



# Yanık Yaralanmaları: Yanık Derinliği, Fiziopatolojisi ve Yanık Çeşitleri

## Burn Injuries: Burn Depth, Physiopathology and Type of Burns

Kemalettin Koltka

*Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

### ÖZET

Ciddi bir yanık yaralanması ağır ve ölümcül bir olaydır. Yaşam için en önemli tehdit karmaşık patofizyolojik süreçlerle seyreden hipovolemik şoktur. Yanık derinliği üç derece ile ifade edilir: birinci, ikinci ve üçüncü derecede yanık. Lokal inflamatuvar cevap sonucu vazodilatasyon ve vasküler geçirgenlikte bir artış meydana gelir. Bir yanık temel olarak üç boyutlu bir iskemik yaradır. Koagülasyon zonu, en fazla hasarın olduğu alandır. Staz zonu hasarlı fakat canlı dokudan oluşur, bu alandaki dokular kurtarılabilir. Hiperemi zonunda doku perfüzyonu artmıştır. İlk anda kalp debisi azalırken sistemik vasküler direnç artar; sıvı resüsitasyonu ile hipovolemi düzeltilirse kardiyak performans da düzelir. Kalp debisi artarken sistemik vasküler direnç normal değerlerin altına düşer ve hipermetabolik bir tablo meydana gelir. Termal yaralanma sonrası pulmoner vasküler direnç hemen artar ve bu artış daha uzun sürelidir. Sekonder akciğer komplikasyonlarını önlemek için yeterli doku perfüzyonu sağlayan en az sıvı verilmelidir. Diğer organ sistemlerinde de kardiyovasküler yanıtla paralel değişiklikler olur. Yanık nedeni termal, elektrik, kimyasal maddeler veya radyasyon olabilir. Her birinin tedavisi farklı olabildiği için yanık etkenini bilmek önemlidir. Bu yazıda da yanık derinliği, yanığa lokal ve sistemik yanıtlar ve yanık nedenleri hakkındaki bilgiler derlenmiştir. (Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2011; 9 Özel Sayı:1-6)

**Anahtar Kelimeler:** Yanık yaralanması, yanık derinliği, yanık patofizyolojisi, yanık nedenleri

### SUMMARY

A significant burn injury is a serious and mortal event. The most important threat to life is hypovolemic shock with complex pathophysiologic mechanisms. Burn depth is classified as first, second, or third degree. Local inflammatory response results in vasodilatation and an increase in vascular permeability. A burn injury is a three dimensional ischemic wound. Zone of coagulation is the zone with maximum damage. Zone of stasis consists of damaged but viable tissues, the tissue is salvageable. In zone of hyperemia tissue perfusion is increased. At the beginning, cardiac output falls and systemic vascular resistance increases; cardiac performance improves as hypovolemia is corrected with fluid resuscitation. While cardiac output increases systemic vascular resistance falls below normal values and a hypermetabolic state develops. Pulmonary vascular resistance increases immediately after thermal injury and this is more prolonged. To avoid secondary pulmonary complications, the smallest resuscitation volume of fluids that maintains adequate tissue perfusion should be given. Changes parallel to the cardiovascular response develop in other organ systems. The reasons of burn injury can be thermal, electrical, chemical or radiation. It is important to know the exact mechanism of burn injury because of different therapies for a specific cause. In this review information about burn depth, local and systemic responses to burn injury and major causes of burn injury are presented. (Journal of the Turkish Society of Intensive Care 2011; 9 Suppl:1-6)

**Key Words:** Burn injury, burn depth, burn pathophysiology, reasons of burn injury

## Giriş

Ciddi bir yanık yaralanması, önemli miktarlarda hasta-ne kaynağı kullanımını ve hemşire bakımını gerektiren ağır, ağır ve ölümcül bir olaydır. Yaşamı tehdit eden ilk ciddi olay, sıcak hava ve duman inhalasyonu ve bunlara bağlı gelişen ödemin yarattığı hava yolu problemleri iken; ilerleyen dönemlerde ise yaşam için en önemli tehdit, yaralanmadan sonra süre gelen karmaşık patofizyolojik süreçlerle seyreden hipovolemik şoktur. Daha ileri dönemlerde ise enfeksiyon önemli bir mortalite nedenidir. Bu erken dönemden sonra bir çok komplikasyon, uzun bir morbidite süreci, çoklu cerrahi operasyonlar beklenmektedir ve donanım, malzemeye, medikal ve hemşirelik hizmetlerine büyük gereksinimler söz konusudur. Fiziksel, kozmetik ve psikolojik olarak uzun süreli sekeller, yanık hastası dışında ailesini, arkadaşlarını ve tedavi eden sağlık personelinin de etkilemektedir (1,2).

## Patoloji

### Yanık Derinliği ve Derecelendirme

Yanık, deride değişen miktarlarda tahribat oluşturur; bu tahribat kısmi veya tam kat olabilir ve klasik olarak artan şiddetteki yanık derinliğinin üç derecesi ile ifade edilir (Şekil 1).

#### Birinci derece yanıklar:

Birinci derece yanıklar veya yüzeysel yanıklar ağrılı, kırmızıdır ve vezikül, bül oluşumu gözlenmez. Kendiliğinden iyileşirler. Su toplamamış hafif güneş yanıkları birinci derece yanıklara en iyi örnektir. Birinci derece yanıklar önemli olarak kabul edilmez ve sıvı resüsitasyonu için kullanılacak yanık yüzey alanı hesabına katılmaz. Bu alanların sıvı resüsitasyonunda kullanılması aşırı sıvı verilmesinin en önemli nedenlerinden biridir (3).

#### İkinci derece yanıklar:

Termal hasarın dermise kadar uzandığı durumlarda ikinci derece yanık gelişmiş demektir. Bu yanıklar yüzeysel

ve derin ikinci derece yanıklar diye ikiye ayrılırlar. Yüzeysel ikinci derece yanıklar ağrılıdır, büller gelişir ve buradan seröz sıvı sızar. Yara genellikle pembe veya kırmızı benekli görünümündedir ve basınç uygulandığında soluklaşır. Ağrılıdır ve iğne batırılmasına karşı biraz his vardır. Bu yaralar enfeksiyon eklenmezse 10-20 gün içerisinde skar bırakmadan veya çok az skar ile iyileşir. Toplam vücut yüzey alanının (TVYA) %20'sini aşan yüzeysel ikinci derece yanıklarda sıvı resüsitasyonu ve monitörizasyon gerekebilir. Derin ikinci derece yanıklar daha kuru ve kırmızıdır. Üzerine basıldığında çok az beyazlaşır ve daha az ağrılıdır. Çoğunlukla yara kontraksiyonu ve reepitelizasyonun bir kombinasyonu ile iyileşirler, ancak sıklıkla ciddi derecede bir skar kontraksiyonu da vardır (1,4).

#### Üçüncü derece yanıklar:

Üçüncü derece yanıklar tam kat yanıklardır. Derinin tüm katları tahrip olmuştur ve deri kömürleşmiş, kösele gibi veya bal mumu gibi bir görünümündedir. Üçüncü derece yanıklar genellikle kurudur ve duyu kaybı vardır. Hasar ve yaralanma kaslara ve daha derin dokulara kadar uzanabilir. Normal olarak genelde alev, çok sıcak su ile haşlanma, elektrik akımı veya kimyasal ajanlar nedeni ile oluşurlar. Kısmen daha küçük tam kat yanıklar nihayetinde kendiliğinden kontraksiyon ile iyileşirler, fakat bu kaçınılmaz olarak ciddi deformite ve fonksiyon kaybına neden olur (1,4).

## Fizyopatoloji

### Lokal Yanıtlar

Termal hasar karmaşık lokal ve sistemik yanıtlara neden olur (5). Lokal inflamatuvar cevap sonucu vazodilatasyon ve vasküler geçirgenlikte bir artış meydana gelir (5).

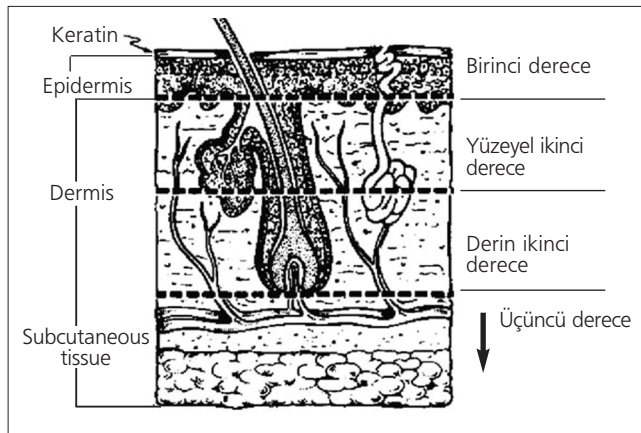
Bir yanık yarasının değişik alanları farklı hasar derinliklerine sahiptir. Bir yanık temel olarak üç boyutlu bir iskemik yaradır:

1) Nekroz (koagülasyon) zonu: En fazla hasarın olduğu alandır. Yapısal proteinlerin koagülasyonu sonucu geri dönüşümsüz doku kaybı vardır (6,7).

2) İskemi (staz) zonu: Belirgin bir inflamatuvar reaksiyonun eşlik ettiği hasarlı fakat canlı dokudan oluşan bir tabakadır, bu alanda doku perfüzyonu azalmıştır. Bu alandaki dokular uygun bir tedavi ile kurtarılabilir. Yanık tedavisinde temel amaç bu alandaki doku perfüzyonunu arttırmaktır. Uzamış hipotansiyon, enfeksiyon ve ödem gibi durumlar bu alandaki dokuların ölerek koagülasyon zonu-daki dokulara dönmesine neden olabilir (6).

3) İnflamasyon (hiperemi) zonu: En dıştaki halkadır, bu alanda doku perfüzyonu artmıştır. Bu alandaki dokular araya ciddi sepsis veya uzamış hipoperfüzyon gibi durumlar girmediği sürece mutlaka iyileşir (6).

Yanıktaki bu üç zon üç boyutludur ve staz zonundaki hücrelerin gelişen enfeksiyon veya yaranın kurumması sonucu kaybı halinde, var olan hasar hem periferik olarak çevreye ve hem de derinlere doğru süratle genişleyebilir (5,6).



Şekil 1. Yanık derinliği

### Sistemik Yanıtlar

Yanık alanı TVYA'nın %30 ve üzerine çıkarsa yanık bölgesinden salınan sitokinler ve diğer inflamatuvar mediyatörler sistemik yanıt oluşturacak düzeylere ulaşırlar (5,6).

### Kardiyovasküler Sistem

Termal hasara ilk anda verilen kardiyovasküler yanıt kalp debisinde azalma ve sistemik vasküler dirençte artma şeklindedir. Adrenalin, noradrenalin, vazopressin ve anjiotensin salınması sonucu sistemik ve pulmoner vasküler direnç artar (8). Bu tabloyu kalp debisinin progresif bir şekilde arttığı ve sistemik vasküler direncin azaldığı hipermetabolik bir durum izler (5). Kalp debisinde meydana gelen azalma yanık alanı ile doğru orantılı olup intravasküler alandan ekstrasvasküler alana geçen sıvı ve proteine bağlıdır. Miyokard performansında meydana gelen ilk azalmada interlökin-1 ve TNF- $\alpha$  gibi ajanlar sorumlu olabilir; ama kalp debisindeki azalmanın asıl nedeni hipovolemi ve kan viskozitesinde meydana gelen artıştır (8); sıvı resüsitasyonu ile hipovolemi düzeltilirse kardiyak performans da düzelir. İkinci 24. saatlik dönemde hacim defisiti yerine konulmuş olur ve mikrovasküler geçirgenlikte meydana gelen değişiklik azalır ve böylece kalp debisi 3. günden sonra normalin üstünde seviyelere çıkar (9). Sistemik vasküler direnç normal değerlerin altına düşer ve hipermetabolik bir tablo meydana gelir (5). Yanıktan sonraki ilk haftanın sonunda hemodinamik tablo tamamen tersine dönmüştür ve yanık hastasında vazodilasyonun eşlik ettiği normalin üstünde bir kalp debisi mevcuttur. Yanık sonrası 10. günde kalp debisi normalin 2.5 katı kadar artmıştır (4). Yanık sonrası bu hipermetabolik tablo yanık sonrası ikinci haftada zirve yapar ve sonra azalarak devam eder. Kalp debisinde meydana gelen artış esas olarak yanık bölgesindedir. Bu nedenle kalp debisinde hipovolemi veya farmakolojik girişimlere bağlı meydana gelen azalma yaraya oksijen ve gıda gelişini bozarak yara iyileşmesini de olumsuz etkiler (9).

### Solunum Sistemi

Termal hasar sonrası duman inhalasyonu olmasa bile pulmoner fonksiyonlarda fizyolojik değişiklikler meydana gelir. Yanma sonrası erken dönemde anksiyete ve ağrıya bağlı olarak hafif derecede hiperventilasyon görülebilir. Sıvı resüsitasyonuna başlanması ile beraber dakika ventilasyonu normalin iki-iki buçuk katına çıkabilir. Bu artış yanık yüzey alanı doğru orantılı olup yanık sonrası meydana gelen hipermetabolizma halini yansıtır. Toraksın çember şeklinde yandığı olgularda alttaki skar dokusu ve ödem restriksiyona neden olarak solunumu kısıtlayabilir; bu durumda acil olarak eskarotomi yapılması gereklidir (9).

Termal yaralanma sonrası pulmoner vasküler direnç hemen artar ve bu artış sistemik vasküler direnç artışından daha uzun sürelidir. Bu artış pulmoner kapiller hidrostatik basıncı düşürerek sıvı resüsitasyonu sırasında akciğer ödeminden koruyucu bir etki yaratır. Kompleman sisteminin aktivasyonu ve kemotaktik peptid C5A üretimi nötrojeni, pulmoner kapillerlerde lökosit agregasyonu ve

intraalveoler kanamaya neden olabilir (9). Aktiflenmiş nötrofillerden salınan toksik oksijen ürünlerinin de yanık sonrası gelişen akciğer sorunlarına katkısı olabilir.

Sıvı resüsitasyonunda verilen yüksek miktarda kristalloidin yanık sonrası gelişen akciğer problemlerine olan katkısı tartışmalıdır. Göğüs duvarında meydana gelen ödemin resüsitasyon amacı ile verilen sıvı ile artması akciğer kompliyansında azalmaya neden olup ateletazi ve hipoksemiye yol açabilir. Ayrıca ilk resüsitasyonda verilen sıvılar ağır bir akciğer ödemine neden olabilir. Sekonder akciğer komplikasyonlarını önlemek için yeterli doku perfüzyonu sağlayan en az sıvıyı vermek doğru bir yaklaşımdır (9).

### Renal Sistem

Termal hasara ilk anda verilen renal yanıt kardiyovasküler yanıtla paraleldir. Yanığın büyüklüğü ve intravasküler sıvı defisiti ile doğru orantılı olarak böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı azalır. Geç veya yetersiz resüsitasyon, akut tübüler nekroz ve böbrek yetersizliğine neden olabilir. Katekolamin, anjiotensin, aldosteron, vazopressin ve stres hormon düzeylerinde meydana gelen artışlar akut böbrek yetersizliğinin gelişmesinde rol oynamaktadır (10). Başarılı bir resüsitasyondan sonra ödem sıvısı emildikçe böbrek kan akımı da artar ve diüretik bir faz başlar. Plazma renin aktivitesi ve antiüretik hormon düzeyleri artar. Bu artışlar tedavi sırasında gelişen sodyum retansiyonuna katkıda bulunur. Böbrek kan akımının artması böbrek yolu ile atılan ilaçların yarı ömürlerinde azalmaya neden olur; bu ilaçların dozlarında uygun değişiklikler yapılmalıdır (9).

### Gastrointestinal Sistem ve Karaciğer

Termal hasarın derecesine bağlı olarak gastrointestinal ve karaciğer fonksiyon bozukluğu gelişebilir. Yanık yüzeyinin TVYA'nın %25'ini geçtiği durumlarda sıklıkla ileus gelişir. Resüsitasyonu izleyen 3-5. günlerde gastrointestinal motilite normale döner. Mide ve duodenumda fokal iskemik mukozal alanlar yanıktan sonraki 3-5 saat içinde gelişebilir ve stres ülser profilaksisi yapılmaz ise bunlar ülser dönüşebilir (9).

Yanık yüzeyinin büyüklüğü ile erken dönemde meydana gelen karaciğer fonksiyon bozukluğu arasında doğru orantılı bir ilişki vardır. Yanık yüzeyinin TVYA'nın %50'sini geçtiği durumlarda karaciğer enzimlerinde artma siktir. Bu artış kardiyak debide meydana gelen azalmaya, kan viskozitesinde artmaya ve splanknik vazokonstriksiyona bağlıdır. Olguların çoğunda başarılı resüsitasyon ile karaciğer enzimleri normal değerlere düşer. Termal yaralanmadan sonra erken dönemde sarılık gelişmesi kötü prognoz belirtisi olup önceden var olan karaciğer fonksiyon bozukluğuna veya resüsitasyonun iyi yapılamamasına bağlı olabilir. Geç dönemde karaciğer enzimlerinde ve bilirübin değerlerinde artış genellikle sepsis ve çoklu organ yetersizliği ile ilişkilidir (9).

### Endokrin Sistem

Yanık sonrası erken dönemde metabolik hız azalır; resüsitasyon ile katabolik veya hipermetabolik bir tablo gelişir. Katekolamin, glukagon ve kortizol değerleri artarken

insülin ve triiyodotironin değerleri azalır. İnsüline periferik direnç vardır ve nitrojen dengesi negatiftir. Yanık yarası iyileşirken veya greftleme ile kapatıldığı zaman katabolik hormon cevabı ortadan kalkıp anabolik evre başlar. Yanığın üzerine septik komplikasyonların eklendiği durumlarda ise ilk baştaki hipermetabolik cevap artarken sepsis tablosunun devamında hipometabolizma hali gelişebilir (9).

### **Hematopoetik Sistem**

Termal hasarı takiben eritrositler yanığın büyüklüğü ve derinliği ile doğru orantılı olarak tahrip olur. Geniş yanıklarda eritrosit kitlesinin %8-12'si her gün kaybedilebilir. Erken dönemde trombosit sayısı ve fibrinojen düzeyleri azalırken fibrin yıkım ürünleri artar. Resüsitasyonu izleyen dönemde fibrinojen, faktör V ve VIII düzeyleri hızla normalin üzerine çıkar. Gelişen anemi ile beraber eritropoietin düzeyleri de artar. Rekombinant eritropoietin ile demir takviyesi beraber yapılırsa eritropoez daha da artar (9).

### **İmmünolojik Yanıt**

Yanık hastalarında enfeksiyon halen önemli bir ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. Yanığın büyüklüğü ile doğru orantılı olarak hücrel ve humoral immün yanıt baskılanmaktadır (9).

Yanık sonrası ilk haftada lökosit sayısı yüksek seyrederken lenfosit sayısı düşüktür. Solid organlarda bulunan lenfositler apoptoz ile kaybedilirler. Bu olay glukokortikoidler tarafından düzenlenmekte olup glukokortikoid reseptör antagonistlerince bloke edilebilir. Bu süreçte TNF $\alpha$ 'nın rolü yoktur. Yanığın büyüklüğü ile doğru orantılı olarak IL-2 düzeyleri azalır. Septik komplikasyonlar gelişir ise IL-2 yapımı daha da azalır (9). Ayrıca yanığı takip eden ilk 5 gün IL-1 ve özellikle IL-6 ve IL-8 düzeyleri ciddi miktarlarda artar (5).

Yanık sonrası dönemde serum IgG düzeyleri azalır ve ancak hasta iyileştikçe normal değerlerine ulaşır ve bu süreç 2-4 haftayı bulabilir.

Granülosit kemotaksisi, degranülasyon, adherans, serbest oksijen radikal üretimi ve kompleman reseptör ekspresyonunda değişiklikler meydana gelir. Granülositlerin sitozolik oksidaz aktiviteleri ve normal oksidaz aktiviteleri artmıştır ve bunların sonucu olarak oksidatif potansiyelleri yükselmiştir ve nötrofiller aktiflenirse doku ve organ hasarı yapabilme kapasiteleri artmıştır (9).

### **Yanık Çeşitleri**

Yanık etkeni veya nedeni termal, elektrik, kimyasal maddeler veya radyasyon olabilir (1,6). Her biri kendine özgü tedavi gerektirebilen özgün sonuçlara sahiptir. Savaşlarda ise alev silahları, patlayıcıların infilakı ve yanıcı malzemelerin tutuşması ile savaş alanında ciddi yanıklar meydana gelebilir (1). Ayrıca çocuklarda meydana gelen yanıkların %3-10 kadarı kaza dışı nedenlere bağlıdır. Burada çocuk istismarı vardır ve bu konuda dikkatli olunmalıdır; çünkü tekrarlanan istismara maruz kalan çocukların %30'u bu nedenle hayatını kaybetmektedir (6).

### **Termal Yanıklar**

**1) Haşlanma:** Çocuklardaki yanıkların %70 kadarı haşlanmalara bağlıdır. Yaşlı kişilerde de haşlanmaya bağlı yanıklar görülebilir. En sık sıcak içecek veya sıvıların dökülmesine veya sıcak banyo suyuna maruz kalınmasına bağlı olarak haşlanma meydana gelir. Haşlanmaya bağlı yanıklar genellikle birinci derece ve yüzeysel ikinci derece yanıklar şeklindedir (6).

**2) Alev yanıkları:** Erişkinlerdeki yanıkların %50 kadarı alev yanıklarına bağlıdır. Genellikle inhalasyon yanığı ve diğer travmalar ile beraberdir. Alev yanıkları genellikle derin ikinci derece ve üçüncü derece yanıklar şeklindedir (6).

### **Elektrik Yanıkları**

Tüm dünyada elektrik çarpmalarına bağlı ölümler gitkice artmaktadır. En sık 20-40 yaşları arasındadır ve olguların %90'ı erkektir. Ölümle sonlanan yanık olgularının %20'si elektrik yanıklarına bağlıdır. Morbidite, hastanede kalış süresi ve yapılan ameliyat sayısı yanığın genişliğine göre beklenenden fazladır. Elektrik travmaları doğrudan temas, elektrik arkı ve termal hasar olarak 3 şekilde oluşmaktadır. Doğrudan temasla meydana gelen elektrik yaralanmalarında lokalize yüzeysel noktadan girişi olmasına karşın derin dokularda ve iç organlarda geniş yıkım meydana gelir (11).

Elektrik yanıklarında üç farklı kategori söz konusudur. Düşük voltajlı priz, ütü, kurutma makinesi kordonu vb. ile temas sonucu oluşan elektrik yanıklarında genellikle hayati tehlike yaratacak boyutlarda hasar yoktur. Giriş ve çıkış yerlerinde küçük ve derin temas yanıkları vardır. Bu tarz elektrik yanıklarında elektriğin alterne akım şeklinde olması kardiyak aritmileri tetikleyebilir (11). Yüksek voltajlı (>1000 volt) yanıklarda akım vücudu boydan boya kat ederek geçer ve doku hasarı görünenden çok daha yaygındır ve genellikle olay ekstremiteler ve parmakların kaybı ile sonuçlanır (12). Yumuşak dokuda ve kemiklerde ciddi nekrotik alanlar gelişebilir. Gelişen rabdomiyoliz böbrek yetersizliğine neden olabilir. Genellikle küçük bir kutanöz yara ve ciddi derin doku hasarı ile karşımıza çıktıkları için buzdağı tarzında yaralanmalardır. Bu tarz yanıklarda daha agresif resüsitasyon ve debridman yapmak gereklidir (11).

Flaş yanıkları, yüksek voltajlı kaynaktan gelen akım bir elektrik arkı oluşturursa meydana gelir. Meydana gelen ark yüzeysel flaş yanıklarına neden olur; fakat vücudu boydan boya geçen bir akım mevcut değildir.

### **Kimyasal Yanıklar**

Kimyasal yanıklarla hayatın her anında karşılaşılabilir. Bazı kimyasallar evde gündelik hayatta kullanılır ancak yaralanmalar daha çok endüstride iş kazaları şeklinde olur. Kimyasal yanıklar tüm yanıkların %3-6'sını oluştururlar, fakat yanığa bağlı ölümlerin %14-30'u kimyasal yanıklara bağlıdır (13). Genellikle güçlü asit ve alkali ile temas sonucu meydana gelirler. Nadiren fenol, fosfor bileşikleri ve petrol ürünlerine bağlı olarak oluşurlar. Etki mekanizması, termal yanıklara benzer, ancak termal yanıkta kısa sürede



yüksek ısıya maruz kalınırken, kimyasal yanıkta daha uzun süre temas vardır. Hasar, kimyasal maddenin dokuya teması sırasında oluşturduğu koagülasyon nekrozuna bağlıdır. Kimyasal madde yanıklarının en önemli özelliklerinden birisi de, lokal etki ile birlikte akciğer ve deri yolu ile alınması sonucu sistemik etkiler de meydana getirmeleridir.

Kimyasal yanık hasarının şiddetini belirleyen faktörler arasında ajanın gücü (konsantrasyon), miktarı, tipi ve temas süresi, penetrasyon özelliği ve etki mekanizması sayılabilir. Kimyasal yanıktan sonra yanık alanındaki hasarın boyutu hemen belli olmaz. Yanıktan sonraki birkaç gün deri sağlam gözükebilir. Yanığın derecesi belli olana kadar tam kat yanık olarak kabul edilir.

**Asitler:** Asit yanıkları kendini sınırlama eğilimindedir. Termal yaralanma ile karışık bir klinik tablo oluşturur. Hidroflorik asit elektrik devrelerinin yapımında ve cam üzerine resim kazımak için kullanılan ve en sık yanığa neden olan asitlerden birisidir, penetran hasar oluşturduğu için kalsiyum glukonat ile etkisiz hale getirilmelidir (14).

**Bazlar:** Çamaşır suyu, fırın temizleyicileri, gübre, çimento, alçı ve kireç ile temas sonucu baz yanıkları gelişir. Bazlar dokuda derine nüfuz ederler, sabun oluşturmak üzere kütanöz lipidlerle birleşirler ve nötralize olana kadar deriyi çözmeye devam ederler. Baz yanıklarında ağrı geç ortaya çıkar ve bu da ilk yardımı geciktirir. Baz yanıkları asitlere göre daha tehlikelidirler (6,11).

**Organik Bileşikler:** Bunlar fenol ve petrol kaynaklı bileşiklerdir. Proteinleri direkt reaksiyonlarla veya ısı oluşturarak parçalarlar.

**Inorganik Bileşikler:** Sodyum, fosfor, lityum ve klor içeren bileşiklerdir. Direkt bağlanma ve tuz oluşturarak deri hasarı oluştururlar.

**Fosfor Yanıkları:** Bazı modern bombalar beyaz fosfor içerir. Bu element hava ile temas ettiğinde yanar ve yağda çözünür fosfor parçaları yara boyunca saçılarak cilt altı yağ dokusuna yayılır. Fosfor oksijen ile temas ettiği sürece yanmaya devam eder ve bu nedenle fosfor yanıkları derin ve ağırdır, kemiğe kadar uzanabilir. Lokal tedavi konvansiyonel yanıklardan daha acildir. Fosfor yanıklarının hava ile temasının engellenmesi gerekir; ıslak pansumanlar ile yara sarılarak veya etkilenmiş alanları su içine batırarak yanık izole edilmelidir. Hiçbir şekilde kuru kalmasına izin verilmemelidir. Fosfor hipokalsemi ve hiperfosfatemiye neden olabilir. Emilen fosforun pek çok istenmeyen etkisi olabilir, deliryum, psikoz, konvülsiyonlar, koma; hepatomegali, sarılık; proteinüri, akut tübüler nekroz; trombositopeni, hipoprotrombinemi; ventriküler aritmi, miyokarditler gelişebilir (1).

### Radyasyon Yanıkları

Radyasyon yanıklarının şiddeti radyoaktif ışının miktarına, alınma süresine ve alınma hızına göre değişir. Bir dozun bir defada ve ani olarak alınması öldürücüdür. Vücutta radyasyona en duyarlı dokular lenf hücreleri, hematopoetik hücreler, intestinal epitel, üreme organları, mesane epitel ve yemek borusu epitelidir (15).

Radyasyon dozu yüksek ise yaşayan hücre aniden ölür. Öldürücü olmayan dozlarda organlarda çeşitli derecelerde fonksiyon bozuklukları gelişir. Vücudun herhangi bir yerinde bir defada alınan doz miktarı 10 sieverti (Sv) aştığı takdirde, ikinci derece ısı yanıklarının sonuçlarına benzeyen ciddi doku hasarları oluşur (3).

Proliferasyon hızı düşük olan ve radyasyona daha dirençli hücrelerden oluşan dokularda radyasyon esas olarak mikrovasküler yapıyı etkiler. Radyasyon hasarının derecesi maruz kalan dozla doğru orantılıdır (3). Ciltte görülen eritem genellikle ilk bulgudur; bu eritem ne kadar erken gelişirse kişi o kadar yüksek radyasyona maruz kalmış demektir. Bu eritem 1. derece yanıklarda gelişen eriteme benzer ve radyasyona maruz kalmadan 2-3 hafta sonra eritem gelişir ise bu eritemden hemen sonra nemli deskuamasyon gelişir. Eğer eritem radyasyona maruz kalındıktan 6-18 hafta sonra gelişir ise vaskülit, şişlik ve ağrı eriteme eşlik eder. Bu nemli deskuamasyon 2. derece yanığa eşdeğerdir. Genellikle 3 hafta içinde gelişir ve 12-20 gray (Gy) arasında radyasyona maruz kalındığında meydana gelir. Daha yüksek dozlarda radyasyona maruz kalındığında nemli deskuamasyon daha hızlı gelişir. 25 Gy'den daha yüksek dozlarda tam kat ülserasyon ve nekroz gelişir. Radyasyona maruz kalındıktan haftalar ve aylar sonra ülserasyon ve nekroz gelişebilir. Mikrovasküler yapıda klasik değişiklikler meydana gelir; sağ kalan yüzeysel damarlarda telenjektatik değişiklikler meydana gelirken derin damarlarda obliteratif endarterit gelişir. Derin damarlarda meydana gelen tıkanıklık tam kat ülserasyona yol açar (3).

## Sonuç

Yanık tedavisinin sonuçlarında meydana gelen iyileşmeler, hemodinamik sorunlara ve solunum yetmezliğine erken yapılan girişimler ve invazif işlemler sayesinde olmuştur. Ancak bunlar bir yere kadar ölüm oranlarını azaltmıştır; ölüm oranlarında dramatik azalmalar ancak yanık yaralanmasına bağlı gelişen inflamatuvar cevabın patofizyolojisini ayrıntılı bir şekilde öğrenebildiğimiz ve bu patolojilere etkin bir biçimde müdahale edebileceğimiz araçlara sahip olmamıza ve bunları kullanarak erken ve etkin bir resüsitasyon yapabilmemize bağlıdır. Ancak majör yanık olgularının pahalı tedavisi ve ciddi sekellerin gelişmesinin çoğu zaman önlenememesinden dolayı önceliğin koruyucu tedbirlere verilmesi uygundur.

## Kaynaklar

1. Giannou C, Baldan M (Nişancı M, Türkçeye çeviren). Yanık Yaralanmaları. In Savaş Cerrahisi Giannou C, Baldan M, editors (Eryılmaz M, çeviri editörü). ICRC; 2010 p. 277-97.
2. Pavoni V, Gianesello L, Paparella L, Buoninsegni LT, Barboni E. Outcome predictors and quality of life of severe burn patients admitted to intensive care unit. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2010;27:18:24.
3. Lee JO, Herndon DN. Burns and Radiation Injuries. In Feliciano DV, Kenneth L, Moore EE, editors. Trauma. 6th ed. McGraw-Hill; 2008. p. 1051-66.

4. 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.
5. 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.
6. Hettiaratchy S, Dziewulski P. Pathophysiology and types of burns. BMJ 2004;328:1427-9.
7. Peter Dziewulski, Juan P. Barret Assessment, Operative Planning and Surgery for Burn Wound Closure. In Wolf SE, Herndon DN, editors. Burn Care. 1st edition Landes Bioscience; 1999. p. 19-52.
8. Latenser BA. Critical care of the burn patient: the first 48 hours. Crit Care Med 2009; 37:2819-26.
9. Mozingo 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.
10. 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.
11. Pierre EJ, Wolf SE. Nonthermal Burns. In Wolf SE, Herndon DN, editors. Burn Care. 1st edition Landes Bioscience; 1999.p.97-103.
12. Ahrenholz DH, Mohr W. Burns, Electrical Injury, and Hypothermia and Frostbite. In Abrams JH, Druck P, Cerra FB, editors. Surgical Critical Care. 2nd edition Taylor & Francis Group; 2005.p.87-96.
13. Sanford AP, Herndon DN. Chemical burns. In Herndon D, editor. Total Burn Care. London: Harcourt Publishers 2002. p.475-80.
14. Kirkpatrick JJ, Enion DS, Burd DA. Hydrofluoric acid burns: a review. Burns 1995;21:483-93.
15. Markovchick VJ. Radiation Injuries. In Marx JA, Hockberger RS, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 5th ed. St Louis, Mosby; 2002.p.1066-74.