

## Termal Yanıklara Klinik Yaklaşım

Bahtiyar BAKIR<sup>1</sup> Kamil SAĞLAM<sup>1</sup>

### Özet

*Bu derlemede, termal yanığın nedenleri, sınıflandırılması, fizioopatolojisi, lokal ve sistemik etkileri, ilk yardım ve tedavi seçenekleri hakkında kapsamlı bilgiler verilmektedir.*

**Anahtar Kelimeler:** Termal yanık

### Summary

#### *Clinical Approach to Thermal Burns*

*In this artical, the causes of thermal injury its classification, physiopathology, local and sistemical effects and first-ai, and treatment alternatives is reviewed..*

**Key Words:** Thermal burn.

### Giriş

Termal yanık, direk veya indirek ısı etkisiyle oluşan doku yıkımlanmasıdır. Dokularda, normalin 5°C üzerindeki ısılar proteinlerin denatüre olmasına yol açar. Etkinin nitelik ve niceliğine bağlı olarak çok değişik derinlik ve genişlikte, lokal ve genel patofizyolojik olaylar meydana gelir (1-3).

Evcil hayvanlarda diğer travmatik olaylara oranla daha az sıklıkta rastlanan yanık olayının, lokal ve sistemik bozukluklara yol açtığı bilinmektedir. Yanığın diğer travmalardan farklı patofizyolojik olaylar zincirini başlattığı, ciddi yaşamsal tehlikelere yol açtığı ve hipovolemiyle sonuçlanan kapiller permeabilitede artışa neden olduğu ifade edilmektedir (4).

Yanıkta hayatı olumsuz yönde etkileyen, bölgesel lezyonların yanı sıra organlarda oluşan değişik derecedeki bozukluklardır (5). Bunlar, deri üzerindeki etkiler, vasküler sistem ve kan elemanları üzerindeki etkiler, genel hemodinamik değişiklikler ve metabolik cevap olarak üç genel bölümde toplanabilir (6).

### Etiyoloji

Evcil hayvanlarda direk olarak alev, parlayıcı ve patlayıcı maddeler, sıcak sıvı, buhar, katı ve gaz halindeki maddeler, yıldırım çarpması, yüksek volt elektrik akımı ile temas, dolaylı olarak güneş ışınları, ultraviyole lambaları, laser ışınları, yüksek radyasyon gibi etkiler ile canlılarda termal yanık oluşur (1, 2, 3, 7, 8). Termal yanıklar hayvanlarda daha çok ahır, samanlık, ev yangınları (5) ve sirk çadırları gibi barınakların yanması ile meydana gelir.

### Sınıflandırma

Yanıklar; etiyolojiye, yakıcı ajanlara, yaranın derinliğine, şiddetine ve kapsadığı yüzey alanına göre pek çok şekilde sınıflandırılabilir (8, 9). Yanığın vücut yüzeyinde meydana getirdiği yara, toplam vücut yüzeyinin yüzde oranıyla ifade edilir. Ayrıca hem derinliği, hem de vücut yüzeyinde etkilediği alan hesaplanarak yanıklar, hafif, orta ve şiddetli diye de sınıflandırılırlar (2, 9). Yanığın derinliğinin tayininde kılların çekilmesi, fluorescein ve indocyanine green fluorometry, laser doppler flowmetry, thermography, ultrasonography, nucleer magnetik rezonans imaging ve light reflectance gibi değişik teknikler kullanılır. Bununla beraber, yanıkların sağaltımında gref gerekip gerekmediğini tayin etmek için en geçerli yolun klinik gözlem olduğu bildirilmektedir. Günümüzde yanıklar, derinin etkilenen tabakalarına göre; birinci derece, ikinci derece ve üçüncü derece ve bazen de dördüncü derece yanıklar diye sınıflandırmak olağan bir uygulama haline gelmiştir (6, 8, 10, 11).

<sup>1</sup>.Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Cerrahi ABD-VAN.

**a) Birinci derece yanıklar (kombusyo eritematoza):** Genellikle çok kısa süre direk alev parlamasına, ısı temasına ve uzun süre şiddetli güneş ışığına maruz kalma sonucu oluşurlar. Deride ise hipertermi ve eritem ile karakterizedir. Birinci derece yanıklar sadece epidermisi kapsar, kabarcıksız ve ilk kırk sekiz saatte çok ağrılıdır. Yanma olayı çok yüzeysel olduğundan deri normal fonksiyonlarına devam eder, çok az ödem oluşur ve enfeksiyon gelişmez. Deride kalıcı değişiklikler bırakmadan epidermis pul pul dökülür ve yara bir haftada iyileşir. Yanık yüzeyi hesaplanırken birinci derece yanıklar dahil edilmezler (2, 6, 8-10)

**b) İkinci derece yanıklar (kombusyo bulloza):** Epiderminin tamamını ve derminin bir kısmını kapsar. Bül oluşumu ikinci derece yanığın özel bulgusudur. Deride şiddetli ağrı, kızarıklık ve ödem vardır. İyileşme hızı, deri yıkımlanmasının derinliğine ve enfeksiyon oluşumuna bağlıdır. Genellikle ikinci derece yanıklar, olaya enfeksiyon karışmazsa üç haftada kendiliğinden iyileşir. Enfeksiyon karışırsa kolayca üçüncü derece yanığa dönüşürler. Yanığın sistemik önemi ve iyileşmenin niteliği doğrudan derminin yaralanma miktarı ile ilgilidir. İkinci derece yanıklar, "yüzeysel ikinci derece yanıklar" ve "derin-dermal yanıklar" diye iki kısma ayrılır (2, 6, 8-10).

**Yüzeysel ikinci derece yanıklar:** Kısa süre sıcak su, alev ve sıcak cisimlerle temastan sonra meydana gelirler. Büller bir kaç dakikadan on sekiz saate kadar oluşabilir. Büller ne kadar erken oluşursa yanığın o kadar derin olduğu anlaşılır. İyileşme, deride kalan bazal hücrelerden veya yanığın yıkımlamadığı kıl folikülleri ve ter bezi epitellerinin yanan bölgeyi örtmesiyle yaklaşık iki haftada olur. Genellikle nedbe oluşmaz yada çok az oluşur ve kontraktür hiç şekillenmez (2, 6-10).

**Derin dermal yanıklar:** Alev veya kaynar su gibi şiddetli sıcakla kısa süre temas sonucu oluşurlar. Epiderminin tamamı ve derminin bir kısmı etkilenir; fakat derinin eklenti organları (kıl folikülü, ter bezi, yağ bezi) çok zarar görmez. Deri yumuşak, az duyarlı ve yara çoğunlukla bal mumu görünümündedir (8). Yüzey parçalı kırmızı yada pembe görünüşte, genellikle nemli ve yaralanmış sahadan plazma benzeri bir sıvı sızar (6). Derin dermal yanıklarda sıvı kaybı ve metabolik etkiler üçüncü derece yanıklarda olduğu gibidir (10). Yanma sonrasında büller oluşur, bir kısmı oluştuktan hemen sonra patlar ve yarada ağrı çok şiddetlidir. Reepitelizasyon için gerekli süre, dermisteki yıkımlanmaya, yanan kıl foliküllerinin, ter bezlerinin miktarına ve enfekte alanların genişliğine bağlıdır. İyileşme yaklaşık 15-20 günde meydana gelir. 30 günden daha geç iyileşen yerlerde nedbe ve kontraktür oluşabilir (9). Üçüncü derece yanıklardan ayırt etmek oldukça güçtür (2).

**c) Üçüncü derece yanıklar (kombusyo eskarotika):** Üçüncü derece yanıklar sıcak su, alev ve elektrik akımı ile daha uzun süre temas sonucu oluşur. Deri, genellikle açık kahve renginde veya esmer, tıkanan derialtı damarlardan dolayı parşömen kağıdı gibi incelmış, soğuk, sert ve duyarsızdır. Çoğunlukla derinin elastikiyeti kayb olduğu için "tabaklanmış deri" gibidir ve elastikiyet kaybı derinin anormal sıkıştırmasına veya sarmasına neden olur. Bu etki özellikle kemik çıkıntıları ve eklemler üzerinde çok açıktır (8). Çevre dokularda 24-36 saat içinde yaygın ödem gelişir, sistemik reaksiyonlar başlar ve bu etkiler yanığın genişliği ile doğru orantılı olarak artar (2). Yara kesilince kanamaz, kıllar yanmamışsa çekilince ağrı duyulmadan kolaylıkla sökülür. Kendiliğinden iyileşme uzun zamanda, kötü nedbe oluşumu ve kontraktürle olabilir (9).

**d) Dördüncü derece yanıklar (Karbonizasyon):** Yanan dokuların kömürleşmesi olayıdır (1).

### Fizyopatoloji

Termal yaralanmada en önemli fizyopatolojik değişimin damarsal canlılığın kaybı olduğu, yanık bölgede kapiller geçirgenlikteki artışın uzak bölgelerde de oluşarak genelleşmiş bir olaya dönüştüğü bilinmektedir. (12-14)

Yanıkta, deri ve deri altı dokulardaki değişiklikler ısının etki süresine, şiddetine ve bölgenin spesifik özelliklerine bağlıdır. Vücudun farklı bölümlerinde derinin epidermal ve dermal komponentlerinin kalınlık ve bileşimleri değişiklik gösterir. Dokuların su miktarı, bölgenin doğal yağ ve sekresyonları, bölgedeki pigmentlerin dağılımı ve miktarı, kornifiye keratin varlığı, doku iletkenliğinin tayininde çok önemli faktörlerdir. Yavrularda vücudun çoğu bölgesinde gelişme tamamlanmamıştır. Gelişimini tamamlamış bireylerde, iyi gelişmiş sinir ağı derinin kalınlığını arttırır. Çok yaşlılarda ise deri ince ve atrofikdir; bunlarda epitel doku daha az koruyucu olduğu için yaralanma artar (6, 8, 9).

Bölge dolaşımındaki değişimler, vücudun her tarafına sıcaklığın taşınması ve dağılımı üzerine önemli bir etkiye sahiptir. İyi kan dolaşımı olan bölgede ısı dağılımı maksimumdur (6, 9, 8). Vücut yüzeyinin %20'den fazlası yandığında, hem yanık bölgesinde, hem de sistemik olarak interstisiyel alanlarda sıvı birikimi olur ve sonuçta hipovolemik şok gelişebilir (3, 15).

Termal yaralanmada oluşan en etkin ve klinik yönden en anlamlı patofizyolojik değişme, damarsal canlılığın kaybı ve öncelikle yanık sahası içinde ve etrafında oluşan kapiller geçirgenlikteki belirgin artıştır. Yaralanmış damarlardan sıvı ve protein kaybı, ödem oluşumu ile interstisiyel boşluğa, daha az miktarda da ikinci ve üçüncü derece yanık sahaların içine ve ikinci derece yanığın "*ıslak*" yüzeyinden dışarı olur. Kapiller geçirgenlik, yanık bölgelerde en belirgin olmasına rağmen, bu durum yanık sahalardan uzak kapillerler de bile genelleşmiş olarak görülür (16).

Yanık olgusunda sıvı kaybının hızı, yaralanmadan hemen sonra en büyüktür ve bunun çoğu ilk 24 saatte meydana gelir. Yaralanmadan yaklaşık 48 saat sonra, kapiller geçirgenlik, hemen hemen normale döner ve ödem sıvısının emilimi başlar. Bu dönem, çoğunlukla "*klirik diürez*" dönemi olarak bilinir (11).

Son yapılan çalışmalarda, yanığın serbest radikal oluşumuna yol açtığı bildirilmektedir. Serbest radikallerin, hücrelerin lipit, protein, DNA, karbonhidrat ve enzim gibi tüm önemli bileşiklerine etki ettiği gösterilmiştir. Aynı zamanda kapiller permeabiliteyi, mitokondrideki aerobik solunumu bozduğu, hücrenin potasyum kaybını, trombosit agregasyonunu artırdığı (17) ve eritrositlerin hemolizine yol açtığı ifade edilmektedir (11).

### **Termal yanığın lokal etkileri**

Birinci derece yanıklarda deride hiperemi, eritem ve ısı artışı görülür. Yanık çok ağrılıdır ve enfeksiyon gelişmez. Yanık yüzeysel olduğundan epidermis pul pul dökülür, bir haftada kendiliğinden iyileşir (2, 8).

İkinci derece ve üçüncü derece yanıklar, vücudun en büyük organı olan derinin fonksiyon yetersizliğine veya kaybına neden olur. Bunların en önemlisi suyun buharlaşmasını düzenleyen mekanizmanın bozulması, vücudun enfeksiyonlara karşı ilk savunma sınırının yetersizliği ve vücut sıvılarının açık yaralardan daha fazla kaybına yol açmasıdır. İkinci derece yanıklarda üçüncü gün açık kan damarları ve aktif yangı cevabı görülür (2, 8).

Yanık ödeminin klinik anlamı, yanığın ilk bir kaç gününde ciddi ödem ve sertlikle ilgilidir. Bu, etkilenen bölgenin aktif veya pasif hareketini durdurarak yaralı bölgenin rehabilitasyonunu geciktirir. Hastaya uygun pozisyon verilmesi ödem oluşumunu en aza indirir (6).

Üçüncü derece yanıklarda, yanan bölgede epiderminin destruksiyona uğraması, organizmanın enfeksiyon etkenlerine karşı önemli koruyucu bir örtüden yoksun kalmasına neden olur. Ayrıca yanıklarda hücrel ve humoral immünite supresyona uğrayarak fagositlerin etkinliği azalır. Bazı vakalarda, yanma bölgesi nedbeleştikten sonra nedbe karsinomlarının geliştiği bildirilmektedir (3). Derinin koruyucu yeteneğinin kaybolması bakterilerin vücuda girmesine izin verir. Yanma ile beraber deride koagülasyon nekrozu gelişir, kan damarlarındaki trombozdan dolayı damarlaşma yoktur ve enfeksiyon mücadelesi için humoral faktörler salınmadığından hastanın direnci yetersiz kalır.

Yanık yarasında bakteriyel kontaminasyon, termal yaralanmadan hemen sonra meydana gelir. Genellikle bakterilerin gelişimi birincil olarak ter bezlerinde ve kıl foliküllerinde olur. Fakat komşu dokulardan da bulaşmış olabilir. Yaraya ilk yerleşen bakteri tipi hastanın bulunduğu çevreye ve tedaviye bağlıdır. Genellikle total antibakteriyel ajanlarla tedavi edilmeyen yanıklarda streptokok ve stafilokok gelişir. Yanık yarada dokunun her cm<sup>2</sup>'sinde yüz binden fazla bakterinin varlığı "*yanık yara sepsisi*" olarak tanımlanır (2, 8, 10).

### **Termal yanığın sistemik etkileri**

**Dolaşım sisteminde:** Yanık sonrası plazma kaybı, genellikle belirgin hemokonsantrasyonla sonuçlanır. Hemokonsantrasyon ise, intravasküler aglütinasyon olayına yol açar. Plazma kayıplarına ilaveten, eritrosit miktarında da bir azalma görülür. Bu azalma, genellikle tedricidir ve yanıkların derinlik ve yaygınlığı ile orantılıdır. Kanın konsantrasyonunun artması, özellikle ekstremitelerde ven trombozlarına neden olur. Yanıktan hemen sonra ölenlerde ise, beyin ve meningeslerde hiperemi, akciğerlerde ödem ve

seröz boşluklarda sıvı toplanması gibi dolaşım şokuna ait semptomlar saptanır. Üç gün sonra ölenlerde toksemik lezyonlar, sürrenallerde, endokarda ve perikard altında, mide ve özofagusta kanama, beyinde ödem, mide ve duodenumda akut ülserler olduğu bildirilmektedir (3).

Yanıkta hayatı etkileyen en önemli cevap yanık şokudur. Vücut yüzeyinin %20 den fazlası yandığında, hem yanık bölgesinde hem de sistemik olarak interstisiyel alanlarda, sıvı birikimi olur ve sonuçta hipovolemik şok gelişebilir (15). Yanık şokunun en önemli bölümü büyük miktarda ekstrasellüler sıvı kaybıdır. Aynı zamanda termal yara, dokuda sodyum ve suyu kimyasal olarak bağlayan moleküler kollagen diziliminde değişikliğe neden olur. Akut hipovolemi, ekstrasellüler bölümlerdeki kayıplardan dolayı meydana gelir (8).

Kapillerlerden kaybedilen sıvının miktarı, yanığın genişliği ve derinliği ile orantılıdır. Hacim kaybı genellikle üçüncü derece yanıklarda en büyüktür. Başlangıçta yanmış saha içine kaçan sıvı, lenfatik drenaj ile yara sahasından uzağa taşınır. Fakat kısa sürede sıvı kaybının hızı, lenf kanallarının taşıma kapasitesini aşarak interstisiyel boşluklarda birikir ve sadece yaranın değil, aynı zamanda yarayı çevreleyen dokularda da ödeme neden olur (18). Yanıkta en hızlı sıvı kaybı, yaralanmadan hemen sonra görülür ve bunun çoğu ilk 24 saatte gerçekleşir. Yanık oluşumundan yaklaşık 48 saat sonra, kapiller geçirgenlik hemen hemen normale döner ve ödem sıvısının emilimi başlar. Bu olay "çoğunlukla" klinik diürez dönemi" olarak bilinir (19).

**Böbreklerde:** Yanığın akut fazı sırasında renal kan akımı ve glomerul filtrasyon hızı azalır (20). Önemli yanıklarda görüldüğü gibi aşırı sıvı kayıpları ilk olarak, böbreklerin iskemisine, oligoüriye ve bazen de akut renal tübül nekroza yol açabilir (6). Çeşitli nedenlerle oluşan şoka bağlı akut böbrek yetersizliği sonucu üremi meydana gelir. Olgulardan 7-10 gün sonra ölenlerde böbreklerde akut tübül nekroz veya iki taraflı böbrek korteksi nekrozu görülür (3).

Yanık sonrası gelişen hipovolemi, renal vasküler konstriksiyon ve adrenokortikal aktiviteden dolayı böbrek fonksiyonlarında değişikliklere neden olur. Bunlar klinikte, oligoüri, glomeruler süzme hızında ve serbest su klirensinde azalma, sodyum tutulması ve potasyum atılımında artış olarak belirir. Şok fazında adrenal aktivitenin uyarılmasıyla hidrokortikoidlerin idrarla atılımında artış görülür. Açık yara fazında nitrojen ve enerji dengesi negatif yöndedir (6).

**Mide-Barsaklarda:** Sıcak su ile yanık oluşturulan fareler üzerinde yapılan bir çalışmada, akut yanık travmasının besin absorpsiyonunda (glikoz, kalsiyum, amino asit) ve DNA sentezinde bir azalmaya neden olduğu saptanırken bu uygulamanın ilaç absorpsiyonunu etkilemediği ortaya konulmuştur. Ancak mide pH'sındaki değişikliğin, ilaçların etkilerini değiştirebileceği bildirilmektedir (21).

Yanıklı insanlarda ülser insidansının yüksek olduğu saptanmıştır. Yanıktan 72 saat sonra geniş yanıklı hastaların % 86'sında mide ve duodenum ülseri, %40 kadarında da gastrointestinal kanamalar olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca, mide pH'sının asidik hale geldiği görülürken, büyük travmalarda olduğu gibi bütün geniş yanıklı hastalarda gastro-intestinal ileus geliştiği bildirilmektedir (2, 22).

**Karaciğerde:** Yapılan bir çalışmada, reaktif oksijen türlerinin karaciğer hasarına yol açtıkları kanıtlanmış olup, süperoksit dismutaz ve dimetil sülfoksit kullanılarak yapılan ön tedavide, karaciğer yıkımlanma derecesinin azaltıldığı bildirilmektedir (23). Serum ALT ve AST'nin akut karaciğer hasarının değerlendirilmesinde kullanılabilirliği ifade edilmektedir (24-28). AST'nin karaciğer hücrelerinde, sitoplazmada ve mitokondrilerde, karaciğer dışında kalp iskelet kası ve beyin gibi bir çok dokuda yer aldığı, ALT'nin ise başlıca karaciğerde bulunduğu bildirilmektedir. ALT'nin köpeklerin karaciğer hasarının tespitinde AST'den daha spesifik olduğu ifade edilmektedir (24). Serum ALT ve AST seviyesinin birlikte yükselmesi karaciğer hasarına işaret sayılmaktadır (25, 29).

**Akciğerlerde:** Deri yanıkları, yanığın şiddeti ile artan ventilasyona yol açtığı ve bu durumun beş gün kadar sürdüğü bildirilmektedir. İnhalasyon hasarı olmayan hastalarda oksijen tüketiminin arttığı, kan gazlarında önemli bir değişimin olmadığı ve periferal yanığın akciğer fonksiyonları üzerine etkisinin az olduğu ifade edilmektedir. Deneysel termal deri yanıklarının komplement sistemini uyardığı, geçici nötropeniye, pulmoner kapillerlerde nötrofillerin hapsedilmesine ve yakalanan nötrofillerin de hidrosil radikal oluşmasına yol açtığı bildirilmiştir. Bu gelişen olayların da akciğer damar permeabilitesinin artmasına, endotel hasarına ve hemorajiye yol açtığı ileri sürülmüştür. Akciğerlere zararlı gazların inhalasyonu akciğer disfonksiyonunun ortaya çıkmasına ve pnömoni insidansının artmasına yol

açmaktadır. İnhalasyon hasarının genişliği solunan gazın bileşimine, hacmine ve zehirliliğine bağlanmaktadır (8, 11).

**Metabolizmada:** Vücut yüzeyinin %40'ından fazlası yandığında, dinlenme anındaki metabolizma hızı, normalin iki katına çıkar (15). Geniş yanıklı hastalarda günde 5-7 'lt. kadar sıvı, yanık yüzeylerden buharlaşarak kaybolur. Bir litre sıvı buharlaşırken 580 Kcal. ısı kaybedilir. Bu nedenle, geniş yanıklı hastalarda oluşan hipermetabolizmadan dolayı, günlük enerji ihtiyacı çok artar (2, 10). Ayrıca ciddi yanıklardan sonra vitamin ve mineral metabolizmasında da önemli değişikliklerin olduğu bildirilmektedir. De Biasse (30), özellikle yanık hastalarda olduğu gibi aşırı katabolizma durumlarında vucuttaki A, C, E vitaminlerinin ve mineral miktarının azaldığını bildirmektedir.

**İmmünolojik cevapta:** Yanığa bağlı sekonder enfeksiyonlar, epidermis kaybı olan yanık hastalarında önemli bir komplikasyondur. Yanık bölgede kan akımının durması enflamatuvar yanıtı engeller. Yanıklı hastalarda sepsis sonucu oluşan organ yetmezlikleri ölüm nedenleri arasında ilk sırayı alır. En çok rastlanan fırsatçı etken, psödomonas aeruginosa'dır. Enfeksiyona karşı hücrel ve humoral korunma mekanizmasının aksamasıyla lenfosit ve fagosit fonksiyonları bozulur. Yara alanından bakteriyel yayılım ve endotoksinler gibi toksik maddelerin açığa çıkması, durumu kötüleştirir (3, 15).

Epidermis yıkımlandığında mikrobiyal invazyon şekillenir. Koagüle olmuş deri ve yanık yara eksudatı, ideal mikrobiyal bir çevre oluşturur. Yanığın genişliğine bağlı olarak yara immün cevabın sellüler ve humoral safhasında bir azalma meydana getirir. Aynı zamanda, yanık sonrası serum immunoglobulinlerin de azaldığı tespit edilmiştir. Bu durum, makrofajların ve nötrofillerin fagositik aktivitesini azaltır (31-33).

Yanıklı hastaların enfeksiyona eğiliminin, büyük ölçüde immünolojik anormalliklerden meydana geldiğine inanılmaktadır. Azalan B hücre fonksiyonuna bağlı olarak serum immuno globülin A, M ve G seviyesi belirgin olarak azalır. Plazma seviyeleri 2-5 günde en alt seviyeye iner ve genç hastalarda bu yetersizlik 60 gün kadar sürebilir (10).

### İlk Yardım ve Tedavi

**Hafif yanıklar:** Vücut yüzeyinin %10'undan az olan kısmi kalınlıklı ve %2'sinden az olan tam kalınlıklı yanıkları içerir. Yavrular dışında sıvı tedavisi gerekli değildir; yanıklar yerel temizleme ve uygun tip yara bakımı ile tedavi edilmelidir. Vücut yüzeyinin %10-20'sini kapsayan yanıklarda damar içi sıvı gerekli olur (2, 6, 8).

Küçük yanıkların lokal tedavisinde başlıca amaç, hastayı mümkün olduğunca rahat ettirmektir. Açık bırakma iyi bir yöntem olmasına rağmen, poliklinik koşullarında tedavi edilen küçük yanıklar örtücü pansumanla kapatılmalıdır. Pansuman sıklıkla tekrarlandığından antibiyotiklere fazla ihtiyaç duyulmaz (6). Birinci derece yanıklar için özel tedavi gerekmez ve analjezik ve antipiretikler yeterlidir. Çok ufak yanıklarda soğuk su veya lokal buz uygulaması ile ağrı ve ödem azaltılabilir (2). İkinci derece yanıklarda bölgeye soğuk kompresler tatbik edilerek ağrı azaltılabilir. Yara sabun ve fizyolojik serumla yıkanarak bütün büller patlatılır ve debride edilir. Yara iyice temizlenince, vazelinli gaz veya antimikrobiyel etkili bir merhem sürülerek kapatılır. Hasta 1-3 gün aralıklarla polikliniğe götürülüp pansuman değiştirilir. Üçüncü derece küçük yanıklı bölgelere greft uygulanarak tedavi edilebilir (9).

**Ağır Yanıklar:** Geniş yanıklı hastanın acil servis bakımı bir çok yerleşmiş rutin işlemlerin düzenli uygulamasını gerektirir. Bunlar süratli bir anamnez, yaranın genişlik ve derinliğinin tahmini, temel laboratuvar muayeneleri için kan örnekleri alma, bir vena sectio kanülü ve kalıcı bir idrar sondası koyma, trakeostomi gereğinin saptanması, antibiyotik verilmesi, tetanos aşısı ve sıvı planlaması olarak özetlenebilir (6).

### Yanığın temizlenmesi, ilk debritleme ve pansuman

Yanıklar ilk geldiklerinde genellikle temizdirler. Ancak trafik kazaları veya iş kazalarında oluşan yanıklar; boya, toprak ve başka maddelerle kirlenmiş olabilir. Yanıklı yerin bol fizyolojik serumla yıkanması yeterlidir. Çok kirliyse sabun ve süngerle yıkamak gerekebilir. Yanık alan yıkanırken büller patlatılmalı ve mümkün olan bütün deri parçaları debride edilmelidir. Böylece topik antimikrobiyel pansumanın etkisi daha iyi sağlanır (9).

**a) Pansuman:** Yanık yarası açık veya kapalı pansumanlarla tedavi edilir. Önceleri yanıkların steril şartlar altında açık bırakılarak tedavi edilmesi bir çok sakıncaları nedeniyle bırakılmıştır. Günümüzde yara açık bırakılsa bile üzeri uygun bir antibiyotikli pomatla kapatılmaktadır. Bunun için en yaygın olarak geniş spektrumlu, hipersensitivite gelişmeyen, iyi uygulandığı takdirde pansuman değiştirme süresi 36 saate kadar uzayan gümüş sulfadiazine pomadı tercih edilmektedir (9).

**b) Ağrının giderilmesi:** Üçüncü derece yanık bölgeler duyarsızdır. Hastanın ajitasyonu daha çok hipovolemiye ve hipoksiye bağlıdır. Yanık yaranın havayla temasının önlenmesi ve bölgeye soğuk uygulaması ağrıyı azaltır. Soğuk uygulaması dikkatli yapılmazsa hipotermiye neden olur. Az miktarda intravenöz morfin veya buna yakın dozda diğer narkotiklerin kullanılması ve yara tedavisinin kısa zamanda yapılması ağrıyı önemli ölçüde azaltır. Dolaşım iyi olmadığı için subkutan veya intramüsküler enjeksiyonlar, hem gereken analjeziyi sağlayamaz hem de geri emilim başlayınca solunum merkezini inhibe edebilir (9, 11).

### Sıvı tedavisi

Ağır yanıklarda, hastaya gerekli sıvı miktarı hesaplanarak hemen intravenöz vermeye başlanmalıdır. Yanık olayları, su ve elektrolit kayıpları ile karakterize bir çok patolojik durumlardan farklıdır. Yanıkta, sıvı kayıplarının hızı, hacmi ve bileşimi tahmin edilebilir (2, 6, 8, 9). Tüm yanıklar için geçerli sıvı tedavi formülü yoktur. Hastalara verilecek sıvının niceliği ve niteliği için bir çok formül önerilmiştir (Evans, Brooke, Parkland, Baxter, vd.). Hekim en alışkın olduğu formülü kullanmalıdır. Önemli olan dolaşım sisteminden kaybolan hacmin derhal yerine konulması, serum ozmolaritesinin ve elektrolitlerin fazla değişmemesine dikkat etmektir. Bunları sağlamak için, yanıklı hastanın durumuna ve yanma ile tedaviye başlanması arasında geçen zamana bağlı olarak derhal 1-2 lt %5'lik glikoz veya laktatlı Ringer solüsyonu verilmelidir (2, 6, 8, 9).

**Tablo 1:** Sıvı tedavi formülleri

	İlk 24 saat	İkinci 24 saat
<b>Evans formülü</b>	<b>Colloid:</b> 1ml / Kg / % yanık alan <b>Serum Fizyolojik:</b> 1 ml / kg / % yanık alan <b>% 5 dekstroz:</b> 2000 ml	<b>Colloid:</b> 0.5 ml / kg / % yanık alan <b>Serum Fizyolojik:</b> 0.5 ml / kg / % yanık alan <b>%5 dekstroz:</b> 2000 ml
<b>Brooke formülü</b>	<b>Colloid:</b> 1 0.5 ml / kg / % yanık alan <b>Laktatlı Ringer:</b> 0.75 ml./ kg / % yanık alan <b>%5 dekstroz:</b> 2000 ml	<b>Colloid:</b> 0.25 ml kg / % yanık alan <b>Laktatlı Ringer:</b> 0.75 ml./kg/% yanık alan
<b>Baxter formülü</b>	<b>Laktatlı Ringer:</b> 4 ml / kg / % yanık alan	<b>% 5 dekstroz:</b> 2000 ml Yeterli miktarda plazma
<b>Parkland formülü</b>	<b>Laktatlı Ringer:</b> 4 ml/ Kg/ % yanık alan ilk 8. saatte yarısı 16. saatte diğer yarısı	

Kaybedilen sıvı miktarını karşılamak için Ringer ve bikarbonat solüsyonları şu formüle göre verilir:  $Verilecek\ sıvı\ miktarı\ (ml) = Kg\ canlı\ ağırlık\ X\ Yanmış\ bölgenin\ yüzdesi\ (\%) \times 1\ ml$  Bu miktar sıvı 24 saatte verilmelidir (1).

Bir çok faktör sıvı tedavisinin miktarını ve tipini etkiler. Bunlar, yanığın genişlik ve derinliği, hastanın ağırlığı, yaşı, fiziksel durumu ve solunum yolunun etkilenme derecesi olarak özetlenebilir. Acil ihtiyaçlar belirlendikten sonra, tedaviye girişmeden önce bazı faktörlerin dikkate alınması gerekir. Küçükler, yaşlılar, kardiyovasküler ve böbrek hastalığı olan hastalar fazla sıvıyı tolere edemezler. Bu yüzden, minimum miktar sıvı kullanılmalıdır. Yanık sonrası erken dönemde, metabolik asidoz eğiliminden dolayı, dengeli bir tuz çözeltisi olan Laktatlı Ringer, elektrolit ihtiyacını karşılamada serum fizyolojige tercih edilmelidir (2, 6, 8, 9).

Çoğunlukla şiddetli yanıklara paralitik ileus eşlik eder. Bu yüzden, damar içi enfüzyonla tedavi edilen hastalara iki gün ağızdan sıvı verilmemelidir. Sıvı enfüzyon hızı için en iyi kılavuz, saat başı idrar atımını ölçmektir. Verilen sıvı miktarı ile saatlik atılan idrar miktarı arasındaki ilişki daima göz önünde tutulur: Atılan idrar miktarı 50 ml/saatten az ise verilen sıvı artırılır, 75 ml/saatten fazla ise azaltılır.

Hematokrit %30'un altına düşünce kan transfüzyonuna başlanır. İdrarda yoğun hemoglobin, yanığın oldukça derin olduğunun bir işaretidir. Genellikle, ilk 24 saatlik sıvı ihtiyacının yarısı ilk sekiz saatte, 1/4'ü ikinci sekiz saatlik devrede, kalan 1/4'ü ise üçüncü sekiz saatlik devrede verilir. Başlangıç sıvılar, ilk saatte bir litre olarak verilmelidir (2, 6, 8, 9). Ayrıca bazı çalışmalarda, şiddetli yanıklardan sonra vitamin C kullanımının damar permeabilitesindeki artışı ve sıvı kaybını önemli derecede azalttığı bildirilmektedir (4, 14)

Geniş yanıklarda deriden buharlaşan ve yanan dokulara sızan sıvı miktarı çok fazla olduğu için, hastada şiddetli susuzluk hissi olur. Akut mide dilatasyonunu önlemek için ilk 24 saatte ağızdan su verilmemeli veya çok dikkatli olunmalıdır (2, 6, 8, 9).

#### **Yanık yara tedavisi**

Lokal bakımın bir çok yöntemi vardır. Bunlar öncelikle, kapatıcı pansumanlar, açıkta bırakma ve başlangıç ekzizyonu, sülfamilon ve sulfadiazine kremi yada gümüş nitratlı ıslak pansumanlar olarak sınıflandırılabilir. Çoğu cerrahlar tüm yöntemleri birlikte kullanırlar. Seçilen tip, her hastaya göre değişir. Bir çok durumda, aynı hastada bazı sahalarda bir yöntemle, diğer sahalarda başka bir yöntemle tedavi edilir. Bazen yanığın tedavisi bir yerel bakım yöntemi ile başlar ve tedavi seyri sırasında başka bir yöntemle değiştirilir. Yöntem seçimi, yanığın yeri, büyüklüğü, derinliği, mevcut olanaklar ve hastanın reaksiyonu ile saptanır (2, 6, 8, 9).

*a) Kapatıcı pansumanlar:* İyi bir pansumanın amacı, açık yarayı, enfeksiyondan koruyacak şekilde örtmektir. Yara ile temas eden materyal, dokuyu zedelememeli ve canlı kalan epitele zarar vermemelidir. Pansuman, bakteri istilasını önleyici nitelikte kapatıcı olmalıdır. Yara yüzeyini kuru tutmalı, bakteri gelişimini önlemeli, esnek ve eşit bir bası uygulamalı; aynı zamanda emici nitelikte ve hacimli olmalıdır. Böylece, yara boşluğunu elimine eder, vasküler destek sağlar ve atel etkisi gösterir. çoğunlukla beş gün yerinden oynatılmaz. Genellikle başlangıç pansumanı 4 yada 5 günde bir değiştirilir (2, 6, 8, 9).

*b) Açıkta bırakma:* İkinci derece bir yanığın eksüdatı 48 ila 72 saatte kurur ve kalın bir kabuk oluşturur. Enfeksiyon engel olmadıkça, epitel rejenerasyonu, bu kabuk altında oluşur. 14 ila 21 gün içinde, kabuk nedbesiz iyileşmiş bir yüzey bırakarak kendiliğinden ayrılır. Açıkta bırakma ile tedavi edilen üçüncü derece bir yanığın gelişimi farklıdır. Yüzey eksüdayonu minimaldir ve kabuk oluşumu meydana gelmez. Yanığın ölü dokusu dehidre olur ve 72 saatte kalın sert bir eskara dönüşür. Üçüncü derece çevresel yanıkların açıkta bırakılmasındaki problemlerden biri, büzüşen eskarlardır. Yanmış deri kurudukça, büzüşür ve koagüle olan protein, katı esnemeyen bir eskar oluşturur. Göğsün çevresel yanığında sıkı büzüşmüş bir eskar, solunum fonksiyonlarını önemli derecede sınırlayarak, öldürücü hipoksiye neden olabilir. Aynı şekilde, bir ekstremitenin tam kalınlıklı çevresel yanığı, ödem sıvısının basıncı ile birlikte, uzak dokulara giden arterlerin tıkanmasına yol açabilir. Her iki problem de yanmış derinin derin fasyaya kadar eskaratomisi ile ortadan kaldırılır. Üçüncü derece yanıkların tedavisinde amaç, ölü dokunun erken alınması ve yanık bölgenin olabildiğince erken bir deri grefti ile kapatılması olmalıdır (2, 8, 9, 34, 35).

Yarada enfeksiyon geliştiği takdirde nekrotik kitlenin ayrılması hızlanır. Ancak bu durum, daha derin nekrozlara neden olduğundan arzu edilmez. Derin yanıklarda 21. günden itibaren, nekrotik dokuların atılması ile birlikte, tabanda sağlam bir kollagen tabakası ve üstünde damardan zengin bir granülasyon dokusu gelişmeye başlar. Bu devrede, özellikle yüzeysel antibakteriyel ilaçlarla yara enfeksiyonu azaltılmışsa, ilk fırsatta cilt greftlemesi ile yaranın kapatılması sağlanır. Aksi takdirde, granülasyon dokusunun uzun süre kalmasına izin verildiği oranda tabandaki fibröz doku artar; bu da yarayı merkeze doğru çekerek kontraksiyon ve deformasyonların gelişmesine neden olur (2, 6, 8, 9).

Geniş ve derin yanıklarda, kendiliğinden iyileşmeyi beklemek yerine, 21. günden itibaren bol damarlı olarak gelişmiş ve enfeksiyondan temizlenmiş granülasyon dokusunun deri ile kaplanması yoluna gidilir. Hastanın değişik yerlerinden alınan otogreflerle yaranın üstü örtülür ve deri birkaç gün içinde yerine yapışır. Ayrıca homogref veya heterogref de kullanılabilir (2, 10, 11).

Sonuç olarak; günümüzde yanıkların tedavisinde iyileşmeyi artırmak için dimetilsülfoksit, süperoksit dismutaz, allopurinol, deferoxamine, ginkgo biloba, vitamin C, E, pentoxifylline, kollagen ve heparin gibi alternatif tedavi şekilleri üzerinde durulmakta ve değişik ajanlar denenmektedir (36-43).

## Kaynaklar

1. Anteplioglu H, Samsar E, Akın F (1990): Genel Cerrahi. A. Ü. Veteriner Fak Cerrahi. ABD. Ankara.
2. Değerli Ü (1983): Genel Cerrahi. İstanbul Tıp Fak. Vakfı. Yayın N: 6. İstanbul.
3. Yenerman M (1994): Genel Patoloji. 3. Baskı. C1 İÜ Tıp Fak Vakfı.
4. Matsuta T, Tanaka H, Shimazaki S, Matsuta H, Reyes H (1992): High-Dose Vitamin-C Therapy for Extensive Deep Dermal Burns. *Burns*, 18,(2),127-131
5. Öktem B, Samsar E, Akın F (1976): Kliniğimizde Tek Tırnaklılarda Gözlenen Genel Yanık Olayları. *Fırat Ü Vet Fak Derg*, 3(2-3): 31-48. Elazığ.
6. Curtis PA, Yarbrough DR (1979): Yanıklar. Temel Cerrahi. (Sabiston). edit: Sabiston, DC Çeviri edit: Kazancıgil A, Çeviri: Mındıkoğlu, MN, 1. Baskı. S 549-586. Güven Kitabevi Yay. No. 101 C. 1., Ankara.
7. Simon GA, Schmit P et al (1994): Wound Healing after Laser Injury to Skin the Effect of Occlusion and Vitamin-E *J Pharm Sci* 83(8) P 1101-6.
8. Solem LD, Dimick AR, Hartford EE (1984): Comprehensive Rehabilitation of Burns. Ed: Fisher SV&Helm PA p 9-63. Baltimor USA.
9. İmamoglu K (1988): Cerrahi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yay Sayı: 449. C 1 Ankara.
10. Trunkey DD, Parks SN, Hunt TK, Way LW, Dunphy JE (1979): Current Surgical Diagnosis&Treatment. Ed Way LW. Beirut Lebanon
11. Goodwin CW, Finkelstein JL, Madden MR (1994): Burns. Principles of Surgery. Sixth Edition. Edit Spencer, SS. Volume 1 S: 225-277.
12. Arturson G (1979): Microvascular Permeability to macromolecules in Thermal Injury. *Acta Physiol Scand (suppl)* 463: 111.
13. Thomas MJ (1995): The Rol of Free Radicals and Antioxidants: How Do We Know That They Are Working? *Critical Reviews in Food Sci and Nutr* 35, 21-29
14. Matsuta T, Tanaka H, Reyes HM Richter HM, Hanumadas MM, Shimazaki S, Matsuta H, Nyhus LM (1995): Antioxidant Therapy Using High Dose Vitamin C: Reduction of Postburn Resuscitation Fluid Volume Requirements. *World Journal of Surgery*. 19, 287-291.
15. Kumar V, Cotran RS, Ropbins SL: Basic Pathology. Fifth edition. WB Saunders Company. Philadelphia S. 237.
16. Arturson G (1961): Pathophysiologic Aspects of the Burn Syndrome with Special Reference to Liver Injury and Alterations of Capillary Permeability. *Acta Chir Scand (Suppl)*, 274: 1
17. Akkuş I (1995): Serbest Radikaller ve Fizyopatolojik Etkileri. Mimoza Yayınları. Konya.
18. Artz CP (1965): A Symposium on Burns. *J Trauma*. 5:241.
19. Artz CP(1970): Historical Aspects of Burn Menagement. *Surg Clin North Am*, 50,1193.
20. Bonate PL (1990): Pathophysiology and Pharmacokinetics Following Burn Injury *Clin Pharmacokinet* 18, (2) 118-130.
21. Carter EA (1986): Thermal Injury and Gastrointestinal Function. 1. Small İntestine Nutrient Absorpsiyon and Gastrointestinal Function. 1. Small İntestine Nutrient Absorpsiyon and DNA Synthesis. *J of Burn Care and Rehabilitation*. 7:469-474.
22. Czaja A, Mcalhaney JC, Pruit BA (1976): Acute Gastroduodenal Disease after Thermal Injury : An Endoscopic Evoluation of Incidence and Natural History. *New England J of Medicine* 29. 925-929.
23. Dorr MB (1988): The Effect of Thermal Injury on Oxidative Drug Metabolism *Abstract Pharmaceutical Research* 5 (Suppl):5-162.
24. Turgut K (1995): Veteriner Klinik Laboratuvar Teşhis. Özel Baskı. SÜ Vet Fak Konya.
25. Neenan NE (1981): Variation of Plasma Enzymes in the Pony and the Dog after Carbontetrachloride Administration. *Am J Vet Res* 42(4): 674-677.
26. Meuten DJ, Peguet-Goat ME (1984): Hepatic Necrosis Associated with Use of Halothane in a Dog. *JAVMA* 184(4)478-480.
27. Krishnamurthy V, Rao R., Gaffar AA, Rao DS (1994): Certain Serum Enzymes in Dogs with Induced Hepatotoxicity. *Indian Vet J* 71(9): 935-936.
28. Abdelkader SV, Hauge JG (1986): Serum Enzyme Determination in the Study of Liver Disease in Dogs. *Acta Vet Scan* 27(1): 59-70.
29. Anwer MS, Engelking LR, Gronwall R, Klentz RD (1976): Plasma Bile Acid Elevation Following CCl<sub>4</sub> Induced Liver Damage in Dogs, Sheep, Calves and Ponies. *Res Vet Scien* 20 (2): 127-130.
30. De Biasse MA, Wilmore, DV (1994) Vitamin C Burn Wounds. *New Horiz (Abstract)* 2(2):P 122-130.
31. Moran K, Munster AM (1987): Alterations of the Host Defence Mechanism in Burn Patients. *Surgical Cliniks of North America*. 67(1): 47-56.
32. Daniel JC, Larson DL (1974): Serum Protein Prof iles in Thermal Burns. 1. Serum Electrophoretic Patterns, Immune Globulin's and Transport Proteins. *Journal of Trauma*. 14: 137-152.
33. Curreri PW, Heck HL, Brown L (1973): Stimulated Neutrophil Antibacterial Function and Prediction of Wound Sepsis in Burned Patient. *Surgery*. 74: 6.
34. Weisiger RA (1986): Oxygen Radicals and Ischemic Tissue Injury. *Gastroenterology*. 90 (2), 494-496.
35. Adams GE, Wardman P (1978): Free Radicals in Biology: The Pulse Radiolysis Approach. Pryor WA (Derleyen). *Free Radicals in Biology*. Cilt 3, Sayfa 53-59. Academic Press, New York.
36. Kumar R, Seth RK, Sekhon MS Bargava JS (1995): Serum Lipid Peroxide and Other Enzyme Levels of Patients Suffering from Thermal Injury Burns. 21, (2) 96-97.
37. Rundus C, Petersen VM, Sirement RZ, Hansbrough J, Robinson RA (1984): Vitamin-E Improves Cell- Mediated Immunity in the Burned Mouse: A Preliminary Study. *Burns*. 11, 11-15.
38. Thomson PD, Till GO, Woolliscroft JO, Smith DJ, Prasad JK (1990): Superoxide Dismutase Prevents Lipid Peroxidation in Burned Patients. *Burns*. 16, (6), 406-413.
39. Bozkır DM (1993): Deneysel Kornea Alkali Yanıklarında Serbest Radikallerin Rolü, Tedavide Ginggobiloba ve Deferoxaminin Etkisi. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi. Kayseri.
40. Demling R, LaLon C, Knox J, Young YK (1991): Fluid Resuscitation with Deferoxamine Prevents Systemic Burn-Induced Oxidant Injury. *J. Ir Dent Assoc* 31(4) 538-543
41. Yang JY (1990): Clinical Application of Collagen Sheet, Ycwm, as a Burn Wound Dressing. *Burns*. 16(6) 457-461.
42. Bakır B, Dilek ON, Dilek FH, Bildik A, Alkan İ (1996): Tavşanlarda Üçüncü Derece Yanıklarda Heparinin Etkisi: *Vet Cerrahi Derg*. 2(1),10-13.
43. Sağlam K (1998): Köpeklerin Termal Yanıklarınada Antioksidanların Yara İyileşmesi Üzerine Etkileri. Doktora Tezi. YYÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Van.