

### Yanığın Diğer Organlara Etkisi

Ayşe KIRIŞI

#### GİRİŞ

Vücudun normal cilt örtüsü yanık olayından sonra kaybolur ve böylece bakterilere karşı koruyucu yapı zarar görür.<sup>1-5</sup> Toplam vücut yüzey alanının %30'unun üzerine çıkan geniş yanıklarda, yanık bölgesinden salınan inflamatuvar süreçler vücutta sistemik yanıt oluşturacak düzeylere ulaşabilir. Böylelikle vücuttaki tüm sistemleri etkileyebilecek bir durum oluşur.<sup>6,7</sup> Normalde deriden kaybolan günlük sıvı miktarı azdır. Derinin yanmasıyla bu miktar çok fazla artar. Yanık sonrası sistemik komplikasyonlardan en sık görülenleri; yanık bölgesinin enfeksiyonu, sepsis, kompartman sendromu, anemi, akut solunum yetmezliği, akciğer ödemi ve akut böbrek yetmezliğidir. Yanık sonrası görülen bu komplikasyonların her biri mortaliteyi artırır.<sup>8</sup>

Yanık olayı gerçekleşince ciltte önce hücre hasarı gerçekleşir. Hücre hasarından sonra hücre ölümü ve arkasından 48 saat içinde dermal iskemi oluşur. Isının yüksekliği ve temas süresi doku hasarının derecesini belirler.<sup>9-12</sup>

Amerika Yanık Derneği (ABA) tarafından yanıklar; yanık yüzeyinin büyüklüğü, derinliği ve yanık nedenlerine göre küçük, orta ve büyük (major) yanıklar olarak ayrılmıştır. İnhalasyon yanıkları, elektrik yanıkları ile kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği veya diyabet gibi ek hastalığı olan hastalarda oluşan yanıklar major yanıklardır. Ayrıca yanık alanı geniş olan (>%25) ya da yanık alanı geniş olmasa da yüzü ve genital bölgeyi de etkileyen tüm yanıklar büyük (major) yanık olarak nitelendirilir.<sup>13</sup> Major yanıklarda ilk saatlerde vücut sıvısı-

1 Uzm. Dr. SBÜ, Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, draysek84@hotmail.com

ile kaybedilebilir. IL-2 düzeyleri yanığın büyüklüğü ile orantılı olarak azalır. IL-2 yapımı septik komplikasyonlar gelişir ise daha da azalır (15). Serum IgG düzeyleri de yanık sonrası dönemde azalır ve ancak hasta iyileştikçe normale döner.

Gram pozitif bakteriler yanıktan sonraki ilk 24 saat içinde görülürken, yanıktan sonraki 3 günde ise gram negatif bakteriler görülür. Stafilokok aureus ve pseudomonas aeriginosa yanıklı hastalarda en sık karşılaşılan mikroorganizmalardır. Yanığın ikinci günü saç foliküllerinin açıldığı yerde bakteri kolonizasyonu oldukça fazladır.

Yanık alanındaki eksize edilmemiş ölü dokular, erken dönemde eksize edilmesi ile enfeksiyonların azalması sağlanabilir.

Hastane enfeksiyonları major yanık hastalarında oluşabilecek ciddi komplikasyonlardır.<sup>31,34,35</sup> Üriner enfeksiyon, ventilatörle ilişkili pnömoni ve santral venöz kataterle ilişkili enfeksiyonlar en sık hastane enfeksiyonlarıdır. Hastanenin yanık ünitelerinde diğer tıbbi veya cerrahi ünitelere göre santral venöz kataterle ilişkili enfeksiyonlar ve ventilatörle ilişkili pnömoni oranları daha yüksektir.<sup>36</sup>

Gastrointestinal sistemde major yanık hastalarında bir enfeksiyon kaynağı olabilir. Bağırsak geçirgenliğinin artmasına bağlı bağırsak mikroorganizmalarının translokasyonu ile yanık yarısının kolonizasyonu arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir.<sup>37</sup> Normal bağırsak florasını seçici olarak dekontamine eden sistemik antibiyotik profilaksisi yanık sonrası erken dönemde endike olmamakla

beraber, şiddetli yanık ve mekanik ventilasyon gereksinimi olan yanık hastalarında yararlı olabileceği düşünülmektedir.<sup>38</sup> Sistemik antibiyotik profilaksisi, yanık hastalarında nozokomiyal enfeksiyonlar yaygın ve tehlikeli olduğundan, enfeksiyonları kontrol ve önleme nedeniyle düşünülmektedir. Yanık hastalarında sistemik antibiyotik profilaksinin yapıldığını, yanık yarısı enfeksiyonlarını ve pnömoni mortalitesini azalttığını gösteren yayınlar vardır.<sup>39</sup>

## KAYNAKLAR

1. Moran K, Munster AM. Alterations of the host defense mechanism in burned patients. Surg Clin North Am 1987;67:47-56.
2. Çetinkale O, Çaşkurulu H, Ayan F, Şenyuva C, Pusane A. Bağırsaklık sisteminde yanıktan sonra oluşan baskı ile enfeksiyona karşı direncin azalması arasındaki ilişkinin araştırılması. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dergisi 1992;23: 369-74.
3. Arıncı A. Yanıklar ve tedavileri. Nobel Tıp Kitapevleri; İstanbul: 2002.
4. Çetinkale O, Belce A, Konukoglu D, Senyuva C, Gumustas MK, Tas T. Evaluation of lipid peroxidation and total antioxidant status in plasma of rats following thermal injury. Burns 1997;23:114-6.

4. Cetinkale O, Senel O, Bulan R. The effect of antioxidant therapy on cell-mediated immunity following burn injury in an animal model. *Burns* 1999; 25:113-8.
5. Çetinkale O, Ayan F, Şenyuva C, Farahmend M, Pusane A. Ternal yaralanmanın hücrel immun cevap üzerine etkilerinin sıçan modelinde in vivo yöntemlerle araştırılması. *Yeni Symposium* 1994;32:107-14.
6. Gueugniaud PY, Carsin H, Bertin-Maghit M, Petit P. Current advances in the initial management of major thermal burns. *Crit Care Med* 2000;26:848-56.
7. Hettiaratchy S, Dziewulski P. Pathophysiology and types of burns. *BMJ* 2004;328:1427-9.
8. Alev ve haşlanma yanıklarında mortalitede etkili faktörler Behçet AL,1 Cuma YILDIRIM,1 Sacit ÇOBAN,2 Mustafa ALDEMİR,3 Cahfer GÜLOĞLU3
9. Çetinkale O. Yanık yarasında tedavi. "Yara Bakım ve Tedavi Kursu" kitabı. İstanbul: 2000. s. 161-74.
10. Townsend Jr. CM. Burns. Chapter 18. Text Book of Surgery. 16th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2002. p. 184-94.
11. Latha B, Babu M. The involvement of free radicals in burn injury: a review. *Burns* 2001;27:309-17.
12. Çetinkale O. Yanıklara ilk yaklaşım. *Acil Hekimlik, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Komisyonu, Yayın No: 3, Ed: Prof. Dr. Ertuğrul Göksoy, 1997:255-68.*
13. E33.Kanıtı dayalı klavuzlar grup ABA, Yanık bakımı için uygulama yönergeleri, *J.Burn Care Rehabil*, 22 2001,pp.59S-66S
14. Kurtoulu M, Alimoğlu O, Ertekin C, Güloğlu R, Taviloğlu K. Evaluation of severe burns managed in intensive care unit. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2003; 9:34-6.
15. Latenser BA. Critical care of the burn patient: the first 48 hours. *Crit Care Med* 2009; 37:2819-26.
16. Mazingo DW, Cioffi WG, Pruitt BA. Burns. In Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE, editors. *Current Diagnosis & Treatment Critical Care*. 3rd edition. The McGraw-Hill Companies; 2008. p.723-51.
17. Yowler CJ. Burn Injuries (Critical Care In Severe Burn Injury). In Smith CE, Como JJ, editors. *Trauma Anesthesia*. Cambridge University Press; 2008. p. 314-21.
18. Bittner EA, Grecu L, Martyn J. Anesthetic management of the burned patient. In Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM, editors. *Anesthesiology The McGraw-Hill Companies*; 2008.p.1674-87.
19. W.Manzanares, PL Langlois, G.Hardy. Kritik hastalarda antioksidan mikrobisler hakkında güncelleme. *Curr Opin Clin Nur Metab Care*,16(2013), pp.719-725
20. AF Rousseau,MR Losser, C. Ichai, MM Berger. Büyük yanıklarda beslenme tedavisi. *Clin Nutr*, 32(2013), s.497-502
21. A. Garcia de lorenzo y mateos, C.Ortiz Leyba, SM Sanchez. Nutricionel ve metabolica . *Met intensiva*, 35(2011), s.63-67
22. DC Gore, A.Ferrando,J.Barnett,S.Wolf,M.Desai,D.Herndon. Ciddi derece yanmış hastalarda glukoz kinetiğinin plazma laktat konsatrasyonu ve enerji harcaması üzerindeki etkisi. *J Travma*,49 (2000) , s.77-673
23. MG Jeschke. Klinik inceleme ; ciddi yanmış hastalarda glukoz kontrolü. *Crit Care* ,17 (2013) , s232
24. S.Rehou, S.Mason, M.Burnett, M.Jaeschke. Yanmış yetişkinler,ciddi glukoz intoleransı. *Crit Care* ,44 (2016) s.66-1059

25. M.Stanojcic, CC.Fitnerty, MG Jeschke. Kritik bakımda anabolik ve antikatabolik ajanlar. *Curr Opin Crit Care* ,22 (2016) , s325-331
26. Burch HB, Wartofsky L: Hayatı tehdit eden tirotoksikoz, Tiroid fırtınası. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22: 263-77.
27. Naito Y, Tamai S, Shingu K, Shindo K, Matsui T, Segawa H, Nakai Y, Mori K: Üst karın ameliyatı sırasında ve sonrasında plazma adrenokortikotropik hormon, kortizol ve sitokinlerin yanıtları. *Anesthesiology* 1992;77: 426-31.
28. Kowal-Vern A, Walenga JM, Hoppensteadt D, Sharp-Pucci M, Gamelli RL: Termal yaralanmanın akut fazında yanık yarası boyutuyla ilgili olarak Interleukin-2 ve interleukin-6. *J Am Coll Surg* 1994;178: 357-62.
29. J.Jacobi, N.Bircher, J.Krinsley, M.Agus, SS.Braithwaite, C.Deutschman. Kritik hastalarda hiperkiliseminin yönetimi için insülin inf.klavuz . *Crit Care Med*, 40 (2012),s.76-3251
30. Atiyeh BS, Gunn SW, Hayek SN. State of the art in burn treatment. *World J Surg* 2005; 29: 131-48
31. Tokyay R, Akın S, Özbek S. Yanık. In: Gülay H. ed. *Temel ve Sistemik Cerrahi (Cilt 1) 1. Baskı*. İzmir Güven Kitabevi, İzmir, 2005:271-310.
32. Avni T, Levkovic A, Ad-El D, Leibovici L, Paul M. Prophylactic antibiotics for burns patients: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010;340:c241.
33. Singer A.J., McClain S.A.: Persistent wound infection delays epidermal maturation and increases scarring in thermal burns. *Wound Rep Regen* 2002; 10: pp. 372-377.
34. Church D., Elsayed S., Reid O., Winston B., Lindsay R.: Burn wound infections. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19: pp. 403-434.
35. Latenser B., Miller S., Bessey P., Browning S., Caruso D., Gomez M., et. al.: National Burn Repository 2006: a ten-year review. *J.Burn Care Res* 2007; 28: pp. 635-658.
36. Sharma B.: Infection in patients with severe burns: causes and prevention thereof. *Infect Dis Clin N Am* 2007; 21: pp. 745-759.
37. Gosain A., Gamelli R.: Role of the gastrointestinal tract in burn sepsis. *J.Burn Care Rehabil* 2005; 26: pp. 85-91.
38. De La Cal M, Cerdá E, García-Hierro P, van Saene H, Gómez-Santos D, Negro E, et al. Survival benefit in critically ill burned patients receiving selective decontamination of the digestive tract: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Ann Surg* 2005;241:424e30.
39. Wibbenmeyer L., Danks R., Faucher L., Amelon M., Latenser B., Kealey G.P., et. al.: Prospective analysis of nosocomial infection rates, antibiotic use, and patterns of resistance in a burn population. *J.Burn Care Res* 2006; 27: pp. 152-160.