği geçen Sayın Bölüm Başkanım Prof. Dr. Hıdır KILINÇ'a ve yanık sorumlusu hocam Sayın Doç. Dr. Cemal FIRAT'a, Biyoistatistik Anabilim Dalından Prof. Dr. Saim YOLOĞLU'na, Sayın Nazire BULAM'a ve adını sayamadığım tüm mesai arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Değerli eşim Durdane YAVAŞ ASLAN ve oğullarım Robin ve Hézdar'a ve tüm aileme bana gösterdikleri sabır için minnettarım.

Dr. Göçmen ASLAN

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
A. DERİ VE DERİALTI DOKU	3
A.1. Derinin Yapısı.....	3
A.2. Epidermis.....	4
A.3. Bazal Membran	7
A.4. Dermis	7
A.5. Epitelyal Deri Ekleri	7
A.6. Subkutan Doku	8
A.7. Vaskülarizasyon	8
A.8. Derinin Görevleri	9
B. YANIK.....	10
B.1. Tanım.....	10
B.2. Tarihçe	10
B.3. Epidemiyoloji	11
B.4. Yanık Derinliği	12
B.5. Yanık Genişliği.....	14
B.6. Yanık Zonları	17
B.7. YANIK FİZYOLOGİSİ.....	18
B.8. YANIKIN SİSTEMİK ETKİLERİ	21
B.9. Yanık yarası ödemi ve yanık şoku	24
B.10. Sıvı resüsitasyonu	25
B.11. Yanık hastalarında monitorizasyon	26
B.12. Ağrı tedavisi	27
B.13. Enfeksiyon tedavisi	28
B.14. Ülser profilaksisi	28
B.15. Derin ven trombozu profilaksisi	28
B.16. Nutrisyonel destek.....	28
B.17. Steroid tedavisi	29
B.18. β -Bloker tedavi	29
C. YANIK YARA BAKIMINDA KULLANILAN ÜRÜNLER.....	29
C.1. Konvansiyonel yara bakım ürünleri	29
C.2. Biyosentetik yara bakım ürünleri.....	30

C.3. Biyolojik yara bakım ürünleri	31
D. YANIK YARASI TEDAVİSİNDE SIK KULLANILAN ANTİMİKROBİYAL AJANLAR	31
D. 1. Gümüş Sülfadiazin	31
D. 2. Mafenide Asetat	32
D.3. Polymyxin B, Neomycin ve Bacitracin	32
D.4.Povidon İyot	32
D. 5. Mupirocin	32
D. 6.Nystatin	32
D. 7. Gümüş Nitrat solüsyonu	32
D. 8. Dakin solusyonu	32
D. 9. Klorhexidin	33
D. 10. Bal	33
D. 11. Gümüşlü Örtüler	33
E. YARA BAKIM ÖRTÜSÜNÜN İDEAL ÖZELLİKLERİ	34
E.1. Sıvı-Sekresyon kontrolü	34
E.2. Kokunun giderilmesi	34
E.3. Antimikrobiyal etkinliğin kontrolü	34
E.4. Fiziksel bariyer - İzolasyon	34
E.5. ölü Boşluk doldurma özelliği	35
E.6. Yara Debridmanı etkisi	35
E.7. Kanama önleyici etkisi	35
E.8. Düşük yapışkanlık özelliği	35
E.9. Yara izinin giderilmesi etkisi	35
E.10. Yara iyileşmesinin hızlandırılmasına etkisi	36
F. YANIK YARALARINDA KULLANILAN ÖRTÜ ÇEŞİTLERİ	37
F.1. Pasif Yara Örtüleri	38
F.2. Aktif yara Kapama Sistemleri	41
G. AMNİYON ZARI	42
G.1.AMNİYON ZARININ EMBRİYOLİSİ	42
G.2. AMNİYON ZARININ HİSTOLOJİK YAPISI	42
G.3. AMNİYON ZARININ YAPISAL ÖZELLİKLERİ	43
G.4. Amnion zarının biyokimyasal, immunolojik ve immunosupresif özellikleri	44
AMNİYON ZARININ ETKİLERİ	45
G.5. Amnion zarının antiinflamatuvar etkisi	45
G.6. Amnion zarının Anjiogenezisi baskılayıcı etkisi	45

G.7. Amniyon zarının skar engelleyici etkisi	46
G.8. Amniyon zarının Mikrobik ajanlara karşı etkisi	46
G.9. Amniyon zarının Nörotrofik etkisi	46
G.10. Amniyon zarının Biyolojik bandaj ve epitelizasyonu sağlayıcı etkisi	46
G.11. Amniyon zarının Yüksek Hidrolik Geçirgenlik Etkisi:	47
G.12. AMNİON ZARI HAZIRLANMASI	47
G.13. DONMUŞ AMNİON ZARININ MUHAFIZASI	48
G.14. TAZE AMNİON MEMBRANIN HAZIRLANMASI VE KORUNMASI	49
H.YANIĞA BAĞLI GELİŞEN DİĞER KOMPLİKASYONLAR	50
H.1. Sepsis.....	50
H.2. Pnömoni	52
H.3. Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP).....	52
H.4. Akut böbrek yetmezliği	53
H.5. ARDS.....	54
H.6. İnhalasyon hasarı	55
H.7. Koagülopati ve akut kanamalar.....	55
İ. İNHALASYON YANIKLARI	57
J.ELEKTRİK YARALANMALARI	58
K. KİMYASAL YANIKLAR.....	59
L.YANIKTA MORTALİTE SKORLARI ABSİ(ABREVEATED BURN SEVERİTY İNDEX) VE BAUX	59
3.GEREÇ VE YÖNTEM	61
ARAŞTIRMANIN AMACI, BİLİMSEL DAYANAĞI, İSTATİSTİK YÖNTEMİ VE GEÇERLİLİĞİ:	61
4. BULGULAR	63
5.TARTIŞMA	98
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	104
7.ÖZET.....	105
AMAÇ.....	105
MATERYAL VE METOD	105
BULGULAR:	105
SONUÇ:	105
ANAHTAR KELİMELEER:	105
8.SUMMARY	106
9. KAYNAKLAR.....	107

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Lund Ve Browder tablosu	16
Tablo 2: Yara Kapamalarında Arzulanan Özellikler	36
Tablo 3: Yara İyileşmesinin Basamaklarına Göre Yapılacak İşlem/Beklenti ve Kullanılabilecek Yara Bakım Ürünleri	37
Tablo 4: Yara Bakım Ürünleri Sınıflaması	38
Tablo 5: Hidrojel Örtülerin Avantaj Ve Dezavantajları.....	40
Tablo 6: Yanık Ve Enfeksiyona Bağlı Gelişen Klinik Durumlar.....	50
Tablo 7: RİFLE Sınıflanması.	54
Tablo 8: Yanık Hastalarında Sık Görülen Komplikasyonlar.....	56
Tablo 9: İnhalasyon Hasarı Patofizyolojisi.	57
Tablo 10: ABSI (Abbraeveted Burn Severety Index)	60
Tablo 11: Mortalite Skoru Olarak ABSI'nın Risk Ve Sağkalım ile İlişkisi.....	60
Tablo 12: Yıllara Göre Amnion Uygulama Durumuna Göre Hasta Dağılımı.....	64
Tablo 13: Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı.....	65
Tablo 14: Yıllara Göre Hastaların Yaş Dağılımı.....	65
Tablo 15: Yıllara Göre Hastaların Yanık Yüzdesi Dağılımı	66
Tablo 16: Yıllara Göre Hastaların Tam Kat Yanık Durumuna Göre Dağılımı	67
Tablo 17: Yıllara Göre Hastaların Yanık Türü Dağılımı	68
Tablo 18: Kültür Sonuçlarına Göre Üreyen Mikroorganizmaların Dağılımı	72
Tablo 19: Mikroorganizma Üreyen Kültürlerin Sonucuna Göre Hasta Dağılımı	73
Tablo 20: Amnion Grubu Ve Kontrol Grubu Arasında Çeşitli Parametreler Açısından Karşılaştırmalar	74
Tablo 21: Cinsiyet Göre Amnion Membran Uygulama Durumu	75
Tablo 22: Yanık Türüne Göre Amnion Membran Uygulama Durumu	75
Tablo 23: Total Vücut Yanık Yüzdesine Göre Amnion Membran Uygulama Durumu.....	75
Tablo 24: TBSA %30 Cut Off Değerine Göre Amniyon Uygulama Durumu	76
Tablo 25: Amnion Ve Kontrol Grubunun Tam Kat Yanık Oranı Açısından Karşılaştırması.76	
Tablo 26: Tam Kat Yanığı Olan Hastalarda Amnion Durumuna Göre Mortalite Dağılımı .76	
Tablo 27: Renal Yetmezlik Oranları Açısından Grupların Karşılaştırılması	77
Tablo 28: Diğer Komplikasyonlar Açısından Gruplar Arası Karşılaştırma	77
Tablo 29: İnhalasyon Hasarı Varlığı Açısından Grupların Karşılaştırılması	77

Tablo 30: Erken Debridman Yapılış Sıklığı Açısından Grupların Karşılaştırılması	78
Tablo 31: Yara Kültürü Pozitifliği Açısından Grupların Karşılaştırılması	78
Tablo 32: Sepsis Varlığı Açısından Grupların Karşılaştırılması	78
Tablo 33: Gruplar Arasında ABSI Skoru Bakımından Karşılaştırma	79
Tablo 34: Amnion Uygulanma Durumuna Göre Mortalite Dağılımı	79
Tablo 35: Mortalite Durumuna Göre Nicel Parametrelerin Değerlendirilmesi	80
Tablo 36: Cinsiyet Durumuna Göre Mortalite Durumu	81
Tablo 37: Yanık Türüne Göre Mortalite Durumu	81
Tablo 38: Yanık Yüzdesine Göre Mortalite Durumu	82
Tablo 39: İnhalasyon Hasarı Varlığına Göre Mortalite Durumu	82
Tablo 40: Tam Kat Yanık Durumuna Göre Mortalite Durumu	82
Tablo 41: TBSA Cut Off %30 Durumuna Göre Mortalite Durumu	83
Tablo 42: Erken Debridman Durumuna Göre Mortalite Durumu	83
Tablo 43: Yara Kültürüne Göre Mortalite Durumu	83
Tablo 44: Sepsis Durumuna Göre Mortalite Durumu	84
Tablo 45: Renal Yetmezlik Durumuna Göre Mortalite Durumu	84
Tablo 46: Diğer Komplikasyonlar Durumuna Göre Mortalite Durumu	84
Tablo 47: Tüm Hastalarda ABSI Skoruna Göre Mortalite Durumu	85
Tablo 48: Amnion Grubunda Mortalite Durumu Göre ABSI Skoru Dağılımı	85
Tablo 49: Amnion Uygulanan Grupta Mortalite Durumuna Göre ABSI Skoru Dağılımı	85
Tablo 50: Amniyon Grubunda TBSA %30 Ve Altı İle %30 Üstü Oranındaki Yanıklı Hastaların Mortalite Dağılımı	86
Tablo 51: Yanık Türüne Göre Yanık Yüzdesi, Yatış Süresi Ve Absı Skoru Açısından Karşılaştırılması	86
Tablo 52: Yanık Türüne Göre Renal Yetmezlik Dağılımı	87
Tablo 53: Yanık Türüne Göre Komplikasyonların Dağılımı	87
Tablo 54: Yanık Türüne Göre İnhalasyon Hasarı Dağılımı	88
Tablo 55: Tam Kat Yanık Yanık Durumu Göre Yanık Türü Dağılımı	88
Tablo 56: Yanık Türüne Göre Erken Debridman Dağılımı	89
Tablo 57: Yanık Türüne Göre Sepsis Dağılımı	89
Tablo 58: Yanık Türüne Göre TBSA Dağılımı	90
Tablo 59: Yanık Türüne Göre ABSI Skoru Dağılımı	90
Tablo 60: TBSA Cut Off %30'a Göre Renal Yetmezlik Dağılımı	91
Tablo 61: TBSA Cut Off %30'a Göre Komplikasyon Dağılımı	91

Tablo 62: TBSA Cut Off %30'a Göre İnhalasyon Hasarı Dağılımı	91
Tablo 63: TBSA Cut Off %30'a Göre Yara Kültürü Dağılımı	91
Tablo 64: TBSA Cut Off %30'a Göre Tam Kat Yanık Dağılımı	92
Tablo 65: TBSA Cut Off %30'a Göre Erken Debridman Dağılımı	92
Tablo 66: TBSA Cut Off %30'a Göre Sepsis Dağılımı	92
Tablo 67: TBSA Cut Off %30'a Göre ABSI Puanı Dağılımı	92
Tablo 68: Yatış Süresi Göre Yaş, Yanık Yüzdesi, Absı Skoru Ve Ameliyat Sayısı Dağılımı	93
Tablo 69: Cinsiyete Gore Yatış Süresi Dağılımı	93
Tablo 70: Yanık Yüzdesine Göre Yatış Süresinin Dağılımı	93
Tablo 71: TBSA Durumuna Göre Yatış Süresi Dağılımı	94
Tablo 72: Renal Yetmezliği Olan Hastalarda Yatış Süresi Dağılımı	94
Tablo 73: Komplikasyon Gelişen Hastalarda Yatış Süresi Dağılımı	94
Tablo 74: İnhalasyon Hasarı Durumuna Göre Yatış Süresi Dağılımı	95
Tablo 75: Sepsis Gelişen Hastalarda Yatış Süresi Dağılımı	95
Tablo 76: Yanık Ciddiyet İndeksi Absı Puanına Göre Yatış Süresi Dağılımı	95
Tablo 77: Çalışmaya Katılan Tüm Hastaların Yaş, Yanık Yüzdesi, Yatış Süresi Ve Absı Skoru Göre Dağılımı	96
Tablo 78: Kontrol Grubunda Yaş, Yanık Yüzdesi, Yatış Süresi Ve ABSI Skoru Göre Dağılımı	96
Tablo 79: Amnion Grubunda Yaş, Yanık Yüzdesi, Yatış Süresi Ve ABSI Skoru Göre Dağılımı	96
Tablo 80: Yanık Hastalarında Mortaliteyi Etkileyen Risk Faktörlerinin LOJİSTİK REGRESYON İstatistik Yöntemine Göre Analizi	97

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Deri Anatomisi	3
Şekil 2. Epidermisin Katları	4
Şekil 3. Deri Vaskülarizasyonu	9
Şekil 4. Yanık Derinlikleri.....	14
Şekil 5. E. J. Pulaski Ve Tennison Tarafından Geliştirilen “ <i>Dokuzlar Kuralı</i> ”	15
Şekil 6. Yanık Zonları (Şematik).....	18
Şekil 7. Şok Fizyopatolojisi.....	22
Şekil 8. Amniyon Zarının Histolojik Kesiti	43

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1: Yıllara Göre Çalışmaya Katılan Hasta Dağılımı.....	63
Grafik 2: Amniyon Uygulama Durumuna Göre Hasta Dağılımı.....	63
Grafik 3: Yıllara Göre Hastaların Cinsiyet Dağılımı.....	64
Grafik 4: TBSA Cut Off Değeri %30 Göre Hasta Dağılımı.....	65
Grafik 5: Yanık Yüzdesine Göre Hasta Dağılımları.....	66
Grafik 6: Yanık Derinliğine Göre Hasta Dağılımı.....	67
Grafik 7: Yanık Türüne Göre Hasta Dağılımı.....	68
Grafik 8: Yanık Ciddiyet İndeksi Açısından Çalışma Gruplarında Hasta Dağılımı.....	69
Grafik 9: İnhalasyon Hasarı Varlığı Göre Hasta Dağılımı.....	69
Grafik 10: Renal Yetmezlik Durumuna Göre Grupların Dağılım Grafiği.....	70
Grafik 11: Diğer Komplikasyonlar Durumuna Göre Grupların Dağılım Grafiği.....	70
Grafik 12: Erken Debridman Durumuna Göre Grupların Dağılım Grafiği.....	71
Grafik 13: Yanık Hastaların Kültürü Sonucuna Göre Enfeksiyon Dağılımı.....	71
Grafik 14: Yara Kültüründe Üreme Durumuna Göre Hastaların Dağılım Grafiği.....	71
Grafik 15: Sepsis Tablosu Durumuna Göre Hastaların Dağılım Grafiği.....	73
Grafik 16: Mortalite Durumuna Göre Grupların Dağılım Grafiği.....	73

RESİM LİSTESİ

Resim 1. Alev Yanığı Sonucu Sırt Bölgesinde Tam Kat Yanık Olan Hasta.....	13
Resim 2. Yanık Yarası Ve Ödemi.....	24
Resim 3. Taze Amnion Membran.....	31
Resim 4. Enfekte-Kokulu Pseudomonas Yanık Yarası.....	34
Resim 5. Debridman Ve Amniyon Zarı Pansumanı Sonrası Granüle Yanık Yarası.....	35
Resim 6. Debridman Ve Amnion Membran Pansumanı İle İyileşen Tam Kat Yanık....	44
Resim 7. Amniyon Zarının Koriyon Tabakasından Ayrılması.....	48
Resim 8. Kullanılmaya Hazır Taze Amnion Membran.....	49
Resim 9. Amniyon Zarı Uygulama	49
Resim 10. Amniyon Zarı Uygulama Sonrası.....	49
Resim 11. Mekanik Ventilasyon Cihazına Bağlı Trakeostomili Yanık Hastası.....	53
Resim 12. Yüksek Voltaj Elektrik Çarpmasına Bağlı Gelişen Fleksiyon Kontraktürü...58	
Resim 13. Hipoklorik Asit Sonucu Elde Oluşan Kimyasal Yanık Hastası.....	59

KISALTMALAR LİSTESİ

- ABD, Amerika Birleşik Devletleri
- ABSI, Abreveated Burn Severity Index
- ABY, Akut Böbrek Yetmezliği
- ALI, Akut Akciğer Hasarı
- AKS, Abdomende Kompartman Sendromu
- AÖ, Akciğer Ödemi
- ARDS, Akut Respiratuar Distres sendromu
- CRP, C Reaktif Protein
- DM, Diyabetes Mellitus
- DMWH, Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
- DIC, Dissemine İntravasküler Koagülasyon
- DVT, Derin Ven Trombozu
- EGF, Epidermal Büyüme Faktörü
- FGF, Fibroblast Büyüme Faktörü
- GATA, Gülhane Askeri Tıp Akademisi
- IL-1, İnterlökin 1
- IL-6, İnterlökin 6
- KKY, Konjestif Kalp Yetmezliği
- KOAH, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
- M.Ö. Milattan Önce
- M.S. Milattan Sonra
- MRSA, Metisilin Rezistans Stafilokokus Aureus
- OR, Odd Ratio
- PEEP, Pozitif Basıncılı Ventilasyon
- RL, Ringer laktat
- SPSS, "Statistical Package For Social Sciences (SPSS17.0)" İstatistik Programı
- SIRS, Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu
- TBSA, Total Body Surface Area
- TNF- α , Tümör Nekroz Faktör Alfa
- TÖTM, Turgut Özal Tıp Merkezi
- UV-B, Ultraviyole-B
- VRE, Vankomisin Rezistans Enterokok
- VAC, Vacuum Assisted Closure
- VİP, Ventilatör ilişkili pnömoni

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Bu çalışmada İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi kliniğine bağlı Erişkin Yanık Ünitesinde 2013-2016 yılları arasında tedavi edilen erişkin yanık hastalarda amnion membran uygulanan ve uygulanmayan hastalardaki mortalite oranlarını ve risk faktörlerini araştırmak amaçlanmıştır. Bu çalışma için İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel yayın ve araştırma etiği kurulundan 2016-9/24 araştırma Protokol numarası ile izin alınmıştır.

Yanık, bir hastanın karşılaşılabileceği en tahrip edici fiziksel ve psikolojik yaralanmadır. En sık sıcak sıvılarla haşlanma ve alev yanıkları şeklinde görülmekle birlikte ultraviyole, radyasyon, elektrik gibi çok çeşitli nedenlerle de meydana gelebilmektedir. Yanık derinliğini, etkenin ısı derecesi, maruziyet süresi ve yoğunluğu belirler. Modern zamanların en sık rastlanan travmalarından olup ciddi mortalite oranlarına neden olmaktadır. Plastik cerrahide yanık travması multidisipliner yaklaşım gerektiren bir olgudur. Akut yanık travmasına yaklaşım da sıvı replasmanı ne kadar hayatı ise geç dönemde yanık yarasının bakımı da o kadar hayatidir. Nitekim o kadar çeşitli bakım malzemeleri son yıllarda üretilmektedir ki bu bile sorunun boyutunu ifade etmek için uyarıcıdır. Her ürünün kendine özgü avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Geç dönemde hastane yatış süresi mortalite ile sıkı ilişkisini ortaya koymaktadır bu nedenle hastane yatış süresini anlamlı olarak kısaltan her müdahale sağkalım şansını artırmaktadır. Gerek yatış sürenin uzaması gerekse uygun greft için yeterli donör alanın sağlanamaması veya güç sağlanması durumlarda farklı bir greftleme yöntemi için arayış olmuştur. Bunlardan biri de sık kullanılmamakla birlikte amniyon zarı uygulamasıdır. Bizim çalışmamızda da bir allogreft olan amnion membran materyali uygulanan ile uygulanmayan gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Amnion membran plastik cerrahi dışında diğer çeşitli cerrahi operasyonlarda sık olarak kullanılabilir. Amnion membran plasenta kesesinin en iç duvarını oluşturan tabakasıdır ve kalınlık olarak histolojik kesitte 0.02-0.05 mm'dir. Amnion zarının bazal membranı, insan vücudundaki en kalın bazal membrandır; bu sayede, -80° dondurularak saklanmasına rağmen çok uzun süre epitel hücrelerinin canlılığını koruyabilmesi bazal membranının kalınlığı ile ilişkilidir. Amniotik membran transplantasyonu ilk defa 1910 yılında Davis adlı bir araştırmacı tarafından deri grefti olarak kullanımı denenmiştir.

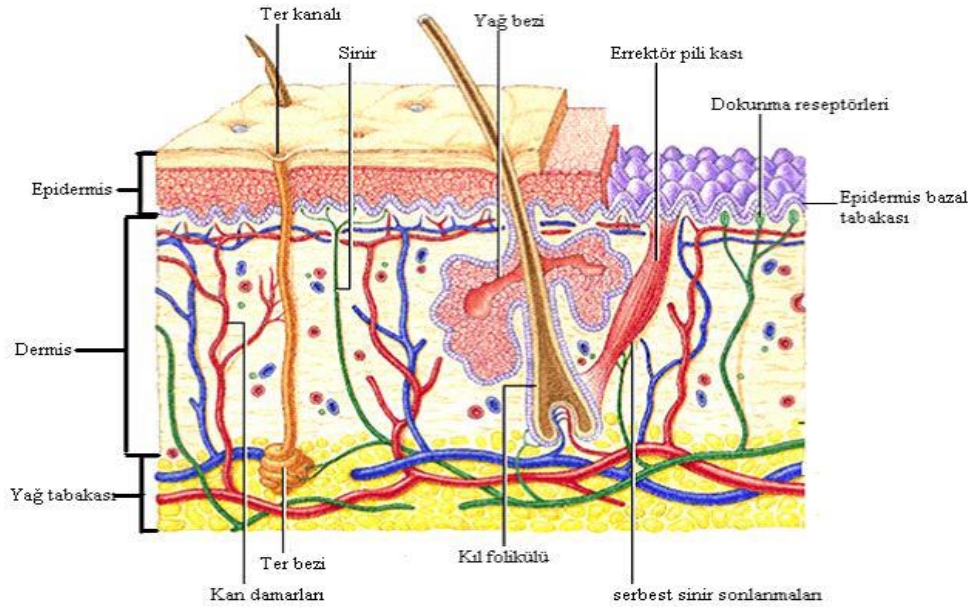
Epitelizasyonun hızlandırdığı, hastaların ağrılarını azalttığı ve infeksiyon gelişmesini önlediği bildirilmiştir. Amniyon zarı Canlı bir materyal olması ve canlıdan elde edildiği için olumsuz bir özellik olarak AIDS, Hepatit B, Hepatit C viral hastalıklar gibi bazı infeksiyon taşınması riskini barındırır (1). Amnion zarının stromasında epidermal büyüme faktörü (EGF), keratinosit, hepatosit ve fibroblast büyüme faktörleri (FGF) bulunmaktadır. Ayrıca amnion zarının stromasının, oküler yüzey epitelinden salgılanan IL-1 α ve IL-1 β gibi inflamatuvar sitokinlerin üretimini baskıladığı gösterilmiştir. Epitelizasyonu hızlandıran, kollajen sentezini arttırıcı, adezyonu, yeni damar oluşumunu, skar gelişimini ve enflamasyonu azaltıcı, yara yüzeyinden protein ve sıvı kaybını önleyici, antibakteriyel etkileri vardır. Amnion zarının antibakteriyel özellikleri, hemostaz sağlamaları ve yarayı nemli tutma ve çeşitli büyüme faktörlerinin etkileri dolayısıyla cerrahi müdahalelerde denenmiş ve başarılı neticeler bilinmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

A. DERİ VE DERİALTI DOKU

A.1. Derinin Yapısı

Deri vücudun en büyük organı olup, toplam vücut ağırlığının %16'sını oluşturur. Deri yüzey alanı yenidoğanda 0,2-0,3 m² erişkinlerde 1,2-2,3 m² arasında değişmektedir (1). Deri organizma ve çevre arasında etkili bir bariyer oluşturarak organizmayı çevresel patojen invazyonuna, fiziksel ve kimyasal etkenlere ve su kaybına karşı koruyan önemli bir yapıdır. Vücudun tüm yüzeyini kaplar ve sindirim, solunum ve ürogenital sistem epiteli ile devamlılık gösterir. Vücudun en fazla travmaya maruz kalan organıdır. Tamamen kaybı yaşamla bağdaşmaz. Deri; epidermis ve dermisden oluşur (Şekil 1). Her tabakanın yaş, cinsiyet, ırk, anatomik yerleşime göre değişen karmaşık yapı ve fonksiyonu vardır. Erkeklerde deri daha kalındır. Bebeklerde inceyken 30'lu yaşlara kadar kalınlaşır sonra yaşla beraber tedrici incelme görülür. Deriyi oluşturan yapılar farklı embriyogenik tabakalardan köken alır. Ektodermden köken alan pilosebase ve apokrin bezler, tırnaklar ve Epidermis ile nöroektodermden köken alan melanositler, sinirler ve özelleşmiş duyu reseptörleri bulunur. Ayrıca mezoderm kaynaklı Langerhans hücreleri, makrofajlar, mast hücreleri, merkel hücreleri, fibroblastlar, kan damarları, lenf damarları ve yağ hücreleri de deride bulunur (2).

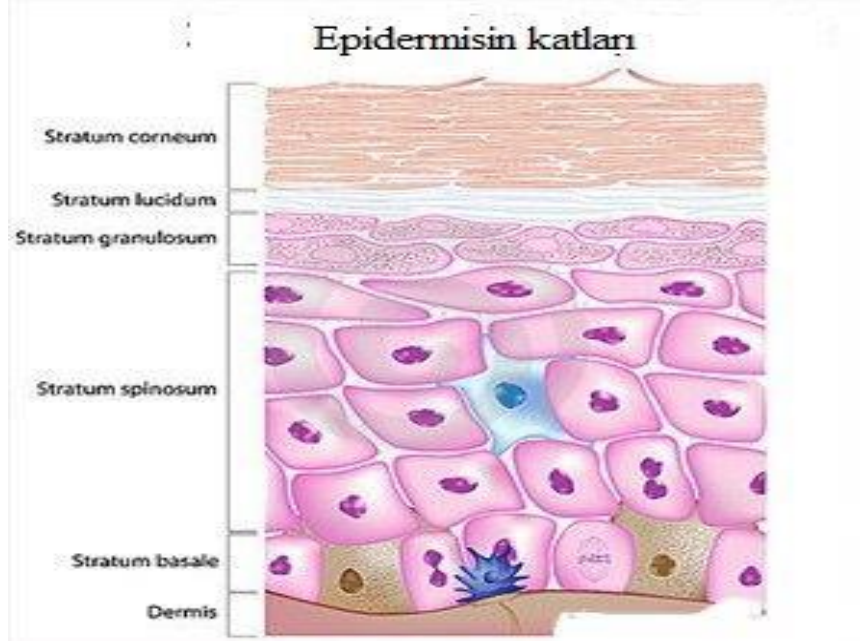


Şekil 1: Deri anatomisi

A.2. Epidermis

Derinin dış tabakasıdır, kan ve lenf damarı içermez. Temel fonksiyonu ölü hücrelerden oluşan sert bir tabaka oluşturarak vücudu dış etmenlerden korumaktır (2). Epidermin kalınlığı bulunduğu anatomik bölgeye göre farklılık gösterir. Örneğin göz kapağında 0,05 mm iken avuç içinde 1,6 mm dir. Epidermis, embriyonal hayatın 3. haftasında oluşmaya başlar ve ektodermden köken alır. Embriyo önce tek tabakalı ektoderm ile kaplıdır. Gelişimin 6 -8. haftalarında ikinci tabaka olarak periderm eklenir. Periderm yüzeyi amniyotik sıvıyla temas halindeki mikrovilluslar ile kaplıdır. Gelişim devam ederken tonofilamenlerden oluşan ve birbirine desmozomlarla bağlı bir ara bölge oluşur. Prolifere bazal hücre tabakasından bazal tabaka ile periderm arasında ek tabakalar oluşturmak üzere hücre sıraları gelişir. Üst tabakada keratinizasyon 23. haftada başlar ve bu dönemde periderm hücreleri dökülmüştür. Altıncı aydan itibaren deri tamamen kornifiye olur ve 5 farklı tabaka meydana gelir (3). (Şekil 2).

1. Bazal hücre tabakası (stratum basalis, stratum germinativum)
2. Skuamöz hücreli tabaka (stratum spinosum)
3. Granüler tabaka (stratum granulosum)
4. Şeffaf tabaka (stratum lucidum)
5. Keratinize tabaka (stratum corneum)



Şekil 2: Epidermin katları

Epidermis dört temel hücre içerir. Bunlar; Keratinositler, Melanositler, Langerhans hücreleri ve Merkel hücreleridir.

1.Keratinositler: Epidermis hücrelerinin %90'dan fazlasını keratinositler oluşturur. Keratin proteini üretiminden dolayı keratinosit olarak adlandırılırlar. Epidermis hücreleri bazal tabakadan deri yüzeyine ilerlerken birtakım değişikliklere uğrarlar, organellerini kaybeder ve keratinize olurlar. Hücre ölümü ile sonuçlanan bir olgunlaşma süreci geçirirler. Keratinositler epidermisin yapısal ve permeabilite özelliklerinden sorumludurlar.

2.Langerhans Hücreleri: Epidermiste bulunan kemik iliği kökenli hücrelerdir. İlk olarak 6. haftada epidermiste görülür. Epidermal hücre popülasyonunun %2-8'ini oluştururlar. Langerhans hücreleri esas olarak stratum spinosumun hücreleri arasına dağılmış az miktarda bazal tabakada da bulunan yıldız şekilli antijen sunan hücrelerdir, immunolojik deri tepkimelerinde önemli rol oynarlar. Melanositlerinkine benzer, Langerhans hücrelerinin de stratum spinosum tabakasındaki keratinosit hücrelerinin arasında uzanan sitoplazmik uzantıları (dendritik hücreler) mevcuttur. Langerhans hücre çekirdeği çentiklidir ve sitoplazmada tipik çubuk şeklinde Birbeck granülleri bulunur.

3.Melanositler: Melanositler nöral krest kaynaklı, dendritik hücrelerdir ve melanin sentezlerler (4). Melanositlerin öncül hücreleri nöral krestten dermise ve oradan da melanositlere dönüşecekleri epidermise doğru, gelişimin ilk üç ayı içinde göç ederler. Bu göç sırasında melanositler diğer organ ve dokularda da kalabilirler. Melanositler 8. haftada epidermise ulaşır. Melanositler 5. aydan itibaren melanozom üretmeye başlar ve keratinositlere melanin aktarırlar. Deri ve kıl pigmentasyonundan sorumludurlar, deri görünümüne katkı sağlarlar ve ultraviyole ışınlarının zararlı etkilerinden korurlar. Melanosit sayısı yaşla birlikte azalır. Deri rengi birkaç faktör tarafından belirlenir, en önemlileri melanin ve karoten içeriği, dermisteki kan damarı yoğunluğudur. Melanositler stratum bazale hücrelerinin altında ya da arasında ve kıl foliküllerinde bulunur.

Melanosit / keratinosit oranı vücut bölgelerine göre değişir, deri rengindeki farklılıklar başlıca keratinositte bulunan melanin granülü miktarına bağlıdır. Derinin güneş ışığında Ultraviyole-B (UV-B) ışınlarıyla (290-320 nm dalga boyu) bronzlaşması iki aşamalı olur. Birinci olarak var olan melaninde fizikokimyasal bir tepkime ile koyulaşma olur ve hızla keratinositlere geçer ikinci olarak melanositlerde melanin sentez hızı artar.

4.Merkel Hücreleri; Merkel hücreleri dokunma duyusuna aracılık yapan özelleşmiş nörosensoryal hücrelerdir, mekanoreseptör olarak görev yaptıkları düşünülmektedir.

Merkel hücreleri yaklaşık 16. haftada görülür. Genel olarak palmar ve plantar bölgedeki kalın deride bulunur. Bu hücrelerin tabanında genişlemiş terminal bir disk oluşturan serbest sinir sonlanmaları bulunur ve duyuşal mekanoreseptör olarak iş görür. Ayrıca dudaklar, ağız boşluğu, kıl folliküllerinin dış kök kılıfı ve taktil kıl diskinde bulunurlar (2). Epidermis yapısal olarak farklı 5 tabakadan meydana gelmektedir;

1.Stratum bazale (Str. germinativum): Bazal katman dermis ve epidermis birleşme yerinde bazal membran üzerine oturmuş prizmatik ya da kübik tek sıralı hücre tabakasından oluşur. Hemidesmozomlarla bazal membrana desmozomlarla birbirine ve üstteki hücrelere bağlıdır. Epidermis yaklaşık olarak her 40 ila 56 gün de bir yenilenmektedir. Bazal tabakanın temel hücreleri, bazal hücreler, Merkel hücreleri ve melanositlerdir.

2.Stratum spinosum: Epiderminin en kalın tabakasıdır ve bu tabakada hücreler düzensiz ve poligonaldır, sınırlı bölünme kapasitesine sahiptirler. Kübik ya da hafif yassı hücrelerden oluşur ve sitoplazmik uzantıları keratin filaman demetlerinden oluşan dikensi çıkıntılara sahiptir. Bu çıkıntıların üzerindeki desmozomlarla birbirlerine sıkıca bağlıdır, filamanlar (tonofilamanlar) hücreler arası yapışmayı idamede ve hasarlanma etkilerine karşı dirençte etkin rol oynarlar. Bu nedenle plantar bölge gibi sürekli sürtünme ve basınca maruz kalan bölgelerde epidermis daha bol tonofilaman ve desmozom içeren daha kalın stratum spinosuma sahiptir. Bütün mitoz bazal katman ve spinozum katmanının birlikte oluşturduğu "Malpighi tabakası"nda olur.

3.Stratum granulozum: Sitoplazması keratohyalin granülleri ile dolu yassılaştırmış hücre tabakasıdır. Kalın deride str. granulozum birkaç yassı hücre tabakasından oluşur. İnce deride sadece tek bir katman şeklinde görülebilir. Normal deride granüler tabakanın kalınlığı genellikle kornifiye tabakanın kalınlığı ile orantılıdır. Kornifiye tabakanın ince olduğu alanlarda 1-3 hücre tabakası, kornifiye tabakanın kalın olduğu palmar ve plantar bölgelerde 10 hücre tabakası kalınlığına ulaşabilir.

4.Stratum lusidum: Bu tabaka yarı şeffaf, homojen, açık boyanan ince bir tabakadır ve genellikle ince deride tespit edilemez. Hücreler organel ve nukleus içermeyen fakat sıkıca paketlenmiş keratin filamanları ve keratohyalin dönüşüm ürünü olan eleidin içermektedirler. Palmar ve plantar bölgede belirgindir.

5.Stratum korneum: Str. korneum tabakası nukleus ve sitoplazmik organel içermeyen korneosit adı verilen hücrelerden oluşmuştur. Bu hücreler ölü olmalarına rağmen

biyolojik olarak etkindir. Keratinosit farklılaşmasının son fazının sonucu olarak keratin ve yağ asitleri gibi ürünlerle doludur. Bu tabaka yassılaştırmış keratinize 15-20 hücre tabakasından meydana gelmiştir.

A.3. Bazal Membran

Epidermis ve dermis arasında, epidermisi dermisten ayıran özelleştirmiş bir yapıdır. Epidermis ve dermis arasındaki adhezyonda ve epidermal farklılaşmanın kontrolünde ve farklı hücre tipleri arasındaki iletişimde önemli bir rol oynamaktadır. Bazal membranın başlıca bileşenleri lamininler, integrinler, tip IV kollajen, tip VII kollajen, nidojen (entaktin) ve perlekandır.

A.4. Dermis

Dermis mezodermden köken alır, epidermise göre daha kalındır ve fibröz bağ dokudan oluşur. Yüzeyde ince gevşek papiller dermis ve derinde daha kalın sıkı retiküler dermisten meydana gelir (5). Derinin dayanıklılığını sağlayan ve deri eklerini bir arada tutan kısımdır. En kalın olduğu bölge sırttır (4mm). Lokalizasyona göre kalınlığı farklılık gösterir. Primer hücresi kollajen ve elastin üretimi yoğun olan fibroblastlardır. Kollajen ve elastin gerilmeye karşı dayanma ve esneklik kazandırır, yara iyileşmesi ve skar oluşumu için de gereklidir. Dermiste en fazla tip I kollajen bulunur. Tip IV kollajen epidermis ile dermis arasındaki bazal membranın asıl yapısını teşkil eder. Papiller dermisin epidermise doğru girintili çıkıntılı görünümü vardır. Bu yapılara "dermal papilla" adı verilir, basınca sık maruz kalan bölgelerde bu papillalar daha sık bulunur ve epidermis ile dermisin bağlantısını kuvvetlendirir. Dermal papillaları ayıran epidermis bölümü "rete peg" olarak adlandırılır. Dermis kollajen ve glikozaminoglikandan oluşan matriks içinde endotel hücreleri, nöral hücreler, destekleyici elemanlar, fibroblastlar, makrofajlar ve histiyositler, Langerhans hücreleri, lenfositler, mast hücreleri ve nadir görülen eozinofillerden oluşur. Kıl folikülleri, ter ve yağ bezleri, damarlar sinirler ve lenfatikleri de bulundurur. Tip VII kollajen içeren tutundurucu fibrilleri, bazal laminadan papillar tabaka içine uzanır ve epidermisi dermise bağlar. Retiküler tabaka, tip I kollajen lif demetleri ve elastik lifler içeren sıkı, düzensiz kollajen bağ dokusudur. Dermis sinir bakımından zengindir; etkili sinirler paravertebral zincirin sempatik ganglionlarının lifleridir ve parasempatik innervasyonu yoktur (6).

A.5. Epitelyal Deri Ekleri

Adneksler (deri ekleri) epidermisten dermise uzanır ve kıl uzaması, epitelyal yenilenme(kök hücre) ve ısı regülasyonu için özelleştirmiş hücreler içerir. Adneksiyel epitel

aynı zamanda belli öncül hücreler (melanositler ve dentritik hücreler gibi) için güvenli bir bölge sağlar (7).Kıl follikülleri epidermisteki bazal hücrelerin hem aşağı dermise doğru solid epitelyal kolon, hem de yukarı epidermise doğru kıl kanal açıklığı oluşturmak üzere büyümesi sonucu gelişir. Büyüyen epitelyal hücreler subkutanöz yağa ulaşınca alt bölüm şişkin ve yuvarlak hale gelir ve kıl follikülünün dermal papillası oluşturulur. Dış kök kılıfı epidermisin aşağı doğru büyümesinden gelişir. Ciddi yanıklı hastalarda epidermis kaybolduğu zaman, klonojenik keratinosit kökhücreleri, kıl folikülünden epidermisi yeniden oluşturmak üzere göç eder.

A.5.1. Pilosebace Ünite

Pilar yapı kıl follikülleri, sebace bezler, errektör-pili kasından oluşur.

A.5.2. Sebace Bezler

Sebace bezler holokrin glandlardır. Sadece palmar ve plantar bölgelerde sebace bez bulunmaz.

A.5.3. Apokrin Bezler

Apokrin bezlerin sekretuar ve salınım (duktal) komponenti vardır. Sekretuar komponent subkutanöz yağ veya derin dermis içinde bulunur. En sık aksilla, meme bölgesi, anogenital bölge, göz kapakları (Moll) ve kulaklarda (seromüsinöz) bulunur.

A.5.4.Ekrin Bezler

Ekrin bezler sıcaklık düzenlenmesinden sorumlu gerçek ter bezleridir. Palmar ve plantar bölgelerde, alın ve aksillada yüksek miktarda bulunurlar ve sekresyon ve salınım özellikleri vardır.

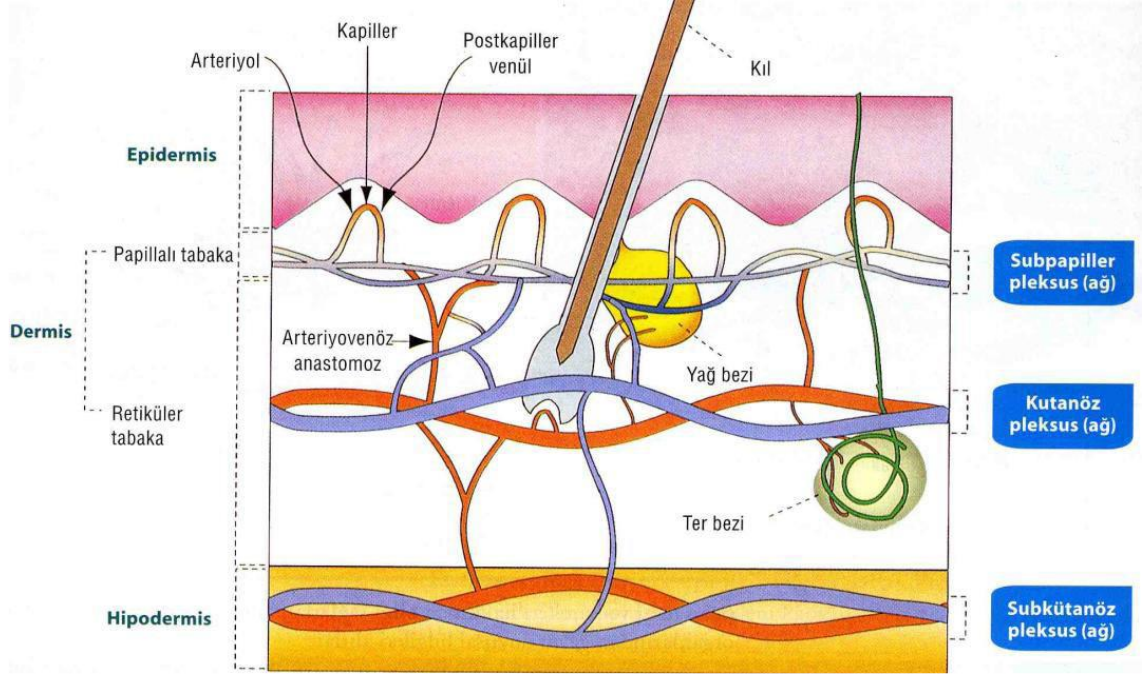
A.6. Subkutan Doku

Subkutan tabaka vücutta bulunduğu bölgeye bağlı olarak değişen kalınlıklarda bir katman oluşturan, gevşek bağ dokusu ve matür adipositlerden oluşan lobüllerden meydana gelir. Yağ lobüllerini birbirinden ayıran fibröz septalarda kollajen lifler ve kan damarları vardır. Yirmidördüncü haftadan sonra subkutanöz doku içinde primitif mezenkimal hücrelerden gelişen yağ hücreleri izlenir.

A.7. Vaskülarizasyon

Deri vasküler yapılanmasına bakıldığında birbirleriyle bağlantılı üç ağ bulunur. Bunlar; 1.Subpapiller pleksus, 2.Kütanöz pleksus, 3.Subkütanöz pleksus, Subpapiller pleksus papiller dermiste, kütanöz pleksus papiller-retiküler dermis sınırında, subkutan pleksus subkutan dokuda bulunur (Şekil 3). Arter ve ven sistemleri arasında yer alan arteriyovenöz bağlantılar, retiküler ve derialtı bölgelerde yaygın olarak yer alırlar ve

bunlar termoregülatuar rol oynarlar. Deriden geçen kan akımı derinin ihtiyacından daha fazladır ve bunun amacı ısı kontrolü ve kan basıncının düzenlenmesidir. Dermiste ayrıca lenfatik damarlar ve ucu açık ya da reseptör ilişkili sinir uzantıları da mevcuttur (7,8). Lenfatik damarlar dermisin papiller bölümünden ucu kapalı kesecikler olarak başlar ve pleksus oluşturur.



Şekil 3: Deri Vaskülarizasyonu (8).

A.8. Derinin Görevleri

Koruma: İç organ ve yapıları zararlı dış etkenlere karşı (sürtünme, hava şartları, kimyasallar, radyasyon vb.) korur.

İmmünolojik: İmmün sistemde görevli hücrelere antijen sunmakta yardımcıdır. Deri yüzeyinde bulunan uzun zincirli yağ asitleri antibakteriyel özelliktedir. Deskuamasyon invazif özellikteki bakterilerin penetrasyonuna engel olur.

Homoestaz: Sıvı-elektrolit ve protein kaybını önler ve sekresyon yapma özelliği ile vücut dengesine yardımcı olur.

Nörosensoryal: Dokunma, acı, sıcak, soğuk gibi çevresel uyaranları algılar.

Termoregülatuar: Deri ısı kaybını önlediği gibi sıcak havalarda ter salgılar ve evaporasyon ile soğumaya yardımcı olur.

Metabolik: Vitamin-D metabolizmasında görevlidir.

Sosyal-İletişim: Cinsel kimlik ve çekicilik ile kişiler arası iletişim sağlar

B. YANIK

B.1. Tanım

Yanık canlı organizmanın tamamını veya bir bölümünü kapsayacak şekilde ateş, alev, buhar, haşlanma, sıcak cisimler, elektrik akımı ya da kimyasal maddelerle karşılaşması sonucu dokuların tahammül edebildiğinden fazla miktarda ısının deriye transferiyle oluşan, protein denatürasyonu ve hücre harabiyetine neden olan bir yaralanmadır. Primer hedef organ deriymiş gibi görünsede çoklu organ yetmezliği oluşturabilen, birçok organı hedef alan sistemik etkileri olan bir travmadır. Derinin bütünlüğünün kaybolması bu koruyucu zarfı zedeler ve bakteri invazyonuna, sıvı-elektrolit ve protein kaybına, ısı kontrolü kaybına yol açar.

B.2. Tarihçe

Ateşin keşfinden bu yana insanoğlu sıcak yaralanmaları, yani yanıklarla sık sık karşılaşmaktadır. Güneş yanığı bilinen eski yanık çeşididir. Eski çağ mağara resimleri yanık tedavisinin 3500 yıldan beri yapıldığını göstermektedir. M.Ö. 1500 yılına ait papirüslerde, reçine bal karışımı merhemlerin, yanık tedavisinde kullanıldığı gösterilmiştir. M.Ö. 400 yılında, Hipokrat erimiş yağ ve reçine ile pansuman önermiştir. M.S. ilkyüzyılda Celcus sarı sakız reçinesi ve şaraptan hazırlanan losyon kullanmıştır. M.S.130-210 yıllarında, Galen sirke ve açık pansumanı önermiştir. Ambroise Pare (M.S.1510-1590) yanıklarda derinlik farklarını belirtmiş, erken yara eksizyonunu tanımlamış ve tedavisi sırasında fleksör yüzlerde gelişecek kontraktürlere dikkat çekmiştir. Alman cerrah Hildanus, 1607 de yanık patofizyolojisini tartışarak kontraktür tedavisi hakkında bilgi vermiştir. İlk yanık kontraktürünü açan hekim olarak tarihe geçmiştir. Richard Wiseman (1676) ise bu kontraktürleri önlemek için ilk kez splint önermiştir. Edward Kentish 1797 yılında yanık ağrısını azaltmada ve bül oluşumunu önlemede ilk kez baskılı giysi kullanımını önermiştir (9,10). Marjolin uzun süre kapanmayan yanık yaralarından yassı kanser hücrelerinin geliştiğini fark etmiştir. Dupuytren ilk kez yanık derinliği ile ilgili bir sınıflama yapmıştır ayrıca yanığa bağlı mide ve duodenum ülserlerini ilk tanımlayan muhtemel kişi odur, ancak ilk kez 1842 yılında Curling tarafından detaylıca bahsedilmiştir.

Yanıkta sıvı elektrolit tedavisi Frank P Underhill'in çalışmalarıyla başlamıştır (11). Underhill 1830'da yanıklı hastalarda mortalitenin yanık yarasından salınan toksinlerden kaynaklanmadığını yanık şokunun sıvı kaybı nedeniyle olduğunu açıklamıştır. İlk yanık hastanesi, 1850 yılında, Edinburg'da "Burn House" adı ile açılmış

ve araştırma amacı ile yanık tedavisinde değişik yöntemler kullanmıştır. Yaralarda koagülasyonu temin için 1858'de tannik asit, daha sonrada değişik yağlar denenmiştir. Yanık tedavisinde hızlı gelişim Reverdin'in 1870'de derin yanık yaralarına greft uygulaması ile olmuştur. Diğer önemli gelişme ise 1923 yılında D.Underhicc'in yanıkta sıvı tedavisinin genel durum, yaş ve en dikkat çekici yenilik ise yanmış yüzey alanın hesaplanması ile ilgili olduğunu belirtmiş olmasıdır. Tannik asit ağrıyı azaltıp krut oluşumunu artırmak amacıyla 1925'de bu kez püskürtme şeklinde denenmiştir. Mc Clure, 1942'de tannik asidin karaciğer üzerinde toksik etki yaptığını ve krutların altında mikroorganizmalar için uygun zemin oluşturduğunu öne sürerek eleştirmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) National Research Council 1942'de yayınladığı bir bildiri ile tannik asit ve diğer kimyasal eskar yapan ilaçları yasaklamıştır. Knayasi ve ark. Yanık vücut yüzey alanı yüzdesini hesaplamak için basit bir 9' lar kuralı geliştirmişlerdir (11). Lund ve Browder 1944'te total yanık yüzey alanı yüzdesini kantitatif olarak hesaplamayı sağlayacak, üzerinde yanık vücut alanlarının işaretlenebildiği diyagramlar geliştirmişlerdir. Bu yanık yüzey alanına dayalı sıvı replasman stratejilerinin gelişimine temel oluşturmuştur (11).

1952'de Evans,1953'de Brooke, 1965'de Baxter ve Parkland kendi geliştirdikleri formüllerle sıvı tedavisi yapmışlardır. Pigeon J, 1960 yılında, ikinci derece yanıkların tedavisinde amniyon zarı kullanımını denedi ve olumlu sonuçlar aldığını bildirdi. 1968'de American Burns Association kuruldu. 1967'de Yugoslav Plastik Cerrah Zora Janzekovich erken tanjansiyel eksizyonu ve greftlemeyi tanımlaması ve önermesi klinik uygulamalarda kısa bir dönemde kabul gördü. Sonraki yıllarda yara kapatılmasında homogreft, heterogreft, otogreft ve kültüre deri uygulamaları kullanılmıştır. Türkiye'de ilk yanık merkezi 1976 yılında açılan Gülhane Askeri Tıp Akademisi (GATA) yanık merkezidir. Green ve Rheinwald keratinosit kültürüyle başlayıp günümüzde kök hücre çalışmalarıyla devam eden hücresel tedavi metodları popülerite kazanmaktadır. Rasulov F. derin yanıklı hastalarda kemik iliği kaynaklı kök hücrelerin yanık yarasına lokal uygulanması sonucu neoanjiogenezin arttığını ve iyileşmenin hızlandığını gösterdi.

B.3. Epidemiyoloji

Yanıkla ilgili demografik ve epidemiyolojik özellikler, toplumlar arasında farklılık gösterir. Bu nedenle yanıkla ilgili ulusal epidemiyolojik çalışmaların yürütülmesi önemlidir (12). Bununla birlikte, Literatür incelendiğinde yanıklı hastalarla ilgili güvenilir epidemiyolojik veri bulmak oldukça zordur. ABD'de her yıl yanan 2.400.000

kişiden 130.000'i hastaneye yatırılarak tedavi görmekte, yaklaşık 10.000-12.000 kişi yanığa bağlı olarak hayatını kaybetmektedir. Çeşitli derecelerde ömür boyu sakatlananların sayısı ise 40.000 dolayındadır. Yaralanmaların %80-90'ı kaza sonucu olmaktadır. 0-10 yaş grubunda yanıkların %95'i evde meydana gelmektedir. Bu yaş grubunda erkek çocuklar kızlara oranla daha fazla yanığa maruz kalırlar. Yanık en sık ilk 6 yaş içinde, bunların içinde de ilk 3 yaş içinde görülür. İkinci sık görülen yaş grubu genç erişkin yaş dediğimiz 25-35 yaş arasındadır. Her iki cinste eşit sıklıkta görülmesine rağmen genç erişkin yaş grubunda erkek / kadın oranı 3/2 dir (13). Yanık vakalarında en sık yanan lokalizasyon (%63) el- kol bunu yüz ve bacak bölgeleri izler. Elektrik yanıkları ülkemizde (%14,5) avrupa ülkelerine (%3-3,5) oranla fazladır.

Altmışbeş yaş üzeri yaşlılar ve 18 yaş altı çocuklar mortalite açısından risk gruplarıdır. Yanık olgularında mortalite oranı ortalama %15 civarındadır. İlk sırada alev yanıkları ikinci sırada sıvı ile haşlanma yanıkları görülmektedir. Her ne kadar bölgesel yapılmış istatistiki çalışmalar olsa da (13), Türkiye genelinde yanık sıklığı, morbidite ve mortalitesine yönelik sağlıklı istatistiki veriler net olarak bulunmamaktadır.

B.4. Yanık Derinliği

Yanık yaralanmasının derinlik ve alan olarak belirlenmesi tedavinin planlanması için çok önemlidir. . Erken dönem Sıvı resüstasyonu ile geç dönem beslenme ihtiyacının temel belirleyicisi olan yanık genişliğidir. Oluşan doku hasarı etkene, temas süresine, ortama ve etkilenen vücut kısmına göre değişebilir. Yanığın derinliğini erken dönemde belirlemek her zaman mümkün olamamaktadır, doku hasarı genellikle 48 ila 72 saat sonra net olarak belirginleşir. Günümüzde yanık derinliğini belirlemede en çok kabul gören yöntem yanık yarasının seri klinik gözlemidir. Yanık yarası klinik gözlem olarak ise dört şekilde incelenir (Şekil 4). Bunlar;

1. Birinci derece yanıklar: Sadece derinin epidermis tabakasının hasarlandığı yanıklardır. Kırmızı renkli, kuru, ağrılı, bül oluşumunun olmadığı yanıklardır. Güneş yanığı veya çok kısa süreli sıcak sıvı, alev teması bu tür yanıkları oluşturur. Vasodilatasyon nedeniyle eritem ve ağrı vardır. Kapiller dolumun sağlam olduğu görülür. 2-3 gün sonra bulgular geriler, epidermis soyularak ayrılır ve bazal tabakadaki hücrelerden kendiliğinden bir hafta içinde skar bırakmadan iyileşir.

2. İkinci derece yanıklar: Yüzeysel ve derin olmak üzere iki kısımda incelenirler.

a. Yüzeysel ikinci derece yanıklar: Epidermin tamamı ve papiller derminin hasarlandığı ve patolojik olarak yüzeysel kısmi kalınlıkta yanık yarasıdır. Pembe renkli, oldukça ağrılı,

basılmakla kapiller dolumun görüldüğü, sıklıkla büll oluşumunun olduğu yanıklardır. Dermisin etkilenen bu bölümlerinde bulunan sinir uçları yanıktan etkilendiğinden hasta şiddetli ağrıdan şikâyet eder. İyileşme yanmamış derin dermisteki deri eklerinden epitel hücrelerinin yüzeye doğru göç etmesi ile belirgin olmayan skar dokusu bırakarak 2-3 hafta da tamamlanır.

b. Derin ikinci derece yanıklar: Epidermin tamamı ve retiküler derminin bir kısmını içerecek şekilde derminin çoğunun hasarlandığı ve patolojik olarak derin kısmi kalınlıktaki yanıklardır. Kirli beyaz, mum lekeli renginde, benekli, kapiller dolaşımın tam görülmediği, genellikle ağrısız yanıklardır

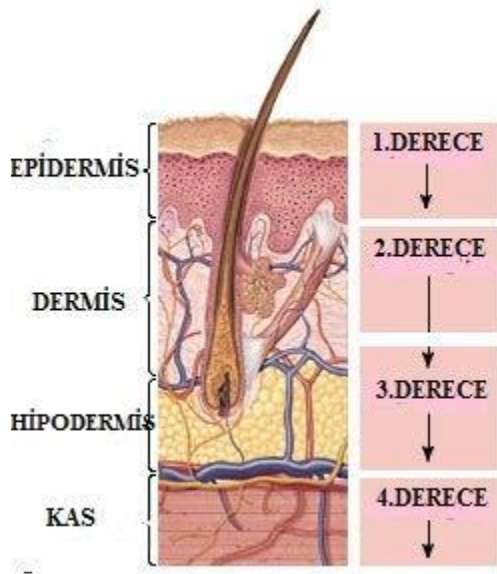
3. Üçüncü derece yanıklar: Epidermis, derminin ve subkutan dokunun tamamen hasarlandığı ve patolojik olarak tam kalınlıktaki yanık yarasıdır.



Resim 1: Alev Yanığı sonucu sırt bölgesinde tam kat yanık olan hasta

Kahverengi, beyaz veya siyah renkte, kuru, sert, ağrısız yanıklar olup kendiliğinden iyileşme görülmez. Deri kösele sertliğinde olup normal deriye göre elastikiyetini kaybetmiştir.

4. Dördüncü derece yanıklar: Deriye ek olarak kas, tendon, kemik gibi yapıların da hasarlandığı yanıklardır. Kendiliğinden iyileşme görülmez. Bu tip yanıklar, elektrik yanıkları, kızgın metallerle temas ve kişinin yanık esnasında bilinçsiz olması sonucu oluşabilir.



Şekil 4: Yanık derinlikleri

Isının derecesi ve temas süresi doku hasarının esas belirleyicisidir. Aynı zamanda yanığa neden olan ajanın özgül ısısı da nekroz derinliğini belirler. Ayrıca ısının etkisi vücudun değişik kısımlarında da farklılık gösterir. Derinin kalın olduğu palmar ve plantar bölge gibi bölgeler yanık hasarına daha dirençli iken göz kapağı, el sırtı, ayak sırtı, kolun iç yüzü, perine ve kulak gibi derinin ince olduğu yerler daha hassastır.

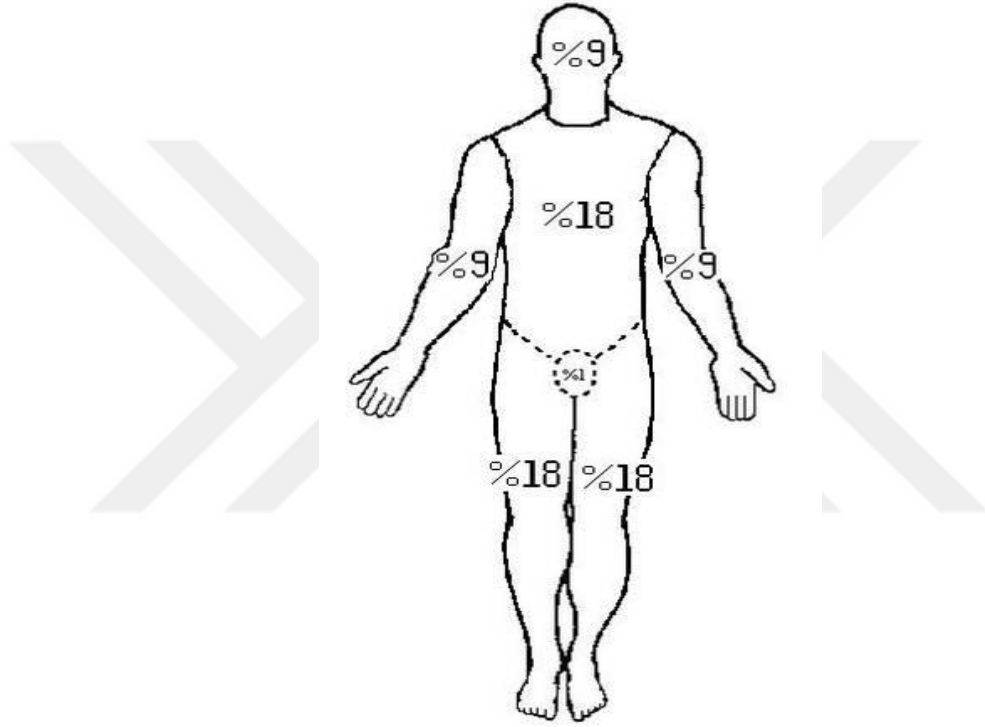
Yanık derinliğinde kullanılan diğer yöntemler:

1. Ölü hücrelerin ve denatüre kollajenin tayini (biyopsi, ultrasonografi, vital boyalar)
 2. Kan akımı değişikliklerinin değerlendirilmesi (fluorometri, Laser doppler flowmeter, termografi)
 3. Yara renginin analizi (light reflektans)
 4. Ödem gibi fiziksel değişikliklerin değerlendirilmesi (magnetik rezonans görüntüleme)
- Bugün en sık kullanılan yine klinik gözlemdir ve buna ek olarak termografi, biyopsi, indocyanin video anjiyografi ve laser dopplerin kullanımı iyi sonuçlar verebilir.

B.5. Yanık Genişliği

Yanık yüzey genişliğinin doğru hesaplanması yanık ciddiyetini, tedavi şeklini ve prognozu belirleyen asıl parametrelerden biridir. Yanık hastalarında yapılan çalışmalarda mortalite ve morbitideyi artıran faktörler olarak yanık genişliği, yaş ve eşlik eden ek hastalıklar bildirilmiştir (14). Yanık alanlarının genişliği tespitinde; Erişkin bir hastada yanık yüzey alanı normalde 1.72m²'dir. Yanık alanının genişliği belirlenirken total vücut alanının yüzde olarak ne kadarının yandığı tespit edilir. Yanık yüzeyinin genişliği tayini birkaç yöntemle yapılır. En yaygın olarak pratikte kullanılanı, E. J. Pulaski ve Tennison

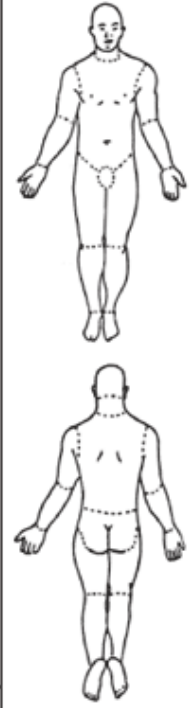
tarafından geliştirilen “*dokuzlar kuralı*”dır. Yanık hastasında vücudun boyut ve genişlik olarak yanık miktarı “*dokuzlar kuralı*” ile belirlenir. (Şekil 5) Bu kuralın sadece erişkin hastalarda kullanıldığı hatırd tutularak; perine % 1, üst ekstremitelerin her bir % 9,baş %9, alt ekstremitelerin her biri % 18, ekstremiteler ve baş hariç vücut ön yüz % 18 ve arka yüz % 18 şeklinde hesaplanır.



ŞEKİL 5: E. J. Pulaski ve Tennison tarafından geliştirilen “*dokuzlar kuralı*”

Pediyatrik hastalarda baş ve boyun bölgesi tüm vücut yüzeyine oranla daha büyüktür. Bu değişiklikler için “Lund ve Browder kartı” kullanılmaktadır. Bu yöntemden faydalanarak değişik yaş gruplarındaki farklılıklar göz önünde bulundurularak yanık yüzeyi alanı daha doğrubir şekilde hesaplanır. Farklı bölgelerde küçük parçalı yanıkların hesaplanmasında bir diğer yöntem hastanın eli kullanılarak yapılan ölçümdür. İnsan elinin palmar yüzü başparmak kapalı iken tüm vücut yüzey alanının %1'ine eşittir. Bu şekilde küçük parçalı yanıklar pratik olarak hesaplanabilir. Dokuzlar kuralı morbid obez kişilerde kullanılmaz.

Area							Burn diagram		
	Birth to 1 year	1 to 4 years	5 to 9 years	10 to 14 years	15 years	Adult	2nd*	3rd*	TBSA
Head	19	17	13	11	9	7			
Neck	2	2	2	2	2	2			
Anterior trunk	13	13	13	13	13	13			
Posterior trunk	13	13	13	13	13	13			
Right buttock	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5			
Left buttock	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5			
Genitalia	1	1	1	1	1	1			
Right upper arm	4	4	4	4	4	4			
Left upper arm	4	4	4	4	4	4			
Right lower arm	3	3	3	3	3	3			
Left lower arm	3	3	3	3	3	3			
Right hand	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5			
Left hand	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5			
Right thigh	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5			
Left thigh	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5			
Right leg	5	5	5.5	6	6.5	7			
Left leg	5	5	5.5	6	6.5	7			
Right foot	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5			
Left foot	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5			
Total:									



Tablo 1: Lund ve Browder kartı

Yanıklarda derinlik ve genişlik hesaplamaları yapıldıktan sonra yanıklar küçük, orta ve büyük yanık olmak üzere üçe ayrılır (15).

1-Küçük yanıklar (Ayaktan tedavi edilir).

- Erişkinlerde 2. derece %10'un altı yanıklar
- 10 yaş altı ve 50 yaşın üstünde 2. derece %5'in altı yanıklar
- %2'nin altındaki tam kat yanıklar
- (el, ayak, yüz, genital bölge, solunum sistemi istisna).

2- Orta yanıklar (hastanede tedavi)

- Erişkinlerde %10-%20 arası 2. derece yanıklar
- 10 yaş altı ve 50 yaş üstünde %5-%10 arası 2. derece yanıklar
- %2-5 arası tam kat yanıklar
- Yüksek voltaj yaralanması
- İnhalasyon hasarı şüphesi
- Sirkumferensiyel yanıklar
- Ek hastalık (diabet, orak hücreli anemi v.s.)

3-Büyük yanıklar (yanık merkezinde tedavi)

- Erişkinlerde %20 den fazla 2. derece yanıklar

- 10 yaş altı ve 50 yaş üstünde %10'dan fazla 2. derece yanıklar
- %5 üstü tam kat yanıklar
- Yüksek voltaj elektrik yanığı
- Bilinen inhalasyon hasarı
- Yüz, genital, el, ayak ve major eklem yanıkları

Kimyasal yanıklar, ek hastalıklar nedeniyle genel durumu zaten bozuk olan hastalar ve ek travması olan olgular da hastanede tedavi edilmesi gereken yanıklardır (15).

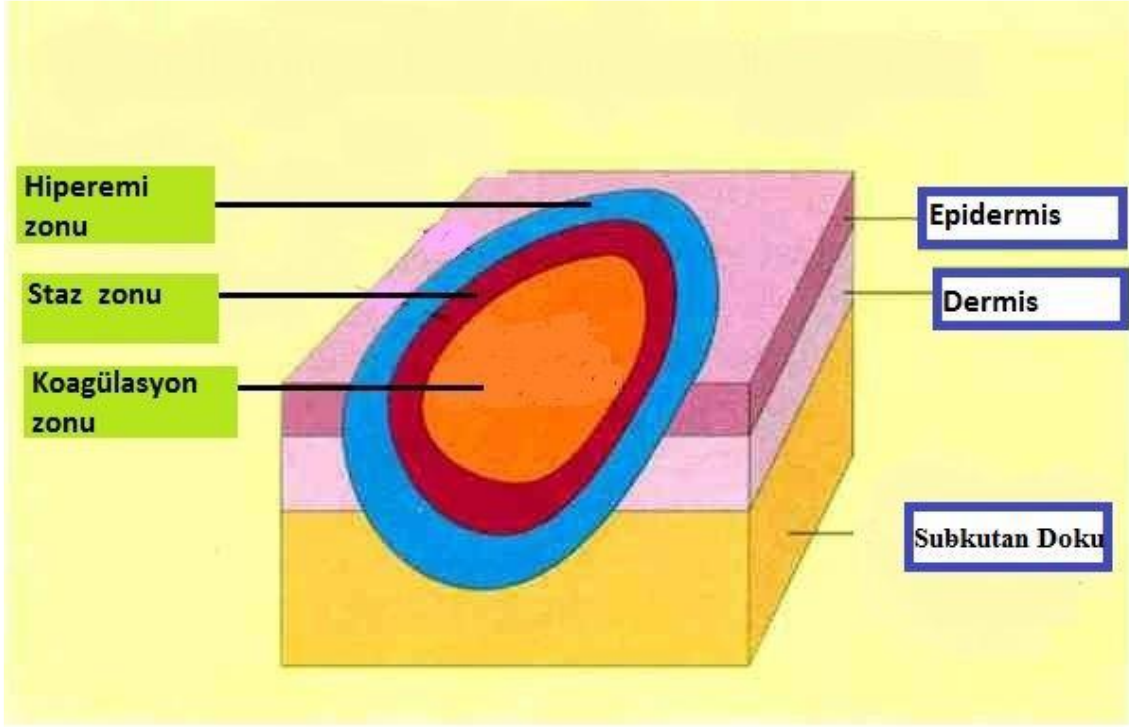
B.6. Yanık Zonları

Yanık zonları ilk kez 1952 yılında Jackson tarafından tanımlanmış olup bu tanımlama halen geçerliliğini korumaktadır (16). Buna göre yanık yarısında başlangıçta 3 adet konsantrik zon (halka) vardır: Koagülasyon, staz ve en dışta hiperemi zonu. (Şekil 6) Yüksek ısı, ilk temas noktasından çevreye doğru yayılan bölgesel doku hasarına neden olur. Temas alanında protein harabiyeti ve hücre ölümü meydana gelirken çevre dokuda protein hasarı oluşur. Farklı derecede ısı transferi nedeniyle, yanık yarası, farklı doku harabiyet zonlarından oluşur.

Koagülasyon Zonu (Nekroz zonu); İlk temas noktasında ısı transferinin en yoğun olduğu, maksimum hasarın olduğu, protein denatürasyonu sonucu geri dönüşümsüz hücre ölümünün meydana geldiği alan olarak tariflenir.

Staz Zonu (Hasar Zonu); Koagülasyon zonunun derinlerinde ve periferinde yer alan belirgin bir inflamatuvar reaksiyonla karakterize olan doku perfüzyonunun azaldığı, iskemi ile karakterize ödemli bir alandır. Mikrotrombüsler, nötrofil adezyonu, fibrin depolanması, endotelde ödem ve vazokonstriksiyon gibi mikrovasküler patolojik değişiklikler ile kan akımında bozulma sonucu staz zonu tamamen nekroze olabilir. Kurtarılabilmek potansiyeline sahip bu alan iyi bir perfüzyon sağlanarak oksidan ajanların uzaklaştırılması ile canlılığını devam ettirir.

Hiperemi Zonu; En dışta inflamatuvar cevap sonucu açığa çıkan vazoaktif mediatörlerin etkisi ile belirgin vazodilatasyon ve artmış doku perfüzyonunun olduğu bölgedir. Bu zonda spontan iyileşme genellikle mümkündür.



Şekil 6: Yanık zonları (şematik)

B.7. YANIK FİZYOPATOLOJİSİ

Yanığa bağlı oluşan hasar 2 aşamalıdır. **Birinci aşama**, olay esnasında ısıya bağlı koagülasyon nekrozu sonucu hücre hasarıdır. İkinci aşama, 24-72 saat içinde sitotoksite ile sonuçlanan progresif dermal iskemiye bağlı gecikmiş hasardır. **İkinci aşama** inflamatuvar mediatörlere bağlı oluşan hasar ve ısının etkisi ile tromboze olan damarların yol açtığı iskemik hasara bağlıdır (17).

Isı maruziyeti sonrası oluşan hasarı belirleyen en önemli faktörler, ısının derecesi ve hücrenin ısı etkisinde kalma süresidir. 40-44 °c arasında ısıya maruz kalındığında, çoğu enzimin protein yapısında ve dolayısıyla çalışmasında da bozukluk oluşur. Hücre membranındaki taşıyıcı proteinler de bozulacağı için hücre zarında bulunan sodyum-potasyum pompası disfonksiyonuna bağlı hücre içi sodyum konsantrasyonu artar, hücre içi sodyum artışı hücre içine su çeker ve hücre şişer. 44 santigrad derecenin üzerinde enzimlerde protein denatürasyonunun da katkısıyla hücre tamiri bozulur takiben hücre ölümü görülür. Bir saat boyunca 45°c ısıya maruz kalan hücrelerde plazma membranında değişikliklere bağlı nekroz görülmüştür. Termal hasar sonucu; öncelikle yanık alanında ve çevre dokularda lokal etkiler ve bunlara sekonder sistemik sorunlar meydana gelir. Sekonder sistemik yanıtta birçok mediatör rol alır. Yara iyileşmesi için inflamasyon

gereklidir ancak yanıkta oksidanlar ve proteazlar gibi inflamatuvar mediatörlerin aşırı salınımı damar endoteli ve deri hücrelerinin hasarını arttırır (18).

Hücrelerin bir kısmının canlı olduğu staz zonu alanlarında ısı ve inflamatuvar mediatörlerin etkisiyle kapiller trombozun ilerlemesi iskemiye neden olarak doku nekrozunu arttırır. Ölü dokular ve bakteriyel kolonizasyona bağlı olarak ortamdaki nötrofiller artar. Nötrofillerden salınan proteazlar ve oksidan ajanlar canlı dokulara da zarar verir. İnflamasyon çeşitli mekanizmalarla oluşur. Açığa çıkan birçok mediatörler vazodilatasyon, vazokonstriksiyon, artmış kapiller geçirgenliğe, nötrofil kemotaksisine ve diapedeze neden olur (18).

Lökositlerin ve trombositlerin damar duvarında toplanmaları, sonrasında zarar görmüş parankimal hücrelere ve mikroorganizmalara kemotaksisi ile sonuçlanır. İntravasküler alandan göç eden trombositler hemostaz ve lokal tromboz oluştururlar. Kompleman kaskadı ısı sonucu aktive olur ve nötrofil aktivitesini stimüle eder. Nötrofil salgıladığı serbest oksijen radikalleri ile, lipid peroksidasyon ürünleri açığa çıkarır. Araştırmalarda gösterilmiştir ki nötrofillerin endotel adezyonunu engelleyecek yanık sonrası antikor verilmesi bölgesel ödem ve nekrozu kritik düzeyde azaltır. Ksantin oksidazı baskılayan allopurinolün oksidatif hasarı azalttığını bildiren çalışmalar mevcuttur. Bunun neticesinde koagülasyon sistemi ile kompleman sistemi de aktifleşir. Yanık yüzey alanı genişledikçe bu bölgesel olaylar tüm vücudu etkileyecek sistemik yanıtlara neden olur. Tüm bu reaksiyon zincirleri sonucunda meydana gelen damar geçirgenlik artışı ve ekstrasvazasyon lokal ve sistemik ödeme sebebiyet verir. İntravasküler yataktaki etkin dolaşan kan miktarı azalır, interstisyel dokuda sıvı hacmi genişler. Yanık ödemi birçok önemli komplikasyonu beraberinde getirmektedir. Endotel duvarındaki porlar açılır globulin ve albumin gibi yüksek moleküller damar dışına kaçar ki bu duruma sistemik “**capillary leak syndrome**” denir (19). İntravasküler sıvının, interstisyel dokuya geçmesi ile intravasküler alanda hemokonsantrasyon gelişmekte ve buna bağlı eritrositlerde agregasyon, aglutinasyon, trombositlerle mikrotrombüs ve mikroemboli gelişerek mikrovasküler yataktaki tıkanmalar olmaktadır. Eğer aşırı sıvı resustasyonu verilirse multipl kompartman sendromları oluşur ki, bunun sonucu çoklu organ yetmezlikleridir (19). Yetersiz sıvı resustasyonu yapılması da renal yetmezlik nedenidir.

Geniş yanık sonrasında tüm organizmayı kapsayan bir inflamatuvar yanıt ortaya çıkar. Bu durum sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) olarak özetlenebilir. En yaygın sebebi yanık sepsisidir ve mortalite-morbiditeyi belirleyen en önemli faktördür. SIRS; metabolik, kardiovasküler, gastrointestinal ve koagülasyon sistemini kapsayan patolojik değişiklikler, sellüler – endotelial – epitelyal permeabilite artışı, tipik termodinamik değişiklikler ve sıklıkla yaygın mikrotromboz ile karakterizedir. Damar içinin direk termotravma ile zarar görmesi hızla gelişen hemoliz açısından önemlidir. Serotonin, direkt olarak ve noradrenalin, anjiyotensin² ve prostoglandinlerin vazokonstrüktif etkilerini artırıp indirekt olarak, yanıktan sonra, trombosit agregasyonuna ve pulmoner vasküler rezistansa neden olur.

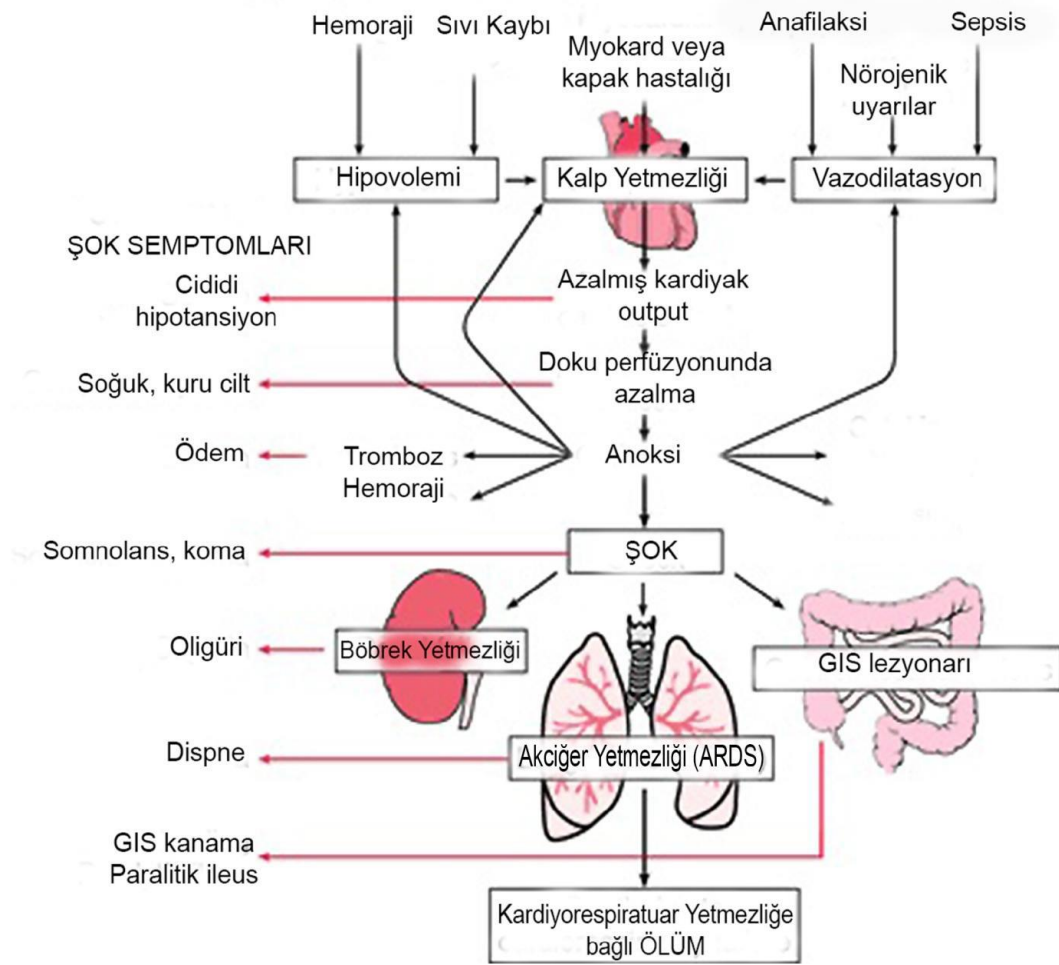
Günümüzde yanık sonrası çok sayıda inflamatuvar mediatörün inflamasyon sürecine dâhil olduğu bilinmektedir ve inflamatuvar cevabın bazı antiinflamatuvar ilaçlarla önlenmesine yönelik girişimler önem kazanmıştır (20,21). Proinflamatuvar mediyatörlerin üretilme kapasitesinde artış olarak tanımlanan makrofaj hiperaktivitesi yanık sonrası immün disfonksiyon gelişmesinde kritik öneme sahip bir etken olarak ortaya konmaktadır. Yanık sonrası lipopolissakkaritler tarafından uyarılmaya cevap olarak makrofajlarda, “aşırı duyarlılık” (sitokin üretimi anlamında) görülmesi iyi bilinen bir durumdur. Makrofajlar proinflamatuvar mediyatörleri üreten esas hücrelerdir ve bunların söz konusu sitokinleri üretme kapasiteleri termal hasar sonrasında önemli derecede artış kaydeder. Makrofajlar; Tümör Nekroz Faktör Alfa (TNF- α), İnterlökin 1(IL-1) ve İnterlökin 6 (IL-6)’nın başlıca hücrel üretim yerleridir. Bu sitokinler immün disfonksiyon ve sepsis gibi yanık sonrası komplikasyonların gelişmesinde önemli mediyatörlerdir. IL-6 yanık sonrası hastaların ve deney hayvanlarının dolaşımında en sık artan sitokinlerden birisidir. Yanığa maruz kalmış ve endotoksine maruz kalmış farelerde IL-6 bloke edildiği zaman proinflamatuvar yanıtın ve mortalitenin azaldığı görülmüştür (22).

Bir dokudaki hücre ölümü temel olarak nekroz ya da apoptoz yoluyla oluşur. Apoptoz intrinsik veya ekstrinsik yolla oluşur. Her iki yolun sonunda da hücre içi proteazlar aktive olur ve hücre ölümü gerçekleşir. Derin kısmi kalınlıktaki yanıklarda apoptotik hücre ölümü araştırılmış ve termal yaralanmanın apoptozu uyardığı görülmüştür. Staz zonundaki hücrelerde apoptotik görünüm olduğu, apoptozun yanıktan

sonra en az 20 gün devam ettiği ve derin kısmi kalınlıktaki yanıklarda, yüzeysel yanık ve tam kat yanıklara oranla çok daha fazla apoptotik hücre bulunduğu belirlenmiştir (23).

B.8. YANIĞIN SİSTEMİK ETKİLERİ

Termal regülasyonu sağlayan, mikroorganizmalara karşı bariyer görevi gören ve sıvı elektrolit dengesinde rolü olan cildin termal hasarı sonrası sistemik etkilerin görülmemesi olanaksızdır. Yanık şoku; azalmış kalp debisi, artmış kapiller geçirgenlik, azalmış plazma volümü ve oligüriyle karakterize bir tablodur. Tüm hipovolemik durumlarda olduğu gibi tedavideki ilk amaç yeterli doku perfüzyonunu sağlamaktır. Ancak yanık dokulardan sıvı kaybı ve artmış ekstrasvazasyon tedavi sürecini diğer hipovolemik şok durumlarından daha karmaşık hale getirmektedir. Hipovolemiyi takiben gelişen hemokonsantrasyon, yeterli sıvı replasmanı yapılan vakalarda bile sebat eder. Yanıkta gelişen ödem bifazik olarak tariflenir. İlk saatte görülen ödem hasar görmüş dokudaki ekstrasvazasyona bağlı iken, 12-24 saat arasında progresif olarak artan ödem tüm vücutta endotel geçirgenliğin artmasından kaynaklanır. Major yanık travması sonrası hem hasarlanmış hem de hasarlanmamış dokularda hücrel transmembran potansiyellerinde azalma gözlenir. Sodyum -ATPaz aktivitesinin bozulmasıyla intrasellüler mesafeye sodyum kaçıışı ve buna bağlı olarak hipovolemi ve hücrel ödem gözlenmektedir. Bütün bu sistemik etkiler yanığın yüzdesi, derinliği ve tipi ile yakından ilişkili olup pediatrik yaş grubunda vücut yüzeyinin ağırlığa oranının daha fazla olması sebebi ile sistemik etkiler daha fazla öne çıkar (24).



Şekil 7: Şok fizyopatolojisi Kaynak: (Damjanov, Ivan and James Linder. Pathology: A Color Atlas: Mosby Inc. 2000)

B.8.1. Yanığın Kardiyak Etkileri

Yanıktan hemen sonra gelişen hipovolemiye bağlı olarak kalp debisi dramatik olarak azalır. Yapılan sıvı replasmanına rağmen kalp debisinin artmaması yanığa bağlı olarak gelişen myokardiyal depresyona ve tümör nekrozis faktör, interlökin, serbest oksijen radikalleri gibi ajanların myokardiyumu etkilemesine bağlanmaktadır. Subakut dönemde ise artan plazma katekolaminleri, kortizol ve glukagon gibi katabolik hormonların artışı ile hiperdinamik kardiyovasküler yanıt uyarılır. Artan oksijen ihtiyacı myokard dejenerasyonlarına ve kardiyomyopatilere zemin yaratır. Bununla birlikte elektrik yanıklarında görülen kardiyak sorunlarının sebebi normal yanık şokundan farklı olup, repolarizasyon anında gelişen fizyolojik olmayan elektrik akımlarının atriyal ve ventriküler aritmiler yaratmasıdır (25).

B.8.2. Yanığın Üst ve Alt solunum Yollarına Etkileri

Sıcak havanın ve buharın solunması ile oluşan inhalasyon yanıklarında ilk olarak solunan havanın ısını ayarlamakla görevli olan üst solunum yolları etkilenir. Larenks ve trakeada ısı artışına bağlı gelişen masif ödem obstrüksiyona sebep olur. Bununla beraber vokal kordların spazmı trakeabronşiyal yapının ve akciğer parankiminin ısıya maruziyetini azaltır. Bronşiyal seviyede meydana gelen epitel nekrozu, hemoraji ve perivasküler konjesyon obstrüksiyon yaratıp gaz değişimini etkilerken; amonyak, nitrojen dioksit ve sülfür oksit gibi toksik gazların solunması ile başlayan inflamasyon alveollerde sürfaktan sentezini bozarak ve epitel hasarı yaparak akciğer segmentlerinin kollabe olmasına neden olur. Amonyak, nitrojen dioksit ve sülfür oksit gibi toksik gazların solunması ile ayrıca distal bronşlarda alveoler seviyede kimyasal hasar meydana gelebilir (26).

B.8.3. Yanığın Renal Etkileri

Akut böbrek yetmezliği yanığın major komplikasyonlarından biri olup oldukça mortal seyreder. Hipovolemi ve myokardiyal depresyona bağlı azalan kardiyak debi tüm vücutta olduğu gibi böbreklerde de perfüzyonu bozar. Bununla beraber travmanın tetiklediği katekolamin, aldosteron, anjiyotensin 2 ve vazopressin gibi hormonların böbrekte yarattıkları vazokonstrüksiyon diğer organlardan daha fazladır (19). Hemoglobinüri ve myoglobinürinin tübüllerde yarattığı dejeneratif değişiklikler ve obstrüksiyon da renal yetmezliğin diğer sebepleri olup doku yıkımının daha fazla olduğu elektrik yanıklarında sıklıkla karşımıza çıkarlar. Geç dönemde görülen renal yetmezliklerin major nedeni ise sepsise bağlı gelişen çoklu organ yetmezliği olup genellikle fatal seyreder.

B.8.4. Yanığın Gastrointestinal Sisteme Etkileri

Yanık travmasından hemen sonra gastrointestinal fonksiyonlar gastrik staza ve ileusa bağlı bozulur. Bu nedenle akut dönemde aspirasyon ihtimalini ortadan kaldırmak için oral alım kesilerek gastrik dekompresyon yapılmalı ve ülser proflaksisi sağlanmalıdır. Yanığa bağlı gelişen gastroduodenal ülserler önceleri sıklıkla karşımıza çıkmakta iken günümüzde uygulanan proflaksi protokollerine bağlı olarak anlamlı ölçüde azalma göstermiştir.

B.8.5. Yanığın Hematolojik Etkileri

Yanığın akut döneminde tam kan parametreleri değerlendirildiğinde sıvı kaçışına bağlı gelişen hemokonsantrasyon tablosu göze çarpar. Ancak hastaların intravasküler volümleri düzenlendiğinde anemi ile karşılaşırız. Aneminin etiolojisinde termal hasara

bağlı direk olarak gelişen eritrosit hasarı ve koagülasyon kaskadının başlaması ile vasküler yatakta gelişen trombozlar yer alır. Uzun dönemde görülen refrakter anemi ise tekrarlayan operasyonlar, yaşanan katabolik sürece bağlı gelişen etkilenmiş nutrisyonel durum, azalmış eritropoetin üretimi ve kemik iliğinin eritropoetine cevapsızlığı ile ilişkilendirilmektedir.

B.8.6. Yanığın Nörolojik Etkileri

Yanığa bağlı gelişen ensefalopatinin nedeni Hipovolemi, hiponatremi ve kortikal ven trombozu sonucu oluşan hipoksidir. Gelişen ensefalopati sebebiyle hastalarda halüsinasyonlar, kişilik değişiklikleri, deliryum, anormal nörolojik semptomlar ve koma tablosu görülebilir.

B.9. Yanık yarası ödemi ve yanık şoku

Yanık yaralanması sonrası yanık bölgesinde ya da yanık olmayan yerlerde ödem oluşumu küçük yanıklarda 8-12 saatte, büyük yanıklarda 12-24 saatte en yüksek düzeydedir ve ilk 48-72 saatte azalarak devam eder (19).



Resim 2: Yanık Yarası Ve Ödemi

Normal şartlarda, arteriol ve kapiller hidrostatik basınç ile hücrelerarası boşluğa sıvı geçişi olur. Hücrelerarası boşluğa geçen sıvı venöz kapiller ve venüllerle absorbe edilir, geriye kalan az bir sıvı da lenfatik yolla drenaj olur. Starling yasasına uyan tüm dengeler yanık hastalarında bozulur. Yanmış bölgeyi drene edecek olan lenfatik kanallarda yüksek oranda protein içeriğinin olması küçük damar yataklarında permabilitenin çok arttığını göstermektedir. Bunun nedenlerinden biri, hasarlanma sonrası mast hücrelerinden serbestleşen, yanık genişliği ile orantılı olarak kan konsantrasyonu yüksek bulunan histamindir (22). Histamin nitrik oksit ve serbestoksijen radikalleri oluşumunu stimüle ederek arteriolar vazodilatasyonla kapiller hidrostatik basınç artışı yapar. Yanık sıvısında bulunan çeşitli prostanoidler, lökotrienler, prostoglandinler, aktive proteazlar, fibrin

yıkım ürünleri ve Substans P gibi birçok mediatör de vazodilatasyon yolu ile kapiller basıncı arttırarak ödem oluşturabilir (23,24). Post kapiller venüllerde serotonin gibi mediatörlerin oluşturduğu venüler kontraksiyon; postkapiller venül içerisinde eritrosit agglütinasyonu, nötrofiller ve trombositlerin damarların endotel yüzeylerine adezyonu sonucu venül akışının bozulması da kapiller filtrasyon basıncını arttırarak sıvı transudasyonuna neden olur. Volüm kayması yanığın yaygınlığı ile orantılı olarak görülüp, tedavi edilmediğinde hipovolemik şoka ilerler. Azalmış kan volümü, azalmış kalp debisi ve oligüri ile sonuçlanır. Yanığa bağlı gelişen şok tablosu bu bilgiler ışığında hipovolemik ve hücrel bir şoktur.

B.10. Sıvı resüsitasyonu

Yanık sonrası en kısa sürede sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. % 20'den az yanığı olan erişkinler ile % 10'dan az yanığı olan çocuklarda oral sıvı alımıyla resüsitasyon yeterlidir. TBSA'nın % 20-25'inden fazlası yanık olduğunda kapiller geçirgenlik artışı, ciddi intravasküler sıvı kaybı ve ileus gelişimi nedeniyle intravenöz yol sıvı resüsitasyonu için önerilmektedir. Sıvı tedavisinde amaç, organ perfüzyonunu yeterli düzeyde sağlayan en az sıvı miktarıyla resüsitasyondur (19). Yetersiz sıvı resüsitasyonu ABY ve çoklu organ yetmezliğine; aşırı sıvı resüsitasyonu akciğer ödemi (AÖ), miyokardiyal ödem, yanık derinliğinin artması, ekstremitelerde ve abdomende kompartman sendromuna (AKS) yol açmaktadır. Gerekli sıvı hacmi hastanın vücut ağırlığına ve yanık genişliğine göre ayarlanır. Yanığın derinliği, inhalasyon yanığı varlığı, ek travmalar, yaş, sistemik hastalıklar, alkol-ilaç kullanımı, geç kalınmış resüsitasyon, etanol zehirlenmesi, yüksek voltajlı elektrik yanıkları, çevre ısısı, nem, cerrahi gibi diğer faktörler de bu gereksinimi arttırmaktadır.

B.10.1. Parkland formülü

Formül: $4cc \times \text{Hastanın Ağırlığı (kg)} \times \% \text{ Yanık Yüzdesi} = \text{ilk 24 saatte verilecek total sıvı}$ (Sıvının % 50'si ilk 8 saatte verilir % 50'si ise sonraki 16 saatte verilir). Sıvı resüsitasyonu ile ilgili yapılan çalışmalarda en çok kullanılan formüldür. Ringer laktat (RL) serum fizyolojiye kıyasla daha düşük Na ve klor içeriği ve daha yüksek pH'sı (6,5) olması dolayısıyla fizyolojiye daha uygundur.

B.10.2. Modifiye Brooke formülü

Formül: $2cc \times \text{hastanın ağırlığı (kg)} \times \% \text{ yanık yüzdesi} = \text{ilk 24 saatte verilecek total sıvı}$. Sıvının (RL) % 50'si ilk 8 saatte verilir, %50'si ise sonraki 16 saatte verilir. Parkland formülü ile karşılaştırılınca, ilk 24 saatte önerilen total sıvı gereksiniminin, daha düşük

oranda hesaplanması, aşırı volüm yüklenmesini engellediği düşünülmüş ve özellikle kardiyak rezervi sınırlı olan riskli hastalarda önerilen tedavi yöntemi olmuştur.

B.10.3. Yanık hastalarında kolloid kullanımı

Yanık hastalarında ilk 24 saatte kapiller bütünlüğün bozulmuş olması ve verilecek kolloidin ekstrasvasküler sahaya geçerek mevcut ödemi daha da arttırma olasılığı nedeniyle kolloid kullanımına 24. saatten sonra başlanmaktadır.

B.10.4. Yanık hastalarında taze donmuş plazma ve albumin kullanımı

Yanık hastalarında taze donmuş plazmanın, volüm genişletici olarak kullanımı, kan ürünlerinin transfüzyonu ile ilişkili enfeksiyon riski ve akut akciğer hasarı oluşturması nedeniyle aktif kanama ve koagulopati dışında önerilmemektedir. Yanık hastalarında albumin kullanımı tartışmalıdır. Albumin kullanımının mortaliteyi azalttığına dair yapılan bir çalışma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Albumin ve kristaloidlerin karşılaştırıldığı bir metaanalizde, albumin kullanımı mortaliteyi artırmıştır.

B.10.5. Sıvı resüsitasyonuna yardımcı tedaviler

Antioksidan Tedavi: Yanığa bağlı gelişen şokun patofizyolojisinde, membran lipidlerinin peroksidasyonu ve serbest oksijen radikalleri altta yatan önemli etkenlerdir. Yapılan çalışmalarda, askorbik asitin yüksek dozlarının, ödem oluşumunu ve resüsitasyon esnasında gereksinim duyulan sıvı ihtiyacını azalttığı ileri sürülmektedir (27).

Plazma Exchange (plasmapheresis) Tedavisi: Dolaşımdaki toksik faktörleri vücuttan uzaklaştırmaya yönelik yapılan “plazma exchange” tedavisinin sıvı resüsitasyonuna yanıt vermeyen hastalarda kullanılabileceğiyle ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur ve etkinliğini destekleyen bilimsel kanıtlar olmadığından dolayı, yanıklı olguların tedavisinde tartışmalıdır (28).

B.11. Yanık hastalarında monitorizasyon

Yoğun Bakım Ünitelerindeki tüm hastalarda EKG, taşikardi/bradikardi, TA/hipotansiyon, periferik oksijen saturasyonu, solunum frekansı ve vücut sıcaklığını açısından takip edilmelidir. Yanık hastalarında sıvı resüsitasyonun yeterliliği hemodinamik cevap, beyin perfüzyonunun yeterliliği ve böbrek perfüzyonunun etkinliğini gösterecek olan idrar çıkışı ile monitorize edilir. The American Burn Association tarafından yayınlanan kılavuzda, kan basıncının normal, yetişkinler için saatlik idrar çıkışının 0,5 ml/kg, kan laktat düzeyinin < 2 mmol/L, baz açığının < 5, santral venöz basıncın 0-10 mm/Hg, kalp hızının yetişkinlerde dakikada 110 vurunun altında

olması kardiyak indeksin 4,5 L/min/m² olması resüsitasyonun yeterli olduğunu göstermektedir (29). Kan basıncı invaziv olarak monitörize edilmelidir. Tansiyon manşonu ile ölçülen kan basıncı doku ödeminden dolayı daha düşük ölçümlere neden olmaktadır. Yanık hastalarında pulmoner arter ve santral ven kateterizasyonu gibi invaziv monitörizasyon teknikleri için hasta dikkatli değerlendirildikten sonra karar verilmelidir. Pulmoner arter kateterinin; inhalasyon yanıklarında, ilk sıvı resüsitasyonuna cevap vermeyen yanıklarda, multisistem yanık hastalarında, geçirilmiş myokard infarktüsünde, KOAH hastaları ve yaşlı hastalarda takılması uygundur. Endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gereken hastalarda end-tidal CO₂ takibi solunum yaralanmasına bağlı erken değişikliklerin gözlenmesi için gereklidir. Resüsitasyon ve ödem çözünmesi sırasında günlük akciğer grafisi çekilmelidir.

B.12. Ağrı tedavisi

Yanık hastalarında ağrının giderilmesi, yaralanmadan hemen sonra başlar rehabilitasyon döneminin sonuna kadar devam eder. Bu amaçla kılavuzlarda, damar yolu açılır açılmaz, IV opioidlerle ağrının kontrol altına alınması, uzun vadede, kısa etkili analjezikler yerine, uzun etkili olanların tercih edilmesi, ağrı olduğunda, kısa etkili olanlarla araya girilmesi önerilmektedir (30). Hastanede yatan yanık hastasında ağrı dört farklı şekilde değerlendirilerek giderilmelidir:

1. İstirahat ağrısı; dinlenme döneminde hissedilen uzun süreli ve düşük şiddetli ağrıdır.
2. İşlemlere bağlı ağrı hastanın pansuman, fizik tedavi gibi tedaviler sırasında hissettiği ağrıdır. Daha kısa süreli, ancak daha şiddetlidir.
3. Yeni ortaya çıkan ağrılar; tedavi süreci içerisinde ortaya çıkan ve kısmen şiddetli ağrılardır. Böyle bir durumda ağrı tedavisinin değiştirilmesi gerektiği düşünülmelidir.
4. Ameliyat sonrası ağrılar; altı aydan uzun süre devam eden ağrıları kronik ağrı olarak değerlendirmek gerekir.

Akut yanık ağrısı tedavisi güç olan ağrı türlerindedir. Erken dönem majör yanık hastasında en uygun ağrı tedavisi, sürekli morfin sülfat infüzyonudur, gerektiğinde bolus tarzında morfin sülfat veya fentanil verilebilir. İstirahat ağrısı sabit bir ağrı olduğu için hafif veya orta etkili analjezikler uygun doz aralığında verilebilir. Fentanil veya morfin infüzyonları (hasta kontrollü bir şekilde de olabilir), oral uzun etkili opioidler, nonsteroid antiinflamatuvar analjezikler bu tedaviye örnek verilebilir. İşlemsel ağrılar şiddetli ve kısa süreli oldukları için kısa süreli, güçlü analjezikler kullanılmalıdır. Genellikle intravenöz analjezikler: morfin yerine fentanil veya ketamin kullanılabilecek ilaç seçenekleridir.

Pansumanlarda ve eskarotomi gibi kısa süreli cerrahi prosedürlerde ketaminin etkili analjezi ve anestezi sağladığı, benzodiyazepinlerin, sedatif etkileri yanında, ağrı oluşumunu azalttığı bilinmektedir. Uzun süre narkotik analjezik alan hastalarda bu ilaçlara bağımlılık gelişme endişesi vardır. Ancak yanık hastalarında narkotik analjezik bağımlılığı akut ağrı nedeniyle narkotik analjezi kullanan hastalardan farklı değildir ve yaklaşık 3000'de 1 dolayındadır.

B.13. Enfeksiyon tedavisi

Topikal antibiyotiklerin yararlı olduğu ve sistemik antibiyotiklerin profilaktik olarak değil kültür sonucuna göre kullanılabileceği bildirilmektedir (31).

B.14. Ülser profilaksisi

Mezenterik hipoperfüzyon, serbest oksijen radikallerinin artması ve gastrik asiditeyi azaltan etkenlerin yetersizliği, yanık hastalarında mide mukozasında akut hasara ve ülsera neden olur. Destek tedavi, sepsis ve çoklu organ yetmezliğinin önlenmesi stres ülseri gelişiminin önlenmesinde çok önemlidir. Stres ülseri için en iyi profilaksi, enteral beslenmedir. Enteral veya oral alamayan ciddi yanık hastalarında sükralfat ayrıca ciddi yanıklarda, entübe ve sepsis gibi yanığa bağlı ciddi komplikasyonlar gelişmiş hastalarda H2 reseptör blokleri kullanılabilir.

B.15. Derin ven trombozu profilaksisi

Yanık olgularında derin ven trombozu insidansı % 1-23 oranındadır. Yanık sonrası çok erken dönem ve solunum cihazına bağlı hastalar hariç, tüm yanık hastaları mobilize edilmelidir. Ventilatöre bağlı hastalarda fizik egzersiz uygulanmalıdır. Alt ekstremitelerdeki ödemi önlemek için bandaj veya pnömotik kompresyon çorabı kullanılmalıdır. Mobilize edilemeyen hastalarda DMWH ile profilaksi şarttır.

B.16. Nutrisyonel destek

Yanıkla birlikte istirahat metabolizma hızı ve oksijen tüketiminde, glikoz kullanımında, protein, kas ve yağ dokusu yıkımında artma olur. İnflamasyon, ağrı, anksiyete, ısı kaybı ve sepsis, hipermetabolizmayı daha da artırır. Bu nedenle yanık hastalarının erken dönemden başlayarak etkin ve uygun şekilde beslenmesi çok önemlidir. % 25'in üzerindeki yanık hastaları, malnütrisyonu olan hastalar, yandaş sorunları nedeniyle artmış metabolik gereksinimlerini normal yolla karşılayamayan hastalar beslenme desteği almalıdır (32). Yanık hastalarında önerilen beslenme yolu enteraldir. Enteral yolla beslenemeyen hastalarda parenteral beslenme uygulanabilir. Enteral beslenmeye hasta üniteye alınca başlanır. Yanığın % 90'ı kapatılana veya oral

yol kullanılana kadar devam edilir. Kalori hesabı için indirekt kalorimetrik ölçüm yapılamıyorsa Artan prealbumin değerine karşın azalan CRP değeri iyi tedavi göstergesidir. CRP değeri düşerken prealbumin değerinin düşük seyretmesi ise kalori veya protein alımında eksikliğin göstergesidir. Kalori gereksiniminin % 50'si karbonhidratlardan, % 20'si proteinlerden ve % 30'u yağlardan karşılanır. Protein gereksinimi; altı yaşından küçük bebeklerde 4,4 g/kg, 6-24 ay çocuklarda 4 g/kg ve diğer hastalarda 120:1 (kcal/N) olarak hesaplanmalıdır.

B.17. Steroid tedavisi

Ciddi yanıklarda anabolik steroidlerin protein sentezini ve nitrojen retansiyonunu arttırdığı ve yara iyileşme sürecini kısalttığı ortaya konmuştur.

B.18. β-Bloker tedavi

β-bloker ajanlar, kalp hızını yavaşlatarak kardiyak indeksi düşürme ve fizyolojik sınırların üzerinde ısı oluşumunu azaltma etkileri nedeniyle, ciddi yanıklı olgularda kullanılmaktadır. Yanıklı çocuklarda propranololun, hipermetabolik süreci hafiflettiği ve kas protein yıkımını geri çevirdiği ortaya konmuştur (33).

C. YANIK YARA BAKIMINDA KULLANILAN ÜRÜNLER

Güncel yara ve yanık bakımında tercih edilen pansuman malzemelerini üç temel başlık altında toparlanabilir.

1. Konvansiyonel yara bakım ürünleri
2. Biyosentetik yara bakım ürünleri
3. Biyolojik yara bakım ürünleri

C.1. Konvansiyonel yara bakım ürünleri

Yara iyileşmesinde kullanılan ilk malzemeler yağlı pansumanlardır ve ilk olarak eski Mısırlılar tarafından kullanılmıştır. I.Dünya Savaşı yıllarında Lumiere tarafından kullanılan parafine emdirilmiş pamuklu sargılar yağlı pansuman yöntemin geliştirilmiş halidir. Yıllar içerisinde artan yara tedavisindeki tecrübe ile kullanılan geleneksel örtülerin (örn. Furacin'li rifli meş, parafinli gazlı bez, biyolojik materyaller vs.) yetersizlikleri ve olumsuz yönleri nedeniyle klinisyenler yeni materyal arayışına yönelmişlerdir. Özetle “emdirilmiş veya doyurulmuş yara bakım ürünleri” olarak da bilinen bu ürünler genellikle “Tül-Gre” veya “tullegrass” olarak adlandırılırlar. Vazelin emdirilmiş olan bu ürünler kliniklerde kullanıcılar tarafından hazırlandığı gibi birçok firma tarafından da üretilmektedir. Piyasada birçok farklı şekillerde halen

bulunmaktadırlar. Bu tür ürünleri sadece yağlı materyaller, antibakteriyel etkili olanlar ve diğerleri olarak üç kategoride toplayabiliriz. Parafin emdirilmiş ve yağlı ürünler, pansumanın yaraya yapışmasını engeller ve sık değişim gerekir. Bu ürünlerin mutlaka üzerinin gaz pet gibi pansuman materyalleri ile kapatılması gerekir.

Yağlı olanlar: Vazelinli gaz, Parafin emdirilmiş ürünler: Jelonet®, Unitulle®.

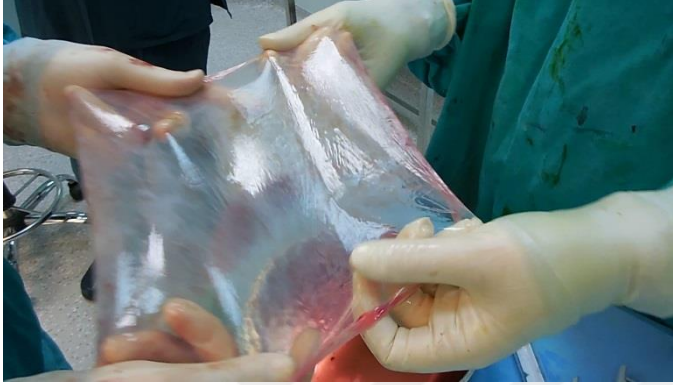
Antibakteriyel ajan içerikli olanlar: Chlorhexidin emdirilmiş tül: Bactigrass®, Petrolatum jel emdirilmiş tül: Adaptic®, Xeroform®, Fucidin emdirilmiş tül: FucidinIntertulle®. **Diğer:** Triticum Vulgare sulu ekstresi emdirilmiş tül: Fitokrem Intertulle®, Bal emdirilmiş tül: Activon Tulle®.

C.2. Biyosentetik yara bakım ürünleri

İlk üretilen sentetik yara bakım ürünü metil selülozdu. Wicherie ve Lim 1960 yılında hidroksietil metakrilatı, 1962 yılında ise Chardack ve ark. polivinil alkolü pansuman malzemesi olarak yara bakımında kullanmışlardır. Bu ürünlerin ortak özellikleri, çevresel faktörlere karşı yarayı bir örtü gibi fiziksel olarak korumalarıdır. Biyolojik uygunluk gösteren ve Şeffaf olan bu örtüler yarı-geçirgen özellikte örtülerdir. Pansuman değişimleri ağrısızdır. Sık değişimleri gerekmemesi avantajlarıdır. Buharlaşımadan kaynaklanan sıvı kaybını önledikleri için yarayı nemli tutarlar. Ağrıyı önlerler ve yara yüzeyinde dış ortama karşı bir bariyer oluşur. Yabancı cisim reaksiyona neden olmadıkların dolayı epitelizasyonu engellemez veya yavaşlatmazlar. Bu yara bakım ürünleri eksudanın gerilediği dönemde ya da termal yaralanmayı takiben ilk 24 saat içinde ve aşırı bakteri kolonizasyonu meydana gelmeden önce uygulanmalıdır (35,36). Sentetik materyaller ikinci derece yüzeysel ve derin yanık alanlarını kapatmak için tercih edilirler, uygulandıklarında örtünün altında epitelizasyon için uygun zemin oluştururlar. Bu yara bakım örtüleri yarı geçirgen saydam film şeklinde örtülerdir. Şeffaf, adezivle kaplı ve çok ince poliüretan yaprak yapısındadırlar. Buhara, gazlara ve Neme geçirgen ancak sıvılara ise geçirgen değildir, böylelikle kontaminasyonu engellemiş olur. Yarada nekroze dokuların varlığı halinde otolizine katkı sağlarlar. Yüzeysel ve az eksüdalı yanık yaralarında oluşan yeni epidermisi dış etkenlerden koruması sebebiyle kullanımı uygundur. Yanık yarasına yapışan ürünler epidermis rejenerasyonu tamamlandığında kendisi kalkar ya da infeksiyon-Komplikasyon oluşuncaya dek yerinde tutulur (37). Bu şeffaf örtüler arasında şu ürünleri sayabiliriz: Omiderm, Biobrane, Op-site, Tegaderm.

C.3. Biyolojik yara bakım ürünleri

Canlıdan elde edilen canlı yara örtüleride Sentetik pansumanlar gibi genellikle ikinci derece yanık yüzeyleri için tercih edilirler, uygulandıktan sonra 3-5 gün kapalı takip edilirler, pansuman açıldığında alttaki epitel iyileşir. Tam kalınlıktaki yanıklarda kullanım amaçları farklılık gösterir. Burada ise eskar eksizyonundan sonra otogreft temin edilene kadar geçici pansuman malzemesi olarak kullanılacağı gibi amniyon zarı gibi kök hücre içeriğinden yararlanarak kıl folikülü kaynaklı epitelizasyonu tetiklemeside amaçlanarak kullanılabilir.



Resim 3: Taze Amniyon Membran

- En sık kullanılanları; • Homogreft (Allogreft: Taze, Donmuş)
- Amnion Zarları (Taze, donmuş)
 - Ksenogreft (Taze, donmuş, Liyofilize)

Ksenogreft olarak domuzdan elde edildiklerinde veya allogreft olarak kadavra veya canlı donörden elde edildiklerinde normal derinin immunolojik ve bariyer işlevlerine benzer şekilde pansuman faydası sağlarlar. Bu tip yara bakım ürünleri ikinci derece yanıklarda kullanılabildiği gibi tam kat yanık hastalarında eskar debridmanından sonra ideal yara kapaması sağlarlar. Canlılardan elde edilen bu biyolojik ürünler akut rejeksiyon ile doku reddi meydana gelir. Yaraya kendi biyolojik ortamını hazırlarlar, her türlü yarada geçici ve biyolojik pansuman olarak da uygulanabilirler. Canlı dokudan elde edildiği için ve canlı oldukları için Hepatit B, AIDS, Hepatit C gibi viral hastalıkların taşınması riski dezavantajları olarak belirtilmektedir (38).

D. YANIK YARASI TEDAVİSİNDE SIK KULLANILAN ANTİMİKROBİYAL AJANLAR

D. 1. Gümüş Sülfadiazin (Silverdin® krem)

Yanık yaralarında tüm yanık merkezlerinde dünyada en fazla tercih edilen ve en sık kullanılan topikal antibiyotik ajandır. Gram pozitiflere, gram negatiflerin çoğunluğuna ve

bazı mantar türlerine karşı etkili, geniş spektrumlu, etkisine karşı direnç gelişmeyen bir ajandır. Uygulama esnasında yarada yanma ve ağrıya neden olmaz. Uzun süreli kullanımlarında geçici lökopeniye neden olabilir.

D. 2. Mafenide Asetat (Sulfamylon® krem)

Ülkemizde bulunmamaktadır ancak daha geniş spektrumlu topikal bir ajandır, özellikle Pseudomonas ve Enterokoklara karşı etkilidir. En spesifik etkisi eskar dokusunu geçmesidir. Diğer etkenler ve gümüş sülfadiazin eskarı dokusuna penetre olmaz. En önemli olumsuz özelliği ise pansumanının ağrıya neden olmasıdır. En ciddi yan etkisi ise karbonik anhidraz enzimini inhibe etmesi nedeniyle metabolik asidoza neden olmasıdır.

D.3. Polymyxin B, Neomycin ve Bacitracin(Bactroban® krem)

Karışım şeklinde uygulanması tercih edilir, ağrısız ve temizdir. Renkli boyar madde içermediğinden yaranın gözlenmesine imkân verir. Genellikle küçük ve yüzeysel yanık alanlarda tercih edilir.

D.4.Povidon İyot

Bu ajan birçok gram pozitif ve negatif ve hatta birçok aerob bakteriye karşı etkili olup sık kullanılan bir ajandır. Bu ajanada mikroorganizmalar direnç geliştiremezler. Ancak yara eksudası ve kan ile temas ettiğinde inaktive olur. İyotlu bir ürün olduğu için sık ve uzun süre kullanımında yan etkileri görülebilir.

D. 5. Mupirocin

Bu ajan gram pozitif bakterilere, özellikle metisiline dirençli S. Aureus ve bazı gram negatif bakterilere karşı aktiviteye sahiptir. Yaradan alınan materyallerin kültüründe tespit edilen durumlarda tercih edilir.

D. 6.Nystatin

Topikal etkili antifungal bir ajandır. Sıklıkla oral candidiyasiz Fungal infeksiyonların kontrolünü sağlamak için yaralara sürülür.

D. 7. Gümüş Nitrat solüsyonu

Bazı merkezlerde hala kullanılan gümüş nitratın % 0,5, % 2, % 5 veya % 10'luk solüsyonlarının tam bir antimikrobial etkisi vardır. Mikroorganizmalar tarafından direnç geliştirilemediği için tercih edilir. En önemli dezavantajlarından biri ise hipotonik bir solüsyon olduğu için uzun süre kullanımı elektrolit kaybına yol açabilir.

D. 8. Dakin solüsyonu

Birçok mikroorganizmaya etkili olan bu solüsyon Sodyum hipokloritin seyreltilmiş solüsyonudur. İyi bir antimikrobiyal ajan olmasına karşın yaradaki sağlam veya

iyileşmekte olan veya yaradaki iyileşmeye katılan sağlam hücrelere karşı sitotoksik etkiye sahip olduğundan dikkatli kullanılmalı, infeksiyon kontrol altına alındığında kullanımına son verilmelidir.

D. 9. Klorhexidin

Yanık yarasında kullanılabilen en güçlü ajanlardan biridir. Direnç oluşturmayan ve oldukça geniş spektrumu olan Gram negatif ve Gram Pozitif mikroorganizmalara karşı etkili ajandır. Nadirde olsa P. Aeruginosa ve Proteus klorheksidin'e rezistans geliştirebilir. Hücre duvarını bozarak ve hücre muhtevasını çökelterek etki gösterir. Klinikte Gümüş sülfadiazin ile birlikte kullanılırsa daha etkilidir. Uygulanırken lokal ağrı yapabilir ve uzun kullanıldığında yan etki olarak ototoksisite'ye yol açabilir.

D. 10. Bal

Kronik yara bakımında kullanımı oldukça eski geleneklere dayanır. Yanık yarası tedavisinde de uygulanmaktadır. Birçok etkene karşı B ve T lenfositleri uyarır ayrıca fagosit aktivasyonu yanısıra ve Hidrojen Peroksit etkisi ile antibakteriyel etkiye oluşturmaktadır. Nekrotik dokuların ayrışması ve temizlenmesine katkıda bulunur, inflamasyonu baskılayıcı etkisi de mevcuttur. İçerdiği antioksidanlar ile immün sistemi uyarır. İyileşme üzerine olan etkisi Granülasyon ve Epitelizasyonu hızlandırarak, zamanı kısaltır. Bal içeriği itibariyle osmotik etki yaratarak yara yüzeyinde bariyer oluşturur. Krem ve tül formunda üretilmektedir, son yıllarda kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır.

D. 11. Gümüşlü Örtüler

Çok eski tarihlerden beri Gümüş yara tedavisinde kullanılmaktadır. Yanık yarasının tedavisinde klasik ve standart bir pansuman olarak kullanılan Gümüş Sülfadiazin de gümüş molekülünü içeren bir materyaldir. Gümüş içeren yara bakım ürünleri tabakalar halinde olan türleri üretilmiştir. Gümüş molekülü etkisini üç şekilde göstermektedir. Gümüş iyonları bakterilerdeki fonksiyonel enzimlerin etkilerini bozarak hücre içi işleyişini bozarlar. Ayrıca gümüş iyonları mikroorganizmalarda DNA hasarı yaparak, hücre bölünmesini ve çoğalmasını sınırlar. Gümüş iyonları bakterisid etkisini hücre duvarlarına tutunarak hücre zarının yapısını bozarak gösterir. Gram pozitif, MRSA, Gram negatif ve VRE gibi ajanlara geniş spektrumda etkilidir. Gümüşlü yara bakım malzemeleri hidrofiber, alginat, kömür, köpük ve hidrokolloid ile kombine edilerek üretilir. Enfekte, akıntılı yanık yaralarında, kritik kolonizasyon ve infeksiyon dönemlerinde kullanılması tercih edilir (39). Geniş yanık alanlarına Uzun süre

uygulanmaları önerilmez. Halen kullanılmakta olan gümüşlü tabaka pansumanları üzerine ek kapama gerektiren ve gerektirmeyenler olarak iki kategoride incelenebilir.

Bunlar:

1-Üzerine emici tabaka gerekenler: Acticoat-7®, Actisorb Silver 220®,

2-Kendisi emici olanlar: Acticoat Absorbent®, Silvercel®, Bioactiv®, Aquacel® Ag.

E. YARA BAKIM ÖRTÜSÜNÜN İDEAL ÖZELLİKLERİ

E.1. Sıvı-Sekresyon kontrolü

Yara örtüsü, bakteri penetrasyon riskini azaltmak ve bandajdan yara sıvısının sızmasını önlemek için yara salgısını absorbe edebilmeli ve kuru yaraya gerekli nemi sağlayabilmelidir. Yaralı alanda epidermal tabakanın kendini hızla yenileyebilmesi için yaranın yeterince nemli olması gerekmektedir. Yeterli nem; yarada vaskülarizasyonu, makrofajların fagositik işlevini artırır.

E.2. Kokunun giderilmesi

Yara çoğu zaman hoş olmayan zararlı bir koku üretir. Bu koku oluştuğunda, yara örtüsü bu kokuyu kontrol altına alabilmelidir.



Resim:4.Enfekte-Kokulu Pseudomonas Yanık Yarası

E.3. Antimikrobiyal etkinliğin kontrolü

İltihaplı yaralar için, bakterilerin uygun metotlarla kontrol altına alınması önem taşır.

E.4. Fiziksel bariyer - İzolasyon

Yara örtüsü, yara yüzeyinin atmosferden ayırarak bakteri bulaşmasını ve dokunun zarar görmesini engellemelidir. Ayrıca, yarayı travmalara karşı korumalıdır.

E.5. ölü Boşluk doldurma özelliği

Derin oyuklu yaralarda, yaranın dolgu materyalleriyle açık tutulması önemlidir. Böylece; yara iyileşme süreci dokunun altından üstüne doğru gerçekleşebilmekte ve tüm yara boşluğunun iyileşmeden yaranın gereksiz yere kapatılması önlenebilmektedir.

E.6. Yara Debridmanı etkisi

Ölü dokuların uzaklaştırılması, normal yara iyileşme sürecini kolaylaştırmaktadır. Yara örtüleri uygun nem, pH, sıcaklık ve diğer ideal olan koşulları sağlayarak yaradaki yabancı cisimlerle, hasarlı ve enfekte olmuş dokuların tamamen temizlenmesini/çıkarılmasını hızlandırabilmektedir.



Resim 5: Debridman Ve Amniyon Zarı Pansumanı Sonrası Granüle Yanık Yarası

E.7. Kanama önleyici etkisi

Ağır cerrahi yaralar ve travmatik yaralarda, kan kaybının önlenmesi için kanamanın mümkün olduğunca hızlı bir şekilde durdurulması önem taşır. Uygun yara örtüleri kan pıhtılaşmasına yardımcı olabilmektedir.

E.8. Düşük yapışkanlık özelliği

Yara örtüsünün tamamının veya bir kısmının yara yüzeyine yapışması en önemli sorunlardan birisidir. Çoğunlukla yara örtüsünün yara yüzeyine yapışması, yara örtüsünün çıkarılması esnasında travmaya neden olmaktadır. Düşük yapışkanlık özelliği gösteren yara örtüleri, yara örtüsünün yara yüzeyine yapışmasını azaltabilmekte veya ortadan kaldırabilmektedir.

E.9. Yara izinin giderilmesi etkisi

Büyük yaralarda, yara izi oluşumu hastalar için estetik bakımından önemli bir sorundur. Yara izi oluşumunu azaltabilen veya önleyebilen yara örtüleri, hastaya büyük yarar sağlayabilmektedir.

E.10. Yara iyileşmesinin hızlandırılmasına etkisi

Güncel yanık yara bakımı tedavi protokollerini kısaca gözden geçirdiğimizde genellikle başlangıç dönemlerinde gümüş sülfadiazin gibi geniş spektrumlu antimikrobiyal etkinliği olan bir ajan kullanılmaktadır, ancak eskar dokusuna penetre olmaz. (39) Eskar dokusuna nüfuz edememesi nedeniyle daha derin yanıklarda mafenide metabolik asidoz yan etkisine rağmen tercih edilir. mafenide'in krem ve %5'lik solüsyon formu mevcuttur. Yanık yarasının yüzeyine, içeriğine ve infeksiyon durumuna göre yapılacak çok fazla pansuman alternatifi mevcuttur. Bununla birlikte yara bakım ürününün yanık yarasına zarar vermeyecek şekilde kaldırılabilmesi, hastada yan etki ya da yabancı cisim reaksiyonlara neden olmamalı ve biyouyumu iyi olmalıdır. Kullanılan materyal yara yüzeyinde mikroorganizma kontaminasyonuna neden olmamalı, eğer mümkünse normal deri florasındaki bakterilerin çoğalmasını da engellemelidir. Materyalin uygulama kolaylığının olması için elastik ve mekanik dayanıklılığa ve özellikle eklemlere yakın alanlarda kullanılabilmesi için ise yeterli gerilme gücüne sahip olması gerekmektedir. Hazırlanan örtü materyalinin iç yüzü yara iyileşmesi için elverişli bir zemin oluşturarak, fibrovasküler dokunun gelişimine destek olmalıdır. Yara iyileşmesinde yeterli oksijenlenmenin önemi büyüktür, bu nedenle örtü materyali yaranın oksijenle temasını sağlamalıdır. Uzun süre kalabileceği için örtü materyallerinin biyoparçalanabilir özellikte olması ve parçalanma ürünlerinin de organizma için zararlı olmaması gerekmektedir. Tablo.2'da yara bakım ürünlerinin sahip olması gereken mutlak ve relatif özellikler özetlenmiştir(39).

Mutlak gerekli özellikler	Ek olarak istenen özellikler
1. Acıyı azaltmalı	1. Biyobozunur, biyoemilir olmalı
2. Absorbsiyon kabiliyeti olmalı	2. Transparan olmalı
3. Toksik olmamalı	3. Kolay uygulanabilmeli
4. Enfeksiyonu önlemeli	4. Yaraya hücre göçüne yardımcı olmalı
5. Optimum gaz geçirgenliği,	5. Yaraya yapışmamalı
6. sıcaklık ve pH sağlamalı	6. Esnek ve konforlu olmalı
7. Yara kontaminasyonunu önlemeli	7. Optimal iyileşme sağlamalı
	8. Su buharı geçirgenliği olmalı fakat bakteri geçişine izin vermemeli

Tablo 2: Yara bakım ürünlerinde istenen özellikler

F. YANIK YARALARINDA KULLANILAN ÖRTÜ ÇEŞİTLERİ

Modern yara bakım ürünlerinin gelişimi nemlendirmenin iyileşmeye olan katkısının anlaşılması kavramı ile başlamıştır. Çok değişik ileri teknoloji ürünü olan yara bakım malzemeleri mevcut, farklı yaralarda farklı iyileşme süreçlerine göre değişen özellikte, kombine veya tek başına olarak kullanılmaktadır. Tablo 3’de yara iyileşme evrelerine göre kullanılacak farklı yara örtüsü tipleri ile bunlardan beklentileri özetlenmiştir.

Yara iyileşme evresi	Yapılacak / Beklenen işlem	Ürün tipi
1. İnflamasyon evresi	1. Debridman 2. Enfeksiyoneliminasyonu 3. Ölü boşlukların azaltılması 4. Absorbsiyon	Absorbanlar Alginatlar Köpükler
2. Proliferasyon evresi	1. Ölü boşluğun en aza indirilmesi 2. Absorbsiyon 3. Ortamdakinemkontrolü 4. Isı izolasyonu 5. Antibakteriyel etki	Hidrokolloid Jel Hidrojel
3. Epitelizasyon evresi	Tedavi edilen yaranın travmalardan korunması	İnce hidrokolloid, Köpükler Filmler

Tablo 3: Yara iyileşmesi basamaklarına göre yapılacak işlem/beklenti ve kullanılacak ürünler.

Yara özelliklerine ve yara iyileşme evrelerine bağlı olarak kullanılacak çeşitli pansuman yöntem ve gereçleri bulunmaktadır. Etkili, kolay uygulanabilir ve ekonomik yara pansumanı ihtiyacı ile çok sayıda ürün geliştirilerek ilgili pazara sunulmaktadır bu ürünleri en genel anlamda aktif ve pasif örtüler olarak ayırmak mümkündür. Negatif basınçlı topikal yara örtümü haricinde tüm yara örtüleri pasif örtüler başlığı altında yer almaktadır (36) (Tablo 4)

Pasif Yara Örtüleri	Aktif Yara Örtüleri
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Kompozit örtüler ➤ Transparan filmler ➤ Hidrokolloidler ➤ Hidrofiber örtüler ➤ Alginatlar ➤ Silikon ➤ Antibakteriyel örtüler ➤ Hidrojeller ➤ Yara temizlik ürünleri ➤ Deri greftleri ve eşdeğerleri 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Topikal negatif basınçlı yara örtüsü

Tablo 4: Yara bakım malzemelerinin sınıflaması.

F.1. Pasif Yara Örtüleri

F.1.a. Kompozit Örtüler

Kompozit ürünler birkaç işlevi olan, tek bir örtü üzerine fiziksel ilavelerle yapılmış ürünlerdir. Bariyer görevi görürler. Alginat, sünger, hidrokolloid veya hidrojel tabakalardan oluşabilirler ve yapışmaz özellik gösterirler.

Ürünler: Opsite Plus®, Tegaderm Pad®(3M), Telfa Plus®.

F.1.b. Transparan Filmler

Yarı geçirgen olup, su geçirmezler ancak yara yüzeyinden buharlaşmaya izin verirler. Bakteriyel kontaminasyona engel olur, yaranın nemli ortamını korurlar. Nekrotik doku otolizine yardımcı olurlar. Özellikle yüzeysel ve düşük eksüdalı yaralarda kullanılmalıdır. Uygulanabilirlikleri kolaydır ve esnek yapıdadırlar. Haftada 3 kez değişimleri önerilir.

Ürünler: Opsite®, Omiderm® (S&N), Tegaderm® (3M), Bioclusive® (J&J).

F.1.c. Hidrokolloidler

Okluziv ve adeziv gözenekli yapıdadırlar. Jelatin, Pektin ve karboksimetilselüloz gibi maddelerden oluşurlar. Absorban kolloid ve adeziv elastomerden oluşan yapı, düşük ve orta derecede eksüdayı absorbe eder. Otolitik debridmana yardımcıdırlar. Dış ortamdan su, oksijen ve bakterilerin yara yüzeyine geçişine izin vermezler. Yara yüzeyindeki pH değerini düşürerek asidik ortamda bakteri üremesini engellerler. Tabaka, pudra ve pasta şeklinde üretilirler. Haftada 3 kez değişimleri uygundur. Ürünler: Comfeel Plus® Contour Dressing, Comfeel Plus® Pressure Relieving Dressing®(Coloplast),

F.1.d. Hidrofiber Örtüler

Dokunmamış karboksimetilselüloz liflerinden oluşan, hidrofilik malzemelerdir. Sıvıyı doğrudan liflerin içine çekerek jelleşirler ve hapsedtikleri sıvıyı çevre deri üzerinde

birakmadıklarından maserasyon riskini azaltırlar. Orta ve aşırı eksüdalı yaralarda kullanılması önerilmektedir. Ürünler: Aquacel Ag® (ConvaTec), Textus® bioactive.

F.1. e. Alginat Örtüler ve Alginatlı Yara Doldurucular

Yosunların bir komponenti olan kalsiyum alginattan elde edilen dokunmamış lifler halindedirler. Yara yüzeyindeki kalsiyum, eksudadaki sodyum ile değişerek, ürünün jel haline getirir. Adeziv bir poliüretan veya yarıgeçirgen bir film sekonder örtü ile kullanılması uygundur. Orta ve ağır eksüdalı yaralarda kullanım endikasyonu vardır.

Avantajları,	Dezavantajları,
*Yaraya sürülünce jel formuna dönüşür	*Eksuda miktarı az olan ya da kuru yaralar için önerilmez
*Debridman yapar	*Yaranın kurumasına neden olabilir
*Ölü boşlukları kapatır	*Efenkte yarada önerilmez
*Uygulama ve çıkartılması kolaydır	*Çevre deride maserasyona neden olabilir
	*İkincil pansuman kullanımı gerektirir.

F.1.f. Silikonlu yara bakım ürünleri

Silikon jel tabaka taze yaralardaki hipertrofik skar şiddetini azaltmada ve var olan hipertrofik skarların iyileşmesini kolaylaştırmada etkilidir. Araştırmacıların çoğu silikonun kapiller aktiviteyi azaltan nemli ve kapalı bir çevre oluşturduğuna dolayısıyla fibroblast kaynaklı kollajen birikimini ve skar hipertrofisini azalttığına inanmaktadır.

F.1. f.1. Silikonlu Jel Tabakalar

Silicone Gel Sheet® (Spenco Healthcare), Cica Care® (S&N).

F.1.f.2. Topikal Silikon Jel ve Kremler

Scarfade, Contractubex, Dermatix Si jel

F.1. g. Antibakteriyel örtüler

F.1. g.1. Gümüşçeren Antibakteriyel Örtüler

Gümüş iyonları, membran proteinleri, yapısal proteinler ve DNA üzerinde denatürasyon ve hasara neden olarak antimikrobiyal etki gösterir. Böylece yara yatağında kontaminasyon önlenmiş olur. Ürünler: Aquacel Ag® (Convatec), Acticoat®, Acticoat 7®(S&N), Actisorb Silver 220®, Actisorb Plus 25®(J&J).

F.1. g.2. Klorheksidin İçeren Antibakteriyel örtüler

Klorheksidin, Gram (+) ve Gram (-) bakterilere ve bazı virüslere karşı etkili bir antiseptiktir. Membran hasarı oluşturarak etki eder. Bakteriyostatik etki oluşturur.

Ürünler; Bactigras® (S&N), Clorhexitulle® (Roussel),

Bactigras®, % 0.5 Klorheksidin Asetat içeren yumuşak parafınle doyurulmuş, seyrek dokunmuş bir bezdir. Enfeksiyon riskine karşı yara üzerinde koruyucu olarak kullanılabilmekte ya da enfekte yaralarda topikal sistemik antibiyotiklerle birlikte kullanılabilir.

F.1. g.3. Diğer Antibakteriyel yara bakım örtüleri

Hem yanık hem de kronik yaralarda terih edilen karabuğday balı içeren bu yara bakım örtüsünün antibakteriyel ve antioksidan etkinliği vardır. Melmax® (Dermagenics).

F.1. h. Hidrojel içeren yara bakım ürünleri

Alginat, nişasta veya hidrokolloid bazlı polimerlerin kombinasyonu ile yapısı meydana gelmektedir, bu nedenle %80'den daha fazlası su molekülleri oluşturur. Debridman ve otolitik etki sağlamaları önemli bir avantajdır. Yaralarda ıslak-nemli ortam oluştururlar (Tablo 5). Çok az eksüda içeren yaralar veya eksüda içermeyen nekroze yanık yaralarında tercih edilirler. Sık pansuman değişimi gerekir
Ürünler; Aquagel® (Sevens), Hydrocolloid Gel® (ConvaTec),

Avantajları	Dezavantajları
<ul style="list-style-type: none">☑ Yumuşatıcı etki☑ analjezi sağlar☑ nemli ortam oluşturur☑ Otoliz ile Debridmana katkı sağlar☑ Ölü boşlukları kapatır☑ Belirli düzeyde emilim sağlar	<ul style="list-style-type: none">☑ sık pansuman değişimi gerekir.

Tablo 5: Hidrojel yara bakım ürünlerinin avantaj ve dezavantajları.

F.1.i. Yara Temizliğinde kullanılan antiseptikler

“Dermal wound cleaner-octenisept” Etken ajan olarak Oktenidin Dihidroklorür ve Fenoksietanol bulunduran Gliserin Baz'lı yara temizliğinde kullanılan bir dezenfektandır. Sprey şeklinde kullanılabilmesi ve kolay uygulanabilir olması, yara dokusunda ağrıya neden olmaması, ayrıca tedavi edici dozlarda GİS'den emiliminin minimal olması ve toksik etkisinin azalması sebebiyle mukozal yüzeylerde de tercih edilir.

Ürünler; Dermal Wound Cleanser® (S&N); Octenisept, SAF-Clens®, SAF Dermal Wound Cleanser®(ConvaTec), Normasol® (Medlock Medical), Isorins® (Coloplast), Dermacyn® (Oculus), Shur-Clens Wound Cleanser® (ConvaTec)

F.2. Aktif yara Kapama Sistemleri

Bölgesel negatif basınç, kontrollü, VAC (Vacuum Assisted Closure), noninvazif, akut veya kronik yaralarda iyileşmeyi provake eden Lokalize negatif basınç oluşturan aktif yara kapama sistemidir. Lokalize kan dolaşımını artırarak ölü boşluklardaki dokuyu stimüle ederek granülasyon dokusunu teşvik eder. Hücreler arası sıvıyı ve bölgesel ödemi azaltarak dokudaki basıncı düşürür ve dolaşımı artırır. İnflamatuvar ve enfeksiyöz mediatörlerin yara ortamından uzaklaşmasını sağlar. Temiz, örtülü ve kontrollü bir yara bakımı sağlar. Yarada sekonder büzüşmeye katkıda bulunur.

3.Biyolojik Yara bakım ürünleri:

Canlıdan elde edilen canlı yara örtüleride Sentetik pansumanlar gibi genellikle ikinci derece yanık yüzeyleri için tercih edilirler, uygulandıktan sonra 3-5 gün kapalı takip edilirler, pansuman açıldığında alttaki epitel iyileşir. Tam kalınlıktaki yanıklarda kullanım amaçları farklılık gösterir. Burada ise eskar eksizyonundan sonra otogreft temin edilene kadar geçici pansuman malzemesi olarak kullanılacağı gibi amniyon zarı gibi kök hücre içeriğinden yararlanarak kıl folikülü kaynaklı epitelizasyonu tetiklemeside amaçlanarak kullanılabilir.

En sık kullanılanları;

- Homogreft (Allogreft: Taze, Donmuş)
- **Amnion Zarları (Taze, donmuş)**
- Ksenogreft (Taze, donmuş, Liyofilize)

Ksenogreft olarak domuzdan elde edildiklerinde veya allogreft olarak kadavra veya canlı donörden elde edildiklerinde normal derinin immunolojik ve bariyer işlevlerine benzer şekilde pansuman faydası sağlarlar. Bu tip yara bakım ürünleri ikinci derece yanıklarda kullanılabildiği gibi tam kat yanık hastalarında eskar debridmanından sonra ideal yara kapaması sağlarlar. Canlılardan elde edilen bu biyolojik ürünler akut rejeksiyon ile doku reddi meydana gelir. Yaraya kendi biyolojik ortamını hazırlarlar, her türlü yarada geçici ve biyolojik pansuman olarak da uygulanabilirler. Canlı dokudan elde edildiği için ve canlı oldukları için Hepatit B, AIDS, Hepatit C gibi viral hastalıkların taşınması riski dezavantajları olarak belirtilmektedir (38).

G. AMNİYON ZARI

Amniotik membran transplantasyonu ilk defa Davis adlı bir araştırmacı tarafından 1910 yılında deri grefti olarak denenmiştir. Epitelizasyonun hızlandırdığı, hastaların ağrılarını azalttığı ve infeksiyon gelişmesini önlediğı bildirilmiştir (40,41).

G.1.AMNİYON ZARININ EMBRİYOLİSİ

Amniotik sıvı ile temasta ve dolayısıyla fetüse en yakın membrandır. İç yüzeyi düzgün ve kaygandır. Normal koşullarda korionun tamamını, plasenta plağıını, kordonu döşer. Yaşamın erken döneminde fetusu oluşturan iç hücre kitlesi ile trofoblastlar arasında bir boşluk oluşur. Bu boşluğu çevreleyen hücreler amnion zarını oluştururlar ve bu boşluk da büyüyerek amniotik kaviteyi oluşturur. Amniotik zarın gelişimi gebeliğın çok erken dönemlerinde (7-8. günlük embriyoda) izlenmektedir. Şekillenmiş embriyonun dorsal yüzeyinde ortaya çıkar. Amnion membranının mitotik aktiviteyle belirlenen büyümesi yaklaşık 28. haftaya kadar sürer. Mitotik aktivite durduktan sonrada amniotik kese büyümeye devam eder. Bu büyüme mitoz durduğı için mevcut hücrelerin gerilmesiyle sağlanır. Amnion epitelyal hücrelerinin embriyonik disk ektoderminden kaynaklandığı kabul edilmektedir. Bu hücreler amniotik zarın iç kısmını desteklemektedirler. Epitel hücre yüzeyinde bulunan mikrovilluslar amnion sıvısının hücrelere transferinde görev alır.

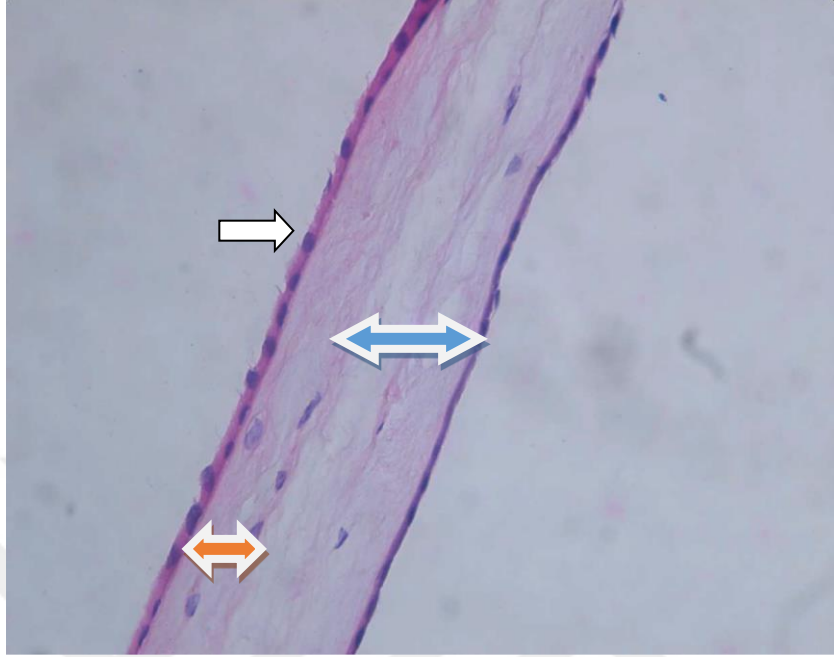
G.2. AMNİYON ZARININ HİSTOLOJİK YAPISI

Amnion zarı plasentanın en iç kısmında bulunan tabakasıdır ve histolojik olarak 0.02-0.05 mm kalınlığındadır. Amnion zarı 3 tabakadan oluşur (şekil 1).

- Tek sıralı epitel tabakası
- Kalın bazal membran tabakası
- Avasküler, hiposellüler stromal matriks

Epitel tabakası apikal yüzeyinde çok sayıda mikrovilluslar bulunan tek katlı küboidal şekildedir. Bazal membran retiküler liflerden oluşan ince bir tabakadır. Bazal membran ile epitel tabakası arasında sıkı bir ilişki mevcuttur. Stroma kompakt, fibroblast ve süngerimsi olmak üzere 3 tabakadan oluşmuştur. Kompakt tabaka hücrelerden yoksun retiküler ağlardan oluşan sıkı bir tabakadır. Fibroblast tabaka en kalın tabakadır ve stroma

içine gömülmüş fibroblast hücrelerinden oluşur. En dıştaki süngerimsi tabaka ise amnion ile koryon arasındaki tabaka olup musin içinde retikulum kolları içerir.



Şekil 8: Amnion zarının histolojik kesiti (HEX400)

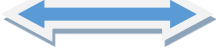
Epitel tabakası:



Bazal membran:



Stroma:



Makroskopik olarak bakıldığında; biri pürüzsüz, parlak, saydam ve yapışkan olmayan epitel yüz, diğeri mat ve yapışkan olan stromal yüzüdür. Üçgen sünger zara dokundurulduğunda yapıştığı taraf stroma diğeri ise epiteldir.

G.3. AMNİON ZARININ YAPISAL ÖZELLİKLERİ

Amnion zarının epitel hücrelerinin nukleolusları büyük ve homojendir, nukleusta ise nukleer membranın yaptığı çentiklerden dolayı düzensiz bir yapı vardır. Bu hücrelerde, hücre içi filamanlar sağlam bir hücre içi iskeleti oluşturur. Amniotik membran hücrelerinin apikal yüzeyinde çok sayıda mikrovillus bulunur. Bunlar hem yüzey alanını genişletirler, hem de amnion sıvısına besin, mineral ve düzenleyici proteinlerin dengeli bir şekilde geçişini sağlarlar. Bu hücreler arasında sıkı bağlantı noktaları olmamasına rağmen alttaki bazal membrana hemidesmozomlarla bağlıdır. Amnion bazal membranı, insan vücudundaki en kalın bazal membrandır; bu, – 80° de zarın dondurulup aylarca saklanması ve böylece epitel hücrelerinin uzun süre korunarak canlı kalmasını sağlar. Bazal membran proteoglikan ve özellikle heparin sülfattan zengindir. Bu proteoglikanlar

amniyon zarında bariyer vazifesi görür. Bu epitel sekretuar, intrasellüler, transsellüler transport için özelleşmiştir. Amniyon bazal membranında kornea ve konjonktiva bazal membranında da bulunan tip IV ve tip VII kollajen, laminin-1, laminin-5, fibronektin tespit edilmiştir. Yalnız tip IV kollajen konjonktiva ve amniyon bazal membranında aynı iken, kornea ile amniyon bazal membranında farklılıklar gösterir. Amniyon zarının stroma tabakası avasküler ve düşük hücre yoğunlukludur. Stromanın kompakt kısmında bulunan retiküler fibriller amniyon zarının gerilim kuvvetini sağlar. Amniyon zarı stromasında tip I, III, IV ve VII kollajenler, laminin ve fibronektin bulunmaktadır. Ayrıca amniyon zarı stroması hyaluronik asitten zengindir.

G.4. Amniyon zarının biyokimyasal, immunolojik ve immunosupresif özellikleri

Amniyon bazal membranının, biyokimyasal özellikleri tam olarak açıklanamamış olsa da epitel hücrelerinin göçünü hızlandırdığı, epitelin farklılaşmasını desteklediği, hücreleri apoptozisten koruduğu kabul edilmektedir.



Resim 6: Debridman ve Amniyon Membran Pansumanı ile İyileşen Tam Kat Yanık

Avasküler stromal matrikse sahip olan amniyon zarında epidermal büyüme faktörü(EGF), keratinosit (KGF), hepatosit (HGF) ve fibroblast büyüme faktörleri (bFGF) vardır. Ayrıca amniyon zarının stromasından sekrete edilen mediatör tarafından oküler yüzey epitelinden salgılanan IL-1 α , IL-1 β gibi inflamatuvar sitokinlerin üretimini engellediği gösterilmiştir. Epitelizasyonu hızlandıran, kollajen sentezini arttırıcı, adezyonu, yeni damar oluşumunu, skar gelişimini ve enflamasyonu azaltıcı, yara yüzeyinden protein ve sıvı kaybını önleyici, antibakteriyel etkileri vardır.

Avasküler stromal matrikse sahip amniyotik membranda HLA-A, HLA-B ve HLA-DR antijeni mevcut değildir ve transplantasyondan sonra rejeksiyon izlenmemektedir. Bu nedenle de transplante edildikten sonra immünsüpresan tedaviye ihtiyaç yoktur. Amnion zarının subkutan dokuya implante edildiği bir çalışmada, mezenkimal tabakanın konakçıya bakan yüzeyinde tüm olgularda sıvı toplanması olduğu görülmüştür. Bu amnion hücrelerinin aktif sekresyon yapabildiklerini gösteren bir çalışmadır. Bu hücreler içerdikleri adenozin trifosfataz enzimi sayesinde aktif sodyum geri emilimi yapabilmektedirler. İnsan amniotik epitel hücreleri yüzeylerinden HLA-A, B, C, DR antijenleri ve β 2 mikroglobulini geçirmezler. Yapılan bir çalışmada gönüllü kişilerin subkutan dokusuna amnion zarı implante edilmiş. İzlenen günlerde akut rejeksiyona rastlanmamış. Olgulara bir ay sonra yapılan serum immunofloresans çalışmada amnion hücrelerine karşı herhangi bir in vitro reaksiyon saptanmamış. 7. haftada yapılan biopside amniotik epitel hücreleri görülmüş. Bu sonuçlar amniotik epitel hücrelerine karşı akut immun rejeksiyon gelişmediğini göstermiştir. Aşağıdaki hormon ve mediatörleri barındırır: Transforming büyüme faktörü Beta (TGFB1-2-3), Basic fibroblast büyüme faktörü (bFGF), Epidermal büyüme faktörü (EGF), Nerve growth factor (NGF), Büyüme faktörü mRNA (GF mRNA), Triotropik hormon (TSH), Human chorionic gonadotropin (HCG), Equine gonadotrophic hormone (PMSG), Keratosit büyüme faktörü (KGF), Hepatosit büyüme faktörü (HGF), Beyin natriüretik peptid (BNP), Steroid hormonlar (Östrojen, Progesteron), Hidrolitik enzimler, Oksidasyon ve redüksiyon enzimleri.

AMNİYON ZARININ ETKİLERİ

G.5. Amnion zarının antiinflamatuvar etkisi

Higa ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada; hyaluronik asidin inflamatuvar hücrelerde bulunan CD44 için ligand görevi yaptığı ve inflamatuvar hücrelerin amnion zarı stromasına yapışmasında önemli rol oynadığı gösterilmiştir (43). Amnion zarının kronik ve akut inflamasyonu baskıladığı hayvan deneylerinde ve insan klinik çalışmalarında tespit edilmiştir (41).

G.6. Amnion zarının Anjiogenezisi baskılayıcı etkisi

Amnion zarının stroması normalde avaskülerdir ve yeni damar oluşumunu önlediğine inanılmaktadır. Amnion zarı, güçlü bir endotel büyüme faktörü inhibitörü olan endostatin ve anjiyogenezisi baskılayıcı doku metalloproteinaz inhibitörü 1, 2, 3, 4 (TIMP 1, 2, 3, 4) sentezlemektedir. Ayrıca anjiogenezisi baskılayıcı etkisi olan trombospodin-1 de amnion epitel hücrelerince sentezlenmektedir. Kobayashi ve arkadaşları amnion zarı

hücre kültürünün güçlü bir şekilde yeni damar oluşumunu baskıladığını göstermişler ve bunu amnion membran hücrelerinin vasküler endotel hücrelerinde büyüme ve migrasyonu inhibe etmelerine bağlamışlardır (62).

G.7. Amnion zarının skar engelleyici etkisi

Amnion zarı içerdiği matriks metalloprotein-3 ile proteaz aktivitesini inhibe eder. Dokudaki yara iyileşmesi sırasında transforming büyüme faktörü-beta (TGF- β) tarafından aktive olan fibroblastlar skar oluşumundan sorumludur. Amnion zarının fibroblastik aktivasyondan sorumlu olan TGF- β sinyalini azalması yönünde indüklediği gösterilmiştir. Böylece kornea myofibroblastlarının fibroblastlara dönüşümünü ve konjonktiva fibroblastlarının proliferasyonunu ve diferansiyasyonunu önleyerek skar oluşumunu önlemiş olur. Amnion zarı stromal matriksi IL-1 α , IL-1, IL-2, IL-8, INF γ , TNF, FGF, gibi oküler yüzey epitelinden köken alan enflamatuar sitokinlerin salınımını baskılar ve skar oluşumu, neovaskularizasyon ve fibrozisin önlenmesinde anahtar rol oynar (44).

G.8. Amnion zarının Mikrobik ajanlara karşı etkisi

Amnion zarı, vajinal doğumdan 6 saat önce yırtılmaktadır. Bu dokunun, vajinanın üst bölgesindeki bakterilerin kolonizasyonunu engellemesi nedeniyle antimikrobiyal özellik taşıdığı düşünülmektedir. Amnion zarı, operasyon sonrası dönemde enfeksiyon riskini azaltacak antimikrobiyal özelliklere sahiptir. Antienfektif özelliğın, antienflamatuar özelliklere sekonder olarak da geliştiğı düşünülmektedir. Membran, enfeksiyöz ajanların yarattığı güçlü enflamatuar reaksiyonları engellemekte, bu şekilde kullanılan antibiyoterapinin etkinliğini artırmaktadır (44). Stock ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise; inflamasyonda salınan IL-1'in amnion epitel hücrelerinden β 2 defensin salınımına neden olduğunu ve bunun gram negatif bakteriler ve kandidalara karşı güçlü bir antimikrobiyal etki gösterdiğini bildirmişlerdir.

G.9. Amnion zarının Nörotrofik etkisi

Amnion zarı, çeşitli nörotansmitterlerin, nöropeptidlerin, nörotrofik faktörlerin sentezini destekler. Fetüsün sinir sisteminin gelişimine yardımcı olarak ve intrauterin skarsız yara iyileşmesini sağlaması nörotrofik etki mekanizmasını açıklamaktadır (44).

G.10. Amnion zarının Biyolojik bandaj ve epitelizasyonu sağlayıcı etkisi

Amnion zarı oftalmoloji kliniklerinde iyileşmeye olan katkıları sebebiyle ve batma, yanma, rahatsızlık hissini aynı zamanda ağrıyı azalttığı için tercih edilmektedir (45).

Amniyon zarının antiinflamatuvar ve nörotrofik etkileri ile biyolojik bandaj etkisi epitelizasyonun oluşmasında önemlidir. Büyüme faktörleri ve sitokinler salgılayarak reepitelizasyonu stimule eder. Ancak çok uzun süren saklama kokşullarında bu faktörlerin salınmasında ve etkilerinde azalma olduğu tespit edilmiştir. Periferden üzerine epitelyal hücre migrasyonunu hızlandıran iyi bir zemin işlevi görür. Amniyon zarının bazal membranında epitel hücrelerinin adezyonunu güçlendiren faktörler bulunmaktadır. Goblet hücrelerinin de farklılaşmasını kolaylaştırır ve Epitel hücrelerin çoğalmasını ve farklılaşması için uygun zemin hazırlar.

G.11. Amniyon zarının Yüksek Hidrolik Geçirgenlik Etkisi:

İdeal bir doku örtü materyalinde olması gereken özellikler amniyon zarında mevcuttur. Yerleştirildiği bölgede yapışma potansiyeli olan dokular arasında anatomik bir bariyer oluşturur. Yüksek hidrolik geçirgenliği sayesinde yara yüzeyinden protein ve sıvı kaybını önleyici etki gösterir (44).

Sonuç olarak amnion zarının özellikleri;

-Esnek, sağlam biyolojik olarak aktif insan kaynaklı bir materyaldir.

-Ucuz, saklanabilen, temini ve hazırlanması kolay bir materyaldir.

-Sitokin, vazoaktif peptid ve büyüme faktörleri salgılar.

-Amnion zarına karşı immün reaksiyon gelişmemektedir.

-Uygulandığı ortamda antimikrobik özellik göstermektedir ve enflamasyonu baskılamaktadır.

G.12. AMNİON ZARI HAZIRLANMASI

İ.Ü Turgut Özal Tıp Merkezi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim dalında normal doğum ve sezeryanlar takip edildi. Amniyon zarının alınması planlanan hastalar önceden Hepatit B, Hepatit C, sifiliz ve HIV enfeksiyonu yönünden serolojik testler yapılmış ve seronegatif olduğu bilinen gebeler seçildi. Doğum salonu ve ameliyathanede plasentalar steril şartlarda alındı. Amniyon zarı steril şartlar altında koryondan dikkatlice sıyrıldı. Bunların dışında amniyon zarı vericilerinde tüberküloz, bruselloz, karaciğer hastalığı, otoimmün hastalıklar, steroid tedavisi, duramater gibi nörolojik doku nakli, merkezi sinir sistemi hastalıkları ve multiple skleroz gibi hastalıkları taşımamaları gerekmektedir.



Resim 7: Amnion Zarının Korion Tabakasından Ayrılması

Bu amniyon zarı literatürde belirtildiği üzere steril izotonik solüsyonu ile temizlenerek kan ve kan ürünlerinden arındırıldı. Gentamisin sülfat ile hazırlanmış %10'luk solüsyonunda bekletildikten sonra kullanıldı (63). (Resim 8)

G.13. DONMUŞ AMNİON ZARININ MUHAFAZASI

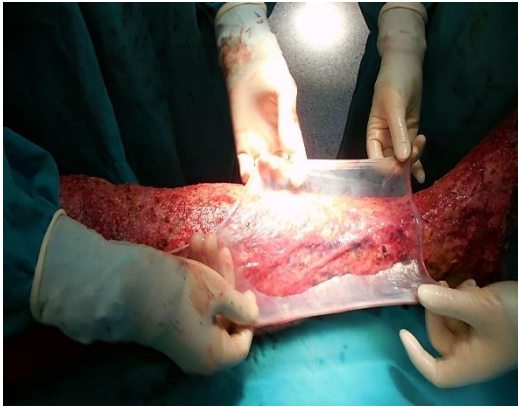
Amniyon zarı kornea nakil bankalarında donmuş olarak hazırlanır çünkü daha uzun süre saklanması planlanır. Göz kliniklerinden temin edilebilir ya da taze olarak kullanılabilir. Amnion zarını dondurarak hazırlamak için serolojik testler yapılmalı HIV, Hepatit B, C ve Sifiliz yönünden seronegatif gebeler tespit edilir. Elektif sezaryen veya normal doğum sırasında steril koşullarda plasenta alınır daha sonra laminar akım altında, streptomisin 50 µg/ml; penisilin 50 µg/ml; amfoterisin B 2,5 µg/ml; neomisin 100µg/ml içeren fosfat tamponlu steril salin solüsyonu ile kan ürünleri ve pıhtılarından temizlenir. Amniyon zarı, koryonun geri kalanından künt diseksiyon ile ayrılır ve bir nitrosellülöz kâğıt üzerine, epitelyal yüz üstte, stromal matriks ise kâğıt üzerine yapışacak şekilde yerleştirilir. Nitrosellülöz kâğıt ile birlikte üzerine yapışan amnion zarıda, kullanıma uygun boyutlarda kesilir ve kullanıma kadar -80°C'de 1:1 oranında hacim olarak Dulbecco modifiye Eagle solüsyonu ve gliserol içeren şişelerde saklanır. Ameliyat öncesi amnion zarı oda ısısında bekletilerek buzları çözülür izotonik ile yıkanır bu şekilde 6 aya kadar amniyon zarı canlılığını korur ve 24 saat içinde kullanılabilir.



Resim 8: Kullanılmaya Hazır Taze Amnion Membran

G.14. TAZE AMNİYON MEMBRANIN HAZIRLANMASI VE KORUNMASI

Taze kullanım amacıyla hazırlanan amnion zarı için; Hepatit B, C, sifiliz ve HIV açısından doğumdan 6 ay önce ve normal doğum veya sezaryen sırasında seronegatif olan gebelerden steril şartlarda alınır ve kütütleli diseksiyonla amnion zarı koryon dokusundan ayrıldıktan sonra 50 µg/ml gentamisin içeren steril fizyolojik tuzlu su solüsyonu ile yıkanmak suretiyle hazırlanır, 30 dakika aynı solüsyon içinde bekletildikten sonra kullanıma hazırdır.(63) Amnion zarı, bu şekilde +4 C’de bir hafta süre ile saklanabilir. Bu süreçte ya da bir haftadan sonra doğal rengini kaybedip kahverengi-mor renk alan amnion zarları kullanılmamalıdır.



Resim 9: Amnion Zarı Uygulama



Resim 10: Amnion Zarı Uygulama Sonrası

Elde edilmesinin ve hazırlanmasının kolay olması, kornea nakil bankalarına uzak olan yanık merkezlerin bu şekilde amnion zarını kullanabilmesi, bozulmuş amnion zarı

kullanma ihtimalinin dondurulmuş olana göre daha düşük olması ise taze kullanılan amniyon zarının avantajları arasında sayılabilir.

H.YANIĞA BAĞLI GELİŞEN DİĞER KOMPLİKASYONLAR

Ciddi yanığı olan hastalarda resüsitasyon ve sonrası dönemde yanıkla ilişkili mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkileyen çeşitli komplikasyonlar görülmektedir. (İnhalasyon hasarı, akciğer ödemi, ards, bronkopnomoni, atelektazi, akut solunum yetm., Renal yetmezlik, myoglobunuri, elektrolit bozuklukları, Beyin ödemi, deliryum, Kardiyak yüklenme, ritim bozuklukları, Sepsis* septik şok vs.). Bu komplikasyonların bazıları için temel yoğun bakım tedavi yaklaşımlarıyla birlikte yanık nedeniyle önemli farklılıkların göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

H.1. Sepsis

Yanık yarısında meydana gelen infeksiyon ve sepsise bağlı gelişen komplikasyonlar yanıktaki mortalitenin en önemli nedenidir. Total vücut yanık yüzey genişliği % 40'tan fazla olan hastalarda ölümün % 75 nedeni, sepsise bağlı gelişen komplikasyonlar olduğu gösterilmiştir. (45,46).

Terim	Tanım
SIRS	Çeşitli ciddi klinik, zarar veren olaylara gösterilen sistemik inflamatuvar yanıt. Bu yanıt, şu durumlardan iki veya daha fazlasının ortaya çıkması ile kendisini gösterir: vücut ısısı > 38°C veya < 36°C; kalp hızı > 90 vuru/dak; solunum hızı > 20/dak veya PaCO ₂ < 32 mmHg; lökosit sayısı > 12.000 hücre/mm ³ < 4.000 hücre/mm ³ veya > % 10 immatür band formu
İnfeksiyon	Mikroorganizmaya karşı inflamatuvar yanıt ile karakterli mikrobiyal fenomen veya normalde steril olan konak dokusunun bu organizmalar ile invazyonu
Sepsis	Enfeksiyona sistemik yanıt; bu yanıt infeksiyon sonucu SIRS'ın iki veya daha fazla kriterinin ortaya çıkması ile kendini gösterir
Ciddi sepsis	Organ işlev bozukluğu, hipoperfüzyon veya hipotansiyona eşlik eden sepsis; hipoperfüzyon ve perfüzyon bozuklukları laktik asidoz, oligüri veya mental durumda akut değişikliğe neden olabilir. Ancak bunlarla sınırlı değildir.
Septik şok	Yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen hipotansiyon ve perfüzyon bozukluklarının görüldüğü sepsis; perfüzyon bozuklukları, laktik asidoz, oligüri veya mental durumda akut bozulmaya yol açabilir.

Tablo 6: Yanık ve infeksiyona bağlı gelişen klinik durumlar

Deri gibi vücudun en önemli bariyerinin ısıya bağlı hasarlanması, lokal ve sistemik etkilere ayrıca hücrel ve humoral immün cevabın baskılanmasına neden olur bu da major yanıklı hastalarda infeksiyon ve infeksiyona bağlı görülen Komplikasyonların meydana gelmesi ile sonuçlanır. Derin ve tam kat yanık hastalarında yaranın üzeri koagüle olmuş proteinler ve avasküler yapıdaki nekrotik eskar dokusu ile kaplıdır. Bu yara yüzeyi mikroorganizma kolonizasyonu ve proliferasyonu için uygun zemin hazırlamaktadır. Yanığa bağlı oluşan avasküler nekrotik eskar dokusu immün sisteme ait hücrelerin migrasyonu ve sistemik antimikrobiyal ajanların penetrasyonunun kısıtlamaktadır. Eskar dokusunun salgıladığı toksik ürünler Lokal immün yanıtı baskılamaktadır.

2.10.1. Sepsis tanısı

Sepsise neden olan infeksiyon odağı (infektif endokardit, yanık yarası, pnömoni, idrar yolu, kateter) ile birlikte aşağıdaki bulgulardan en az 5 tanesinin varlığı

- Trombositopeni (< 50.000)
- Bilinç bozukluğu
- Hipertermi ya da hipotermi (< 36 ya da > 38,5 oC)
- Uzamış paralitik ileus
- Takipne (> 40/dk)
- Lökositoz ya da lökopeni (< 3.500 ya da > 15.000)
- Hiperglisemi
- Açıklanamayan asidoz

2.10.2. Yanık yarası infeksiyonu

Termal hasardan sonra oluşan yaralarda meydana gelen infeksiyon; invaziv ve invaziv olmayan yara infeksiyonları şeklinde iki grup altında incelenebilir.

İnvaziv olmayan yanık yarası infeksiyonu; ağırlı, eritemli veya selülit şeklinde oluşan, pürülan akıntılı, greft kaybına neden olan, ateşin 38,5°C'nin üzerine çıkması ve lökositoz ile seyreden bir durumdur.

İnvaziv yanık yarası infeksiyonu; daha agresif seyirli bir durumdur. Her iki hasta grubu da etkin yara bakımı, gerekli cerrahi girişimler ve uygun antibiyotik tedavisi ile sağaltılmaya çalışılır.

Yanık Enfeksiyonlarında Tanısal sorunlar: Yanık hastalarının klinik prezentasyonu çok farklı şekillerde olabilmektedir bu nedenle yanık hastasında bakteriyemi ya da sepsis olmaksızın hipertansiyon, idrar çıkışında azalma, trombositopeni, lökositoz veya lökopeni, hipotermi, hipoglisemi gibi sepsis bulguları görülebilir. Ateş, katabolik süreç

bağlı doku yıkımı, hipermetabolizma ve SIRS nedeni ile subfebril seyredebileceği gibi yüksek de olabilir, gram pozitif bakteri infeksiyonlarına bağlı sepsiste ise termoregülatör sistemde oluşan bozukluklar sebebiyle düşük seyredebilir. Yanık hastalarında vücut sıcaklığındaki artış veya azalma, yerel ya da sistemik bir infeksiyonun her zaman belirtisi değildir bu tablo göz önünde bulundurulduğunda ateş yüksekliğine rastlanmasa bile belli aralıklarda kan kültürlerinin alınması gereği doğmaktadır (34).

H.2. Pnömoni

Yanık travmalarından sonra meydana gelen sepsisin en yaygın komplikasyonu akciğer parankim enfeksiyonudur. Akciğer bağlı sepsisin en sık görülen türü Bronkopnömonidir. Genellikle termal yaralanmadan sonraki 2. haftada klinik bulgu verir. Başlangıcı Bronşiolit şeklinde meydana gelir. AP Akciğer grafisinde düzensiz infiltrasyon görülür. Etken mikroorganizma yanık yarası florasını temsil eder. Vücut Yanık yüzdesi, inhalasyon yanığı varlığı, aspirasyon, endo-nazotrakeal tüp, trakeostomi, septisemi ve sıvı-elektrolit dengesizliği infeksiyona zemin hazırlayan etkenlerdir. Ölüm riski hematojen pnömoniye göre daha düşüktür. Kültür antibiyogram sonuçları beklenmeden ampirik antibiyoterapi başlanmalıdır. Akciğer sekresyonları için Yeterli pulmoner drenaj, etkili gastrik dekompresyon, endotrakeal entübasyon ihtiyacının olmaması gibi pnömoni gelişmemesi için alınacak tedbirlerdir. Hematojen pnömoni yanık sonrası yaklaşık 17.günde görülür. Nekrotizan kapilleritis olarak başlar, alveollere yayılır ve nodüler lezyonlar oluşturur. Radyolojik bulgu tek nodüler akciğer infiltrasyonudur fakat tüm akciğerde çok sayıda infiltrasyonlara ilerleyebilir. Primer odak uzak septik odaklar, endokardit, süpüratif tromboflebit, yanık yarası ve yumuşak doku infeksiyonudur. Primerodakla birlikte pnömoninin tedavisi gerekir.

H.3. Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP)

VİP, 2 günden daha uzun süre entübe kalan hastalarda meydana gelen akciğer parankim infeksiyonu olarak tanımlanır. VİP görülme sıklığı %6-52 olarak belirtilmektedir. Uzun süreli Entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacına bağlı olarak her günü için %1-3 oranında pnömoni sıklığında artış olmaktadır. VİP'e bağlı mortalite oranı % 24-71 olduğunu saptanmıştır.



Resim 11: Mekanik Ventilasyon Cihazına Bağlı Trakeostomili Yanık Hastası

Bazı mikroorganizmaların (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* türleri) etken olduğu ve uygunsuz tedavi seçeneklerinde mortalite oranı % 91'e kadar çıkabilmektedir. Genellikle $> 38^{\circ}\text{C}$ ya da $< 36^{\circ}\text{C}$ ateş, lökopeni ya da lökositoz, trakeal sekresyonda pürülan sekresyon ve parsiyel arteryel oksijen(Po_2) satürasyonunun düşmesi gibi bulgularından ikisinin olması durumunda VİP tanısından şüphelenilmelidir. VİP'ten şüphelenildiğinde yanık hastalarından kan kültürü ve saptandığında pleural sıvı örneklerinden kültürler alınmalıdır. % 10 oranında kan kültürlerinde pozitiflik mevcuttur. Tanıda akciğer biyopsisi halen altın standart olarak kabul görmektedir.

H.4. Akut böbrek yetmezliği

Akut böbrek yetmezliği (ABY); böbrek fonksiyonun göstergesi olan glomerüler filtrasyon hızında (GFR) ani düşme olarak tanımlanır. Belirtileri sıvı retansiyonu ve artık ürünlerin (üre, kreatinin, potasyum) kanda birikerek pulmoner ödem, asidoz, hiperkalemi ve üremi oluşturmasıdır. Yanık hastalarında ABY insidansı % 1,2-20, ABY'ne bağlı mortalite %50-100 arasında değişmektedir (46).Yanıktan sonra ABY iki formda görülür. Erken başlangıçlı ABY yanıktan sonra ilk 5 günde görülür. Nedeni intravasküler hipovolemi ve myoglobinüridir. Erken dönem ABY'ni engellemek için yeterli sıvı tedavisi, yanık yarası bakımı yapılmalıdır. Geç başlangıçlı ABY yanığın 5.gününden sonra gözlenir. Sepsis veya nefrotoksik antibiyotikler neden olur. Yanık hasarının kendisi belirgin oksidatif stres oluşturarak multiorgan yetmezliği gibi ABY gelişimini tetiklemektedir. Bunların dışında septisemi gelişimi, sıvı kaybı, kas hasarı ve rabdomiyoliz, hipotansiyon, kardiyopulmoner yetmezlik, nefrotoksik ilaç kullanımı ve yanık yarasının tedavisinde gecikme yanık hastalarında ABY gelişimi için risk

faktörleridir. ABY tedavisinde hastaların hemodinamisi, sıvı, elektrolit ve asit-baz dengesi kontrol edilmeli, yeterli nutrisyon sağlanmalı, sıvı ve protein dengeli verilmelidir.

Sınıflama	Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) kriterleri	İdrar çıkış kriterleri
Risk	Serum kreatinin(Cr) × 1,5	< 0.5 ml/kg/s × 6 s
Injury (Hasar)	Serum kreatinin(Cr) × 2	< 0.5 ml/kg/s × 12 s
Failure (Yetersizlik)	Serum kreatinin(Cr) × 3 Veya <0,5 mg/dL 'lik akut artış ile beraber serum kreatinin ≥ 4 mg/dL	< 0.3 ml/kg/s × 24 s Ve ya anüri × 12 s
Loss (Kayıp)	4 haftadan uzun süreli böbrek fonksiyon kaybı	
End-stage kidney disease (Son dönem böbrek yetmezliği)	3 aydan uzun süren sondönemböbrek yetmezliği	

Tablo 7. Böbrek fonksiyonlarına göre RIFLE sınıflandırması.

Unstabil renal fonksiyona sahip hastalara renal replasman tedavileri uygulanmaktadır. Yanık hastalarında ABY önlenmesi için iyi sıvı resüsitasyonu, infeksiyon kontrolü, erken yara eksizyonu ve nefrotoksik ilaç kullanımından sakınılması önerilmektedir (45).

H.5. ARDS

ARDS termal hasar sonrası görülen major komplikasyonlardandır. Yanığın kendisinin sebep olduğu sistemik inflamasyon, direk dumanın inhalasyonu veya herikisinin birlikteliği sonucu akut akciğer hasarı (ALI) ve/veya akut respiratuar distressendromu (ARDS) ortaya çıkabilir. Yanlış ventilatör stratejileri, masif sıvıresusitasyonu, kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu da sekonder olarak ALI /ARDS şeklindeki klinik durumlara neden olabilmektedir. ARDS gelişen termal yanık hastalarında mortalite % 50-62 olarak bildirilmiştir. Yanık hastalarında önerilen akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri düşük tidal Volümlerin ve plato basınçlarının kullanılması, alveollerin kapanmasını engelleyecek yeterli PEEP uygulanması ve gelişen atelektatik alanların açılması içinde rekrutment manevralarının denenmesidir (46).

H.6. İnhalasyon hasarı

Yüz yanığı, disfoni, seste kabalaşma, öksürme, ağız veya burunda is lekeleri, burun kıllarında yanma, bronkoskopik inceleme sonucu glottik periglottik ödem, mukozal nekroz, ülserasyon ve/veya soyulma inhalasyonhasarı olarak kabul edildi.

H.7. Koagülopati ve akut kanamalar

Yanık yaralanmasının erken dönemlerinde trombosit sayısı ve fibrinojen seviyeleri azalır, fibrin yıkım ürünleri artışı görülür. Sıvı resüsitasyonunda geç kalınması bu hematolojik tablonun uzaması ve kötüleşmesine neden olur. Yanık hastalarında yanık yarası bakımı için yapılan sık cerrahi uygulamalar veya ek travmalara bağlı oluşabilecek kan kayıplarının masifkan transfüzyonları ile tedavisi, DVT profilaksisi için uygulanan heparin kullanımı sonucu heparin induced trombositopeni gelişimi, yanığa bağlı sistemik inflamasyon veya infeksiyon sonucu artmış koagülasyon-fibrinolitik/kinin/kompleman şelale sistemlerinin aktivasyonu ve üremi trombositopeni ve koagülopati tablolarına yol açabilmektedir.

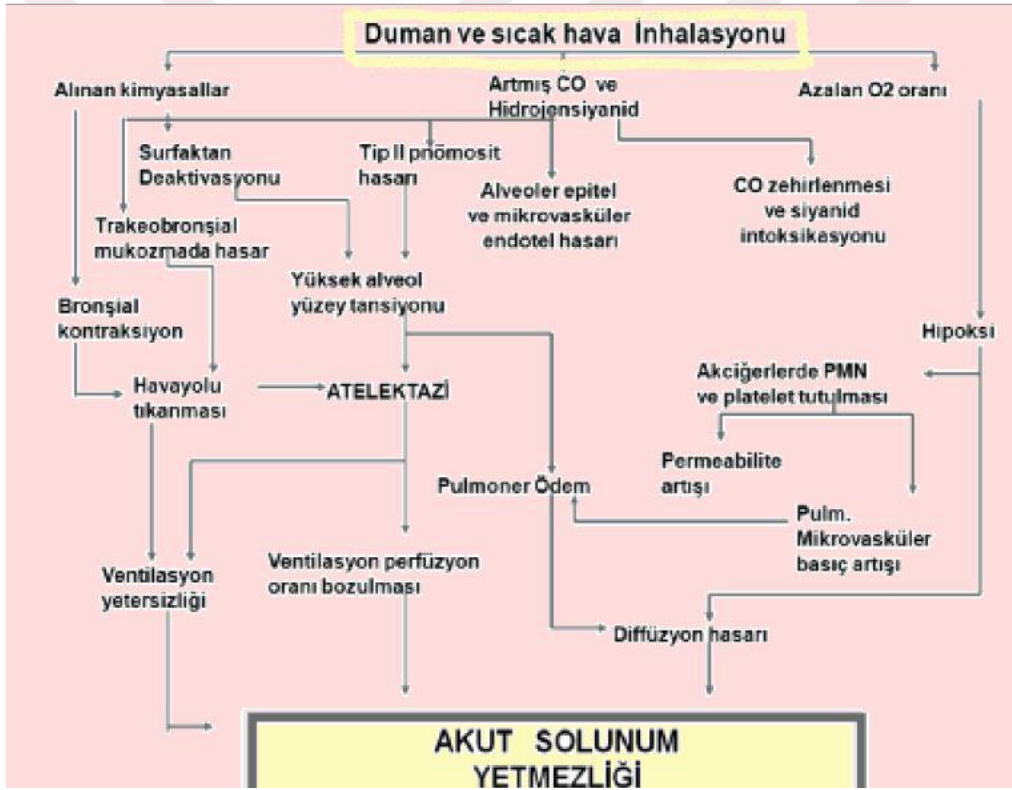
Dissemine intravasküler koagülasyon (DIC); düşük platelet ($<100 \times 10^9/Lt$), azalmış fibrinojen ($<3 \text{ mg/Lt}$), uzamış parsiyel tromboplastin zamanı (PTT $>40 \text{ sn}$), uzamış protrombin zamanı (PT $>14 \text{ sn}$) ve artmış fibrin yıkım ürünleriyle tanı konulmaktadır. Yanık hastalarında görülebilecek tüm Komplikasyonların özeti Tablo 8'de verilmiştir.

YANIK HAS TALARINDA SIK GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR	
<u>KARDİYOYASKÜLER</u>	
1- Endokardit,Süpüratif Tromboflebit 2-Hipertansiyon	3-Venöz Tromboemboli 4-Katater Komplikasyonları
<u>PULMONER</u>	
1-Karbon Monoksit İntoksikasyonu 2-Pnömoni,Respiratuar Yetmezlik	
<u>NÖROLOJİK</u>	
1-Transient Delirium 2-Nöbetler 3-Periferik Sinir Hasarı,Spinal Kord Hasarı	
<u>RENAL</u>	
1-Erken Ve Geç Dönem Akut Böbrek Yetmezliği	
<u>GENİT ÜRİNER</u>	
1-Üriner Enfeksiyon, Kandida Sistiti	
<u>ADRENAL</u>	
1-Akut Adrenal Yetmezlik	
<u>GASTROİNTESTİNAL</u>	
1-Hepatik Disfonksiyon 2-Pankreatit 3-Akalküloz Kolesistit	4Gastroduodenal Ülserasyon 5-İntestinal İskemi
<u>OFTALMOLOJİK,OTOLARİNGOLOJİK</u>	
1-Oküler Ektropi 2-Korneal Ülserasyon 3-Simbleferon	4-AurikülerKondrit 5-Otit,Sinüzit 6-Entübasyon Komplikasyonları
<u>HEMATOLOJİK</u>	
1-Nötropeni,Trombositopeni 2-Yaygın İmmün Yetmezlik	
<u>İSKELET,KAS ,YUMUŞAK DOKU</u>	
1-Doku Kaybı 2-Kırık Extremité 3-Heterotropik Ossifikasyon 4-Hipertrofik Skar	

Tablo 8: Yanık hastalarında sık görülen komplikasyonlar

İ. İNHALASYON YANIKLARI

Yatırılarak tedavi edilen yanık hastaların % 30'unda inhalasyona bağlı hasar tespit edilmektedir. Yanık merkezlerindeki ölümlerin % 20-85'inden inhalasyon yanığı sorumludur. Klasik bilgi olarak tüm kapalı ortam yanıklı hastalarda, solunum sistemi inhalasyon hasarından şüphelenilmelidir (53). İnhalasyon hasarının kesin tanısı bronkoskopi ile konur ancak hastada yüz yanığının bulunması, sakal bıyıkların, burun kıllarının yanmış olması, orofarengeal karbon birikiminin saptanması, balgamda karbon partikülleri; wheezing, dispne, takipne, stridor, dil ve orofarenkste ödem gibi semptomlar ayrıca kan gazları ve karboksi-hemoglobin düzeyi hem tanısal hemde tedaviyi takibinde en sık tercih edilen yöntemlerdir (54). İnhalasyon hasarı patofizyolojisi Tablo 9'da önerilmiştir. Hastalarda başlangıçtan itibaren gelişen tablolar:



Tablo 9: İnhalasyon hasarı patofizyolojisi.

A. Akut pulmoner yetmezlik: Ciddi şekilde yaralanan hastaların ilk 36 saatteki tablosudur. Hipoksi, trakeobronşit, bronkospazm ve tam yanmamış maddelerden kaynaklanan ürünlerin irrite edici etkisiyle artar. Yaralanmadan sonra dakikalar içerisinde gelişen atelektaziler olabilir. Akciğerlerde yeterli oksijenasyon kapasitesi olmasına rağmen ilk 12-36 saatte larengeal ve üst solunum yolları ödeme bağlı olarak hastanın yaşamı tehlikeye girer.

B.Pulmoner ödem: İlk 6-72 saat arasında hastaların % 5-30'unda pulmoner ödem oluşur. Pulmoner ödem hastaların % 60-70'inde mortal seyreder.

C.Bronkopnömoni: Yanıktan 3-10 gün sonra trakeobronşial ağaçta ortaya çıkan geniş mukus tıkaçlarının öksürükle birlikte atılamaması ile birlikte gelişir.

J.ELEKTRİK YARALANMALARI

Elektrik yanıkları yanıkların %3-13'ünü oluşturur. Etkileri tedavi gerektirmeyen basit yaralanmalardan ölüm ile sonuçlanabilen geniş bir yelpaze içinde yer alır (56). Elektrik yaralanmalarının % 40-60'ından ve ölümlerin % 50'sinden düşük voltaj yaralanmaları sorumludur (57). Elektrik akımı ile temas, termal ısınma ile hasara, kas kasılmalarına, termal yanıklara ve künt travmaya neden olur. Yüksek akım vücuttan geçerken geçtiği dokular ısınır. Bu ısınma sinir hasarı, vazospazm, vasküler tromboz ve miyonekroza yol açar. Akım, parmak gibi kesit alan çapı küçük bir vücut bölgesinden geçerken daha büyük bir kesit alanı çapı olan bölgeden (örn. Toraks) geçişine göre daha fazla doku hasarına yol açar.



Resim 12: Yüksek Voltaj Elektrik Çarpmasına Bağlı Gelişen Fleksiyon Kontraktürü

Kazazedenin elektriğe temas ettiği giriş ve çıkış noktalarında temas yanıkları ortaya çıkar. Bu lezyonlar tipik olarak gri-beyaz bir zonla çevrelenmiş ortası kararmıştır ve bu yaraların etrafında sadece hafif hasar vardır. Vücutta akımın izlediği yol aynı zamanda hasarın tipini belirler. Vücudu dikey olarak (elayak, başayak) geçen akımın yatay geçişli (el-el, ayak-ayak) bir akıma göre daha fazla kalp hasarı veya solunum arresti oluşturma riski vardır. Akım şiddeti vücutta arttıkça daha ciddi etkiler ortaya çıkmaktadır. Elektrik çarpmasından kaynaklanan ölümlerin primer nedeni kardiyak arresttir ve en sık görülen ritim VF'dir.

K. KİMYASAL YANIKLAR

Tüm yanıkların % 3'ü kimyasallarla oluşurken, kimyasal yanıkların yaklaşık olarak % 30'u ölümcüldür (58). Ev temizliğinde kullanılan güçlü alkali ve asitler küçük kimyasal yaralanmaların çoğundan sorumlu iken daha ciddi yaralanmalar endüstri veya laboratuvar kazaları veya saldırılar sonucu oluşur.



Resim 13: Hipoklorik Asit Sonucu Elde Oluşan Kimyasal Yanık Hastası

Kimyasal yanıkların şiddeti Konsantrasyon (güç), nicelik, deri temas süresi ve şekli, deriye nüfuz etme ve etki mekanizması gibi birçok faktöre bağlıdır. Asitler koagülasyon nekrozu yaparken, alkalilerin hasar görmüş dokuların derinlerine kolayca penetre olmalarını sağlayan likefaksiyon nekrozu yapar (59).

L.YANIKTA MORTALİTE SKORLARI ABSI(ABREVEATED BURN SEVERİTY İNDEX) VE BAUX

ABSI skorlaması; Mortalite öngörüsü nedeniyle yanık hastaların takibinde kullanılan bir skorlama sistemidir. Yanık etiyojisine ve insidansına yönelik bir veri sunmaz ancak yanığa bağlı ölüm oranı hakkında çok değerli öngöründe bulunur bu anlamda mortalite tahmini açısından sıklıkla kullanılan bir puanlama sistemidir. ABSI skorunda tam kalınlıktaki yanıklardan kast edilen 3. derece yanıklardır. Yanık yüzey alanı %30'dan geniş vakalarda ABSI skoru ile paralel sonuçlar verir (Tablo 1). Ancak Yanık yüzey alanı %30'dan küçük olan hastalarda ABSI skoru doğru sonuç vermeyebilir (47). Yanık hastasında ABSI puanı belirlemek için yaş, tam kat yanık varlığı, cinsiyet, yanık yüzey alanı ve inhalasyon hasarı gibi ölçütler kullanılmaktadır. Yanıkta kullanılan mortalite skorlarından ABSI, Baux ve modifiye Baux hesaplama yöntemleri incelendiğinde yanık yüzdesi ve yaş mortalite hesaplamalarında kullanıldığını görürüz.

Değişken	Hasta karakteristiği	Puan
Cinsiyet	Kız	1
	Erkek	0
Yaş (Yıl)	0-20	1
	21-40	2
	41-60	3
	61-80	4
	81-100	5
İnhalasyon yaralanması	Var	1
	Yok	0
Tam kat yanık	Var	1
	Yok	0
TBSA yanık (%)	1-10	1
	11-20	2
	21-30	3
	31-40	4
	41-50	5
	51-60	6
	61-70	7
	71-80	8
	81-90	9
	91-100	10

Tablo 10: ABSI (Kısaltılmış Yanık Şiddeti İndeksi) (**abbreviated burn severity index**)

Toplam yanık skoru	Hayati tehlike	Hayatta kalma olasılığı(%)
2-3	Çok düşük	>99
4-5	Orta	98
6-7	Orta şiddetli	80-90
8-9	Ciddi	50-70
10-11	Şiddetli	20-40
12-13	Maksimum	<10

Tablo 11: ABSI skorunun risk ve hayatta kalma ile ilişkisi

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, 28.06.2016 ve 10 Eylül 2017 tarihleri arasında, İnönü Üniversitesi bilimsel araştırma ve yayın etiği Kurulu tarafından onaylanarak (Araştırma Protokol No: 2016/9-24), İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal tıp merkezi plastik cerrahi ABD erişkin yanık ünitesi arşiv verilerinden Retrospektif olarak gerçekleştirildi.

Çalışmamızda 18-65 yaş aralığında bulunan ve yapılan power analizinde her gruptan en az 197 hastadan oluşan iki grup ve her iki cinsiyetten olmak üzere, 2013-2016 yılları arasında erişkin yanık yoğun bakım ünitesine yatan hastaların arşiv verileri hastanenin bilgi işlem sistemi olan enlil elde edildi. TÖTM kadın doğum hastalıkları bölümüne yatan hastalardan Amniyon zarı uygun steril şartlarda alındı. Alınan amniyon zarları grup 1’de debridman sonrası uygulandı, grup 2’de amnion membran uygulanmadı. Tüm işlemler aynı cerrahi ekip tarafından gerçekleştirildi. 18 yaş altı ve 65 yaş üstü hastalar ile kronik hastalığı olan yanık vakaları dışlanma kısıtı sayıldı. Her iki gruptaki hastalarda yaş, cinsiyet, yanık yüzdesi, tam kat yanık varlığı yanık türü, hastane yatış süresi, kültür sonuçları, geçirdiği cerrahi sayısı, yanığa bağlı Komplikasyonlar, inhalasyon hasarı, böbrek yetmezliği ve mortalite açısından ayrı ayrı değerlendirilerek SPSS 17. 0 paket programı kullanılarak istatistiksel olarak skorlandı.

ARAŞTIRMANIN AMACI, BİLİMSEL DAYANAĞI, İSTATİSTİK YÖNTEMİ VE GEÇERLİLİĞİ: Bu çalışma 2013-2016 yılları arasında TÖTM erişkin yanık ünitesinde yatan hastaların Retrospektif olarak incelenmesini kapsamaktadır. Çalışmanın amacı: Bu dönemde tedavi gören hastalarda biyolojik pansuman malzemesi olarak amniyon zarı uygulanmış ve uygulanmamış olan hastalar arasında yatış süresi mortalite ve diğer Komplikasyonların görülmesi açısından grupların karşılaştırılmasıdır.

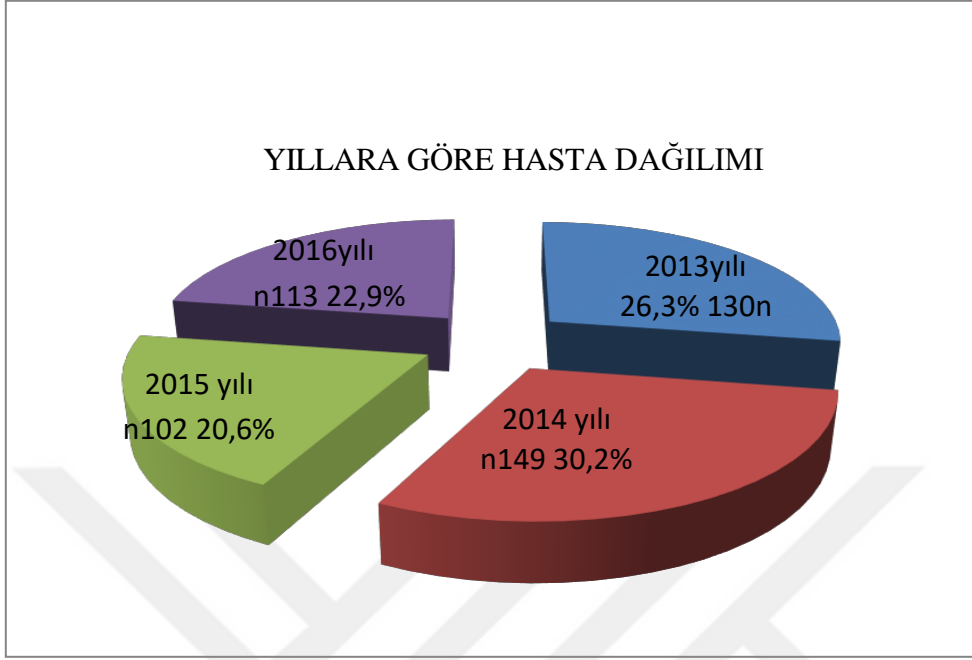
Yapılan power analizde alfa:0.05 ve 1- beta(güç):0.80 olarak alındığında yanık yarası pansumanında biyolojik yara örtüsü olarak amniyon membran kullanımının ortalama yatış süresindeki 3 günlük değişimi sağlaması için her bir gruptan en az 197’ şer hasta alınması gerektiği hesaplanmıştır. Her bir grupta denek sayısı 50’den fazla olduğu için Gruplarda normal dağılımın varlığı kolmogorov-simironov testi ile analiz edilecektir. Yaş, cinsiyet, total vücut yanık yüzdesi, tam kat yanık varlığı, yanık türü, mortalite,

inhalasyon hasarı, yatış süresi, kültür sonuçları, geçirdiği cerrahi ve diğer Komplikasyonların varlığı arşiv veri tabanından alınıp deskriptif, karşılaştırmalı ve lojistik regresyon yöntemi kullanılarak istatistiksel veriler halinde sunulacaktır.

Çalışmaya 18-65 yaş aralığı dâhil edilecektir. 65 yaş üzeri ve pediatrik hastalar ve kronik sistemik hastalığı (DM, KKY, KOAH vb.) olanlar yanık mortalite indeksi yüksek olacağından çalışma dışında tutulacaktır.

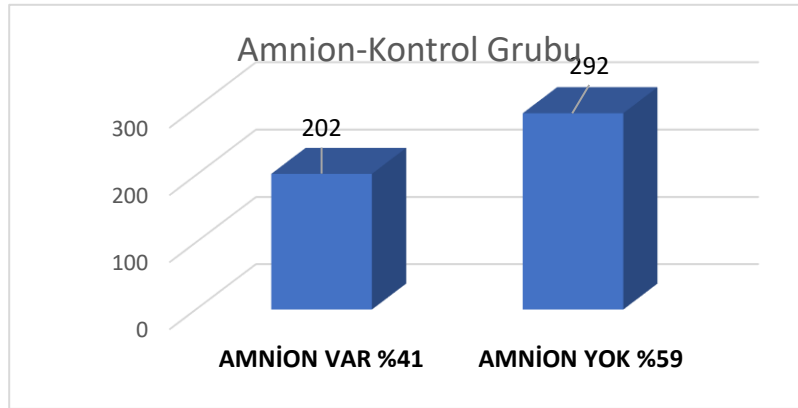
Çalışmanın verileri SPSS “Statistical Package For Social Sciences (SPSS17.0)” istatistik programı ile değerlendirilmiştir. Kategorik veriler sayısal ve Yüzde şeklinde, sürekli ölçümler (nicel değerler) ise ortalama ve Standart sapma (lüzum halinde, ortanca, min. – max.) değerleri hesaplanmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu tek örneklem denek sayısı 50’den fazla olduğu için Kolmogorov-Smirnov test istatistiğine göre yapıldı, Değişkenler normal dağılıma uygun olmadığında ($p<0,05$) non-parametrik testlerden İki grubu karşılaştırmak için mann-WhitneyU test kullanıldı. İki den fazla değişkeni karşılaştırmak için Kruskal Wallis testi kullanıldı. Veriler normal dağılıma uymadığından non-parametrik testlerden spearman's rho Korelasyon testi uygulandı. Verilerin değerlendirilmesinde, niteliksel (kategorik) değişkenlerin karşılaştırmalarında ki-kare testi veya Fisher test istatistiği kullanılmıştır. Bağımlı değişkeni (mortalite) etkileyen risk faktörlerinin saptanmasında **lojistik regresyon** analizi yöntemi kullanıldı. Tüm veriler Değerlendirilirken anlamlılık düzeyi olarak $p<0,05$ kabul edilmiştir.

4. BULGULAR



Grafik 1: Yıllara Göre Çalışmaya Katılan Hastaların Dağılım Grafiği

2013-2016 yılları arasında Erişkin yanık ünitesine yatırılan 494 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların %26,3 (n=130) 2013 yılında, %30,2 si (n=149) 2014 yılında, %20,6 (n=102) 2015 yılında ve %22,9 (n=113) 2016 yılında çalışmaya dahil edildi.



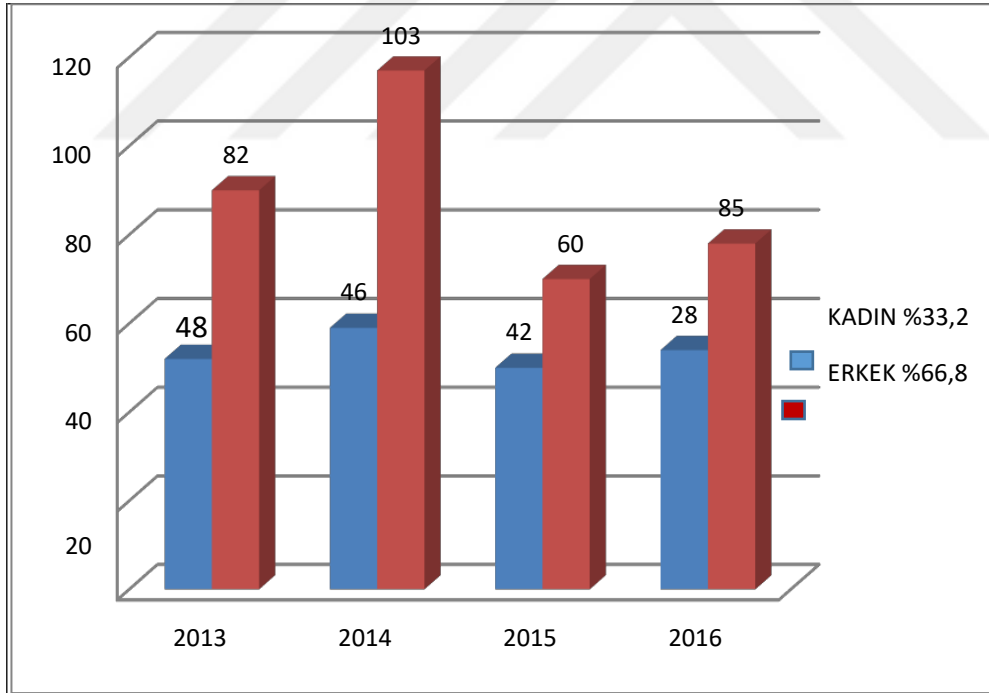
Grafik 2: Amniyon Uygulama Durumuna Göre Hasta Dağılım Grafiği

Çalışmaya dahil edilen hastaların (grup 1=amniyon grubu) %40,9 (n=202) amnion membran uygulanmış ve (grup 2=kontrol grubu) %59,1'sine ise amnion membran uygulanmamıştır.

	2013		2014		2015		2016	
Amnion Membran	n	%	n	%	n	%	n	%
Var	34	26,2	71	47,7	43	42,2	54	47,8
Yok	96	73,8	78	52,3	59	57,8	59	52,2

Tablo 12: Yıllara Göre Amnion Uygulama Durumuna Göre Hasta Dağılımı

2013 yılında %26,2(n=34) amnion membran uygulanırken %73,8 (n=96) hastaya ise amnion membran uygulanmamıştır. 2014 yılında %47,7 (n=71) amnion uygulanırken %52,3 (n=78) hastaya ise amnion uygulanmamıştır. 2015 yılında %42,2 (n=43) amnion uygulanırken %57,8 (n=59) hastaya ise amnion uygulanmamıştır. 2016 yılında %47,8 (n=54) amnion uygulanırken %52,2 (n=59) hastaya ise amnion uygulanmamıştır.



Grafik 3: Yıllara Göre Hastaların Cinsiyet Dağılım Grafiği

Çalışmaya dâhil edilen hastaların %33,2'si (n=164) kadın, %66,8'i (n=330) erkekten oluşmuştur. Yıllara göre 2013 yılında %36,9 n=48 kadın ve %63,1 erkek (n=82), 2014 yılında %30,9 (n=46) kadın ve %69,1 (n=103) erkek, 2015 yılında %41,2 (n=42) kadın ve

%58,8 (n=60) erkek, 2016 yılında %24,8 (n=28) kadın ve %75,2 (n=85) erkek olduğu belirlenmiş olup 2016 yılında yanıkların sayısı artmıştır.

	n	ortalama±standart sapma	Min. - maks.
ERKEK	330	36,06±13,34	18-65
KADIN	164	36,93±13,06	18-65

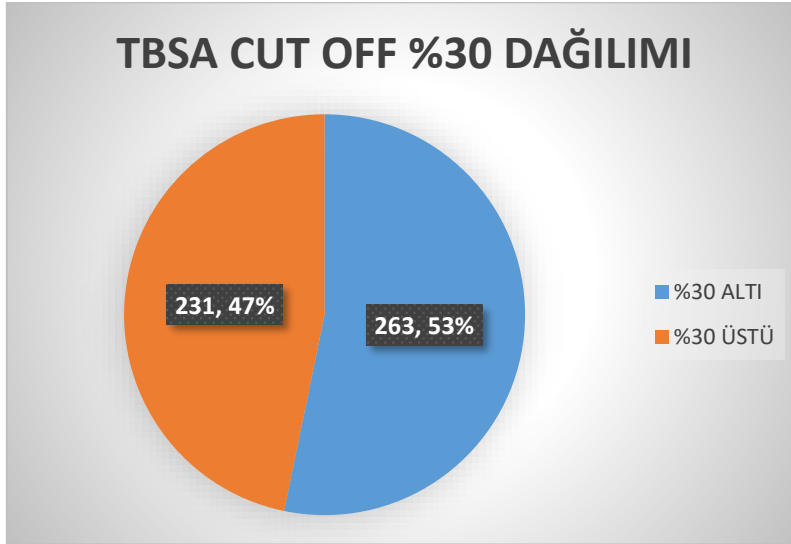
Tablo 13: Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı

Çalışmaya katılan hastaların ortalama yaşı (36,3±13,24), medyan değeri 33,50 ve Minimum - Maximum değeri (18-65) hesaplandı.

YAŞ-YILLAR	2013	2014	2015	2016
Ort.±Std.sapma	35,5±11,86	36,4±13,65	37,3±13,66	36,3±13,93
Median	33,00	33,00	35,00	33,00

Tablo 14: Yıllara Göre Hastaların Yaş Dağılımı

Yıllara göre yaş ortalaması 2013 yılında yaş ortalaması (35,5±11,86), 2014 yılında (36,4±13,65), 2015 yılında (37,3±13,66) ve 2016 yılında (36,3±13,93) olarak hesaplandı.



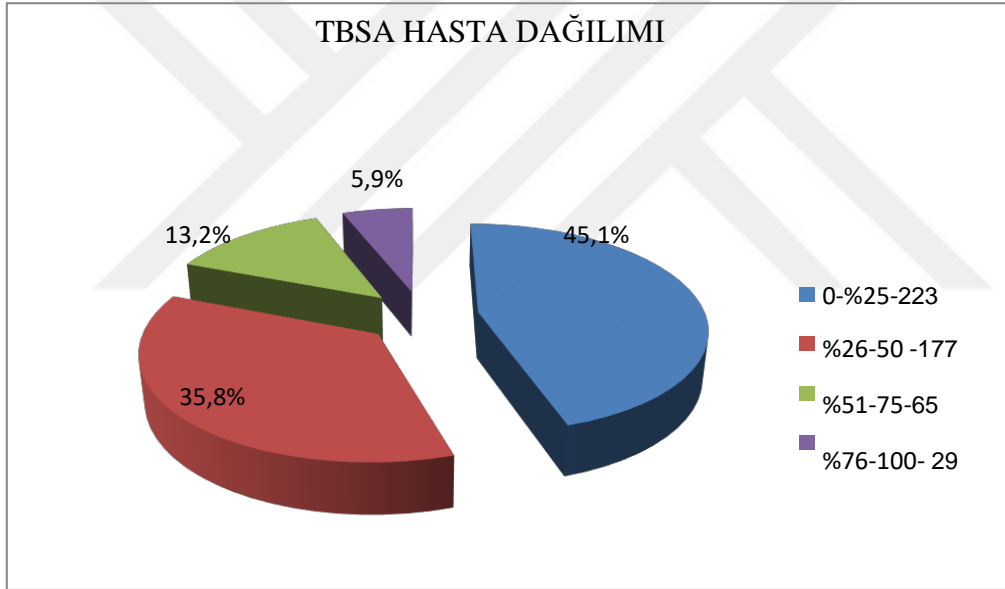
Grafik 4: TBSA Cut Off Değeri %30 Göre Hasta Dağılım Grafiği

Hastaların (n=263) %53'ü TBSA %30 üstünde yanık oranına ve %47'si ise %30 ve altı oranında yanığa sahipti.

Yanık yüzdesi	N (SAYI)	2013	2014	2015	2016
Ort.±Std.sapma	494	31,1±21,5	36,1±30,0	37,9±42,5	30,2±25,0
Min. - Max.	494	3-99	3-97	5-90	1-90

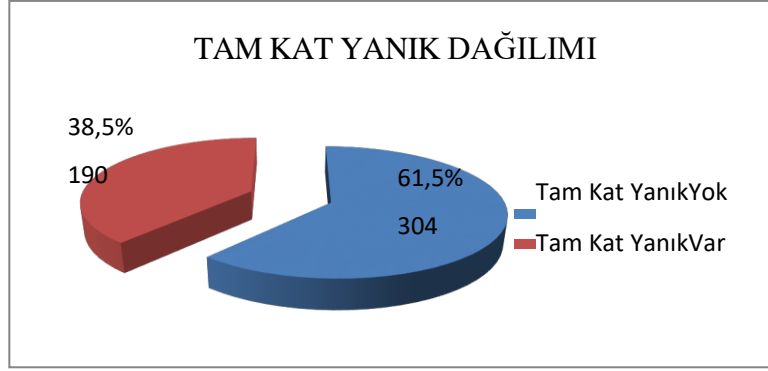
Tablo 15: Yıllara Göre Hastaların Yanık Yüzdesi Dağılımı

Çalışmaya katılan hastaların yanık yüzdesi ortalaması (33,8±23,45) medyan değeri 30,0 ve Minimum - Maximum değeri (1-99) hesaplandı olarak hesaplandı. Tablo 16'ya göre hastaların yanık yüzdesi ortalaması 2013 yılında (31,1±21,5), 2014 yılında (36,1±30,0), 2015 yılında (37,9±42,5) ve 2016 yılında (30,2±25,0) olarak hesaplandı. Yıllara göre yanık yüzdesi ortalama değeri tüm yıllarda %30'un üstünde olarak hesaplandı.



Grafik 5: Yanık Yüzdesine Göre Hasta Dağılımları Grafiği

Yanık yüzdesine göre hasta dağılımları grafik 5'te gösterildi. 223 hastanın yanık yüzdesi %0-25 Aralığında, 177 hasta %26-50 Aralığında, 65 hasta %51-75 Aralığında ve 29 hasta %76-100 Aralığında idi.



Grafik 6: Yanık Derinliğine Göre Hasta Dağılımı

Yanık derinliğine göre dağılım ise; tam kat yanık %61,5 (n=304) hasta ve tam kat yanık olmayan hasta sayısı %38,5 (n=190) idi.

Tam kat yanık	2013		2014		2015		2016	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Var	57	43,8	36	24,1	57	55,8	40	35,3
Yok	73	56,2	113	75,9	45	44,2	73	64,7

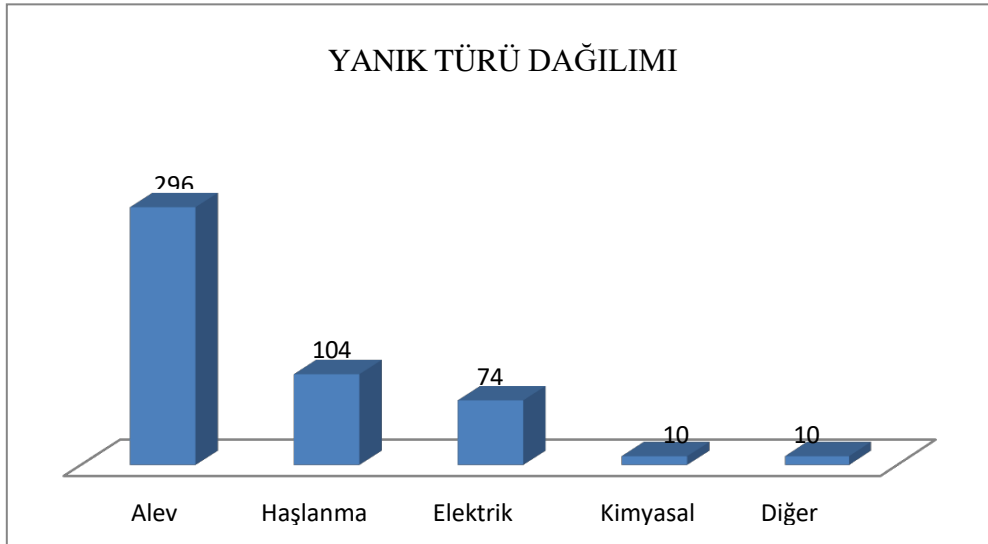
Tablo 16: Yıllara Göre Hastaların Tam Kat Yanık Durumuna Göre Dağılımı

Çalışmaya katılan hastaların %61,5 (n=304) tam kat yanık belirlenirken %38,5 (n=190) ise tam kat yanık olmadığı belirlendi 2013 yılında %43,8 (n=57) tam kat yanık var, %56,2 (n=73) sinde tam kat yanık yok, 2014 yılında %24,1 (n=36) tam kat yanık var, %75,9 (n=113) sinde tam kat yanık yok, 2015 yılında %55,8 (n=57) tam kat yanık var, %44,2 (n=45) sinde tam kat yanık yok, 2016 yılında %35,3 (n=40) tam kat yanık var, %64,7 (n=73) sinde tam kat yanık yok olarak belirlendi. Yıllara göre tam kat yanık en az 2014 yılında görüldü.

Yanık Türü	2013		2014		2015		2016		Toplam	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Alev	78	60	87	58,4	61	59,8	70	61,9	296	59,9
Haşlanma	36	27,7	34	22,8	13	12,7	21	18,6	104	21,1
Elektrik	14	10,8	26	17,4	21	20,6	13	11,5	74	15,0
Kimyasal	0	-	1	0,7	4	3,9	5	4,4	10	2,0
Diğer	2	1,5	1	0,7	3	2,9	4	3,5	10	2,0

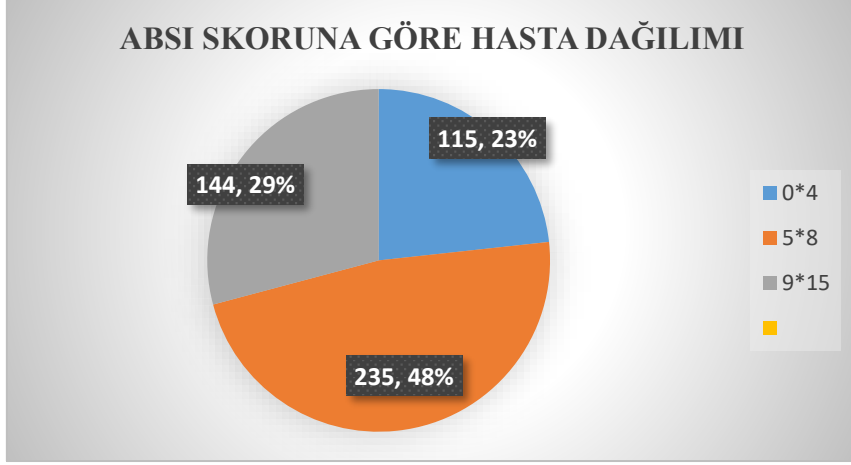
Tablo 17: Yıllara Göre Hastaların Yanık Türü Dağılımı

2013 Yılına göre %60,0'ı (n=78) alev yanığı, %27,7 (n=36) haşlanma, %10,8 (n=36) elektrik yanığı %1,5 (n=1) diğer yanık türleri (donma, temas, vs.). 2014 yılına göre %58,4 (n=87) alev yanığı, %22,8 (n=34) haşlanma yanığı, %17,4 (n=26) elektrik yanığı, %0,7 (n=1) kimyasal yanık , %0,7 (n=1) diğer yanık türleri (donma, stevin janson.). 2015 yılına göre %59,8(n=61) alev yanığı, %20,6 (n=21) elelrik yanığı, %12,7 (n=13) haşlanma yanığı, %3,9 (n=4) kimyasal yanık ,%2,9 (n=3) diğer yanık türleri(donma, temas) 2016 yılına göre %61,9 (n=70)alev yanığı, %11,5 (n=13)elelrik yanığı, %18,6 (n=13) haşlanma yanığı, %3,9 (n=5) kimyasal yanık ,%435 diğer yanık türleri(donma temas steven johnson, epidermosiz bulloza vs.) olarak belirlendi.



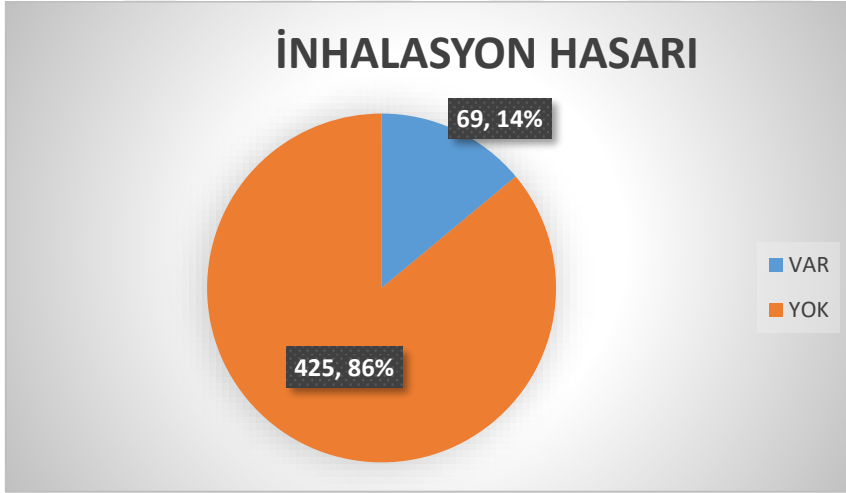
Grafik 7: Yanık Türüne Göre Hasta Dağılımı

Çalışmaya dâhil edilen hastaların %59,9 (n=296) alev yanığı, %21,1 (n=104) haşlanma, %15,0 (n=74) elektrik yanığı, %2, (n=10), kimyasal yanık ve %2, (n=10) diğer yanık türleri (donma, temas) olarak belirlendi.



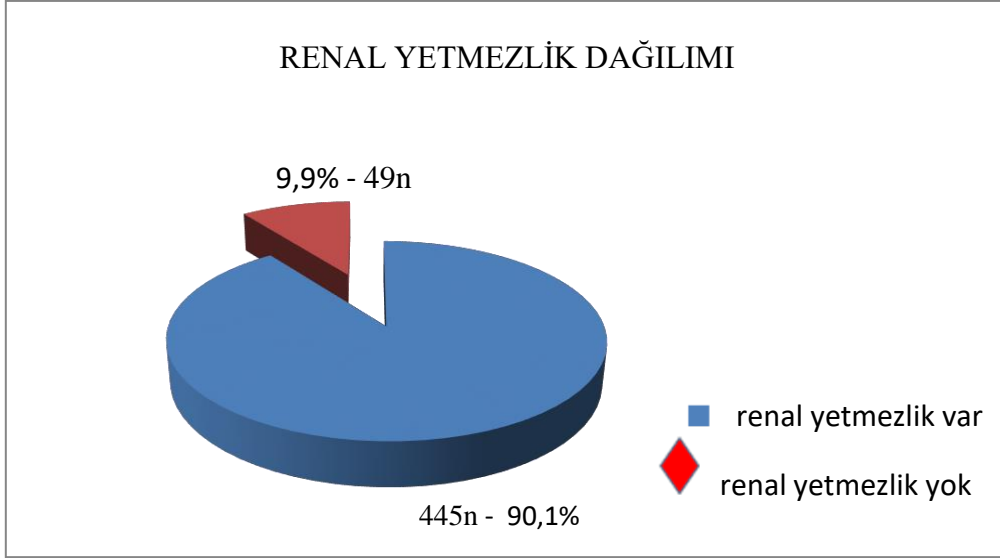
Grafik 8: Yanık Ciddiyet İndeksi ABSI Skoruna Göre Hasta Dağılımı

Yanık ciddiyet indeksi açısından çalışma grubu dağılımı grafik 8’te gösterildi. Burada görüleceği gibi hastanın yarıya yakını 5-8 ciddiyet indeks aralığında olduğu görülüyor.



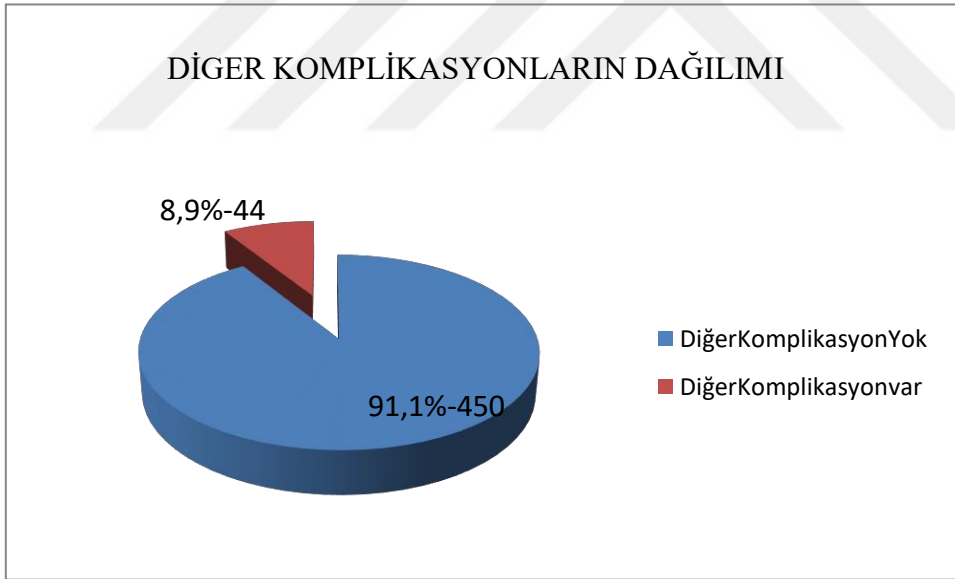
Grafik 9: İnhalasyon Hasarı Varlığına Göre Hasta Dağılımı

İnhalasyon hasarı varlığına göre %14 (n=69) hastada inhalasyon hasarı mevcut idi.



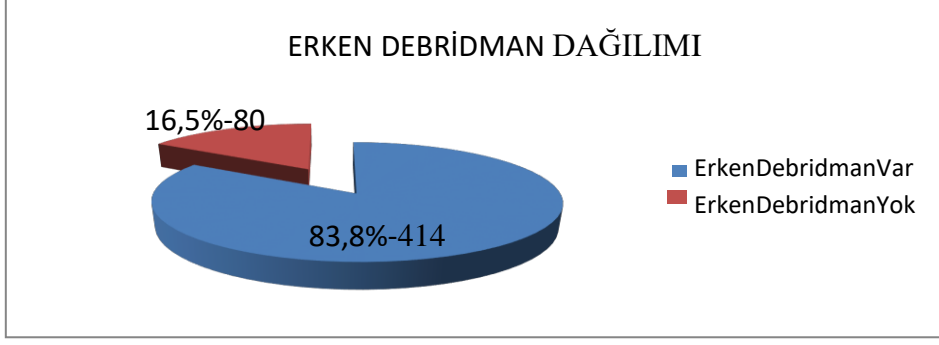
Grafik 10: Yanığa Bağlı Gelişen Renal Yetmezlik Durumuna Göre Hasta Dağılımı

Renal yetmezlik %9,9 (n=49) hastada belirlendi.



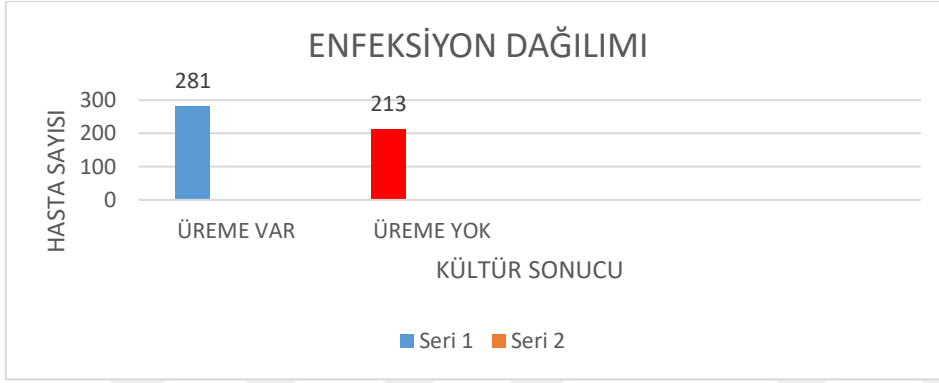
Grafik 11: Yanığa Bağlı Gelişen Diğer Komplikasyonlar Durumuna Göre Hasta Dağılımı

Diğer komplikasyonlar (ileus, plevral efüzyon, pnömoni, aritmi, vs.) hastaların %8.9 (n=44) hastada gelişti.



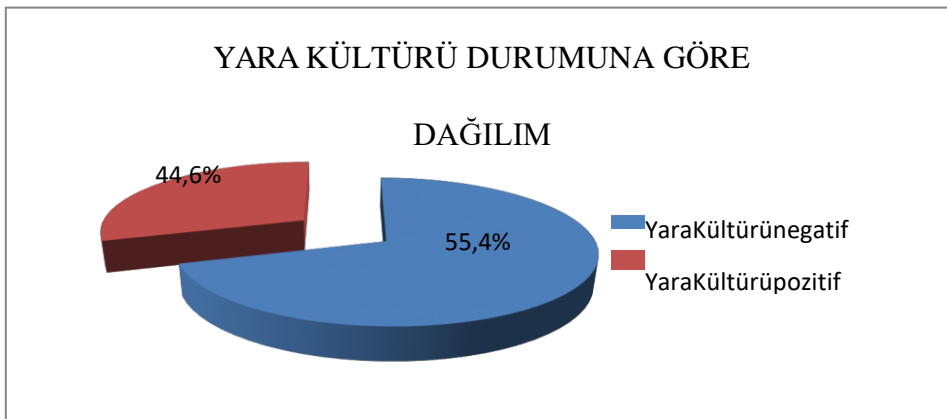
Grafik 12: Erken Debridman Durumuna Göre Hasta Dağılımı

Erken debridman yapılmış hasta sayısı 414 idi. (%83.8) erken debridman yapılmamayan hasta sayısı %16.2(80) idi.



Grafik 13: Yanık Hastaların Kültür Sonuçlarına Göre Enfeksiyon Dağılımı

Çalışmaya katılan hastaların %43,2'sinde 213 hastada herhangi bir kültür üremesi olmamıştır. %56,8'de 281 hastada kan, yara, idrar, katater, balgam ve gaita kültürü pozitif olduğu belirlendi.



Grafik 14: Yara Kültüründe Üreme Durumuna Göre Hasta Dağılımı

Hastaların %44,6'sında yara kültüründe üreme mevcuttu.

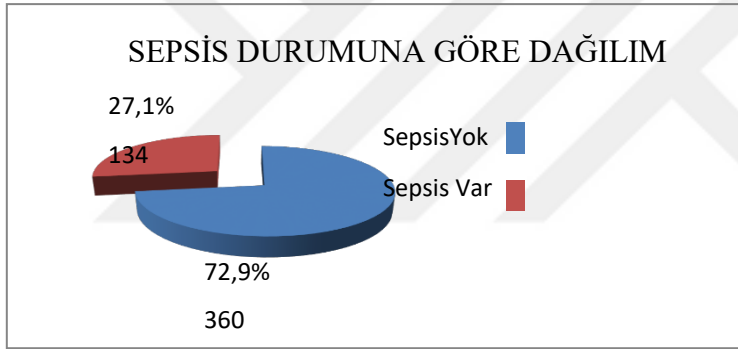
MİKROORGANİZMA	N
Stafilokok	103
Koagülaz Negatif Stafilokok Cns/ Metisilin Resiztansmrcns/Staf.Aureus/Staf.Epidermidis/Mrsa /Staf.Hemoliticus/Hominis/Capitis/Warnerii/Lugdunensis	
Acinetobacter Bawmani/Haemaliticus	51
Pseudomonas Aeruginoza	157
Candida Albicans	59
Tropicalis/Laurenti/Kefyr/Glabrata/Parapisolis/Guilliermondii	
Aspergillus	1
E.Coli	24
Enterococcus	28
Enterobacter/Cloaca/Vre/Fecalis/Aerogenes/Faecium	
Streptococcus	8
Agdbhs/Agbhs/Mitis/Oralis/Viridans	
Klepsiella Pneumonia/Oxytoca	47
Proteus Vulgaris/Miribalis	8
Corynebacterium	1
Stenotrphomonas Maltophila	2
Difteroid Basil	5
Micrococcus	2
Providencia Stuartii	2
Rhizobium Radiobacter	1
Citrobacter	1
Serratia	1
Gr (-) Basil (Tiplendirilemeyen)	11
Gr (+) Kok (Tiplendirilemeyen)	5
Gr (-) Kok (Tiplendirilemeyen)	1

Tablo 18: Kültür Sonuçlarına Göre Üreyen Mikroorganizmaların Dağılımı

KÜLTÜR	N	%
Yara**	212	44,6
Kan *	122	25,7
İdrar	83	17,5
Katater	25	5,2
Balgam	22	4,7
Gaita	11	2,3

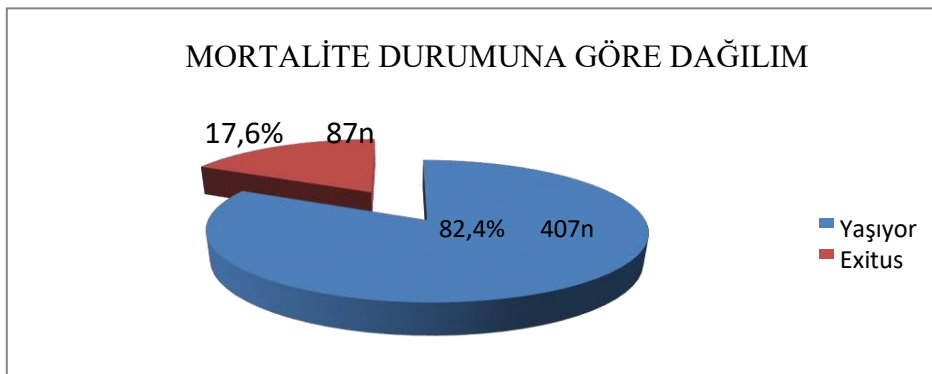
Tablo 19: Mikroorganizma Üreyen Kültürlerin Sonucuna Göre Dağılımı

**üreme olan 281 hastanın 212'sinde yara kültürü pozitif ve 122'sinde kan kültürü pozitif olarak raporlanmıştır. İdrar kültür pozitifliği 83, balgam 22, katater pozitifliği 25, gaita pozitifliği 11 idi.



Grafik 15: Sepsis Durumuna Göre Hasta Dağılımı

%27,1 oranında 134 hastada sepsis tablosu gelişti.



Grafik 16: Mortalite Durumuna Göre Hasta Dağılımı

Mortalite oranları 407 yaşayan hastaya karşılık 87 hasta exitus oldu. Toplamda mortalite oranı % 17,6 idi.

	Amnion Membran Uygulama Durumu				
		Amnion N=20 2	Kontrol N=292	P Değeri	Test Değeri
yaş	Ort. ±Standartsapma	35,6±13,66	36,8±12,95	0,172	27360,00
Yanık yüzdesi	Ort. ±Standartsapma	39,7±23,44	29,8±22,58	0,0001	22081,50
Yatış Süresi	Ort. ±Standartsapma	32,9±25,92	21,1±20,49	0,0001	21045,50
ABSI Skoru	Ort. ±Standartsapma	7,5±2,7	6,5±2,7	0,0001	22759,50
Ameliyat sayısı	Ort. ±Standartsapma	2,9±3,3	0,5±1,1	0,0001	15534,00

Tablo 20: Amnion Grubu Ve Kontrol Grubu Arasında Çeşitli Parametreler Açısından Karşılaştırmalar

Çalışmaya katılan hastalarda amnion uygulanan ve amnion uygulanmayan hastalarda yaş bakımında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). Yatış süresi, yanık yüzdesi ameliyat sayısı ve absi skoru bakımında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Yanık yüzdesi açısından gruplar arasında fark anlamlı idi ($p<0,0001$). Amnion uygulanan hastaların yanık yüzdesi ortalama değeri (39,7±23,44) iken amnion uygulanmayan hastaların yanık yüzdesi ortalama değeri (29,8±22,58) olup yanık yüzdesi yüksek olan hastaların amnion uygulaması daha yüksektir. Amnion uygulanan hastalar ile amnion uygulanmayan hastalar arasında yatış süresi, ameliyat sayısı, yanık yüzdesi bakımında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır. Amnion uygulanan hastalarda ortalama yatış süresi (32,9±25,92) iken amnion uygulanmayan hastalarda ortalama yatış süresi (21,1±20,49) hesaplandı. Amnion uygulanmayan hastaların ortalama yatış süresi amnion uygulanan hastalara göre daha kısa sürelidir. Ameliyat sayısı gruplar arası fark anlamlı idi. Amnion uygulanan hastalar da ortalama ameliyat sayısı (0,9±3,34) iken amnion uygulanmayan hastalarda ortalama ameliyat sayısı (0,5±1,13) olarak hesaplandı.

ABSI skoru açısından gruplar arası fark anlamlı idi. Amnion grubunda 7,5±2,76 kontrol grup 6,5±2,7 idi

Cinsiyet	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion Grubu(N=202)		Kontrol Grubu(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Kadın	64	31,7	100	34,2	0,552	0,354
Erkek	138	68,3	192	65,8		

Tablo 21: Cinsiyet Göre Amniyon Membran Uygulama Durumu

Amnion grubu ile kontrol grubu hastaları arasında cinsiyete göre anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$).

Yanık Türü	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Alev	138	68,3	158	54,1	0,002	17,533
Haşlanma	34	16,8	70	24,0		
Elektrik	24	11,9	50	17,1		
Diğer	6	3,0	4	1,4		
Kimyasal	0	0	10	3,4		

Tablo 22: Yanık Türüne Göre Amniyon Membran Uygulama Durumu

Amnion grubu ile amnion uygulanmayan hastalara arasında yanık türü bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Amnion uygulanan hastaların %68,3 ($n=138$) alev yanığı olduğu belirlenmiştir

Yanık Yüzdesi	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
%0-25	68	33,7	155	53,1	0,0001	21,134
%26-50	81	40,1	96	32,9		
%51-75	36	17,8	29	9,9		
%76-100	17	8,4	12	4,1		

Tablo 23: Total Vücut Yanık Yüzdesine Göre Amniyon Membran Uygulama Durumu

Amnion grubu ile amnion uygulanmayan hastalara arasında yanık yüzdesi bakımından yanık yüzdesi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Yanık yüzdesi %51-75 olan hastaların %17,8 ($n=36$) amnion uygulanırken %9,9 ($n=29$) amnion uygulanmamıştır. Yanık genişliği % olarak arttıkça amnion daha çok uygulanmıştır.

Yanık yüzde aralığı %0-25, %26-50, %50-75, ve %75-100 yanık yüzdesi aralıklarındaki hastalar açısından gruplar arasındaki fark anlamlı idi. ($p < 0,0001$).

TBSA	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
%30ve Alti	87	43,0	176	60,2	0,0001	14,197
%30 Üstü	115	57,0	116	39,8		

Tablo 24: TBSA %30 cut off değerine göre amniyon uygulama durumu

TBSA %30 ve altı olan hasta sayısı amnion grubunda 87 iken kontrol grubunda 176 idi. Bu parametreler açısından gruplar arası fark anlamlı idi. TBSA %30'ün üstündeki hastalara amnion uygulanması daha fazladır.

Tam Kat Yanık	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Var	94	46,5	96	32,9	0,002	9,410
Yok	108	53,5	196	67,1		

Tablo 25: Amniyon ve kontrol grubunun tam kat yanık oranı açısından karşılaştırması

Amnion grubunda 94 hastada tam kat yanık mevcut iken kontrol grubunda 96 idi. Bu fark anlamlı idi. ($p < 0,002$)

	Tam Kat Yanık Hasta Grubu					
	Amnion Grubun=94		Kontrol Grubu N=96		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Yaşıyor	47	50,0	60	62,5	0,082	3,017
Exitus	47	50,0	36	27,5		

Tablo 26: Tam kat yanığı olan hastalarda Amnion durumuna göre mortalite dağılımı

Tam kat yanık görülen (n=190) hastanın %49,4 (n=94) amniyon zarı uygulanmıştır. %50,6 (n=96) amnion zarı uygulanmamıştır. Tam kat yanık görülen hastalarda amnion uygulanması ile sağkalım arasında istatistiksel bakımından anlamlı bir ilişki yoktur ($p > 0,05$).

Renal Yetmezlik	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Var	28	13,9	21	7,2	0,015	5,944
Yok	174	86,1	271	92,8		

Tablo 27: Renal Yetmezlik Oranları Açısından Grupların Karşılaştırılması

Amnion grubunda 28 hastada control grubunda 21 hastada renal yetmezlik gelişti. Bu fark anlamlı idi ($p<0,015$). Amnion uygulanan hastalarda renal yetmezlik görülme sıklığı amnion uygulanmayan hastalara göre daha fazla görülmüştür. Bu durum yanık ciddiyet indeksi ABSI skoru ile ilişkilidir.

Diğer Komplikasyonlar	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Var	23	11,4	21	7,2	0,108	2,589
Yok	179	88,6	271	92,8		

Tablo 28: Diğer Komplikasyonlar Açısından Gruplar Arası Karşılaştırma

Amnion grubunda 23 control grubunda 21 hastada diğer Komplikasyonlar gelişmiştir. Bu fark gruplar arasında anlamlı değil idi ($p<0,05$).

İnhalasyon	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Var	36	17,8	33	11,3	0,040	4,224
Yok	166	82,2	259	88,7		

Tablo 29: İnhalasyon Hasarı Varlığı Açısından Grupların Karşılaştırılması

Amnion grubunda 36 kontrol grubunda 33 hastada bu parametrelerin varlığı açısından gruplar arası fark anlamlı değildi ($p>0,05$).

Erken Debridman	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Yok	42	20,8	38	13,0	0,021	5,323
Var	160	79,2	254	87,0		

Tablo 30: Erken Debridman Yapılış Sıklığı Açısından grupların Karşılaştırılması
Amnion grubunda 160 kontrol grubunda 254 hastaya erken debridman yapıldı. Bu fark gruplar arası anlamlı idi ($p<0,02$).

Yara Kültürü	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Var	106	52,4	106	36,3	0,0001	12,750
Yok	96	47,8	186	63,7		

Tablo 31: Yara Kültürü Pozitifliği Açısından Grupların Karşılaştırılması

Amnion grubunda yara kültürü pozitifliği 106 iken kontrol grubunda 106 idi. Amnion grubunda yara kültürü pozitifliği %52,4 iken kontrol grubunda %36,3 idi. Bu gruplar arası farkın anlamlı olduğunu göstermekteydi ($p<0,0001$).

Amnion uygulanan hastalar ile amnion uygulanmayan hastalar arasında yara kültürü bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Sepsis	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Var	66	32,7	68	23,3	0,021	5,321
Yok	136	67,3	224	76,7		

Tablo 32: Sepsis Varlığı Açısından Grupların Karşılaştırılması

Amnion grubu 66 hasta kontrol grubu 68 hastada sepsis varlığı saptandı. Amnion uygulanan hastalar ile amnion uygulanmayan hastalar arasında sepsis bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Amnion uygulanan hastaların

%32,7'sinde sepsis belirlenmiş olup amnion uygulanmayan hastaların %23,3 sepsis belirlendi.

ABSI Grup	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
2-4	31	15,3	84	28,8	0,0001	23,946
5-8	90	44,6	145	49,7		
9-15	81	40,1	63	21,6		

Tablo 33: Gruplar arasında ABSI skoru bakımından karşılaştırma

Gruplar arasında Absi skoru bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). ABSI skoru artıkça amnion uygulanmasında artmıştır, amnion uygulanan hastalarda ABSI skoru 5-8 puanda %44,6 ve 9-15 puanda ise %40,1 olarak belirlenmiştir.

Mortalite	Amnion Membran Uygulanma Durumu					
	Amnion(N=202)		Kontrol(N=292)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Yaşıyor	153	75,7	254	87,0	0,001	10,403
Eksitus	49	24,3	38	13,0		

Tablo 34: Amnion Uygulanma Durumuna Göre Mortalite Dağılımı

Amnion uygulanan hastalar ile amnion uygulanmayan hastalara göre sağkalım bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Amnion uygulanan hastaların %24,3 exitus iken amnion uygulanmayan hastaların %13,0'ı exitus olduğu belirlendi. Amniyon uygulanan hastaların ABSI skoru ortalaması 7,5 iken kontrol grubunun ortalaması 6,5'dir. ABSI puanı 7-8 olan hastalarda sağkalım oranı %50-70 olduğu tablo 12'de (ABSI skorunun risk ve hayatta kalma ile ilişkisi) belirtilmiştir.

		Mortalite		P	Test Değeri
		Yaşiyor N=407	Exitus N=87		
Yaş	Ort±Std.Sapma	36,0±12,89	37,6±14,8	0,593	17059,5
Yanık Yüzdesi	Ort±Std.Sapma	29,6±20,85	53,7±24,68	0,0001	8337,5
	Min.	7	10		
	Max.	97	99		
Yatış Süresi	Ort±Std.Sapma	27,4±23,9	19,2±20,7	0,0001	13247,0
	Min.	1	1		
	Max.	106	84		
ABSI Skoru	Ort±Std.Sapma	6,3±2,4	9,5±2,6	0,0001	6888,0
	Min.	2	2		
	Max.	14	15		
Ameliyat Sayısı	Ort±Std.Sapma	1,3±2,3	2,4±3,3	0,0001	13479,5
	Min.	0	1		
	Max.	8	12		

Tablo 3: Mortalite Durumuna Göre Nicel Parametrelerin Değerlendirilmesi

Yaş, yanık yüzdesi, yatış süresi, ABSI skoru ve ameliyat sayısına göre Mortalite durumu: Exitus olan hastaların yaş ortalaması 37,6±14,8 iken yaşayan hastaların yaşı 36,08±12,89 idi. Fark anlamlı değildi. Yanık yüzdesi; yaşayan hastaların yanık yüzdesi 29,6±20,8 iken eksitus grubundaki 53±24,6 idi. Fark anlamlı idi.(p=0,001) Yaşam süreci bakımından absı skoru ve yatış süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır. Yatış süresi; istatistiksel olarak fark anlamlı idi. Exitus olan hastaların ortalama yatış süresi (19,2874± 2,7034) iken yaşamını sürdüren hastaların yatış süresi ortalama (27,4300,±2,391) olarak hesaplandı. Exitus olan hastaların ortalama yatış süresi daha kısadır. **ABSI skoru;** Yaşayan hastaların ortalama absı skoru (6,3±2,49) iken exitus olan hastaların ortalama absı skoru değeri (9,5±2,62) hesaplandı. Exitus olan hastaların absı skoru daha yüksektir (**P=0,0001**). Ameliyat sayısı; yaşayan hastalarda 1,3±2,3 iken, eksitus grubunda 2,4±3,34 idi. Fark anlamlı idi.

	Mortalite				P	Test Değeri
	Yaşıyor N=407		Exitus N=87			
Cinsiyet	N	%	N	%		
Erkek	276	67,8	54	62,1	0,302	1,066
Kadin	131	32,2	33	37,9		

Tablo 36: Cinsiyet durumuna göre Mortalite durumu

Eksitus olan hastaların 54 tanesi erkek 33 tanesi kadın idi. Mortalite durumuna göre cinsiyet bakımından istatistiksel fark anlamlı değildi ($p>0,05$). Exitus olanların %62,1 erkek ($n=54$) iken %37,9 ($n=33$) kadın olduğu belirlendi.

	Mortalite				P	Test Değeri
	Yaşıyor N=407		Exitus N=87			
Yanık türü	N	%	N	%		
Alev	219	53,8	77	88,5	0,0001	36,287
Haşlanma	99	24,3	5	5,7		
Elektrik	70	17,2	4	4,6		
Kimyasal	10	2,5	0	0		

Tablo 37: Yanık Türüne Göre Mortalite Durumu

Exitus olan hastaların 77 tanesi %88,5'i alev yanıklarından oluşmaktadır. Mortalite durumuna göre yanık türü bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark var idi ($P=0,0001$).

Yanık Yüzdesi	Mortalite				P	Test Değeri
	Yaşıyor N=407		Exitus N=87			
	N	%	N	%		
%0-25	209	93,7	14	6,3	0,0001	87,549
%26-50	145	81,9	32	18,1		
%51-75	45	69,2	20	30,8		
%76-100	8	27,6	21	72,4		

Tablo 38: Yanık yüzdesine göre mortalite durumu

Yanık yüzdesi açısından gruplarda dağılım detayları tablo 39’da gösterilmiştir. Mortalite durumu ile yanık yüzdesi grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p<0,05$). Yanık yüzdesi arttıkça ölüm görülmesi artmıştır. %0-25 yanık yüzdesi olan hastalarda %6,3 exitus iken %76-100 yanık yüzdesi olan hastalarda ise %72,4 exitus olduğu belirlendi.

İnhalasyon	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Yok	378	92,9	47	54,0	0,0001	90,037
Var	29	7,1	40	46,0		

Tablo 39: İnhalasyon Hasarı Varlığına Göre Mortalite Durumu

Eksitus olan 87 hastanın 40 tanesinde inhalasyon yanığı mevcut (%46). Yaşayan hastaların 29’unda inhalasyon hasarı mevcut idi (%7,1). Bu açıdan istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,05$).

Tamkat Yanık	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Yok	300	73,7	4	4,6	0,0001	144,652
Var	107	26,3	83	95,4		

Tablo 40: Tam Kat Yanık Durumuna Göre Mortalite Durumu

Yaşayan grupta 107 hastada tam kat yanık %26,3 exitus olan grupta 83 hastada tam kat yanık mevcut idi (%95,4). Bu açıdan fark çok anlamlı idi ($p<0,05$).

	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
TBSA						
%30 Ve Altı	244	60,0	19	21,8	0,0001	41,821
%30 Üstü	163	40,0	68	78,2		

Tablo 41: TBSA Cut Off %30 Durumuna Göre Mortalite Durumu

Yaşayan grupta %30'un üstü yanık yüzeyi olan hasta sayısı 163 (%40) iken exitus grubunda 68 idi (%78,2). Bu açıdan fark anlamlı idi ($p<0,05$).

	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Erken Debridman						
Yok	1	0,2	79	90,8	0,0001	433,124
Var	406	99,8	8	9,2		

Tablo 42: Erken Debridman Durumuna Göre Mortalite Durumu

Erken debridman durumuna göre mortalite bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Yara Kültürü						
Yok	302	74,2	42	48,3	0,0001	17,325
Var	105	25,8	45	51,7		

Tablo 43: Yara Kültürüne Göre Mortalite Durumu

Yaşayan grupta 105 yara pozitifliği (%25,8) iken, exitus grubunda 45 hastada pozitiflik mevcut (%51,7) idi. Fark çok anlamlı idi ($p<0,05$).

Sepsis	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Yok	313	76,9	40	46,0	0,0001	18,984
Var	94	23,1	47	54,0		

Tablo 44: Sepsis Durumuna Göre Mortalite Durumu

SEPSİS durumuna göre sağkalım açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Renal Yetmezlik	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Yok	382	93,9	24	27,6	0,0001	36,888
Var	25	6,1	63	72,4		

Tablo 45: Renal Yetmezlik Durumuna Göre Mortalite Durumu

Renal yetmezlik durumuna göresağ kalım açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Renal yetmezliği olan hastaların %72,4 exitus iken %6,1 yaşıyor olup renal yetmezliği olan hastaların ölüm oranı daha yüksek bulunmuştur.

Diğer Komplikasyonlar	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Yok	383	94,1	67	77,0	0,0001	25,807
Var	24	5,9	20	23,0		

Tablo 46: Diğer Komplikasyonlar Durumuna Göre Mortalite Durumu

Diğer Komplikasyonlar durumuna göre mortalite bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Diğer Komplikasyonlar görülen hastaların %23 exitus iken %5,9 yaşıyor olduğu belirlendi. Komplikasyon durumu görüldükçe ölüm oranı artmıştır.

ABSI	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
1. 2-4	112	27,5	3	3,4	0,0001	71,821
2. 5-8	208	51,1	27	31,0		
3. 9-15	87	21,4	57	65,5		
Toplam	407		87			

Tablo 47:Tüm hastalarda ABSI skoruna göre mortalite durumu

ABSI skoruna göre mortalite bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Absı skoru artıkça ölüm oranında artmıştır. Absı skoru 9-16 değerine sahip hastaların %65,5 exitus iken %21,4 yaşıyor olduğu belirlendi.

Amnion Grubu	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	Ort+Sdt	N	Ort+Sdt		
ABSI	153	6,9+_2,534	49	9,5+_2,533	0,0001	1774,0

Tablo 48: Amnion grubunda mortalite durumu göre ABSI skoru dağılımı

Amnion uygulanan hastalarda mortalite durumuna göre hastalar arasında ortalama ABSI skoru puanı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Exitus olan hastalarda ABSI ortalama skoru ($9,5\pm 2,53$) iken yaşayan hastaların ($6,9\pm 2,53$) olarak hesaplandı. Exitus olan hastaların ABSI Skoru ortalama değeri daha yüksek bulundu.

Amnion Grubu	Yaşıyor		Exitus		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
1. 2-4	29	19,0	2	4,1	0,0001	23,906
2. 5-8	77	50,3	13	26,5		
3. 9-15	47	30,7	34	69,4		
	153		49			

Tablo 49: Amnion uygulanan grupta mortalite durumuna göre ABSI skoru dağılımı

Amnion uygulanan hastalarda mortalite durumuna göre hastalar arasında ABSI değeri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Exutus olan hastalarda ABSI değeri 9-15 hastalarda %69,4 exitus olduğu belirlenmiştir. ABSI aralığı arttıkça ölüm daha çok görüldü.

AmnionGrubu	Yaşıyor (153)		Exitus (49)		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
%30VEALTI	77	50,3	10	20,4	0,0001	13,549
%30 ÜSTÜ	76	49,7	39	79,6		

Tablo50:Amniyon grubunda TBSA %30 ve altı ile %30 üstü oranındaki yanıklı hastaların mortalite dağılımı

Amnion uygulanan hastalarda mortalite durumuna göre hastalar arasında TBSA değeri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). %30 üstü TBSA hastalarında ölüm oranı daha yüksek belirlendi.

Yanık Türü	Yanık Yüzdesi		Yatış Süresi	ABSI Skoru
	N	Ort±Std.Sapma	Ort±Std.Sapma	Ort±Std.Sapma
	Alev	296	37,9±23,74	28,1±24,74
Haşlanma	104	18,3±17,33	17,8±17,13	5,3±2,12
Elektrik	74	40,2±18,27	31,6±25,79	7,5±2,04
Kimyasal	10	23,4±20,61	13,3±9,70	5,6±2,01
P		0,0001	0,0001	0,0001

Tablo51: Yanık Türüne Göre Yanık Yüzdesi, Yatış Süresi Ve Absı Skoru Açısından Karşılaştırılması

Yanık türü durumuna göre yanık yüzdesi, yatış süresi ve ABSI skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Yatış süresi elektrik çarpmalarında daha uzun sürmüştür. Alev ve elektirik yanıklarının ABSI skoru yüksektir ($p=0,0001$).

Yanık Türü	Renal Yetmezlik					
	Yok		Var		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Alev	254	85,8	42	14,2	0,001	19,305
Haşlanma	103	99,0	1	1,0		
Elektrik	70	94,6	4	5,4		
Kimyasal	10	100	0	0		
Diğer	8	80,0	2	20,0		
Toplam	445	90,1	49	9,9		

Tablo 52: Yanık Türüne Göre Renal Yetmezlik Dağılımı

Yanık türü durumuna göre renal yetmezlik açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Renal yetmezlik en çok alev yanıklarında meydana gelmiştir.

Yanık Türü	Diğer Komplikasyonlar					
	Yok		Var		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Alev	258	87,2	38	12,8	0,005	15,030
Haşlanma	102	98,1	2	1,9		
Elektrik	71	95,9	3	4,1		
Kimyasal	10	100	0	0		
Diğer	9	90,0	1	10,0		
Toplam	450	91,1	44	8,9		

Tablo 53: Yanık Türüne Göre Komplikasyonların Dağılımı

Yanık türü durumuna göre diğer Komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Yanık Türü	İnhalasyon				P	Test Değeri
	Yok		Var			
	N	%	N	%		
Alev	230	77,7	66	22,3	0,0001	42,983
Haşlanma	101	97,1	3	2,9		
Elektrik	74	100	0	0		
Kimyasal	10	100	0	0		
Diğer	10	100	0	0		
Toplam	425	86,0	69	14,0		

Tablo 54: Yanık türüne göre inhalasyon hasarı dağılımı

Yanık türü durumuna göre inhalasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Yanık Türü	Tam Kat Yanık				P	Test Değeri
	Yok		Var			
	N	%	N	%		
Alev	162	54,7	134	45,3	0,0001	28,379
Haşlanma	86	82,7	18	17,3		
Elektrik	41	55,4	33	44,6		
Kimyasal	8	80,0	2	20,0		
Diğer	7	70,0	3	30,0		
Toplam	304	61,5	190	38,5		

Tablo 55: Tam kat yanık yanık durumu göre yanık türü dağılımı

Tam kat yanık yanık durumu ile yanık türü bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$). Tam kat yanık en çok elektrik yanıklarında %89,2 (n=66) görülmektedir.

Yanık Türü	Erken Debridman					
	Yok		Var		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Alev	71	24,0	225	76,0	0,0001	33,389
Haşlanma	5	4,8	99	95,2		
Elektrik	4	5,4	70	94,6		
Kimyasal	0	0	10	100		
Diğer	0	0	10	100		
Toplam	414	83,8	80	16,2		

Tablo 56: Yanık türüne göre erken debridman dağılımı

Yanık türü durumuna göre erken debridman açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Yanık Türü	Sepsis					
	Yok		Var		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Alev	196	66,2	100	33,8	0,002	17,478
Haşlanma	87	83,7	17	16,3		
Elektrik	59	79,7	15	20,3		
Kimyasal	9	90,0	1	10,0		
Diğer	9	90,0	1	10,0		
Toplam	360	72,9	134	27,1		

Tablo 57: Yanık türüne göre sepsis dağılımı

Yanık türü durumuna göre sepsis açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Yanık Türü	TBSA Cut Off %30 Göre					
	%30 Ve Altı		%30 Üstü		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Alev	136	45,9	160	54,1	0,0001	66,827
Haşlanma	90	86,5	14	13,5		
Elektrik	24	32,4	50	67,6		
Kimyasal	7	70,0	3	30,0		
Diğer	6	60,0	4	40,0		
Toplam	263	53,2	231	46,8		

Tablo 58: Yanık türüne göre TBSA dağılımı

Yanık türü durumuna göre TBSA açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p < 0,05$). TBSA %30 üstü En çok elektrik yanığı %67,6 olarak görülmüş olup %30 altı TBSA haşlanma %86,5 olarak görülmüştür.

Yanık Türü	ABSI Grup							
	2-4		5-8		9-15		P	Test Değeri
	N	%	N	%	N	%		
Alev	58	19,6	129	43,6	109	36,8	0,0001	48,598
Haşlanma	41	39,4	55	52,9	8	7,7		
Elektrik	9	12,2	41	55,4	24	32,4		
Kimyasal	5	50,0	5	50,0	0	0		
Diğer	2	20,0	5	50,0	3	30,0		
Toplam	115	23,3	235	47,6	144	29,1		

Tablo 59: Yanık türüne göre ABSI skoru dağılımı

Yanık türü durumuna göre absı skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p < 0,05$). ABSI skoru 5-8 puan olan grupta en çok elektrik yanığı, 2-4 puan olanlarda en çok haşlanma ve 9-15 puan olanlarda ise en çok alev yanığı olarak görülmüştür.

Renal Yetmezlik	Yok		Var		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
Tbsa %30ve Altı	250	95,1	13	4,9	0,0001	15,586
Tbsa %30üstü	195	84,4	36	15,6		

Tablo 60: TBSA cut off %30'a göre renal yetmezlik dağılımı

TBSA durumuna göre renal yetmezlik açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Diğer Komplikasyonlar	Yok		Var		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
TBSA %30 Ve Altı	249	94,7	14	5,3	0,003	8,903
TBSA %30 Üstü	201	87,0	30	13,0		

Tablo 61: TBSA cut off %30'a Göre Komplikasyon Dağılımı

TBSA durumuna göre diğer Komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

İnhalasyon	Yok		Var		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
TBSA %30 Ve Altı	239	90,9	24	9,1	0,001	10,974
%30 Üstü	186	80,5	45	19,5		

Tablo 62: TBSA cut off %30'a Göre İnhalasyon Hasrarı Dağılımı

TBSA durumuna göre inhalasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Yara Kültürü	Yok		Var		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
TBSA %30VE ALTI	198	75,3	65	24,7	0,009	6,841
%30 ÜSTÜ	149	64,5	82	35,5		

Tablo 63: TBSA Cut Off %30'a Göre Yara Kültürü Dağılımı

TBSA durumuna göre yara kültürü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$).

Tam Kat Yanık	Yok		Var		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
%30ve Altı	233	88,6	30	11,4	0,0001	173,933
%30 Üstü	71	30,7	160	69,3		

Tablo 64: TBSA cut off %30'a göre tam kat yanık dağılımı

TBSA durumuna göre tam kat yanık açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (p<0,05).

Erken Debridman	Var		Yok		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
%30 Ve Altı	245	93,2	18	6,8	0,0001	36,231
%30 Üstü	169	73,2	62	26,8		

Tablo 65: TBSA Cut Off %30'a Göre Erken Debridman Dağılımı

TBSA durumuna göre erken debridman açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (p<0,05).

Sepsis	Var		Yok		P	Test Değeri
	N	%	N	%		
%30ve Altı	31	11,8	232	88,2	0,0001	66,939
%30 Üstü	103	44,6	128	55,4		

Tablo 66: TBSA cut off %30'a göre sepsis dağılımı

TBSA durumuna göre sepsis açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (p<0,05).

ABSI puanı	2-4		5-8		9-15		P	Test Değeri
	N	%	N	%	N	%		
%30 Ve Altı	115	43,7	146	55,5	2	0,8	0,0001	263,971
%30 Üstü	0	0	89	38,5	142	61,5		

Tablo 67: TBSA cut off %30'a göre ABSI puanı dağılımı

TBSA durumuna göre ABSI skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (p<0,05). TBSA oranı %30'dan fazla olanların ABSI Skoru daha yüksektir, yani yanık yüzdesi arttıkça tam kat yanık ve inhalasyon hasarı da artmaktadır.

		Yaş	Yanık Yüzdesi	ABSI	Ameliyat Sayısı
YATIŞ SÜRESİ	Ortalama ±Std.Sapma	36,3±13,24	33,9±23,42	6,9±2,79	1,5±2,57
	Minimum	18	1	2	0
	Maximum	65	99	15	14
	N (SAYI)	494	494	494	494
	P DEĞERİ	0,020	0,0001	0,0001	0,0001

Tablo 68: Yatış süresi göre Yaş, yanık yüzdesi, ABSI skoru ve ameliyat sayısı dağılımı

Yatış süresi durumuna göre Yaş, yanık yüzdesi, ABSI skoru ve ameliyat sayısı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$). Veriler normal dağılıma uymadığından non parametrik testlerden spearman's rho Korelasyon testi uygulandı.

	N	YATIŞ SÜRESİ Ort.±St. Sapma	P	TEST DEĞERİ
ERKEK	330	26,2±23,58	0,614	26307,0
KADIN	164	25,4±23,62		

Tablo 69: Cinsiyete Göre Yatış Süresi Dağılımı

Cinsiyete göre yatış süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$).

	N	Yatış Süresi Ort.±St. Sapma	Min-Mak.	P	Test Değeri
%0-25	286	24,3±24,65	1,00-118	0,037	8,486
%26-50	185	23,0±21,46	1,00-120		
%51-75	65	19,5±16,84	1,00-75		
%76-100	33	34,6±26,08	1,00-93		

Tablo 70: Yanık Yüzdesine Göre Yatış Süresinin Dağılımı

Yanık yüzdesi % 0-25 Aralığındaki hastaların ortalama yatış süresi (24,3±24,65), % 25-50 arasındaki hastaların ortalama yatış süresi (23,0±21,46), % 50-75 aralığında (19,5±16,84) gün ve % 75-100 aralığında (34,6±26,08) gün olarak hesaplandı. Yanık yüzdesine göre yatış süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Yanık yüzdesi %76-100 olan hastaların diğer yanık yüzdelere göre yatış süresi (34,6±26,08) daha yüksek hesaplandı.

	N	YATIŞ SÜRESİ Ort.±St. Sapma	P	TEST DEĞERİ
TBSA %30 VE ALTI	263	21,4±19,50	0,0001	24550,5
TBSA %30 ÜSTÜ	231	31,1±26,61		

Tablo 71: TBSA Durumuna Göre Yatış Süresi Dağılımı

TBSA durumuna göre yatış süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($P<0,05$). TBSA %30 ve altı olan hastalarda ortalama yatış süresi ($21,49\pm 19,50$) gün iken TBSA oranı %30 üstünde olan hastalarda ortalama yatış süresi ($31,12\pm 26,61$) gündür.

Renal Yetmezlik	N	Yatış Süresi Ort.±St. Sapma	P	Test Değeri
Yok	445	23,8±21,2	0,0001	7060,5
Var	49	45,0±34,03		

Tablo 72: Renal Yetmezliği Olan Hastalarda Yatış Süresi Dağılımı

Renal Yetmezlik durumuna göre yatış süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($P<0,05$). Renal yetmezliği olan hastaların ortalama yatış süresi ($45,06\pm 34,03$) iken Renal yetmezliği olmayan hastaların ortalama yatış süresi ($23,89\pm 23,89$) gün bulundu.

Diğer Komplikasyonlar	N	Yatış Süresi Ort.±St. Sapma	P	Test Değeri
Yok	450	24,3±21,41	0,0001	7060,5
Var	44	43,3±35,28		

Tablo 73: Komplikasyon Gelişen Hastalarda Yatış Süresi Dağılımı

Diğer Komplikasyonlar durumuna göre yatış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Diğer komplikasyonları olan hastaların ortalama yatış süresi ($43,3\pm 35,28$) gün iken diğer komplikasyonları olmayan hastaların ortalama yatış süresi ($24,3\pm 21,41$) gün olarak hesaplandı.

İnhalasyon Hasarı	N	Yatış Süresi Ort.±St. Sapma	P	Test Değeri
Yok	425	25,8±23,71	0,421	13777,5
Var	69	27,0±22,84		

Tablo 74: İnhalasyon Hasarı Durumuna Göre Yatış Süresi Dağılımı

İnhalasyon durumuna göre yatış süresi bakımından istatistikesel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$).

Sepsis	N	Yatış Süresi Ort.±St. Sapma	P	Test Değeri
Yok	360	22,4±20,65	0,0001	17296,0
Var	134	35,4±28,00		

Tablo 75: Sepsis Gelişen Hastalarda Yatış Süresi Dağılımı

Sepsis durumuna göre yatış süresi bakımından istatistikesel olarak anlamlı fark vardır ($P<0,05$).

ABSI Puanı	N	YATIŞ SÜRESİ Ort.±St. Sapma	P	TEST DEĞERİ
2-4	115	17,2±19,63	0,0001	32,11
5-8	235	28,9±23,62		
9-15	144	28,1±24,79		

Tablo 76: Yanık ciddiye indeks ABSI puanına göre yatış süresi dağılımı

ABSI skoru bakımından yatış süresi açısından istatistikesel olarak anlamlı fark vardır ($P<0,05$). 2-4 puanlı absı grubunda ortalama yatış süresi (17,2±19,63) gün, 5-8 puanlı absı grubunda (28,9±23,62) gün olup 9-15 puanlı absı grubunda ortalama yatış süresi (28,1±24,79) gün olarak hesaplandı.

	Yaş	Yanık Yüzdesi	Yatış Süresi	ABSI
Ortalama	36,3	33,9	25,9	6,9
Std.Sapma	13,24	23,42	23,57	2,79
Minimum	18	1	1	2
Maximum	65	99	120	15
N (SAYI)	494	494	494	494

Tablo 77: Çalışmaya katılan hastaların yaş, yanık yüzdesi, yatış süresi ve ABSI skoruna göre dağılımı

Kontrol Grubu	Yaş	Yanık Yüzdesi	Yatış Süresi	ABSI
Ortalama	36,8	29,8	21,1	6,5
Std.Sapma	12,9	22,5	20,4	2,7
Minimum	18	3	1	2
Maximum	65	97	110	14
N (SAYI)	292	292	292	292

Tablo 78: Kontrol Grubunda yaş, yanık yüzdesi, yatış süresi ve ABSI skoruna göre dağılımı

Amniyon Grubu	Yaş	Yanık Yüzdesi	Yatış Süresi	ABSI
Ortalama	35,6	39,7	32,9	7,5
Std.Sapma	13,66	23,44	25,92	2,76
Minimum	18	3	1	2
Maximum	65	97	110	14
N (SAYI)	202	202	202	202

Tablo 79: Amniyon Grubunda yaş, yanık yüzdesi, yatış süresi ve ABSI skoruna göre dağılımı

RİSK FAKTÖRLERİ	OR	%95 Güven aralığı	P	KORUYUCULUK ÖZELLİĞİ**
1.Yaş	0,98	0,96-1,01	P=0,38	Risk Faktörü Değildir
2.Cinsiyet Erkek:1 Kadın:2	1,28	0,79-2,08	P=0,30	Risk Faktörü Değildir
3.Yanık Yüzdesi %30 Ve Altı:1 %30 Üstü:2	5,35	3,10-9,20	P=0,0001	
4.Tam Kat Yanık Yok:1 Var:2	58,17	2,08-162,5	P=0,0001	
5.İnhalasyon Hasarı Yok:1 Var:2	11,09	6,29-19,53	P=0,0001	
6.ABSI Skoru	1,99	1,39-1,83	P=0,0001	
7.Sepsis Yok:1 Var:2	2,83	1,72-4,58	P=0,0001	
8.Yara Kültürü Yok:1 Var:2	2,68	1,66-4,31	P=0,0001	
9.Yatış Süresi	0,95	0,93-0,97	P=0,0001	Uzaması hem risk hem de koruyuculuk sağlar
10.Amniyon membran Var:1 Yok:2	0,467	0,29-0,74	P=0,0001	2,14kat koruyuculuk sağlar
11.Renal Yetmezlik Yok:1 Var:2	5,821	3,13-10,82	P=0,0001	
12.Diğer Komplikasyonlar Yok: 1 Var: 2	4,70	2,49-9,10	P=0,0001	
13.Erken Debridman Var: 1 Yok: 2	78,45	11,18-550,1	P=0,0001	
14.Geçirdiği Cerrahi Sayısı	1,30	1,16-1,46	P=0,0001	

Tablo 80: Yanık Hastalarında Mortaliteyi Etkileyen Risk Faktörleri

** Koruyuculuk Özelliği 1/OR (Odd Ratio) Şeklinde Hesaplanmıştır.

*** Kategorik Verilerde 2'nin 1'e Göre Riski Hesaplanmıştır. Yanık Hastalarında Mortalite Risk Faktörlerinin Lojistik Regresyon Analizi

5.TARTIŞMA

Literatürde yanık mortalitesine etki eden birçok faktör tanımlanmıştır. 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 (48). Amerikan yanık birliğine kayıtlı yanık merkezlerini kapsayan çok merkezli bir çalışmada, (47000 hasta) kadın hastaların %50 daha fazla mortalite riski taşıdığı gösterilmiş (49). Bizim çalışmamızda kadın ve erkek cinsiyet açısından mortalite farkı anlamlı değildi. Tüm çalışma grubunun hayatta kalan hastaların %67,2'si erkek iken %32,2'si kadın idi. Ölen hastaların ise %62'si erkek ve % 37,9'u kadın idi (p=0,302).

Yaş ve mortalite ilişkisine bakınca bu çalışmada yaşayan hastaların ortalama yaşı ve ölen hastaların ortalama yaşı (sırayla 36,0±12,89 ve 37,6±14,80) arasında anlamlı bir fark bulunamadı (p=0,593). Majör yanıkların büyük bir kısmını genç hastalar oluştursa da, hastaların yaşı ve mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde, yaşlı olması, mortaliteyi arttıran bir faktör olarak bildirilmiştir (50). Bu çalışmada bu bulgunun saptanamamış olması İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Yanık Ünitesine gelen hastaların yaş aralığının 36-37±14-15 yıl aralığında olması ile açıklanabilir. Çünkü yaşlı sayılabilecek 60 yaş üzeri hasta sayısı oldukça azdır ve bu ise istatistiksel analizlere yansımamıştır.

Yanık yüzey alanı (TBSA= Total Burned Surface Area) ile mortalite ilişkisi incelendiğinde Literatürde artmış yanık yüzdesinin mortaliteyi arttırdığı bilgisi hakkında fikir birliği vardır (51). Çalışmaya katılan hastaların yanık yüzdesi ortalaması (33,8±23,4) idi. Yaşayan hastaların TBSA ortalaması 29,6±20,8 iken bu oran ölen hastalarda 53,7±24,6 idi ve fark anlamlı idi (P=0,0001). Bu sonuç ayrıca ABSI skor indexi yüksekliği ile de paralellik göstermektedir.

Yanık türlerine göre hasta grupları incelendiğinde, en sık alev yanıkları gözlenirken; ikinci sırada elektrik yanıkları, üçüncü sırada sıcak sıvı yanıkları, dördüncü sırada diğer (kimyasal, temas) yanık türleri mevcuttur. Bu değerler gelişmiş ve gelişmekte olan birçok Literatür serisi ile koreledir (52,53).

Eksitus olan 87 hastanın 40 tanesinde inhalasyon yanığı mevcut (%46). Yaşayan hastaların 29'unda inhalasyon hasarı mevcut idi (%7,1). Bu açıdan istatistiksel olarak anlamlı idi. İnhalasyon hasarı mekanik ventilasyon gereksinimi nedeni ile nasokomial infeksiyon riskini çok fazla artırarak da mortaliteye katkıda bulunur. Yaşayan grupta 105 yara kültüründe pozitiflik mevcut (%25,8) iken, eksitus grubunda 45 hastada pozitiflik mevcut (%51,7) idi. Fark çok anlamlı idi ($p=0,0001$). Kliniğimizde mutlak İzolasyon ve asepsi kurallarına uyulmakta ve hastalar arasında cross-contaminasyon önleyici tedbirler alınmaktadır. Buna rağmen görülen yüksek infeksiyon oranları özellikle yüksek invazif girişimlere bağlı olduğu düşünülebilir. Uzun süren hospitalizasyonlar, intravenöz kateter, tekrarlayan pansuman ve debridmanlar gibi sıklığı artan girişimlerle açıklanabilir.

Hastalar, yoğun bakım yatış süresi açısından incelendiğinde, Literatürde yanıklarda ortalama yatış süresi uzadıkça, mortalitenin de arttığını bildiren çalışmalar mevcut (54). Bu çalışmada ortalama yatış süresi tüm grup için $36,3 \pm 13,24$ gün idi. Sepsis varlığı ile yatış süresi anlamlı Korelasyon gösterdi. Sepsis olan hastaların ortalama yatış süresi 33,4 gün iken, sepsis olmayan hastalarda bu süre 22,4 gün oldu. Yanık yüzdesi, ABSI skoru ve ameliyat sayısı arasında güçlü Korelasyon mevcuttu. Yanık yüzeyi arttıkça daha fazla ameliyat ve invazif girişim yapılmakta ve bu ise nasokomial infeksiyon riski, kan transfüzyon ihtiyacını artırmaktaydı. Her bir ünite kan transfüzyonu %13 infeksiyon risk artışına neden olmaktadır. Artmış katabolik yanıt, artan kalorik açık ve protein kaybı ve diğer faktörler (immünolojik baskılanma vs.) yara iyileşmesinde gecikme ve iyileşememe gibi kısır döngülere neden olmaktadır. 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 (55,56).

Eşlik eden hastalıkların Komplikasyon oranını arttırdığı ve buna bağlı mortalite oranlarının da arttığını bildirilmiştir (57). Yaşlı hastaların komorbiditelerinin daha fazla olmasının ayrıca mortaliteye katkı yaptığı vurgulanmıştır. Bu çalışmada özellikle eşlik eden hastalıklar ile ilgili bir amaç hedeflenmemiştir.

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. Erken

debridman yapılmış hasta sayısı 414 idi (%83,8). Erken debridman yapılmayan hasta sayısı %16,2 (80) idi. Amnion uygulaması yapılan grupta %80 uygulanmamış olan grupta %87 hastaya erken debridman yapıldı. Bu açıdan gruplar arası fark anlamlı idi ($P \leq 0,02$). ABSI skoru amnion membran uygulanan grupta daha yüksek idi ($P < 0,001$). Amnion uygulanan hastaların %24,3 exitus iken amnion uygulanmayan hastaların %13,0 olduğu belirlendi. Burada da fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Diğer bir ifadeyle ABSI skoru yüksek olan hastalara daha çok amnion uygulanmış olması ya da mortalite riski artmış hastalara amnion uygulanmış olması bu sonucu doğurmuştur. Çalışma Retrospektif analiz olduğundan geriye dönük gözlemlerin değerlendirilmesi bu bulguları ortaya çıkarmıştır. Tez amnion zarı uygulamasının mortalite, yatış süresi ve ameliyat sayısı gibi parametrelerin azalmış sonuçlarını doğurması beklentisi üzerine olmalıydı. Ancak çalışma Dizaynı bu durumun tam tersi sonuç çıkarmıştır. Yani bu durum klinikte ağır Yanıklı hastalara amnion uygulama politikamızın bir sonucudur.

Amnion uygulanan hastalarda tam kat yanık yüzdesi %46,5 iken uygulanmayan hastalarda %32,9 oldu. Diğer parametre olan yanık yüzdesi amnion grubunda %39,7±23,44 uygulanmayan grup için %29,8±22,58 oldu. Tüm parametreler amnion grubunda daha olumsuz yönde olmuştur.

Çalışmaya katılan hastaların (213) %43,2'sinde herhangi kültür üremesi olmazken, 281 hastada (%56,8) kültür pozitif olmuştur. En fazla yara kültürü 212 (%44,6), kan 122 (%25,7), idrar 83 (%17,5), kateter 25 (%5,2) ve balgam 12 (%4,2) oranlarında görüldü. Üreyen mikroorganizmalar sıklık sırasıyla p.aueginosa 157, stafilokok 103, acinetobacter 51, candida 59, e.coli 24 ve enterococ 28 ve daha az oranda diğer ajanlar şeklinde olmuştur. Literatürle bulgularımızı karşılaştırsak, sonuçların uyumlu olduğu söylenebilir. Önceki yayınlarda ciddi Yanıklı hastalarda yukardaki oranlara yakın mikroorganizma kültür pozitifliği bildirilmiştir (58). Burada önemli olan yara yüzeyinden elde edilen pozitifliğin kan kültüründe de tespit edilmesidir. Bu durum aynı patojenin transmisyonu olarak da bilinir.

Tablo 48'de tüm hastaların yanık ciddiyet indeksi ABSI puan aralığına özel mortalite oranları verilmiştir. Buna göre ABSI puanı 5-8 Aralığında olan grubun genel mortalite oranı %31 iken özel olarak tablo 50'de amnion grubunun bu puan aralığında mortalite

oranı %26,5 olarak bulunmuştur. Burada mortaliteyi azaltan faktörün amnion zarı uygulaması olduğu aşikâr olarak görülmektedir.

Amnion grubunda 160 kontrol grubunda 254 hastaya erken debridman yapıldı. Bu fark anlamlı bulundu ($p<0,02$). Burada amnion zarı uygulamasının yara derinliğinin artışını önleyici bir rol oynadığı düşünülebilir. Bu konuda Literatürde destekleyici yayınlar bulunmaktadır (59,60). Amnion grubunda 28, kontrol grubunda 21 hastada akut böbrek yetmezliği gelişti ki bu fark anlamlı idi ($p<0,015$). Bu ise amnion grubunun ABSI skoru daha yüksek hastalardan oluşması ile açıklanabilir. Çünkü yanık ciddiyet indexi arttıkça sistemik Komplikasyonlar da artmaktadır (61).

Tam kat yanık olan hastaların yaşaya bilirligi amniyon zarı uygulaması ile artmamıştır. Bu derin yanıklarda amnion uygulamasının artı bir yarar getirmediği anlamına gelebilir. Aynı şekilde inhalasyon hasarı açısından da iki grup arasında fark yoktu. Yanık yüzdesi, ABSI skoru, yatış süresi ve geçirdiği ameliyat sayısı amnion uygulanan ve uygulanmayan gruplar arası anlamlı oldu ($p<0,001$). Diğer yandan renal yetmezlik 49 hastada (%9,9) gelişti ki tüm grup içinde mortalitesi en yüksek olan hasta grubu idi. Yaklaşık 500 hastalık çalışma grubunda 50 mortalite'den daha fazla olan sayı (87 eksitus) diğer comorbid durumlarla (inhalasyon yanığı, vs.) izah edilebilir. Çünkü tüm hastaların %14 ünde (69 hasta) inhalasyon hasarı vardı.

Lojistik regresyon analizi istatistik yöntemi kullanılarak risk faktörleri saptandı. Yanık hastalarında mortaliteyi etkileyen veya mortaliteye neden olan risk faktörlerin, hangi düzeyde mortaliteyi etkilendiğinin bilinmesi gerekir, bu yolla kontrol altına alınabilir risk faktörleri dikkate alınarak mortalite en aza indirilebilir.

Lojistik regresyon model amniyon membran uygulamanın yanıkta mortaliteyi azalttığı ve 2,1 kat koruyuculuk sağladığını gösterdi (OR:0.467 P=0,0001).

18-65 yaş grubunda Yaşın ve cinsiyetin (kadına göre erkeğin) mortalite açısından risk faktörü olarak etkilememektedir (yaş için OR:0,98 P=0,38 cinsiyet için OR:1,28 P=0,30).

Yatış süresinin uzaması hem risk hem de koruyuculuk sağlamaktadır.(OR:0,95 P=0,0001).

RİSK FAKTÖRLERİ	OR	%95 Güven aralığı	P	KORUYUCULUK ÖZELLİĞİ**
1.Yaş	0,98	0,96-1,01	P=0,38	Risk Faktörü Değildir
2.Cinsiyet Erkek:1 Kadın:2	1,28	0,79-2,08	P=0,30	Risk Faktörü Değildir
3.Yanık Yüzdesi %30 Ve Altı:1 %30 Üstü:2	5,35	3,10-9,20	P=0,0001	
4.Tam Kat Yanık Yok:1 Var:2	58,17	2,08-162,5	P=0,0001	
5.İnhalasyon Hasarı Yok:1 Var:2	11,09	6,29-19,53	P=0,0001	
6.ABSI Skoru	1,99	1,39-1,83	P=0,0001	
7.Sepsis Yok:1 Var:2	2,83	1,72-4,58	P=0,0001	
8.Yara Kültürü Yok:1 Var:2	2,68	1,66-4,31	P=0,0001	
9.Yatış Süresi	0,95	0,93-0,97	P=0,0001	Uzaması hem risk hem de koruyuculuk sağlar
10.Amniyon membran Var:1 Yok:2	0,467	0,29-0,74	P=0,0001	2,14kat koruyuculuk sağlar
11.Renal Yetmezlik Yok:1 Var:2	5,821	3,13-10,82	P=0,0001	
12.Diğer Komplikasyonlar Yok: 1 Var: 2	4,70	2,49-9,10	P=0,0001	
13.Erken Debridman Var: 1 Yok: 2	78,45	11,18-550,1	P=0,0001	
14.Geçirdiği Cerrahi Sayısı	1,30	1,16-1,46	P=0,0001	

Tablo 80: Yanık Hastalarında Mortaliteyi Etkileyen Risk Faktörleri

Total vücut Yanık yüzdesi cut off değeri %30 olarak belirlendiğinde bu oran üzerindeki yanıklarda mortalite riski, yanık yüzdesi %30 ve altındaki hastalara göre 5,35 kat artmaktadır. Total vücut yanık yüzdesi %30 üzerindeki hastalar mortalite açısından risk faktörüdür (OR:5,35 P=0,0001).

Tam kat yanık varlığı mortalite için risk faktörüdür. Tam kat yanığı olan hastaların tam kat yanığı olmayan hastalara göre mortalite riski 58,17 kat artmıştır (P=0,0001).

İnhalasyon hasarı varlığı mortalite için risk faktörüdür. inhalasyon hasarı olan hastaların olmayan hastalara göre mortalite riski 11,09 kat artmıştır (P=0,0001).

ABSI skorundaki her puan artışı mortalite için risk faktörüdür. ABSI puanındaki her bir birimlik artış mortalite riskini 1,99 kat artırmaktadır (P=0,0001).

Yara kültürü pozitifliği mortalite için risk faktörüdür. Yanık yarasında mikroorganizma üremesi mortalite riskini 2,68 kat artırmaktadır (P=0,0001).

Komplikasyon gelişmesi mortalite için risk faktörüdür. Yanığa bağlı gelişen Komplikasyonlardan; Sepsis mortalite riskini 2,83 kat artırırken, Renal yetmezlik gelişen hastaların renal yetmezlik gelişmeyen hastalara göre mortalitesi 5,8 kat artmaktadır (P=0,0001), Diğer Komplikasyonların (ileus, pulmoner emboli, infektif endokardit, aritmi, ac ödemi, vb.) varlığı mortaliteyi 4,7 kat artırmaktadır (P=0,0001).

Yanık hastalarının geçirdiği cerrahi operasyon sayısı mortalite için risk faktörüdür. Major cerrahi girişimler(Ek Travmaya bağlı cerrahi operasyon, amputasyon, flep vb.) mortalite riskini 1,3 kat artırmaktadır (P=0,0001).

Yanık hastalarında erken debridman yapılmaması mortalite için risk faktörüdür. Erken debridman yapılmayan hastaların yapılan hastalara göre mortalitesi 78,45 kat daha fazladır (P=0,0001).

Amniyon kullanımı enfeksiyonu, Komplikasyonları, yatış süresini ve mortaliteyi anlamlı olarak azaltmaktadır. Ayrıca ucuz ve kolay uygulanabilir olması nedeniyle yanık yara bakımında kullanımının artırılması gerektiği bu çalışmada gösterilmiştir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Retrospektif klinik çalışmamızda toplam iki grup ve 494 hasta üzerinde yapılan klinik gözlem ABSI skoru yüksek hastalarda amniyon zarı uygulamasının mortaliteyi azalttığı görüldü.
2. Amniyon zarı ile yapılan pansumanların hasta açısından ağrısız ve 3 gün süren konforlu ve maliyetsiz bir malzeme olduğu görüldü.
3. Çalışmamızda infeksiyonların Komplikasyonlara neden olduğu görüldü ve özellikle yanık yüzdesi %30'dan fazla olan hastalarda kültür üremesinin azaltılmasında amniyon zarının etkin olduğu klinik olarak gözlemlendi.
4. Amniyon grubu ile kontrol grubu arasında yanık yüzdesi ve ABSI skoru düşük olan hastalarda makroskopik olarak yara iyileşmesi açısından farklılık olmadığı görüldü.
5. Yanık yoğun bakımlarda ideal bir pansuman malzemesinin bulunmaması dikkate alındığında cost-efektive olarak amniyon zarının klinik gözlem ve istatistik veriler ışığında kullanılmasını öneriyoruz.
6. Amnion zarı kullanımını özellikle parsiyel derin yanıkta koruyuculuk sağlarken, tam kat yanıklarda koruyuculuk sağlamamaktadır.
7. Sonuç olarak: yatış süresini kısaltması, mortaliteyi azaltması, kullanılmasının kolay ve maliyetinin ucuz olduğu gösterildi.

7.ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmada İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Erişkin Yanık Ünitesinde 2013-2016 yılları arasında tedavi edilen erişkin yanık hastalarda amnion membran uygulanan ve uygulanmayan hastalardaki mortalite oranlarını ve risk faktörlerini araştırmak amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD: . 2013-2016 yılları arasında çalışmaya 494 hasta dâhil edilmiştir. Tüm guruplardaki hastalarda yaş, cinsiyet, yanık yüzdesi, yanık türü, hastane yatış süresi, kültür sonuçları, geçirdiği cerrahi sayısı, yanığa bağlı komplikasyonlar ve mortalite açısından ayrı ayrı değerlendirilerek SPSS 17. 0 paket programı kullanılarak istatistiksel olarak skorlandı. Mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinin saptanmasında **lojistik regresyon** analizi yöntemi kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dâhil edilen hastaların %40,9'una amnion uygulanmış, %59,1'ine ise amnion uygulanmamıştır. 164 kadın ve 330 erkek hasta çalışmaya dâhil edildi. Hastaların %57,5 (n=284) tam kat yanık belirlenirken, %42,5(n=240) ise tam kat yanık olmadığı belirlendi. Lojistik regresyon model amniyon membran uygulamanın yanıkta mortaliteyi azalttığı ve 2,1 kat koruyuculuk sağladığını gösterdi. (odd ratio:0.467 Güven Aralığı : %95 P=0,0001) Total vücut Yanık yüzdesi cut off değeri %30 olarak belirlendiğinde bu oran üzerindeki yanıklarda mortalite yanık yüzdesi %30 ve altındaki hastalara göre 5,35 kat artmaktadır. ABSI mortalite risk faktörüdür. ABSI puanındaki her bir birimlik artış mortalite riskini 1,99 kat artırmaktadır. Yara kültürü pozitifliği mortalite için risk faktörüdür. Yanık yarasında mikroorganizma üremesi mortalite riskini 2,68 kat artırmaktadır. Komplikasyon gelişmesi mortalite için risk faktörüdür. Sepsis mortalite riskini 2,83 kat artırırken, Renal yetmezlik gelişen hastaların renal yetmezlik gelişmeyen hastalara göre mortalitesi 5,8 kat artmaktadır. (P=0,0001)

SONUÇ: Sonuç; amnion membran uygulaması yanık ciddiyet indexi yüksek olan hastalarda mortaliteyi azaltmaktadır.

ANAHTAR KELİMELER: Amniyon membran, yanık, mortalite..lojistik regresyon analizi

8.SUMMARY

OBJECTIVE: This study aimed to investigate mortality rates among the burned patients who were treated with or without amniotic membrane in the adult burn unit at Turgut Ozal Medical Centre of Inonu University.

MATERIAL AND METHOD: 494 patients who had treatment between 2013 and 2016 were enrolled to the study. Patients in all groups were evaluated statistically by age, sex, percentage of burns, type of burn, duration of hospital stay, culture results, number of surgical procedures, burn complications and mortality. Logistic regression was used for determination of risk factors that effect of mortality.

FINDING: %40,9 of the study population had the application of amniotic membrane whereas %59,1 of them did not receive the application. 164 female and 333 male patients were admitted to the study. %57,5(284) of the population had full-thickness burns and %42,5 (240) had partial thickness burns. Logistic regression model showed that usage of amniotic membrane in burn management decreased the mortality and provided twofold protectivity (odds ratio:0.467 confidence interval: %95 P=0,0001). When the cut-off level determined as %30 of total burned surface area, mortality increases 5,35 fold in patients with higher TBSA. ABSI is a risk factor. Every one score increase in ABSI increases the mortality 1,99 fold. Wound culture positivity is also a risk factor. Every positivity in wound culture increases the mortality 2,68 fold. Development of any complication in burn management is also another risk factor. Sepsis and renal failure increases mortality 2,83 and 5,8 fold respectively. (P=0,0001)

RESULTS: In Conclusion application of amniotic membrane in severely burned patients (with high burn severity index) decreases burn mortality.

KEY WORDS: Amnion Membran, Burn, Mortality, Logistic Regression Analysis.

9. KAYNAKLAR

- 1- Cleveland L, Hill CM, Pulse WS, DiCioccio HC, Field T, White-Traut R. Systematic Review of Skin-to-Skin Care for Full-Term, Healthy Newborns. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2017;S0884-2175(17)30388-X.
- 2- Visscher MO, Adam R, Brink S, Odio M. Newborn infant skin: physiology, development, and care. *Clin Dermatol.* 2015;33(3):271-80.
- 3- Ludriksone L, Garcia Bartels N, Kanti V, Blume-Peytavi U, Kottner J. Skin barrier function in infancy: a systematic review. *Arch Dermatol Res.* 2014;306(7):591-9
- 4- Fosse N, Itin P. Pigmentary lines of the newborn: a case report and review of the literature. *Dermatology.* 2014;228(3):198-201.
- 5- Losquadro WD. Anatomy of the Skin and the Pathogenesis of Nonmelanoma Skin Cancer. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2017;25(3):283-289.
- 6- Li Y, Zhang J, Yue J, Gou X, Wu X. Epidermal Stem Cells in Skin Wound Healing. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2017;6(9):297-307
- 7- Braverman IM. The cutaneous microcirculation *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2000;5(1):3-9.
- 8- Braverman IM. The cutaneous microcirculation: ultrastructure and microanatomical organization. *Microcirculation.* 1997;4(3):329-40.
- 9- Skandalakis PN, Zoras O, Skandalakis JE, Mirilas P. Richter hernia: surgical anatomy and technique of repair *Am Surg.* 2006;72(2):180-4.
- 10- Pavlovic S, Wiley E, Guzman G, Morris D, Braniecki M. Marjolin ulcer: an overlooked entity. *Int Wound J.* 2011;8(4):419-24.
- 11- Liu HF, Zhang F, Lineaweaver WC. History and Advancement of Burn Treatments. *Ann Plast Surg.* 2017;78(2 Suppl 1):S2-S8.

- 12- Greer N, Sayer N, Kramer M, Koeller E, Velasquez T. Prevalence and Epidemiology of Combat Blast Injuries from the Military Cohort 2001-2014 [Internet]. Washington (DC): Department of Veterans Affairs (US); 2016 Feb.
- 13- Kut A, Moray G, Haberal MA. Current status of burn care facilities: a nationwide survey. *Burns*. 2005;31(6):679-86.
- 14- Costa Santos D, Barros F, Gomes N, Guedes T, Maia M. The effect of comorbidities and complications on the mortality of burned patients. *Ann Burns Fire Disasters*. 2017;30(2):103-106.
- 15- Nitzschke S, Offodile AC 2nd, Cauley RP, Frankel JE, Beam A, Elias KM, Gibbons FK, Salim A, Christopher KB. Long term mortality in critically ill burn survivors. *Burns*. 2017;43(6):1155-1162
- 16- Despa F, Orgill DP, Neuwalder J, Lee RC. The relative thermal stability of tissue macromolecules and cellular structure in burn injury. *Burns*. 2005;31(5):568-77.
- 17- Kaddoura I, Abu-Sittah G, Ibrahim A, Karamanoukian R, Papazian N. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. *Ann Burns Fire Disasters*. 2017;30(2):95-102.
- 18- Walker NJ, Bhimji SS. Thermal Burns. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Jun-. 2017 Feb 7. PMID:28613481 Free Books & Documents
- 19- Coban YK. Rhabdomyolysis, compartment syndrome and thermal injury. *World J Crit Care Med*. 2014;3(1):1-7.
- 20- Gibran NS, Heimbach DM. Mediators in thermal injury. *Semin Nephrol*. 1993;13(4):344-58. Review.
- 21- Baker CC, Yamada AH, Faist E, Kupper TS. Interleukin-1 and T cell function following injury. *J Burn Care Rehabil*. 1987;8(6):503-8. Review.
- 22- Coban YK, Aral M. Mediators Inflamm. Serum IL-18 is increased at early postburn period in moderately burned patients. 2006;2006(2):16492.

- 23- Zhang DY, Qiu W, Jin P, Wang P, Sun Y. Role of autophagy and its molecular mechanisms in mice intestinal tract after severe burn. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;83(4):716-724
- 24- Gillenwater J, Garner W. Acute Fluid Management of Large Burns: Pathophysiology, Monitoring, and Resuscitation. *Clin Plast Surg.* 2017;44(3):495-503.
- 25- Jaber JJ, Vibhakar DB. High voltage induced myocardial dysfunction with associated acute four-chamber dilated cardiomyopathy: a case report and review of the literature. *Burns.* 2012;38(7):e28-34
- 26- Heimbach DM, Waeckerle JF. Inhalation injuries. *Ann Emerg Med.* 1988;17(12):1316-20. Review.
- 27- Rizzo JA, Rowan MP, Driscoll IR, Chung KK, Friedman BC. Vitamin C in Burn Resuscitation. *Crit Care Clin.* 2016;32(4):539-46. 2. Review.
- 28- Linden K, Stewart IJ, Kreyer SF, Scaravilli V, Cannon JW, Cancio LC, Batchinsky AI, Chung KK. Extracorporeal blood purification in burns: a review. *Burns.* 2014;40(6):1071-8
- 29- Friedstat JS, Ryan CM, Gibran N. Outcome Metrics After Burn Injury: From Patient-Reported Outcome Measures to Value-Based Health Care. *Clin Plast Surg.* 2017;44(4):911-915.
- 30- Rapolti M, Wu C, Schuth OA, Hultman CS. Under Pressure: Applying Practice-Based Learning and Improvement to the Treatment of Chronic Neuropathic Pain in Patients with Burns. *Clin Plast Surg.* 2017;44(4):925-934.
- 31- Coban YK. Infection control in severely burned patients *World journal of critical care medicine* 2012;1 (4), 94-101
- 32- Clark A, Imran J, Madni T, Wolf SE. Nutrition and metabolism in burn patients. *Burns Trauma.* 2017;5:11.
- 33- Flores O, Stockton K, Roberts JA, Muller MJ, Paratz JD. The efficacy and safety of adrenergic blockade after burn injury: A systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;80(1):146-55

- 34- Greenhalgh DG. Sepsis in the burn patient: a different problem than sepsis in the general population. *Burns Trauma*. 2017;5:23
- 35- Norman G, Christie J, Liu Z, Westby MJ, Jefferies JM, Hudson T, Edwards J, Mohapatra DP, Hassan IA, Dumville JC. Antiseptics for burns. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;7.
- 36- Katak NA, Mistry R, Varon DE, Halvorson EG. Negative Pressure Wound Therapy for Burns. *Clin Plast Surg*. 2017;44(3):671-677. 7. Review.
- 37- Lindberg T, Andersson O, Palm M, Fagerström C. A systematic review and meta-analysis of dressings used for wound healing: the efficiency of honey compared to silver on burns. *Contemp Nurse*. 2015;51(2-3):121-34
- 38- Boateng J, Catanzano O. Advanced Therapeutic Dressings for Effective Wound Healing--A Review. *J Pharm Sci*. 2015;104(11):3653-80
- 39- Rowan MP, Cancio LC, Elster EA, Burmeister DM, Rose LF, Natesan S, Chan RK, Christy RJ, Chung KK. Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Crit Care*. 2015; 19: 243.
- 40- Tenenhaus M. The Use of Dehydrated Human Amnion/Chorion Membranes in the Treatment of Burns and Complex Wounds: Current and Future Applications. *Ann Plast Surg*. 2017;78(2 Suppl 1):S11-S13
- 41- Herndon DN, Branski LK. Contemporary Methods Allowing for Safe and Convenient Use of Amniotic Membrane as a Biologic Wound Dressing for Burns. *Ann Plast Surg*. 2017;78 (2 Suppl 1):S9-S10
- 42- Riboh JC, Saltzman BM, Yanke AB, Cole BJ. Human Amniotic Membrane-Derived Products in Sports Medicine: Basic Science, Early Results, and Potential Clinical Applications. *Am J Sports Med*. 2016;44(9):2425-34.
- 43- Litwiniuk M, Grzela T. Amniotic membrane: new concepts for an old dressing. *Wound Repair Regen*. 2014;22(4):451-6.
- 44- Arvola R, Holopainen J. [Amnion in the treatment of ocular diseases]. *Duodecim*. 2015;131(11):1044-9.

- 45- Greenhalgh DG. Sepsis in the burn patient: a different problem than sepsis in the general population. *Burns Trauma*. 2017; 5: 23.
- 46- Verdonk F, Blet A, Mebazaa A. The new sepsis definition: limitations and contribution to research and diagnosis of sepsis. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2017;30(2): 200-204.
- 47- Tejero-Trujeque R. How effective is the Abbreviated Burn Severity Index in predicting patient mortality? *J Wound Care*. 2000;9(10):475-8.
- 48-Karimi K, Faraklas I, Lewis G, Ha D, Walker B, Zhai Y, Graves G, Dissanaik S. Increased mortality in women: sex differences in burn outcomes. *Burns Trauma*. 2017;5:18.
- 49-Kerby JD, McGwin G Jr, George RL, Cross JA, Chaudry IH, Rue LW 3rd. Sex differences in mortality after burn injury: results of analysis of the National Burn Repository of the American Burn Association. *J Burn Care Res*. 2006;27(4):452-6.
- 50- Keck M, Lumenta DB, Andel H, Kamolz LP, Frey M. Burn treatment in the elderly. *Burns*. 2009;35(8):1071-9.
- 51- Hussain A, Dunn KW. Predicting length of stay in thermal burns: a systematic review of prognostic factors. *Burns*. 2013;39(7):1331-40
- 52- Wong EG, Groen RS, Kamara TB, Stewart KA, Cassidy LD, Samai M, Kushner AL, Wren SM. Burns in Sierra Leone: a population-based assessment. *Burns*. 2014;40(8):1748-53.
- 53- Coban YK, Erkiliç A, Analay H. Our 18-month experience at a new burn center in Gaziantep, Turkey. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2010;16(4):353-6.
- 54- Fan X, Ma B, Zeng D, Fang X, Li H, Xiao S, Wang G, Tang H, Xia Z. Burns in a major burns center in East China from 2005 to 2014: Incidence and outcome. *Burns*. 2017;43(7):1586-1595.
- 55- Brusselaers N, Monstrey S, Vogelaers D, Hoste E, Blot S. Severe burn injury in Europe: a systematic review of the incidence, etiology, morbidity, and mortality. *Crit Care*. 2010;14(5):R188.

- 56- Gomez-Cia T, Mallen J, Marquez T, Portela C, Lopez I. Mortality according to age and burned body surface in the Virgen del Rocio University Hospital. *Burns*. 1999;25:317–323.
- 57- Costa Santos D, Barros F, Gomes N, Guedes T, Maia M. The effect of comorbidities and complications on the mortality of burned patients. *Ann Burns Fire Disasters*. 2017;30(2):103-106
- 58- Raz-Pasteur A, Fishel R, Hardak E, Mashiach T, Ullmann Y, Egozi D. Do Wound Cultures Give Information About the Microbiology of Blood Cultures in Severe Burn Patients? *Ann Plast Surg*. 2016;76(1):34-9.
- 59- Maral T, Borman H, Arslan H, Demirhan B, Akinbingol G, Haberal M. Effectiveness of human amnion preserved long-term in glycerol as a temporary biological dressing. *Burns*. 1999;25(7):625-35.
- 60- Lineen E, Namias N. Biologic dressing in burns. *J Craniofac Surg*. 2008;19(4):923-8.
- 61- Goutos I. *J Burn Care Res*. Nutritional care of the obese adult burn patient: a U.K. Survey and literature review. 2014;35(3):199-211.
- 62- Kobayashi A, Shirao Y, Yoshita T, Yagami K, Segawa Y, Kawasaki K, Shozu M, Tseng SC. Temporary amniotic membrane patching for acute chemical burns. *Eye* 2003 Mar;17(2):149-158.
- 63- Ozgenel GY, Filiz G: Combined application of human amniotic membrane wrapping and hyaluronic acid injection in epineurectomized rat sciatic nerve. *J Reconstr Microsurg*. 2004 Feb;20(2): 153-7.

