

T.C.  
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**İKİNCİ VE ÜÇÜNCÜ DERECE TERMAL YANIKLARDA  
AOPP DÜZEYLERİ İLE BAZI BİYOKİMYASAL VE  
HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN İNCELENMESİ**

Sağlık Memuru Suat AÇIKKOL  
BİYOKİMYA ANABİLİM DALI  
(VETERİNER PROGRAMI)  
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN  
Prof. Dr. Handan MERT

İKİNCİ DANIŞMAN  
Op. Dr. İskan ÇALLI

VAN-2018

Bu araştırma Yüzüncü Yıl Üniversitesi Bilimsel Araştırma Proje Başkanlığı tarafından TYL-2017-5952 nolu proje olarak desteklenmiştir.


## KABUL VE ONAY

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Veteriner Fakültesi Anabilim Dalında Sağlık Memuru Suat AÇIKKOL tarafından hazırlanan “İkinci ve Üçüncü Derece Termal Yanıklarda AOPP Düzeyleri ile Bazı Biyokimyasal ve Hematolojik Parametrelerin İncelenmesi” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından YÜKSEK LİSANS olarak OY BİRLİĞİ ile kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 16 /11/2018

  
Prof. Dr. Nilat MERT

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi  
Jüri Başkanı

  
Prof. Dr. Handan MERT  
Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi  
Jüri Üyesi

  
Dr. Öğr. Üyesi Kıvanç İRAK  
Siirt Üniversitesi  
Jüri Üyesi

Tez hakkında alınan jüri kararı, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yöneti Kurulu tarafından onaylanmıştır.

  
Prof. Dr. Semiha DEDE  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

## ETİK BEYAN

T.C.

VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

Yüksek Lisans/Doktora tezi olarak hazırlayıp sunduğum “*İkinci ve Üçüncü Derece Termal Yanıklarda AOPP Düzeyleri ile Bazı Biyokimyasal ve Hematolojik Parametrelerin İncelenmesi*” başlıklı tezim; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan deneysel çalışma/araştırma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir. Bu tezdeki bütün bilgiler akademik kurallara ve etik ilkere uygun olarak hazırlanıp, bu kural ve ilkeler gereği, çalışmada bana ait olmayan tüm veri, düşünce ve sonuçlara atıf yapılmış ve kaynak gösterilmiştir.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Suat AÇIKKOL

Tarih: 30/10/2018



## TEŐEKKÖR

Tez çalıőmam sırasında bŸyŸk katkıları olan ve desteğini esirgemeyen Danışman Hocam Prof. Dr. Handan MERT'e ve ikinci danışmanım Op. Dr. İőkan ÇALLI'ya, değerli katkılarından dolayı Anabilim Dalı Baőkanımız Prof. Dr. Nihat MERT'e ve Anabilim Dalımızın değerli Ÿęretim Ÿyelerine, laboratuvar aőamasındaki yardımlarından dolayı Dr. Őęr. Ÿyesi Salih İBUK'a, istatistik analizlerini yapan Prof. Dr. Sıddık KESKİN'e, çalıőmama maddi destek veren YŸzŸncŸ Yıl Ÿniversitesi Bilimsel Araştırma Proje Başkanlığı'na, beni bu gŸnlere getiren aileme ve hiçbir zaman desteğini esirgemeyen eőim Sevda AÇIKKOL'a teőekkŸrlerimi sunarım.



## ÖZET

**Açikkol S. İkinci ve üçüncü derece termal yanıklarda AOPP düzeyleri ile bazı biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin incelenmesi. Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Biyokimya Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Van, 2018.** Yanık, etyolojisi ve ciddiyetine göre organizmanın tamamını etkileyen sistemik bir yaralanmadır ve en sık rastlanan travmalardan biridir. Bu çalışmanın amacı ikinci ve üçüncü derece termal yanık hastalarında tedavi öncesi ve sonrası plazma AOPP düzeyleri ile bazı biyokimyasal ve hematolojik parametreleri incelemek, bu parametrelerdeki değişimleri saptamaktır. Cinsiyet farkı gözetmeksizin yaşları 1-18 arası, yanık alanı % 10'dan fazla olan ikinci ve üçüncü derece termal yanık şikayetiyle SBÜ Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Ünitesi'ne başvuran çocuk hastalar çalışma materyalini oluşturdu. Hastalardan tedavi öncesi ve tedavi sonrası olmak üzere iki kez kan örnekleri alındı. Kan plazmasında AOPP düzeyine ELISA'da bakıldı. Biyokimyasal (serum kreatinin, üre, glukoz, albumin, Na, K, CRP, AST, CK) ve hematolojik parametreler (WBC, RBC, HGB, HCT, PLT) otoanalizörde incelendi. İkinci derece termal yanık hastalarında tedavi öncesi saptanan AOPP, üre, glukoz, K, CK, WBC, RBC, HCB, HCT; üçüncü derece termal yanık hastalarında ise AOPP, glukoz, K, CRP, CK, PLT düzeylerinin tedavi sonrasında önemle değiştiği ( $p<0.05$ ) görüldü. İki grup arasında tedavi öncesinde tespit edilen kreatinin, glukoz, albumin, K, PLT düzeylerinde istatistiksel olarak  $p<0.05$  düzeyinde önem saptanırken, tedavi sonrası dönemde ise Na, HCT, PLT düzeyleri yönünden iki grup arasında önem bulundu ( $p<0.05$ ). Bu çalışma, yanık olgularında AOPP düzeyi ilk defa çalışılmış olması nedeniyle öncül bir çalışma niteliğindedir. Her iki grupta da tedavi öncesi oksidatif strese ve inflamasyona bağlı olarak yükselen AOPP düzeyinin tedavi sonrasında düştüğü görülmektedir. Sonuç olarak, tedavi öncesi ve tedavi sonrası incelenen biyokimyasal ve hematolojik parametrelerdeki değişimler nedeniyle, yanık tedavisi süresince biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin sürekli takip edilmesinin, prognoz açısından önemli olduğu söylenebilir.

**Anahtar kelimeler:** İkinci derece yanık, üçüncü derece yanık, AOPP, biyokimyasal parametreler, hematolojik parametreler

## ABSTRACT

**Açikkol S. Investigation of AOPP levels, some biochemical and hematological parameters in second and third degree thermal burn. The University of Van Yüzüncü Yıl, Health Sciences Institute, Department of Biochemistry, MSci. Thesis, Van, 2018.** Burn is a systemic injury affecting the entire organism according to its etiology and severity and is one of the most common traumas. The aim of this study was to investigate plasma AOPP levels and some biochemical and hematological parameters before and after treatment second and third degree thermal burn patients and determine the changes in these parameters. The study material consisted of pediatric patients who were admitted to the burn unit of SBU Van Training and Research Hospital with the complaint of second and third degree thermal burns aged between 1 and 18 years, with a burn area exceeding 10 %. Blood samples were taken twice before and after treatment. AOPP level in blood plasma was measured in ELISA. Biochemical (serum creatinine, urea, glucose, albumin, Na, K, CRP, AST, CK) and hematological parameters (WBC, RBC, HGB, HCT, PLT) were analyzed by the autoanalyser. Prior to treatment, levels of AOPP, urea, glucose, K, CK, WBC, RBC, HCB, HCT in patients with second degree thermal burn; and AOPP, glucose, K, CRP, CK and PLT levels in patients with third degree thermal burns significantly changed after treatment ( $p<0.05$ ). Between the two groups, although creatinine, glucose, albumin, K and PLT were statistically significant ( $p<0.05$ ) before treatment, significant differences were also observed in Na, HCT and PLT after treatment ( $p<0.05$ ). This study is a preliminary study due to the fact that the AOPP level has been studied for the first time in burn cases. In both groups, the level of AOPP increased due to oxidative stress and inflammation before treatment. As a result, biochemical and hematological parameters are important for the prognosis of biochemical and hematological parameters.

**Key words:** Second degree burn, third degree burn, AOPP, biochemical parameters, hematological parameters

## İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay .....	II
Etik Beyan .....	III
Teşekkür .....	IV
Özet .....	V
Abstract .....	VI
İçindekiler .....	VII
Simgeler ve Kısaltmalar .....	X
Şekiller Listesi .....	XI
Tablolar Listesi .....	XIII
1.GİRİŞ .....	1
2.GENEL BİLGİLER .....	2
2.1.Yanık .....	2
2.1.1. Yanığın fizyopatolojisi .....	2
2.1.2. Yanığın şiddeti .....	5
2.1.3. Yanığın nedenleri .....	7
2.2. Yanığın Sınıflandırılması .....	10
2.2.1. Birinci derece yanıklar .....	11
2.2.2. İkinci derece yanıklar .....	12
2.2.3. Üçüncü derece yanıklar .....	12
2.2.4. Dördüncü derece yanıklar .....	12
2.3. Yanıklarda Genel Tedavi İlkeleri .....	13
2.3.1. İlk yardım ve yanıklı hastanın değerlendirilmesi .....	13
2.3.2. Yanık yarası bakımı .....	15
2.4. Topikal Antimikrobiyal Ajanlar .....	16
2.4.1. Gümüş sülfadiazin .....	16
2.4.2. Mafenid asetat .....	16
2.4.3. Gümüş tuzları .....	16
2.4.4. Nitrofurazon .....	16
2.5. Yanık Komplikasyonları .....	16
2.5.1. Yanığın kardiyak etkileri .....	16

2.5.2. Yanığın üst ve alt solunum yollarına etkileri .....	17
2.5.3. Yanığın renal etkileri .....	17
2.5.4. Yanığın gastrointestinal sisteme etkileri .....	18
2.5.5. Yanığın hematolojik etkileri .....	18
2.5.6. Yanığın nörolojik etkileri .....	19
2.6. Yanık Hastalarında Mortaliteyi Etkileyen Faktörler .....	19
2.7. Biyokimyasal Parametreler .....	19
2.7.1. İleri oksidasyon protein ürünleri (AOPP) .....	19
2.7.2. Kreatinin .....	20
2.7.3. Üre .....	21
2.7.4. Glukoz .....	21
2.7.5. Albumin .....	22
2.7.6. Sodyum (Na) .....	22
2.7.7. Potasyum (K) .....	23
2.7.8. C-Reaktif protein (CRP) .....	23
2.7.9. Aspartat aminotransferaz (AST) .....	23
2.7.10. Kreatin kinaz (CK) .....	24
2.8. Hematolojik Parametreler .....	24
2.8.1. Beyaz kan hücreleri (WBC) .....	24
2.8.2. Kırmızı kan hücreleri (RBC) .....	25
2.8.3. Hemoglobin (HGB) .....	25
2.8.4. Trombosit (PLT) .....	26
2.8.5. Hematokrit (HCT) .....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	28
3.1. Gereç .....	28
3.1.1. Çalışma materyali .....	28
3.1.2. Kullanılan alet ve malzemeler .....	28
3.1.3. Kullanılan kimyasal maddeler .....	28
3.2. Yöntem .....	29
3.2.1. Hastaların değerlendirilmesi ve gruplarının oluşturulması .....	29
3.2.2. Kan örneklerinin alınması .....	29
3.3. Biyokimyasal Analizler .....	30



3.3.1. AOPP tayini .....	30
3.3.2. Kreatinin tayini .....	32
3.3.3. Üre tayini .....	32
3.3.4. Glukoz tayin .....	33
3.3.5. Albumin tayini .....	33
3.3.6. Na ve K tayini .....	33
3.3.7. CRP tayini.....	34
3.3.8. AST tayini .....	34
3.3.9. CK tayini .....	35
3.4. Hematolojik Parametrelerin Tayini .....	35
3.4.1. WBC tayini .....	35
3.4.2. RBC, PLT, HGB ve HCT tayini .....	35
3.5. İstatistik Analiz .....	35
4. BULGULAR .....	37
5. TARTIŞMA VE SONUÇ .....	57
KAYNAKLAR .....	76
ÖZGEÇMİŞ .....	90
EKLER .....	91
EK 1. Tez Orijinallik Raporu .....	91
EK 2. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu .....	92

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>°C</b>	: Santigrad derece
<b>AOPP</b>	: İleri oksidasyon protein ürünleri
<b>Arg</b>	: Arjinin
<b>AST</b>	: Aspartat aminotransferaz
<b>ATP</b>	: Adenozin trifosfat
<b>CK</b>	: Kreatinin kinaz
<b>CRP</b>	: C-Reaktif protein
<b>dl</b>	: Desilitre
<b>g</b>	: Gram
<b>HGB</b>	: Hemoglobin
<b>HTC</b>	: Hematokrit
<b>K</b>	: Potasyum
<b>Kg</b>	: Kilogram
<b>L</b>	: Litre
<b>Lys</b>	: Lizin
<b>mg</b>	: Miligram
<b>ml</b>	: Mililitre
<b>mmol</b>	: Milimol
<b>Na</b>	: Sodyum
<b>ng</b>	: Nanogram
<b>NT</b>	: Nitrotirozin
<b>PCO</b>	: Protein karbonil
<b>PLT</b>	: Trombosit
<b>Pro</b>	: Prolin
<b>RBC</b>	: Kırmızı kan hücreleri
<b>Thr</b>	: Treonin
<b>U</b>	: Ünite
<b>WBC</b>	: Beyaz kan hücreleri
<b>µl</b>	: Mikrolitre

## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Jackson yanık modeli .....	3
Şekil 2. Dokuzlar kuralı .....	5
Şekil 3. Lund-Browder ölçeklendirmesi .....	6
Şekil 4. Yanık derecesinin tespiti .....	11
Şekil 5. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında yaş ortalamaları .....	37
Şekil 6. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında vücut ağırlıkları .....	38
Şekil 7. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında oluşan yanık alanı.....	38
Şekil 8. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarının hastanede yatış süreleri.....	39
Şekil 9. İkinci derece termal yanık grubunu oluşturan hastaların cinsiyetleri .....	40
Şekil 10. Üçüncü derece termal yanık grubunu oluşturan hastaların cinsiyetleri.....	40
Şekil 11. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası AOPP düzeyleri.....	42
Şekil 12. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası kreatinin düzeyleri.....	42
Şekil 13. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası üre düzeyleri.....	43
Şekil 14. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası glukoz düzeyleri.....	44
Şekil 15. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası albumin düzeyleri.....	44
Şekil 16. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası Na düzeyleri.....	45
Şekil 17. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası K düzeyleri.....	46
Şekil 18. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası CRP düzeyleri.....	46
Şekil 19. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası AST aktiviteleri.....	47
Şekil 20. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası CK aktiviteleri.....	48

<b>Şekil 21.</b> İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası sonrası WBC sayıları.....	49
<b>Şekil 22.</b> İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası RBC sayısı.....	50
<b>Şekil 23.</b> İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası HGB miktarı.....	51
<b>Şekil 24.</b> İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası HCT düzeyi.....	52
<b>Şekil 25.</b> İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası PLT sayıları.....	53



## TABLULAR LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Lund-Browder çizelgesi .....	6
<b>Tablo 2.</b> İncelenen biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin referans aralıkları ...	30
<b>Tablo 3.</b> İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarının yaşları, vücut ağırlıkları, yanık alanları ve yanık süreleri .....	37
<b>Tablo 4.</b> İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında yer alan hastaların cinsiyetleri .....	39
<b>Tablo 5.</b> İkinci ve üçüncü derece termal yanıklarda tedavi öncesi ve sonrası AOPP düzeyleri ile bazı biyokimyasal parametreler .....	41
<b>Tablo 6.</b> İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve sonrası bazı hematolojik parametreler .....	48
<b>Tablo 7.</b> İkinci derece termal yanık hastalarında özellikler arası korelasyon katsayıları .....	55
<b>Tablo 8.</b> Üçüncü derece termal yanık hastalarında özellikler arası korelasyonkatsayıları .....	56

## GİRİŞ

İnsan vücudunun ısıya karşı gösterdiği reaksiyonları içeren yanık durumu, ateşin kullanılmaya başlanmasıyla ortaya çıkmıştır. Yanık, organizmanın lokal olarak fazla ısı, buhar, ateş, sıcak cisim, elektrik akımı, kimyasal madde ya da radyoaktif ışınla aşırı teması sonucu oluşan doku hasarıdır (Kiriş, 1993; Değerli, 1995; Yorulmaz ve ark., 1996; Selmanpakoğlu, 1998; Çetin, 1999; Köse, 2002).

Yanıklar ve yan etkileri, dünya çapında önemli mortalite ve morbidite nedenlerindedir. Yanık yaralanmaları, çocukların ve ergenlerin % 30 - % 40'ını etkiler ve bu yaş gruplarında daha yaygındır. Yanıkların yaklaşık % 85'i termaldir ve özellikle en yaygın olanı sıcak sudan oluşan yanıklardır.

Yanık, etyolojisi ve ciddiyetine göre organizmanın tamamını etkileyen sistemik bir yaralanmadır (Jeschke ve ark., 2007a; Ohtani ve ark., 2007). Yanık süresince oksidatif stresin arttığı ve buna bağlı olarak lipid peroksidasyon ürünü olan MDA düzeyinin yükseldiği pek çok çalışmada gösterilmiştir (Gürer ve ark., 2009; Sabry ve ark., 2009; Yildirim ve ark., 2012). Son yıllarda AOPP (İleri Oksidasyon Protein Ürünleri) oksidatif stresin proteinler üzerine etkisini gösteren önemli bir belirteç olarak değerlendirilmektedir (Witko-Sarsat ve ark., 1996). Yapılan literatür çalışmalarında yanık hastalarında AOPP düzeyleri ile ilgili bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışmanın amacı; ikinci ve üçüncü derece termal yanık hastalarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası plazma AOPP düzeyleri ile bazı biyokimyasal (kreatinin, üre, glukoz, albumin, Na, K, CRP, AST, CK) ve hematolojik (WBC, RBC, HGB, HCT, PLT) parametreleri incelemek, bu parametrelerdeki değişimleri saptamaktır. Böylece yanık olgularında AOPP düzeyi ilk defa incelenmiş olacak ve bundan sonra yapılacak yeni çalışmalara zemin hazırlayacaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1.Yanık

Yanık; ısı, elektrik teması, kimyasal madde ya da radyasyon gibi sebeplerle oluşan protein denaturasyonu ve artan vasküler permeabiliteye bağlı intravasküler sıvı kaybına neden olan doku hasarıdır (Altınok Parlak, 2016). Yanık, cinsiyet ve yaş ayırt etmeksizin tüm toplumu etkiler. Yanıklar, ayaktan takip ve tedavi edilebilen küçük yaralar şeklinde olabildiği gibi, çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanan büyük yanıklara kadar geniş bir yelpazede görülebilir.

#### 2.1.1. Yanığın fizyopatolojisi

Farmakolojik tedavilerdeki gelişmelere paralel olarak yanık yaralanmalarının fizyopatolojisi daha iyi anlaşılmıştır. Bu nedenle yanık yaralanmalarında mortalite, iyileşme süresi ve fonksiyon kayıplarının iyileştirilmelerinde gelişmeler görülmüştür. Dokunun termal ajan ile teması sonrası organizmada lokal etkiler görülür ve yanık yarası meydana gelir (Arturson, 1995a). Yanık yarası, tüm vücudu ilgilendiren bir grup sistemik ve metabolik yanıtlar dizisinin ortaya çıkmasına neden olur. Bunlar; sistemik inflamatuvar cevap ve yanık şoku olarak karşımıza çıkar (Arturson, 1995b). Vücut yüzey sıcaklığında meydana gelen ani yükseliş kan damarlarında vazodilatasyonla sıcaklığı uzaklaştırmayı amaçlar. Oluşan vazodilatasyon eş zamanlı lokal inflamatuvar yanıtlara sebep olur. Doku ısısında meydana gelen artış inflamatuvar mediatörlerin lokal salınımına neden olur ve bunu takiben bir dizi reaksiyonlar zinciri oluşur (Nisanci ve Ozturk, 2010).

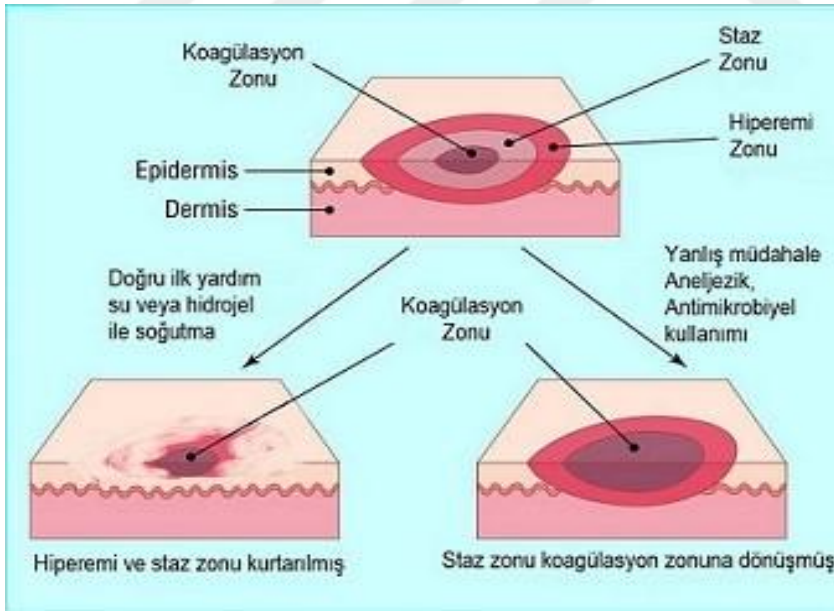
Vücuda dokunan termal enerji ile yüksek enerjili moleküllerden düşük enerjili moleküllere taşıma yapılır ki bu olay “ısının iletimi” olarak bilinmektedir. Sıcaklığın neden olduğu protein denatürasyonu ve etrafa yayılan inflamatuvar mediyatörler bir inflamatuvar oluşumunu başlatırlar. Sıcaklık derecesi ve hücrenin ısıya maruz kalma süresi hücre hasar derecesini belirler. Vücudumuz, 40-44°C arası ısıya maruz kaldığında enzim sistemlerinde işlev bozukluğu ortaya çıkar ve erken protein denatürasyonu oluşur. Membran Na pompası çalışmadığından hücre içi Na konsantrasyonu artar,

bunun neticesinde hücrelerde şişme meydana gelir. Şayet ısı 44 derece ve üstüne çıkarsa hücre tamiri mümkün olmaz ve nekroz gelişir. 45°C ısıya bir saat süreyle maruz kalınması durumunda hücrelerde nekroza yol açabilecek derecede plazma membranlarında değişiklikler görülmektedir (Ozgenel, 2010). Bu esnada ortaya çıkan serbest oksijen radikalleri hücre zarı bozukluklarının ilerlemesine ve hücre ölümüne sebep olmaktadır. Isının çoğalmasına paralel olarak protein yıkımı artar. Denatürasyonda protein yapısının her evresinde yıkım oluşur ve bu durum koagülasyon olarak bilinir. Nekroz, ısının direkt ulaştığı deri yüzeyinden başlar ve çevreye doğru yayılır. Deride koagülasyon zonu ya da doku ölümü olarak adlandırılan bu zon eskar dokusu içerir. Jackson tarafından tanımlanan üç zon vardır:

**Staz Zonu:** Doku harabiyetinin devam ettiği bölgedir.

**Hiperemi Zonu:** Staz zonunun periferindeki kısmıdır. Hafif veya yüzeysel doku hasarının başladığı bölgedir.

**Koagülasyon Zonu:** Nekrozun olduğu bölgedir (Şekil 1).



**Şekil 1.** Jackson yanık modeli (Jackson, 1953).

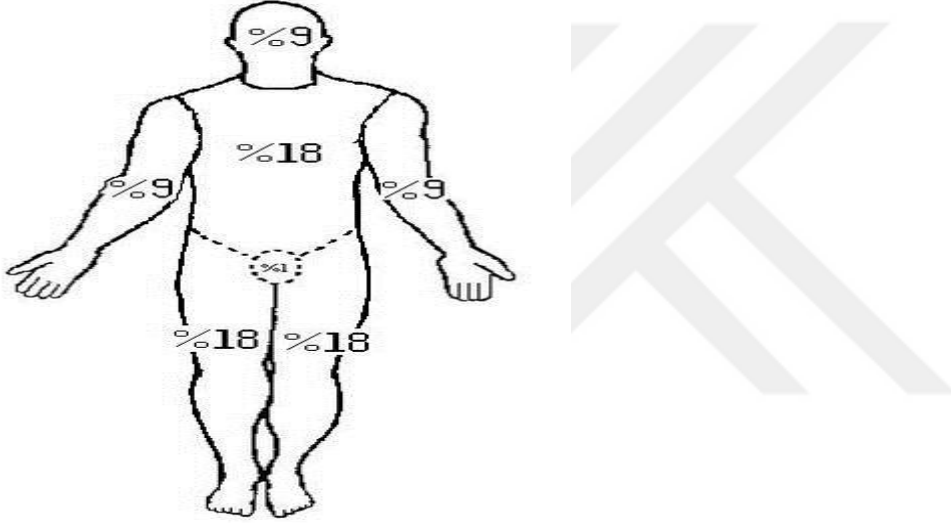
Koagülasyon zonunun etrafında staz zonu vardır. Staz zonunda iltahaplanma ve ödem henüz azdır ve bu zonun kurtarılma potansiyeli vardır. Şayet kan dolaşımındaki bozulma devam ederse yetersiz kanlanma sonucu hücre ölümü meydana gelir.



Endoteldeki ödem, damarlarda vazokonstrüksiyon ve oluşan mikrotrombüsler kan akımında bozulmaya sebep olur ve staz zonu bütün olarak eskar dokusuna dönüşebilir. Bu süreç birkaç saatte anlaşılabilceği gibi 48 saate kadar da sürebilir (Zawacki ve ark., 1987). Uygun sıvı resusitasyonu, yanık yarasının kuru kalmaması, topikal antimikrobiyal ajanların kullanılması nekrozun ilerlemesini engelleyebilir ve staz zonundaki hücreler ilk hafta içerisinde yeniden canlılığını kazanabilir (Zawacki, 1974). Dehidratasyon, aşırı sıvı verilmesi ve/veya yarada bulaş olması staz zonunda yanığın daha da çok ilerlemesine neden olabilir. Hiperemi zonu, staz zonunun periferindeki kısmıdır. Damar etkinleştirici mediatörlerin etkisi ile açık vazodilatasyon gözlenir. Hiperemi zonunda minimum hücre hasarı vardır. Travma ve enfeksiyon oluşmadığı takdirde bu zonda tam bir hücre sel iyileşme görülür. Yanık hasarında kapiller damarlardan interstisyel mesafeye sıvı geçişi ve lenfatik akımdaki yetersizlik sonucu ödem meydana gelir (Knighton ve ark., 1984). Dokulardaki ödem 2-3 saat içerisinde ciddi boyutlara varır. 12-24 saat arasında en yüksek seviyeye ulaşan ödem 48-72 saat süre ile yüksek düzeyde kalır. Normal koşullarda, arteriol ve kılcal basınç etkisi ile interstisyel mesafeye sıvı filtrasyonu olur. İnterstisyel mesafeye geçen sıvı, venöz sistemdeki kılcallar vasıtasıyla emilir, bir miktar sıvı da lenfatik sistemle drene olur. Yanık yaralanmalarında damarsal geçirgenlik bozulmuştur. Bu zedelenme hücreler arası irtibatı bozup sıvı kaybına sebep olur ve hücrelerde şişme meydana gelir (Cotran, 1965). Diğer bir faktör, yanık alanında serbestleşen histamin, bradikinin, serbest oksijen radikalleri gibi kimyasal mediatörlerdir (Robson ve ark., 1987). Şişlik gelişmesinde tek etken vasküler permeabilededeki artış değildir. Vasküler permeabilitenin yanı sıra artmış kapiller hidrostatik basınç ve histaminin serbest oksijen radikallerinin oluşmasını uyarması da ödem oluşumundaki başka mekanizmalardır. Yanık dokusunda ödemin oluşmasında interstisyel olaylar da yardımcı bulunur. Isı ile hasara uğramış dokuda kompleman kaskadı aktive olur ve nötrofiller aktif duruma gelir. Yanık sonrası 4. ve 5. günlerde yanık alanına ilk olarak nötrofiller, daha sonra ise makrofajlar gelir. Yapılan araştırmalarda nötrofillerin endotel duvarına yapışmasını engelleyecek antikorların verilmesinin bölgesel ödem ve nekrozu azalttığı gösterilmiştir (Bucky ve ark., 1991).

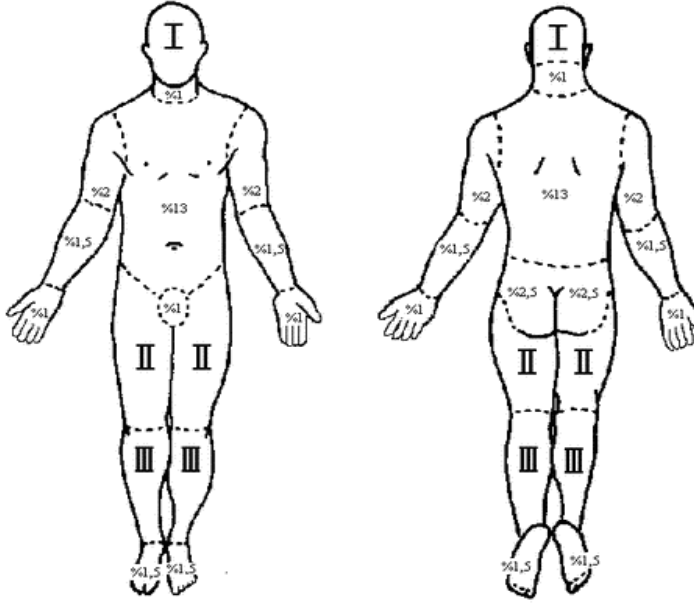
### 2.1.2. Yanığın şiddeti

Yanık alanının toplam beden alanına oranı olan yanık yüzdesi, prognozu direkt etkileyen bir faktördür. Yanık yüzdesi erken dönemde sıvı tedavisinin hesaplanmasında önemli bir parametredir. Beden yanık alanı ne kadar fazla ise hastanın prognozu da doğru orantılı olarak o kadar kötüleşir. Yanık alanı hesaplamasında birinci derece yanıklar göz önüne alınmazken, ikinci ve üçüncü derece yanıklar göz önüne alınır. Hesaplama birkaç yöntem geliştirilmiştir. Yanık yüzey alanı, Pulaski ve Tennison tarafından geliştirilen “dokuzlar kuralı” kullanılarak hesaplanır (Şekil 2).



Şekil 2. Dokuzlar kuralı

Yetişkin ve çocuklarda vücut yüzey alanı yüzdesi birbirinden farklıdır. Çocuklarda boyun hesaplanmaz ve gövdeye dahil edilir. Bu yöntemle yanık alanını bütün olarak hesaplamak mümkün değildir. 4 yaşından küçük çocuklarda ekstremiteler ve kafanın tüm vücuda oranı yetişkinler gibi değildir. Yetişkinlere göre kafa daha büyük, alt ekstremiteler ise daha kısadır. Bundan ötürü, çocuklarda dokuzlar kuralının kullanılması yüzey hesaplanmasında yanılgıya neden olur. Çocuklarda yanık yüzdesi hesaplamada Berkow veya Lund-Browder çizelgesi kullanılabilir (Şekil 3).



**Şekil 3.** Lund-Browder ölçeklendirmesi

Küçük yanık yüzeylerini hesaplamak için en kolay metotlardan biri hastanın kendi elinin palmar yüzünü yanık yüzeyi ile karşılaştırarak yapılan hesaplamadır. Hastanın elinin palmar yüzeyi başparmak kapalı iken vücut yüzey alanının % 1'ine eşittir (Arıncı, 2000). İlk defa Berkow tarafından geliştirilmiştir. Günümüzde Lund ve Browder adlı araştırmacılar tarafından bu çizelge değiştirilmiştir. Burada bilinen yaş aralıkları için ayrıntılı bir şekilde beden yüzey alanları belirtilmiştir (Tablo 1). Son dönemlerde birçok yanık merkezinde Lund-Browder çizelgesinin değiştirilmiş hali kullanılmaktadır.

**Tablo 1.** Lund-Browder çizelgesi

YAŞ		0	1	5	10	15	Erişkin
Ön veya Arka Yarıısı		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
I	(Baş)	9½	8½	6½	5½	4½	3½
II	(Uyluk)	2¾	3¼	4	4¼	4½	4¾
III	(Bacak)	2½	2½	2¾	3	3¼	3½

Yanık alanlarının derinliğine ve genişliğine göre gruplandırılması, tedavide verilen sıvı miktarının belirlenmesinde önemlidir. Küçük yanıklar, ayaktan poliklinik

kontrolleriyle izlenirken, orta derece yanıklar hastanelerde, büyük yanıklar ise tam teşekküllü hastane ya da mümkünse özel yanık merkezlerinde tedavi edilmelidir (Goodman, 1990). Amerikan Yanık Derneği ölçütlerine göre yanık şiddeti, yanık derecesi ve yanık yüzdesine göre 3 sınıfa ayrılır:

### **Minör yanıklar**

Yetişkin yaş grubunda % 15'in altında, çocuk ve yaşlılarda ise % 10'un altındaki kısmi kalınlıktaki yanıklar minör yanık olarak kabul edilir. Tüm yaş gruplarında % 2'nin altında tam kalınlıktaki özel bölge yanıkları olarak sınıflandırılan; göz, kulak, yüz, el, ayak ve perine yanıkları işlevsel ve kozmetik açıdan zarar görme olasılığı yaratmadıkça bu sınıfa dahil edilir (Oran, 2014).

### **Orta dereceli yanıklar**

Erişkin popülasyonda görülen % 15-25 yanıklar, 10 yaş altındaki ve 40 yaş üstündeki grupta ise % 10-20 arasındaki yanıklar; tam kalınlıktaki yanık oranı % 10'un altındaysa orta dereceli yanık olarak kabul edilir. % 2 ile % 10 arasındaki tam kalınlıkta yanıklar her yaş grubunda, özel alanlar etkilenmediği müddetçe bu grupta yer alır (Oran, 2014).

### **Majör yanıklar**

Büyük yanık vakalarında 10 yaş altı ve 40 yaşın üzeri popülasyonda % 20 ve üstündeki yanıklar, diğer yaş gruplarında % 25 ve üzeri yanıklar, özel bölge yanıkları, yüksek voltajlı elektrik yanıkları, ek travmanın ya da inhalasyon yanığı kuşkusunun bulunduğu durumlar ve ek hastalıkları bulunan vakalar büyük yanıklar grubunda değerlendirilmelidir (Oran, 2014).

### **2.1.3. Yanığın nedenleri**

Etkenin oluşuna göre yanıklar; termal (sıcak sıvı, alev), elektrik, kimyasal, radyoaktif ve inhalasyon yanıkları olarak incelenir:

### **Sıcak sıvı yanıkları**

En sık karşılaşılan sebep olmasına rağmen sıcak sıvılarla meydana gelen yanıklar mortalitede daha geri sıralarda yer alır. Ateş yanığı ve kimyasal yanıklar, sıklığı az ama morbidite ve mortalitesi daha çok olan yanık türleridir (Millikan, 1989). Haşlanma yanıkları genelde sıcak suyun sebep olduğu yanıklardır. Kaynayan su çoğu kez derin yanık nedenidir. Deride temas süresi uzun olduğundan koyu yoğunluktaki çorbalar ve soslar derin yanıklara sebep olurlar. Örtüsüz olan beden alanları, ince giyimli yerlere oranla daha az derinlikte yanarlar. Zira giysiler sıcaklığı tutar ve uzun müddet sıcaklığın bedenle temasta kalmasına sebep olurlar. Sıvının içine dalma biçiminde meydana gelen yanıklar, genelde derin ve ciddi yanıklardır. Sıcak yağa bağlı oluşan yanıklar derin dermal veya tam kat yanık oluştururlar. Yemeğe kullanılan yağ ve gres yağı 204°C civarındadır. Neft ve asfalt yanıkları ise özel sıcak sıvı yanıklarıdır (Sedlarik ve ark., 1992; Reiser, 1993).

### **Alev yanıkları**

Yanıcı sıvıların alev alması, araç kazaları ve elbiselerin soba ya da ısıtıcılarla tutuşması gibi sebeplerle meydana gelir. Çamaşırları yahut yatağı tutuşan hastalar, çok nadiren tam kat yanık oluşmadan kurtulabilirler. Doğal gaz, propan, benzin ve öteki yanıcı gaz patlamaları kısa süre zarfında yoğun ısıya neden olurlar. Kıyafetler tutuşmadığı sürece, patlayıcı yanıklarda koruyucu bir rol oynarlar. Bu yanıklar genellikle sekonder iyileşirler. Geniş bir deri yüzeyini tutabildikleri gibi üst solunum yollarında bariz termal yaralanmaya yol açabilirler (Mian ve ark., 1992; Reiser, 1993).

### **Temas yanıkları**

Çoğunlukla tam kat yanık şeklinde görülürler. Bilhassa yeni yürümeye başlayan çocukların soba, fırın, ütü, köz gibi sıcak nesnelere dokunması derin yanık oluşumunda sıklıkla bildirilmektedir. Araç kazası kurbanları sıcak motor parçalarıyla temas edebilirler. Yine sara hastalarında görülen yanık etiyojisi de çoğunlukla temas nedeniyledir (Mian ve ark., 1992; Reiser, 1993).

## **Kimyasal yanıklar**

Bütün yanıkların % 13'ünü oluşturan kimyasal yanıklar, endüstride iş ve laboratuvar kazaları sonucu karşımıza çıkar (Sedlarik ve ark., 1992). Kimyasal yanıklar görüntü itibariyle termal yanıklara benzerler. Doku yıkımındaki asıl olay, termal yanıklardaki gibi protein denatürasyonudur. Doku hasarının ciddiyetini etkenin kimyevi yapısı, konsantrasyonu, maruz kalınan süre ve temas şekli belirler. Alkali maddelere bağlı yanıklar daha derin olma eğilimindedir (Reiser, 1993; Barbul, 1994). Kimyevi yanıklar; etkenin derideki tesir şekline veya kimyevi yapısına göre sınıflandırılırlar (Sedlarik ve ark., 1992; Waldorf ve Fewkes, 1995). Kimyevi yapılarına göre:

- Asitler (formik asit, sülfürik asit, asetik asit)
- Bazlar (sodyum, amonyum ve potasyum hidroksitleri ve kireç)
- Organik bileşikler (fenol ve petrol kaynaklı bileşikler)
- İnorganik ajanlar (lityum, sodyum ve klor)

Acil tedavide, kimyasal ajanla temas müddetini kısaltmak için öncelikle giysiler temas eden şahsın üstünden çıkarılmalıdır. Kimyevi faktörle bulaşan bölgeler bol suyla yıkanmalıdır. Bol suya tutmanın yanık derinliğini ve hastanede yatma süresini kısalttığı gösterilmiştir (Sedlarik ve ark., 1992; Reiser, 1993). Bundan sonraki aşama, kimyevi faktörün nötralizasyon safhasıdır. Medikal tedavi termal yanıklarda olduğu gibi; mayi resüsitasyonu, metabolik destek, topikal yara bakımı ve cerrahiden ibarettir. Yalnız kimyevi yanıklarda pansumanlarla topikal yara desteği daha uzun sürebilir. Derin ikinci ve üçüncü derece kimyevi yanıklarda erken tanjansiyel eksizyon ve greftleme en sağlıklı tedavi yöntemidir (Sedlarik ve ark., 1992).

## **Radyoaktif yanıklar**

İyonize ışınlarla maruz kalınmasıyla ortaya çıkan yanıklara radyasyon yanıkları adı verilir. Radyasyon iki sistemle yaralanmaya neden olur:

**1- Termal etki:** İnfilak sonucu ortama salınan sıcaklıkla flaş tipte termal yaralanma oluşur, yaralının giysileri yanabilir ve tabloya alev yanığı da eklenebilir.

**2- Işınım etkisi:** İyonize radyasyonla biyolojik hasar, enerji taşımasıyla oluşur.

Radyoaktif yanıklarda, önceleri yanıklar iyileşir gibi görünmekte fakat bir ya da iki hafta sonra önemli relaps oluşmaktadır. Süratli bir şekilde yara enfeksiyonu oluşur. Granülasyon dokusunun oluşumunda da bozukluk vardır. Tedavide genel yanık bakımının yanı sıra kemik iliği supresyonu ve sistemik problemlerle de mücadele etmek gerekir (Goodman, 1990).

### **Elektrik yanıkları**

Elektrik; konutlarda kullanılan ağ gerilimi (220, 380 volt) yahut yüksek gerilim (1000 volt üstü) şeklindedir. Bu sebeple elektrik yaralanmaları yüksek yahut alçak voltajla meydana gelebilir (Sedlarik ve ark., 1992). Elektrik yanıklarında oluşan doku hasarının esas belirleyici etkeni gerilimdir. Oluşan doku hasarının elektrik akımının doğrudan doğruya etkisiyle yahut bu akım tarafından oluşturulan sıcaklık etkisiyle meydana geldiği konusunda hala bir fikir birliği bulunmamaktadır (Brighton, 1981).

### **İnhalasyon yanıkları**

Sıcak buhar yahut zehirli gazların solunması ile solunum sisteminde meydana gelen inflamatuvar cevabın ve oluşan hasarın neticesi olarak karşımıza çıkan klinik tablodur. Hastadan; yangının meydana geldiği kapalı bir ortamda kalma öyküsünün alınması, yüz yanığı olması, yapılan muayenede burun kıllarında yanık olması, dudak, dil ve ağız mukozasında kuruluk olması, seste çatıllanma, kurumlu balgam çıkarma, hırıltı ve ral duyulması durumunda inhalasyon yanığından kuşkulmalıdır (Sedlarik ve ark., 1992). Hastanın prognozunun belirlenmesinde yanık yüzeyinden sonra en önemli belirleyici etkidir. Benzer yanık yüzeyine sahip hastalarda, inhalasyon hasarı varlığında mortalite yaklaşık olarak 7 kat artmaktadır (Mancuso, 1992).

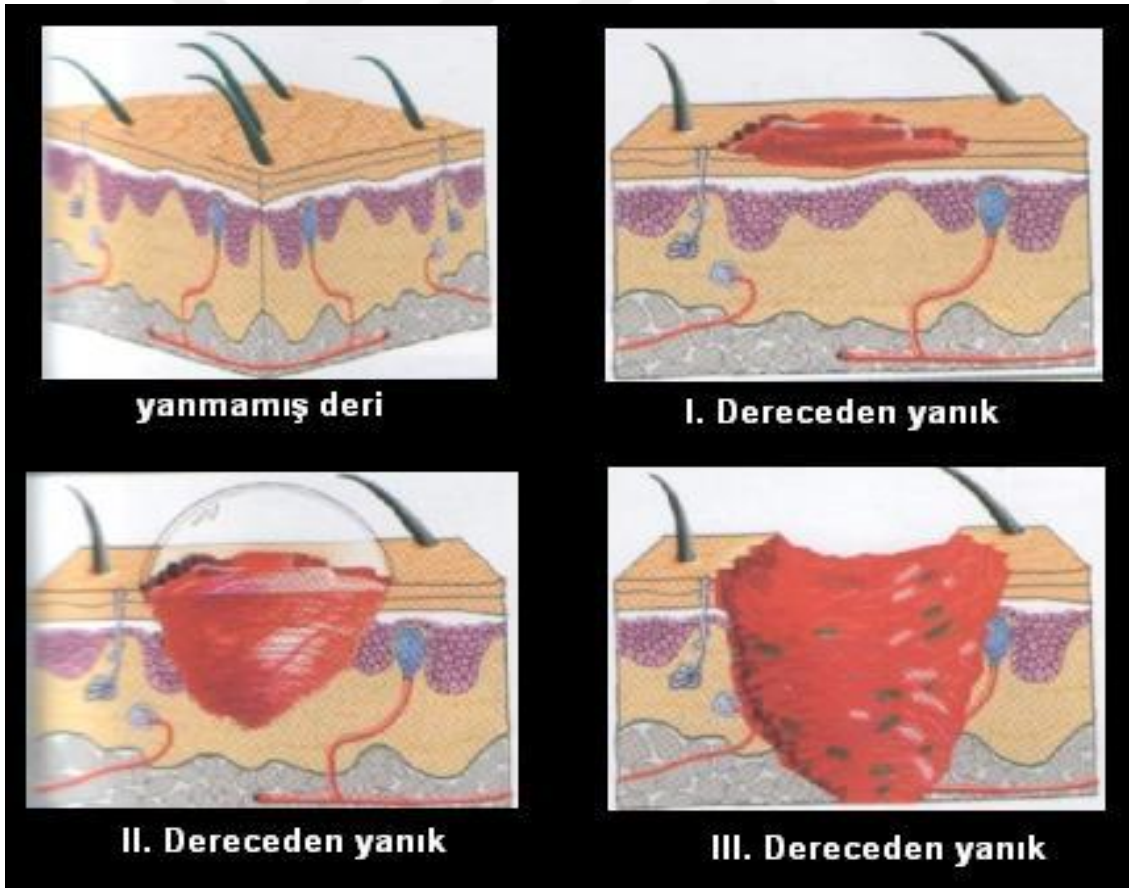
## **2.2. Yanığın Sınıflandırılması**

Yanıkta tedavi, yanığın derinliği ve kapladığı vücut yüzeyinin ortaya konması ile başlar. Bu sebeple yaralanmanın derinlik ve alan olarak belirlenmesi tedavinin planlanması için çok önemlidir (Jaffe ve Vanable, 1984). Yanığın derinliğini erken dönemde belirlemek her zaman olası değildir, doku hasarı çoğunlukla 48 ila 72 saat

sonra net olarak belirginleşir. Günümüzde yanık derinliğini belirlemede tanımlanmış pek fazla sofistike metot olmakla birlikte, en fazla kabul gören metot seri klinik gözlemdir (Politis ve ark., 1989). Yanık yarası patolojik olarak tam kalınlıkta yanık ve kısmi kalınlıkta yanık olmak üzere iki kısma ayrılır. Kısmi kalınlıkta yanık da kendi içinde yüzeysel ve derin olarak ikiye ayrılmaktadır. Yanık yarası klinik olarak ise dört basamakta incelenir:

### 2.2.1. Birinci derece yanıklar

Yalnızca derinin epidermis katmanının hasarlandığı yanıklardır. Kuru, ağrılı, kırmızı renkli, bül oluşumunun olmadığı ve kendi kendine bir hafta içinde iz bırakmadan iyileşen yanıklardır (Şekil 4) (Oran, 2014).



Şekil 4. Yanık derecesinin tespiti (Oran, 2014).



### **2.2.2. İkinci derece yanıklar**

Yüzeysel ve derin olmak üzere iki kısımda incelenirler:

#### **a. Yüzeysel ikinci derece yanıklar**

Epiderminin tamamı ve papiller derminin hasarlandığı ve patolojik olarak yüzeysel kısmi kalınlıkta yanık yarasıdır. Pembe renkli, olabildiğince ağrılı, basmakla kılcıl dolaşımın görüldüğü, sık olarak bül oluşumunun eşlik ettiği yanıklardır. İyileşme yanmamış derin dermis tabakası ve cilt eklerinden epitel hücrelerinin yüzeye doğru göç etmesiyle olur. Bariz olmayan yara izi bırakarak 2-3 haftada iyileşme tamamlanır (Oran, 2014).

#### **b. Derin ikinci derece yanıklar**

Üst derinin tamamı ve alt derinin de büyük bölümünün hasarlandığı ve patolojik olarak derin kısmi kalınlıkta yanıklardır. Kirli beyaz renkte, ufak lekeleri olan, kılcıl dolaşımın görülmediği, ağrısız, bül oluşumunun görülebildiği yanıklardır. İyileşme retiküler alt deri katmanının canlı kalan deri eklerindeki epitel hücrelerinin yüzeye göç etmesiyle ve belirgin yara izi bırakarak ortalama 4-6 haftada tamamlanır (Oran, 2014).

### **2.2.3. Üçüncü derece yanıklar**

Üst deri, alt deri ve deri altı dokunun tamamen hasarlandığı tam kalınlıkta yanık yarasıdır. Beyaz veya siyah renkte, kahverengi, sert, kuru, ağrısız yanıklar olup kendi kendine iyileşme görülmez. Çoğunlukla kısmi kalınlıkta deri grefti ile kapatılır (Oran, 2014).

### **2.2.4. Dördüncü derece yanıklar**

Deriye ek olarak kas, tendon, kemik gibi yapıların da hasarlandığı yanıklardır. Kendi kendine iyileşme görülmez (Sawada, 1997).

## 2.3. Yanıklarda Genel Tedavi İlkeleri

### 2.3.1. İlk yardım ve yanıklı hastanın değerlendirilmesi

Bilhassa alevle yanan şahsın koşmasına izin verilmemeli, şahıs yanık sahasının dışına alınıp, yere yatırılıp ceket, çarşaf, battaniye benzeri örtülerle sarılarak yerde yuvarlanması sağlanarak söndürülmeye çalışılmalıdır. Elbiseleri zaman geçirilmeden üzerinden çıkarılmalı, çıplak beden ve ekstremiteler soğuk çarşaf ve benzeri gereçlerle sarılmalıdır. Üst ve alt uzuvlardaki yanıklarda ekstremiteler hemen soğuk suya tutularak ödem ve acının giderilmesine çalışılmalıdır (Oran, 2014). Kimyasal etkenlerle oluşan yanıklarda eğer elbiseler asit, alkali yahut diğer kimyasal sıvılarla ıslanmış ise hemen elbiseler çıkarılmalı, bol suyla vücut yıkanarak etken bedenden uzaklaştırılmaya çalışılmalıdır (Oran, 2014).

Elektrik akımına kapılmış bir vaka ile karşılaşıldığında elektrik devresini kapatılarak, iletkenliği olmayan bir gereçle teması kesmek ilk adım olmalıdır. Elektrikle temastan uzaklaştırılan yaralının hızlıca solunum ve dolaşım sistemi gözden geçirilmelidir. Elektriğin, beyindeki solunum merkezinde apneye sebep olması durumunda ağızdan ağıza solunum, karotid ve femoral nabızların alınamaması durumunda ise kalp masajı yapılmalıdır (Oran, 2014).

Hastaneye ulaştırılan hasta hakkında kısa bir anamnez alınıp, genel muayene yapıldıktan sonra hastanın yanık yüzdesi hesaplanmalı ve beden ağırlığı ölçülmelidir. Hastanın ağrısı kontrol altına alınmalıdır. Bilhassa ikinci derece yanıklarda çok şiddetli ağrı söz konusu olmaktadır. İntramüsküler yahut oral verilen ağrı kesicilerin emilimi, periferik dolaşım yetersizliği sebebiyle yeterli olmayacağından, ağrı kesiciler mutlaka damar içine verilmelidir. Hastanın analjezisi için iv yolla 0.1- 0.2 mg/kg dozda morfin uygulanabilir, dolantin ise 1-2 mg/kg dozda verilebilir (Oran, 2014).

Kafa ya da boyun bölgesinin derin yanıklarında ve bilhassa kapalı ortam yanıklarında trakeotomi yahut endotrakeal entübasyon endikasyonu düşünülmelidir. Sıvı-elektrolit tedavisi ve santral venöz basıncın takibi amacıyla mümkünse santral bir vendeden damar içi kateterizasyon, çıkarılan idrar miktarının takibi için ise üriner kateterizasyon planlanmalıdır. Profilaktik antibiyotik başlanmalı ve tetanus

profilaksisi yapılmalıdır. Daha evvel aşı olmuş bireylerde 0.5 ml tetanus toksoidi yeterli olurken, aşı olmayanlarda 3000-5000 ünite anti-tetanik serum yahut 250-500 ünite insan tetanus immunglobulini proflaksi için yeterlidir (Selmanpakoğlu, 1998).

Yapılan çalışmalar kaybolan sıvı miktarının, yanığın derinliğiyle değil genişliğiyle orantılı olduğunu göstermiştir (Selmanpakoğlu, 1998). Yanık hastalarında belli bir yüzey genişliğinden fazlası sıvı açığı bakımından kritik bir eşik değer oluşturur. Bu kritik alan yetişkinlerde beden yüzeyinin % 15'i kadardır. Çocuklar mayi kaybına daha az direnç gösterirler ve beden yüzeyinin ancak %10'undan aşağı yanıklara dayanabilirler. Hatta kimi zaman % 8 yanığı olan bebeklerde sıvı elektrolit tedavisi gerekebilir (Smith ve Aston, 1991).

Yanık şokunun tedavisinde asıl hedef vital organ fonksiyonlarını korumak ve iyatrojenik patolojik değişikliklerin karşısına geçmektir. Hipertonik, kolloid ve kristaloid solüsyonların resüsitasyonda yararları tanımlanmıştır. Resüsitasyonda en sık kullanılan sıvı ise 130 mEq/L sodyum konsantrasyonuna sahip laktatlı ringerdir. Yanık şokunda esas patolojinin total sıvı kaybından çok sıvının kompartmanlar arasında yer değişikliği olması göz önünde tutularak hastaya çok sıvı yüklemekten ve interstisyel mesafedeki mayi ölçüsünü arttırmaktan kaçınılmalıdır. Yanık hastasında sıvı tedavisi için Evans, Parkland, modifiye Brooke ve Muir-Barclay gibi birçok tanımlanmış yöntem bulunmakla beraber, bu yöntemlerden günümüzde yaygın olarak kullanılanı 4ml /kg/ % mayi ile resüsitasyonuna başlanmasını öneren Parkland yöntemidir (Alvarado ve ark., 2009). Bu hesaplamalar yanık tedavisinin başında rol oynarlar fakat takip süresinde hastanın değişen ihtiyacına göre sıvı tedavisi yeniden düzenlenir. Yanık hastasında mayi dengesinin başlıca göstergesi hastadaki saatlik idrar çıkışıdır. Erişkinlerde 30-50 ml/saat ve çocuk yaş grubunda 1 ml /kg/ saat ölçüsünde idrar çıkışı yeterli kabul edilir (Pham ve ark., 2008). Yalnız pediatrik yaş grubunda yapılan hesaplamaların çok daha hassas olması gerekmektedir. Erişkin yaş grubuyla karşılaştırıldığında çocukların kilosuna göre yüzey alanları daha çok olduğu için mayi kayıpları da daha fazla olmaktadır (Selmanpakoğlu, 1998; Pham ve ark., 2008). Bu nedenle Parkland yönteminde hesaplanan mayiye ek olarak resüsitasyona 1500 ml/m<sup>2</sup>/24 saat sıvı eklenmektedir. Cincinnati yönteminde Parkland yönteminde hesaplanan mayiye ek olarak ilk 24 saatte beden yüzey alanına göre 1500 ml/m<sup>2</sup> kadar

mayi idamesi yapılması önerilmekte iken; Galveston yönteminde yanık yüzey alanı için 5000 ml/m<sup>2</sup> ve bütün beden yüzey alanı için 2000 ml/m<sup>2</sup> sıvı replasmanı yapılması önerilir (Warden, 1992). Bununla birlikte büyük travmalar ve hastanın ek hastalıkları sebebiyle resüsitasyona rağmen cevap alınamadığı durumlarda plazma değişimi ve devamlı venö-venöz hemofiltrasyon gibi formüllerin alternatif tedavi olarak kullanılmasının yararlı olduğu görülmüştür (Linden, 2014). İlk 24 saatte yapılacak mayi replasmanı, resüsitasyonda kullanılan sıvıya göre değişiklik gösterir. Bu periyot yanık ödeminin en üst seviyede olduğu dönemdir. Yine bu periyotta idrar çıkışı; glukoz intoleransı, çok protein ve kalori içeren perhizler, antidiüretik hormon mekanizmasındaki düzenlemelere sınırlı olarak hidrasyonun değerlendirilmesi açısından güvenilen bir değişken olmaktan çıkar. Bunun yerine plazma sodyum düzeyleri, beden kilosundaki değişiklikler, serum ve idrar nitrojen konsantrasyonları gibi laboratuvar sonuçları ve hastanın kliniği değerlendirilmelidir (Herndon, 2007).

### **2.3.2. Yanık yarası bakımı**

Yanığın derinliği, yanığın genişliği ve hastanın yaşı mortaliteyi etkileyen unsurlardandır. Bununla birlikte hastanın tedavi sonrası gelişecek işlevsel ve kozmetik durumunu da belirler. Yanık yarasına yapılacak ilk müdahale yanık alanının soğutulması ve yıkanması olmalıdır. Ardından yaranın derinliği belirlenerek uygun pansuman ve cerrahi tedavi planlaması yapılmalıdır. Pansuman tedavisi açık, yarı açık ve kapalı pansuman olmak üzere üç temel başlık altında değerlendirilebilir. Örtüsüz tedavide yara doğal örtüsünün altında düzelmeye bırakılır. Birinci derece yanıkların tedavisinde yeterli olur fakat daha derin doku kayıplarına yara kabuğunun stabilitesi çoğu zamanyeterli olmaz. Yarı açık tedavideki maksat ise yüzeysel yanıklarda antibiyotikli merhemlerle hazırlanan gazlı bezlerin yara yüzeyine sabitlemeyle yara kabuğu oluşumuna yardımcı olmaktır (Selmanpakoğlu, 1998). Örtülü tedavi ise günümüzde en sık kullanılan metot olup çeşitli örtülerle yapılan pansumanları kapsar. Yarayı çevre floradan korumakla birlikte yaradan ısı ve mayi kaybını engeller. Bu maksatla kullanılan çok sayıda topikal antimikrobiyal ve yara destek ürünü mevcuttur (Oran, 2014).

## **2.4. Topikal Antimikrobiyal Ajanlar**

### **2.4.1. Gümüş sülfadiyazin**

Gümüş sülfadiyazin yanık yarıklarında en sık kullanılan topikal antimikrobiyal ajandır. Gümüş nitrat ve sodyum sülfadiyazin den oluşup *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa* ve *C. albicans* gibi birçok patojene etki eder (Atiyeh ve ark., 2007). Eskar penetrasyonunun yetersiz olması ve lökopeniye sebebiyet vermesi dezavantajları arasında yer alır (Roth ve Hughes, 2004).

### **2.4.2. Mafenid asetat**

Birçok gram pozitif ve gram negatif patojene tesirli olmakla birlikte antifungal tesiri zayıftır. Çabuk absorbe olduğu için lokal konsantrasyonu hızlı bir şekilde azalır ve günde iki defa uygulama gerektirir. Mafenidin potent bir karbonik anhidraz inhibitörü olmasından dolayı geniş sahalarda kullanımı sonrası hiperkloremik metabolik asidoz gelişebilir (Glasser ve ark., 2010).

### **2.4.3. Gümüş tuzları**

Gümüş nitratın % 0.5'lik solüsyonu en sık kullanılan şeklidir. İyonik gümüş solüsyonlarını güçlü derecede bakterisidal tesir göstermekle beraber yaradaki inflamasyonu da azaltırlar. Yalnız nitratın nitrite indirgenmesiyle oluşan oksidan, hücre hasarının epitelizasyonunu yavaşlattığı bilinmektedir (Atiyeh ve ark., 2007).

### **2.4.4. Nitrofurazon**

Nitrofurazonun % 0.2'lik konsantrasyondaki merhemleri vitro ortamda bir çok mikroorganizmaya tesirli olduğu görülmüştür. Yalnız ciddi kutanöz alerjik reaksiyonlar oluşturması sebebiyle kullanımı kısıtlıdır (Herndon, 2007).

## **2.5. Yanık Komplikasyonları**

### **2.5.1. Yanığın kardiyak etkileri**

Yanıktan sonra meydana gelen hipovolemiye bağlı olarak kan akımı dramatik biçimde azalır. Akut dönemde yapılan sıvı resusitasyonuna rağmen kalp debisinin

yükselmemesi yanığa bağlı olarak gelişen miyokardiyal çöküntüye ve interlökin, tümör nekrozis faktör, bağımsız oksijen radikalleri gibi ajanların miyokardiyumu etkilemesine bağlanmaktadır (Cote ve ark., 2012). Subakut dönemde artan plazma katekolaminleri, glukagon ve kortizol gibi katabolik hormonların artışıyla hiperdinamik kardiyovasküler yanıt uyarılır. Artacak olan oksijen ihtiyacı miyokard dejenerasyonlarına ve kardiyomiyopatiye ortam yaratır (Williams ve ark., 2011). Bununla beraber elektrik yanıklarında görülen kardiyak sorunların nedeni alışlagelen yanık şokundan farklı olup, repolarizasyonda hızlı gelişen fizyolojiye bağlı olmayan elektrik akımlarının atriyal ve ventriküler aritmiler oluşturmasıdır (Lee, 1997).

### **2.5.2. Yanığın üst ve alt solunum yollarına etkileri**

Sıcak havanın ve buharın solunmasıyla oluşan inhalasyon yanıklarında ilk başta solunan havanın sıcaklığını ayarlamakla görevli olan üst solunum sistemi etkilenir. Larenks ve trakeada sıcaklık artışına bağlı gelişen masif ödem obstrüksiyona neden olur. Bununla beraber vokal kordların kasılması sonucu trakeabronşiyal yapının ve akciğer parankiminin sıcaklığa maruziyetini azalır (Oran, 2014). Bronşiyal seviyede oluşan epitel nekrozu, hemoraji ve perivasküler tıkanıklık daralmaya yol açıp gaz değişimini etkilerken; nitrojen dioksit, amonyak ve sülfür oksit gibi zehirli gazların solunmasıyla başlayan inflamasyon, alveollerde sürfaktan birleşimini bozarak ve epitel yıkımı yaparak akciğer segmentlerinin kollabe olmasına sebep olur. Nitrojen dioksit, amonyak ve sülfür oksit gibi zehirli gazların solunmasıyla ayrıca distal bronşlarda alveoler seviyede kimyasal hasar meydana gelebilir (Vincent ve ark., 2011; Oran, 2014). Karbonmonoksit ve siyanid ise hemoglobine bağlanarak oksijenizasyonu bozarlar. İnhalasyon yanıklarının görülmediği vakalarda bile vücutta gözlenen yaygın ekstravazasyon pulmoner ödem oluşturarak ventilasyon/perfüzyon oranının bozulmasına sebep olur ve enfeksiyona zemin yaratır (Oran, 2014).

### **2.5.3. Yanığın renal etkileri**

Akut böbrek yetmezliği yanığın ciddi komplikasyonların başında gelir ve oldukça mortal seyreder. Hipovolemi ve miyokardiyal hasar sonucu azalan kardiyak debi tüm vücutta olduğu gibi böbreklerde de perfüzyona zarar verir. Bununla birlikte travmanın tetiklediği aldosteron, katekolamin, anjiotensin 2 ve vazopressin gibi

hormonların böbrekte oluşturdukları vazokonstriksiyon diğer organlardan daha fazladır (Emara ve Alzaylai, 2013). Hemoglobüri ve miyoglobüri tübüllerde oluşturduğu dejeneratif değişiklikler ve obstrüksiyon da böbrek yetmezliğinin diğer nedenleri olup, doku hasarının daha fazla olduğu elektrik yanıklarında sıklıkla karşımıza çıkarlar (Holm ve ark., 1999). Geç dönemde görülen böbrek yetmezliklerinin en önemli nedeni ise sepsise bağlı gelişen multi organ yetmezliği olup çoğunlukla mortal seyrederek (Oran, 2014).

#### **2.5.4. Yanığın gastrointestinal sisteme etkileri**

Yanık travmasının sonrasında gastrointestinal fonksiyonlar gastrik staza sebep olur ve ileusa neden olur. Bu sebeple erken dönemde aspirasyon olasılığını ortadan kaldırmak için oral alım kesilmeli, gastrik dekompresyon yapılmalı ve ülser profilaksisi sağlanmalıdır (Cote ve ark., 2012). Yanığa bağlı olarak gelişen gastroduodenal ülserler ilk zamanlarda sıkça karşımıza çıkarken, günümüzde uygulanan profilaksi sayesinde sınırlı olarak anlamlı ölçüde eksilme göstermiştir. Yapılan endoskopik çalışmalarda yanıktan sonra ilk 24 saatlik zaman içinde gastroduodenal bölgede stres kaynaklı mukoza yıkımları görülmeye başlanır. Ülserler ise çoğunlukla 72 saatte sonra saptanır (Raff ve ark., 1997). Bununla beraber strese bağlı artmış olan intestinal geçirgenliğin neden olduğu bakteriyel translokasyonun ortadan kalkması ve katabolik süreçte gereksinim duyulan nutrisyonel desteğin sağlanabilmesi için olabilecek en kısa sürede enteral beslenmeye başlanmalıdır (Prelack ve ark., 2007).

#### **2.5.5. Yanığın hematolojik etkileri**

Yanığın erken döneminde tam kan parametreleri değerlendirildiğinde sıvı kaybına bağlı gelişen hemokonsantrasyon tablosu ortaya çıkar. Fakat hastaların intravasküler volümleri düzenlendiğinde anemiyle karşılaşırız. Aneminin etiolojisinde termal yıkıma bağlı doğrudan gelişen eritrosit yıkımı ve koagülasyon kaskadının başlamasıyla vasküler yatakta gelişen trombozlar vardır (Herndon, 2007). Uzun dönemde ortaya çıkan refrakter anemi ise tekrar eden ameliyatlara, yaşanan katabolik sürecin sonucu ortaya çıkan nutrisyonel durum, eksilmiş eritropoetin üretimi ve kemik iliğinin eritropoetine yanıtınlığıyla ilişkilendirilmektedir (Posluszny ve Gamelli, 2010). Yanığı takip eden ilk haftada artmış trombosit agregasyonuna bağlı trombositopeni

görülürken sonrasında trombosit sayısının giderek çoğalması beklenir (Cote ve ark., 2012).

### **2.5.6. Yanığın nörolojik etkileri**

Hiponatremi, hipovolemi ve kortikal ven trombozu sonucu yanık ensefalopatisi gelişebilmektedir (Buz, 2012). Gelişen ensefalopati nedeniyle hastalarda deliryum, kişilik değişiklikleri, halüsinasyonlar, koma tablosu ve anormal nörolojik semptomlar görülebilir (Cote ve ark., 2012).

### **2.6. Yanık Hastalarında Mortaliteyi Etkileyen Faktörler**

Mortaliteyi etkileyen birçok etken vardır. Bunlar yanığın derinliği, kapladığı yüzey genişliği, yapılan ilk yardım, hastanın yaşı, eşlik eden başka hastalıklar, komplikasyonlar ve uygulanan tedavi şeklinde sıralanabilir (Oran, 2014).

### **2.7. Biyokimyasal Parametreler**

#### **2.7.1. İleri oksidasyon protein ürünleri (AOPP)**

Protein oksidasyonu, proteinlerin reaktif oksijen türevleri ya da oksidatif stres ürünleriyle kovalent modifikasyonu sonucu oluşur (Shacter, 2000). Proteinler oksidanlara maruz kaldıklarında kovalent değişikliğe uğrar. Bu değişikliklerden bazıları protein molekülleri üzerine serbest radikallerin direkt etkileri sonucunda oluşabildiği gibi, bir kısmı ise proteinlere oksidasyon yan ürünlerinin kovalent olarak bağlanmasıyla oluşur. Proteinlerin radikal aracılı yıkımı; elektron kaybı, metal-iyon katalizli reaksiyonlar, lipid ve şekerlerin oto-oksidasyonu ile başlatılabilmektedir. Bu ürünlerin oluşum hızının artması veya temizleyici mekanizmaların yetersiz kalması, proteinler de dahil olmak üzere başka hücrel moleküllerdeki oksidatif modifikasyonların çoğalmasına yol açar (Shacter, 2000; Stadtman ve Levine, 2003; Dalle-Donne ve ark., 2003a; Dalle-Donne ve ark., 2003b; Çakatay ve Kayalı, 2004). Protein oksidasyonunun biyokimyasal sonuçları; protein fonksiyonlarının kaybı, enzim aktivitesindeki azalma, protein agregasyonu, proteaz inhibitör aktivitenin kaybı, reseptör aracılı endositozun bozulması, proteolize artmış/azalmış yatkınlık, immünojen aktivitedeki artış, gen transkripsiyonundaki değişimler olarak sıralanabilir (Davies ve ark., 1999). Reaktif



türevler tarafından meydana gelen proteinlerin oksidatif modifikasyonu, bir dizi bozukluk ve hastalığın etiolojisinde rol oynar (Dalle-Donne ve ark., 2003a). Protein oksidasyonu sonucu proteinlerde yapısal değişikliğe yol açan başlıca moleküler sistemler protein karbonil (PCO) oluşumuyla (Shacter, 2000; Levine, 2002) karakterize edilen metal katalizli protein oksidasyonu, protein tiyol (P-SH) gruplarının kaybı (Shacter, 2000; Netto ve ark., 2002), nitrotirozin (NT) ve ditirozin (diTyr) (Gow ve ark., 1996; Dean ve ark., 1997; Ter Steege ve ark., 1998) ile ileri oksidasyon protein ürünlerinin (Alderman ve ark., 2002) oluşumu olarak sıralanabilir. Potansiyel olarak tam amino açıl yan zincirleri oksidatif modifikasyona uğrayabilme özelliğindedir. Bu yüzden, çok sayıda ve farklı çeşitte oksidatif protein modifikasyonu olmasına bağlı olarak, protein oksidasyonunun tek bir evrensel belirteci yoktur. Bazı oksidatif protein modifikasyonları, hem oksidasyona uğrayan amino asit artışı, hem de oluşturulan ürünler bakımından spesifiktir. Bazı oksidatif protein modifikasyonlar global özellik taşır ve çok sayıda amino asit bakiyesinde değişikliğe yol açarak çok sayıda ürün oluşturabilir (Dalle-Donne ve ark., 2003b; Çakatay ve Kayalı, 2004). Spesifik modifikasyonlara tirozinin ditirozine dönüşümü, global modifikasyonlara ise Arg, Lys, Pro ve Thr aminoasitlerinin yan zincirlerinin, 4-hidroksi-2-nonenal ile reaksiyonu sonucu oluşan PCO'ler örnek gösterilebilir (Dalle-Donne ve ark., 2003b).

PCO gruplarının oksidatif stres belirteci olarak kullanılmasının lipit peroksidasyon ürünlerine göre bazı avantajları vardır. PCO'nin bu avantajları arasında değişmez olması ve erken dönemde oluşması sayılabilir (Dalle-Donne ve ark., 2003b; Çakatay ve Kayalı, 2004). Doğal proteinlere göre hatalı katlanmış proteinler, geri dönüşümsüz bir protein modifikasyonu olan karbonilasyona daha yatkındır. Karbonilasyona uğramış protein onarılamaz ve proteozom kompleksinin rol oynadığı proteolitik metabolik sisteme yönlendirilir (Stadtman ve Levine, 2003; Dalle-Donne ve ark., 2003b; Çakatay ve Kayalı, 2004).

### **2.7.2. Kreatinin**

Kreatin karaciğerde sentez edilir, kas ve başka dokular tarafından dolaşımdan alınır. Vücudumuzda toplam kreatin'in % 98'i kaslarda bulunur ve bunun % 60-70 kadarı fosfokreatindir. Kas kreatin'in nonenzimatik dehidratasyonu ile kreatinin oluşur. Kreatinin 113 Da ağırlığındadır. İdeal filtrasyon markeri olma ölçütlerinin büyük bir

kısmını oluşturmaktadır. Proteine bağlanmaz, glomerülden serbestçe süzülür, böbreklerde metabolize olmaz ama düzenli olarak sekrete edilir ve kimi zaman da tübüllerden reabsorbe olur (Perrone ve ark., 1992). Yaklaşık olarak kreatin yapımı erkeklerde, gençlerde ve siyah ırkta daha fazladır. Bu durumda serum kreatinin konsantrasyonunda da yaş, ırk ve cinse göre farklılıklar vardır (Hacıbekiroğlu, 2007).

### **2.7.3. Üre**

Üre, aminoasitlerin amino gruplarının vücuttan atılış şeklidir. Üre molekülünün yapısında C, H, O ve N bulunmaktadır. Azotlardan birisi aspartattan diğeri ise serbest amonyaktan elde edilmektedir (Gözükara, 1989; Champe ve Harvey, 1997). Protein sentezi için kullanılmayan aminoasitlerin dezaminasyonu ya da dolaylı yoldan transaminasyonu ile oluşan amonyak, üre süklusu ile karaciğerde üreye dönüştürüldükten sonra idrar yoluyla atılmaktadır. Böylece vücut için zehirli bir madde olan amonyağın üreye dönüştürülmesiyle vücuda olan toksik etkisi önlenmiştir (Mengi, 1991; Erek, 1995; Mert, 1996). Böbrek, karaciğer, bağırsak mukozası ve beyin, üre siklusunun enzimlerini içeren dokulardır. Memeli karaciğeri bu işlem için gerekli tüm enzimlere sahiptir. Karaciğer; amonyum, aminoasitler ve pürinler gibi amonyak kaynaklarını da kullanabilmektedir (Davenport ve ark., 1990; Zubay, 1993).

### **2.7.4. Glukoz**

Karbonhidratlar, polihidroksi aldehit (aldoz) ve keton (ketoz) olarak tanımlanırlar. Glukoz basit bir karbonhidrattır. Günlük alınan karbonhidratlar, glukoz, galaktoz ve fruktoz gibi monosakkaritleri, sukroz, mannoz, laktoz gibi disakkaritleri ve nişasta gibi polisakkaritleri içerir. Sindirim enzimleri, disakkarit ve polisakkaritleri monosakkaritlere indirgerler (Kaplan ve Pesce, 1989). Glukoz, dekstrotasyonu ve kaynağı sebebiyle dekstroz olarak adlandırılır. Çoğunlukla meyve ve sebzelerde, sık sık başka şekerlerle bir arada bulunur. Monosakkaritin ikinci molekülüyle bağlı bütün genel disakkaritlerin komponentidir. Polimerize durumda, birçok polisakkaritin bileşiminde bulunur. Glukoz, glikojen ve nişastanın bazı enzimlerle hidrolizi ile oluşur. Tükürük bezlerinden ve pankreastan gelen amilaz enzimi, 1,4- $\alpha$ -glikozidik bağları hidrolize ederek glukoz meydana gelir (Orten ve Ncuhaus, 1975; Mc Gilvery, 1979). Glukozun esas biyokimyasal fonksiyonu, hayatın devamı için enerji sağlamaktır. ATP (adenozin

trifosfat), biyolojik reaksiyonlar için genel bir enerji kaynağıdır. Glikolitik ve trikarboksilik asit yoluyla glukoz oksidasyonu, ATP'nin biyosentezi için esas enerji kaynağıdır (Kaplan ve Pesce, 1989).

### **2.7.5. Albumin**

Albumin en önemli plazma proteindir. Hepatositler tarafından sentezlenen albumin plazma onkotik basıncının % 75'inden sorumludur. Yetişkin bir insanda yaklaşık 15 g/gün üretilir. Vücut sıvılarında yaklaşık 300 ile 500 g albumin bulunur. Albuminin yarı ömrü 14-21 gündür. Albumin sentezi, ozmotik basınç, beslenme durumu değişiklikleri, sistemik inflamasyon ve hormon düzeyleri tarafından düzenlenir. Bu sebeple serum hypoalbuminemisinin ayırıcı tanısında, hepatoselüler disfonksiyona ek olarak zararlı beslenme, protein kaybettiren enteropati yahut nefrotik sendrom gibi protein kaybına sebep olan hastalıklar, kronik sistemik inflamatuvar durumlar ve hormonal dengesizlikler düşünülmelidir (Rothschild ve ark., 1988). Yarı ömrü uzun olduğundan akut karaciğer yıkımı oluşturan durumlarda karaciğer sentez fonksiyonunun değerlendirilmesinde albumin güvenilir değildir. Serum albumin düzeyi düşük seviyede bulunduğu, kronik bir hastalıktan şüphelenilmelidir. Serum albumin düzeyi, kronik karaciğer hastalığı ve siroz olan hastalarda hepatik sentez fonksiyonunun tam bir belirteçidir (Veldhuyzen van Zanten ve ark., 1992).

### **2.7.6. Sodyum (Na)**

Hücrelerarası alanda en fazla bulunan katyondur. Hücrelerarası osmotik regülasyonun belirlenmesinde esas iyon iken, vücudun sıvı hacminin tayininde de merkezi rol alır. Böbrekler Na ve sıvı hacmini düzenleyen esas organdır. Deride az miktarda Na kaybı vardır. Aldosteron ve ADH böbrek işlevini ve sodyum dengesini sağlar. Aldosteron böbrekten Na reabsorbsiyonunu düzenlerken, ADH böbrekten su emilimini uyarır. Na homeostazisini dengeli ve uyumlu tutmak vücut sıvılarının düzenlenmesinde gereklidir. Bunun dışında kas hücrelerinin elektrik potansiyeli, hücrel membran permeabilitesinin kontrolünde de sodyuma ihtiyaç duyulur. Klinik olarak plazma Na düzeyi gastroenterit, Addison hastalığı, diyare, akut böbrek yetmezliğinin tanı ve tedavi şekillerine yön vermede önemlidir (Guyton ve Hall, 2001).

### **2.7.7. Potasyum (K)**

İntrasellüler sıvının esas katyonudur. Nöromusküler dokudaki membran potansiyelini ayarlama da önemli görev üstlenir. İntrasellüler düzeyi 150 mmol/L iken, ekstrasellüler mayide 4 mmol/L değere sahiptir. Hücrelerarası K yoğunluğu transmembran elektriksel potansiyel gradientini arttıracığından impuls oluşumunu engeller (Guyton ve Hall, 2001).

K genellikle böbreklerle atılır. Böbrekler genel K düzenleyicileridir. Aslında böbrek iyi bir Na tutucusu ve K atıcısıdır. K alımı durunca böbrek K atılımını ayarlar ve durdurur. İnsülin ve aldosteron hücrelerarası K düzeyine tesir eder. Her iki hormon da hücre içi K salınımını etkiler. Aldosteron ise böbrekten K atılımına sebep olur (Guyton ve Hall, 2001).

K'un serum düzeyi çok düşük olduğundan çok küçük değişimler önem arz eder. Bu sebeple cerrahi müdahaledeki hastalarda, akut böbrek yetmezliği olanlarda, kardiyak aritmilerde ve diüretik tedavi alan hastalarda yakın takip gerekir. Ek olarak kalp hastalıklarında digitalis kullananlarda, hipokalemi digoksine karşı kardiyak hassasiyeti artırdığından serum K regülasyonu önemlidir (Guyton ve Hall, 2001).

### **2.7.8. C-Reaktif protein (CRP)**

C-reaktif protein, ilk kez 1930 yılında Tillett ve Francis tarafından pnömonili hastalarda pnömokokun karbonhidrat maddesine karşı oluşmuş bir protein olan "karbonhidrat reaktif protein" (CRP) olarak adlandırılmıştır. Daha sonraları doku yıkımıyla beraber arttığı farkedilmiş ve bu bağlamda laboratuvarlarda ölçülmeye başlanmıştır. CRP hepatositler tarafından yapılan ve 5 alt ünitten meydana gelen 118.000 dalton ağırlığında, pentamerik yapıya sahip, glikolize olmamış bir proteindir (Kılıçturgay, 2003).

### **2.7.9. Aspartat aminotransferaz (AST)**

Serum glutamat oksalaasetat transaminaz (SGOT) olarak da adlandırılır (Mert, 1996). Aminoasit metabolizmasının en önemli enzimlerinden biridir (EC.2.6.1.1). Aspartat ve glutamat arasında  $\alpha$ -amino grubunu reverzible olarak katalizler.



Özellikle birçok hastalıkta, çeşitli organlardaki rejenerasyon ve zehirlenme durumlarında kanda AST seviyesinde yükselme meydana gelir. Aspartat aminotransferaz enzimi vücutta en fazla beyin, kalp kası, iskelet kası, karaciğer ve böbrekte bulunmaktadır (Gözükara, 1989; Keha ve Küfrevioğlu, 2005).

AST seviyesindeki değişimler toksik etkili kimyasalların yanı sıra üreme, hipoksik koşullar ve açlık gibi stres etkenlerinin tesirinde de meydana gelmektedir (Vijayan ve ark., 1997). Toksik hepatit, viral hepatit, Reye sendromu, enfeksiyöz mononükleoz, tıkanma ikteri ve siroz gibi karaciğer hastalıklarında AST düzeylerinde artış görülmektedir. Kalp ve iskelet kasında da yoğun bulunduğu için akut miyokard enfarktüsü, hepatik konjesyon ile birlikte bulunan kalp yetmezliği, bazı perikardit ve miyokardit olgularında artışı görülür. Kalp kası hastalıkları dışında kas taravması, kas distrofisi, kas içi enjeksiyonlarda da AST artışı söz konusudur (Lawrence ve Amadeo, 1996; Henry, 2001).

#### **2.7.10. Kreatin kinaz (CK)**

Kreatin kinaz (CK) sitozolde ve çok enerji harcayan dokuların mitokondrisinde bulunan, ağırlığı 82 kDa olan bir enzimdir. Sitoplazmada CK, her biri 42 kDa'dan oluşan iki polipeptid alt ünitelerden oluşur. Bu alt tipler; B (beyin tipi) ve M (kas tipi)'dir. Bu subünitler üç değişik doku spesifik izoenzimin oluşmasına imkan sağlar: CK-MM (iskelet kası), CK-MB(kalp kası) ve CK-BB (beyin dokusu). CK iskelet düzeninde enerji metabolizmasında anahtar rolü oynayan bir enzimdir (Schlattner ve ark., 2006; Field ve ark., 2006). CK, çoğunlukla kas yıkımı belirteci olarak kullanılır (Totsuka ve ark., 2002). Bazı kişilerde sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte egzersiz sonrası CK düzeyinin arttığı görülmüştür (Newham ve ark., 1983; Warren ve ark., 2002).

### **2.8. Hematolojik Parametreler**

#### **2.8.1. Beyaz kan hücreleri (WBC)**

Organizmanın savunma sisteminde görev alan ve organizmayı korumakla görevli hücrelerdir. Taze kan örneklerinde soluk, parlak, protoplazmaları belli bir

düzende olmayan parçacıklar olarak görünürler. Hücre zarları olmayan bu hücreler sitoplazma ve çekirdekten oluşmuştur (Yılmaz, 2000). Kırmızı kemik iliklerinde üretilirler. Bedenin koruma sisteminin hareketli üniteleri olup, bedeni mikroplara karşı korurlar. Yetişkin bir erkekte 1 mm<sup>3</sup> kanda 7000 lökosit vardır. (Bezci, 2007; Hames, 2001).

### **2.8.2. Kırmızı kan hücreleri (RBC)**

Alyuvarlar kanın şekilli elemanlarının önemli bir kısmını oluştururlar. Kana kırmızı rengini veren, bileşiminde bulunan hemoglobindir. Kanda en fazla bulunan hücrelerdir. Bütün kan hücrelerinin yaklaşık yarısını oluştururlar. Kırmızı kemik iliğinde üretilirler. Eritrositlerin en önemli işlevi, oksijeni akciğerlerden dokulara taşıyan hemoglobini transfer etmektir (Bezci, 2007). Eritrositler, şekilli elemanların büyük kısmını oluştururlar. İnsanda eritrosit, her iki geniş yüzeyi bikonkav olan bir disk şeklindedir (Bakan, 1991; Berber, 2006; Bezci, 2007). Bu şekile eritrositlerin başlıca görevi olan gaz alışverişine son derece uygundur. İki konkav yüzeyle sınırlanmış bir plakın gaz difüzyonu için en uygun şekil olduğu hesaplanmıştır. Normal eritrositler, ortalama yarıçapları yaklaşık 8 mikron, kalınlıkları en kalın noktalarda 2 mikron, merkezde ise 1 mikrondur. Eritrositlerin yaklaşık hacmi 83 mikron küptür (Bezci, 2007).

### **2.8.3. Hemoglobin (HGB)**

Hemoglobin, eritrositlerin içinde bulunan 4 hem ve 1 globin molekülünden oluşur. Oksijen ve karbondioksitin transferini sağlar. Eritrositin katı bölümünün ortalama 1/3'ü hemoglobindir. Alyuvarlara kırmızı rengi veren de içinde bulunan hemoglobindir. Hemoglobin, demir içeren dört hem molekülü (% 4) ve aminoasitlerden oluşan globin zincirinden (% 96) meydana gelmiş bir kromoprotoid dir. Kanın renkli maddesi olan hemoglobin eritrosit içinde bulunur. Hemoglobinin en önemli özelliği oksijen ile gevşek ve reversible bağlanmasıdır. Oksijen demir atomunun iki pozitif bağlarına değil, koordinasyon bağlarının biriyle gevşek bağlanır. Hemoglobin düzeyleri; yaşa, ırka, cinsiyete, bireysel özelliklere, beslenme durumuna, deniz seviyesindeki yüksekliğe göre uygun koşullarda % 20'ye kadar farklılık gösterir. Ayrıca ruhsal duruma, kaslardaki çalışmaya, barometrik basınca, mevsimlere, canlılığın yaşama

biçimine ve hastalıklara göre azalır ya da çoğalır. Erişkin erkeklerde % 14-18 g olan hemoglobin, erişkin kadınlarda yaklaşık % 12-16 g oranlarında bulunur. Anemi sınırı erkekler için % 13 g, kadınlar için ise % 11 g olarak kabul edilebilir. Hemoglobin konsantrasyonu polisitemia vera, kronik anoksili akciğer hastalığı, kalp hastalıkları, dehidratasyon gibi durumlarda artarken; anemi ve hidremi gibi durumlarda ise düşmektedir (Bakan, 1991; Hames, 2001; Berber, 2006; Bezci, 2007).

#### **2.8.4. Trombosit (PLT)**

Kanın pıhtılaşmasını sağlayan şekilli elemanlardır. Kan kaybını önleyen pıhtılaşma olayında rol oynarlar. C vitamini sağladıkları gibi, bağışıklık olayı ile de ilişkileri vardır (Yılmaz, 2000). Trombositler, kemik iliğindeki megakaryosit olarak da bilinen esas hücrenin sitoplazma parçalarıdır. Trombositler oldukça dayanıksızdırlar. Yabancı ve katı bir cisme ya da yabancı yüzeye değindiğinde kolayca parçalanırlar. Hücrelerin çabuk kümeleşmesi (tromboaglutinasyon) ve birbirine yapışması küçük damarlardaki kanamalarda ilk yara tıkaçının meydana gelmesini sağlar (Bakan, 1991; Dane, 2002).

Trombositler; oval yahut sferik görünüşte, çekirdeksiz ve renksiz hücrelerdir. Trombositin yapısındaki kuru maddelerin % 60'ı pıhtılaşmada rolü olan trombosit faktörler adı verilen proteinlerdir. Bunların yanında çok az ölçüde fibrinojen ve albumin de bulunur. Vazokonstrüktör etkili 5-hidroksitriptamin (serotonin) trombosit parçalanmasından sonra açığa çıkar ve damarları büzerek kanamanın durmasına yardımcı olur (Bakan, 1991; Dane, 2002).

#### **2.8.5. Hemotokrit (HCT)**

Kan hücreleri hacminin total kan hacmine oranıdır. Farklı bir deyişle kan hücrelerinin yüzde olarak hacminin belirlenmesi hematokrit olarak isimlendirilir. Çoğunlukla hematokrit değer 100 ml kanda bulunan al yuvarlarının ml olarak hacmini gösterir. Başta anemilerin tespitinde ve incelenmesinde hematokrit önemli ve yanılma payı az olan bir kriterdir (Bakan, 1991; Gallagher, 2000; Yılmaz, 2000; Dane, 2002; Haklar, 2002; Berber, 2006). Hematokrit uygun değerleri erkekte % 42-50, kadında % 37-47, 1 yaşındaki çocukta % 36-44 ve yeni doğanda % 45-60 arasındadır. Gebeliğin

son aylarında, kadında % 26–34 civarında bulunur. Hematokrit değeri; polisitemia rubra vera, KOAH gibi durumlarla birlikte yükselirken anemiler, gebelikte ve hemodilüsyon durumlarında düşüklük göstermektedir (Hames, 2001).





## 3.GEREÇ VE YÖNTEM

### 3.1. Gereç

#### 3.1.1. Çalışma materyali

Cinsiyet farkı gözetmeksizin yaşları 1-18 arası, yanık alanı % 10'dan fazla olan ikinci ve üçüncü derece termal yanık şikayetiyle SBÜ Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Ünitesi'ne başvuran çocuk hastalar çalışma materyalini oluşturdu. Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'ndan (01.11.2014 tarih, Versiyon No: 11) gerekli onay alındı.

#### 3.1.2. Kullanılan alet ve malzemeler

Biyokimya tüpleri

Ependorf tüpleri

Pipet uçları

Enjektör (5 cc)

Otomatik pipetler (Socorex)

Soğutucu (Freezer)

Santrifüj (Nüve NF 800R)

ELISA cihazı (Anthos Zenyth 200rt)

Otoanalizör (Roche Cobas 6000 C 501)

Otoanalizör (Mindray BC-6800)

#### 3.1.3. Kullanılan kimyasal maddeler

AOPP ELISA Kiti (Rel Assay Diagnostics, EA12666Hu),

Kreatinin Kiti (Roche Cobas Kit No: 04810716, Germany),

Üre Kiti (Roche Cobas Kit No: 26635101, Germany),

Glukoz Kiti (Roche cobas Kit No: 04404483, Germany),

Albumin Kiti (Roche Cobas Kit No: 03183688, Germany),

Na, K Kiti (Roche Cobas Kit No: 04522630, Germany),

CRP Kiti (Roche Cobas Kit No: 447280, Germany),

AST Kiti (Roche Cobas Kit No: 25722701, Germany),

CK Kiti (Roche Cobas Kit No: 25003201, Germany),

WBC, RBC, HGB, PLT, HCT Kiti (Mindray Kit No: 518057, China).

### **3.2. Yöntem**

#### **3.2.1. Hastaların değerlendirilmesi ve gruplarının oluşturulması**

Termal yanık sebebiyle yatışı yapılan çocuk hastalarda, yanığın şiddetine göre yanığın derecelendirilmesi yapıldı. Yanık alanının yüzdesi Lund-Browder çizelgesine göre hesaplandı. İkinci ve üçüncü derece termal yanığı bulunan, yanık alanı % 10'dan fazla olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Buna göre iki grup oluşturuldu: İkinci derece termal yanık hastaları ve üçüncü derece termal yanık hastaları. Her grupta 20, toplamda 40 hasta çalışmada yer aldı. Hastaların hepsi de sıcak su ile yanık olmuş hastalardı. Klinik durumlarına göre hastaların tedavileri yapıldı ve hastanedeki yatış süreleri kaydedildi.

#### **3.2.2. Kan örneklerinin alınması**

Tedavilerine başlamadan önce tüm hastaların vücut ağırlıkları tartıldı. Hastalardan tedavi öncesi ve tedavi sonrası olmak üzere toplamda iki kez kan örnekleri alındı. Yani ilk olarak yatış sırasında ve ikinci olarak taburcu olmadan önce kan örnekleri alınmış oldu.

Alınan kan numunelerinde biyokimyasal (kreatinin, üre, glukoz, albumin, Na, K, CRP, AST, CK) ve hematolojik parametrelerin (WBC, RBC, HGB, PLT, HCT) analizleri hastane laboratuvarında hemen yapıldı. Buna göre incelenen bu parametrelerin referans aralıkları da Tablo 2'de gösterildi. AOPP analizleri için ise kan plazması epandorf tüpleri içerisinde -40 derecede saklandı.

**Tablo 2.** İncelenen biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin referans aralıkları

Parametreler	Referans aralığı	Birim
<b>Kreatinin</b>	0.1-1.2	mg/dl
<b>Üre</b>	0-50	mg/dl
<b>Glukoz</b>	65-100	mg/dL
<b>Albumin</b>	3.5-5	g/dl
<b>Na</b>	135-146	mmol/L
<b>K</b>	3.5-5.1	mmol/L
<b>CRP</b>	0-8	mg/L
<b>AST</b>	0-37	U/L
<b>CK</b>	0-170	U/L
<b>WBC</b>	4-10	$\times 10^9/L$
<b>RBC</b>	3.5-5.5	$\times 10^{12}/L$
<b>PLT</b>	100-400	$\times 10^3/\mu l$
<b>HGB</b>	11-16	g/dl
<b>HCT</b>	37-54	%

### 3.3. Biyokimyasal Analizler

#### 3.3.1. AOPP tayini

AOPP tayini için ELISA yöntemi kullanıldı. Optik dansite ölçümü Anthos Zenyth 200rt marka ELISA cihazında, 450 nm dalga boyunda yapıldı. Optik dansite değerlerinden, konsantrasyon miktarlarının hesaplanılmasında Curve Expert 1.4 programından yararlanıldı.

**Testin prensibi:** Kullanılan kit kompetitif ELISA metoduyla çalışır. Kit

içerisinde daha önceden AOPP ile kaplanmış microtiter plate bulunur. Reaksiyon sırasında, örnekler ya da standartlar içerisindeki AOPP, biyotine edilmiş AOPP'a özel Ab'ın aktif yanları için AOPP'nin belli miktarı ile yarışır. Aşırı bağlanmış ve bağlanmamış örnek ya da standartlar yıkanarak uzaklaştırılır. Her kuyucuğa Avidin-Horseradish Peroxidase (HRP) ilave edilerek inkübasyona bırakılır. Daha sonra her kuyucuğa TMB substrat solüsyonu eklenir ve renk değişimi gerçekleşir. Enzim substrat reaksiyonu asidik stop solüsyonu eklenerek sonlandırılır ve renk sarıya döner. Renk değişimi spektrofotometrede 450 nm dalga boyunda ölçülür. Örnekler içerisindeki AOPP konsantrasyonu renk dansitesi ile doğru orantılıdır, örnekler içerisindeki AOPP konsantrasyonu standartların OD'siyle karşılaştırılarak hesap edilir.

**Testin yapılışı:** Teste başlamadan önce standartlar deney tüplerinde aşağıda açıklandığı şekliyle hazırlandı:

Standart 1; 500 µl referans standart+500 µl sample diluent

Standart 2; 500 µl standart 1+500 µl sample diluent

Standart 3; 500 µl standart 2+500 µl sample diluent

Standart 4; 500 µl standart 3+500 µl sample diluent

Standart 5; 500 µl standart 4+500 µl sample diluent

Teste başlamadan önce Biotinylated Dedection Ab ve konsantre HRP diluentleriyle 1/5 oranında sulandırıldı, yıkama solüsyonu distile su ile 1/25 oranında sulandırıldı.

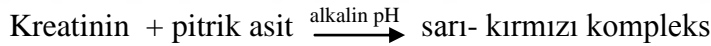
Test oda sıcaklığında yapıldı. Blank, numuneler ve standartlardan kuyucuklara 50'şer µl konuldu. Hafifçe silkeleyerek sıvının kuyucukların tabanına oturması sağlandı. Beklenmeden her kuyucuğa (blank hariç) 50 µl Biotinylated Dedection Ab solusyonu eklendi. Kuyucukların ağzı şeffaf örtü ile kapatılarak 37°C'de bir saat inkübe edildi. İnkübasyon sonrası kuyucuklardaki sıvı uzaklaştırıldı ve her defasında 300 µl yıkama solüsyonuyla beş defa yıkama yapıldı. Her yıkama sonrasında plate ters çevrilip kağıt havlu üzerine vurularak sıvı tamamen uzaklaştırıldı. Yıkama sonrası standart ve örnek kuyucuklarına 50 µl HRP ilave edilerek yeniden 37°C'de bir saat inkübe edildi.

Bir saat sonra 300 µl yıkama solüsyonuyla beş kez yıkama yapıldı. Yıkama tamamlanıp tüm sıvı kuyucuklardan uzaklaştırıldıktan sonra, her kuyucuğa 50 µl substrat solüsyonu A ve B ilave edildi. 10 dakika inkübe edildikten sonra 50'şer µl stop solüsyonu ilave edilerek enzim reaksiyonu sonlandırıldı. Mavi olan renk hemen sarıya döndü. Beklenmeden 450 nm dalga boyunda OD ölçümü yapıldı. AOPP için standart eğrisi oluşturuldu ve AOPP değerleri hesaplandı.

### 3.3.2. Kreatinin tayini

Kreatinin tayini Roche Cobas 6000 C 501 otoanalizörü kullanılarak, Roche Cobas (Kit No: 04810716) marka kit ile tespit edildi.

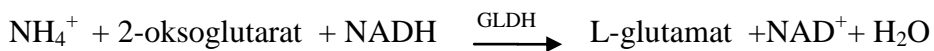
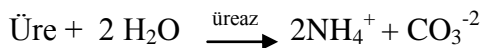
**Prensip:** Bu kinetik kolorimetrik test Jaffé yöntemine dayanmaktadır. Alkalın solüsyonunda kreatinin pikrat ile sarı-kırmızı renkte bir kompleks oluşturur. Boya oluşumunun oranı örnek içindeki kreatinin konsantrasyonu ile orantılıdır. Proteinler ve ketonlar dahil olmak üzere serum/plazma psödo-kreatinin kromojenlerin neden olduğu spesifik olmayan reaksiyonu düzeltmek için, serum veya plazma sonuçları -26 µmol/L (-0,3 mg/dL) ile düzeltilir.



### 3.3.3. Üre tayini

Üre tayini Roche Cobas 6000 C 501 otoanalizöründe Roche Cobas (Kit No: 26635101) marka kit kullanılarak tespit edildi.

**Prensip:** Üre üreaz tarafından hidrolize edilir ve amonyum ile karbonat oluşur. İkinci reaksiyonda 2-oksoglutarat, glutamat dehidrojenaz (GLDH) ve koenzim NADH'in bulunduğu ortamda amonyum ile reaksiyona girip L-glutamati oluşturur. Bu reaksiyonda hidrolize edilen her mol üre için iki mol NADH, NAD'ye yükseltgenir.

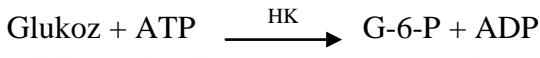


NADH konsantrasyonunda azalma hızı örnek içindeki üre konsantrasyonu ile doğru orantılıdır ve fotometrik olarak ölçülür.

### 3.3.4. Glukoz tayini

Glukoz tayini Roche Cobas 6000 C 501 otoanalizörü ile Roche Cobas (Kit No: 04404483) marka kit kullanılarak tespit edildi.

**Prensip:** Hekzokinaz (HK) glukozun glukoz-6-fosfata ATP ile fosforilasyonunu katalize eder.



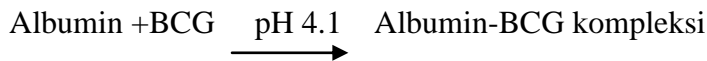
Glukoz-6-fosfat dehidrojenaz (G-6-PDH), ortamda NADP bulunduğunda glukoz-6-fosfatı glukonat-6-fosfata yükseltir. Başka karbonhidrat yükseltgenmez. Reaksiyon sırasında NADPH oluşum oranı glukoz konsantrasyonu ile doğrudan orantılıdır ve fotometrik olarak ölçülür.



### 3.3.5. Albumin tayini

Albumin tayini Roche Cobas 6000 C 501 otoanalizörü ile Roche Cobas (Kit No: 03183688) marka kit kullanılarak tespit edildi.

**Prensip:** Kolorimetrik test çalışması 4.1 pH değerinde albumin bir anyonik boya olan bromkresol yeşiline (BCG) bağlanabilecek kadar yeterli bir katyonik karakter gösterip, mavi-yeşil bir kompleks oluşturur.



Mavi-yeşil boyanın renk yoğunluğu numune içindeki albumin konsantrasyonu ile doğru orantılıdır ve fotometrik olarak ölçülür.

### 3.3.6. Na ve K tayini

Na tayini Roche Cobas 6000 C 501 otoanalizörü ile Roche Cobas (Kit No: 04522630) marka ticari kit kullanılarak belirlendi.

**Prensip:** Bir iyon-Seçici Elektrod (ISE), solüsyon içindeki iyonların ölçülmesi amacıyla bir elektrod potansiyelinin (elektromotor kuvvet, EMF) geliştirilmesi için belirli membran malzemelerinin kendine has özelliklerinden faydalanılır. Elektrod, hem test solüsyonu hem de dahili bir dolgu solüsyonu ile temas halinde olan bir seçici membrana sahiptir. Dahili dolgu solüsyonu, sabit bir konsantrasyonda test iyonu içerir. Membranın özel yapısından dolayı, test iyonları her iki yanda membran ile yakından ilişkili olacaktır. Membranın EMF değeri, test solüsyonu ve dahili dolgu solüsyonu içinde test iyonu konsantrasyonundaki fark ile belirlenir. Solüsyon içinde bir spesifik iyon için EMF, Nernst denkleminde göre oluşur.

### 3.3.7. CRP tayini

CRP tayini Roche Cobas 6000 C 501 otoanalizörü ile Roche Cobas (Kit No: 447280) marka kit kullanılarak belirlendi.

**Prensip:** Partikül yüzeyi genişletilmiş immünotürbidimetrik test kullanılır. İnsan kaynaklı CRP, monoklonal anti-CRP antikorları ile kaplı lateks partikülleri ile aglütinasyon gösterir. Agregatlar türbidimetrik olarak tayin edilir.

### 3.3.8. AST tayini

AST tayini Roche Cobas 6000 C 501 otoanalizörü ile Roche Cobas (Kit No: 25722701) marka kit kullanılarak belirlendi.

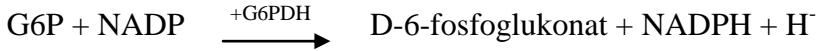
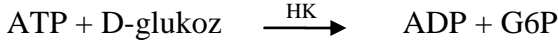
**Prensip:** Numune içindeki AST oksaloasetat ve L-glutamatın oluşması için L-aspartat ile 2-oksoglutarat arasında bir amino grubunun transferini katalize eder. Oksaloasetat daha sonra NAD<sup>+</sup>'nin oluşması için malat dehidrojenaz (MDH) varlığında NADH ile reaksiyona girer.



Absorbanstaki azalmanın ölçülmesiyle tayin edilir.

### 3.3.9. CK tayini

CK tayini Roche Cobas 6000 C 501 otoanalizörü ile Roche Cobas (Kit No: 25003201) marka kit kullanılarak tespit edildi.



Eş molar miktarlarda NADPH ve ATP aynı hızda oluşur. Fotometrik olarak ölçülen NADPH oluşumunun hızı CK aktivitesi ile doğrudan orantılıdır.

### 3.4. Hematolojik Parametrelerin Tayini

#### 3.4.1. WBC tayini

WBC tayini Mindray BC-6800 otoanalizörü ile Mindray (Kit No: 518057) marka kit kullanılarak tespit edildi.

**Prensip:** Flowcel lazer okuma sistemi, yardım reaktiflerle hücreyi parçalar ve kendine has boya ile boyar. İç yoğunluğuna göre büyük ve küçüklüğüne göre ölçüm yapar.

#### 3.4.2. RBC, PLT, HGB ve HCT tayini

RBC, PLT, HGB ve HCT tayini Mindray BC-6800 otoanalizörü ile Mindray (Kit No: 518057) marka kit kullanılarak tespit edildi.

### 3.5. İstatistik Analizi

Üzerinde durulan özellikler için tanımlayıcı istatistikler; Medyan, Ortalama, Standart Sapma, Minimum ve Maksimum değer olarak ifade edilmiştir. Bu özellikler bakımından grupları karşılaştırmada Man-Whitney U testinden yararlanılmıştır. Grup içinde, Tedavi Öncesi ile Tedavi Sonrasını karşılaştırmada ise Wilcoxon testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede gruplarda ayrı ayrı olmak



üzere Spearman Korelasyon Katsayıları hesaplanmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi % 5 olarak alınmış ve hesaplamalar için SPSS istatistik paket programı kullanılmıştır.



#### 4. BULGULAR

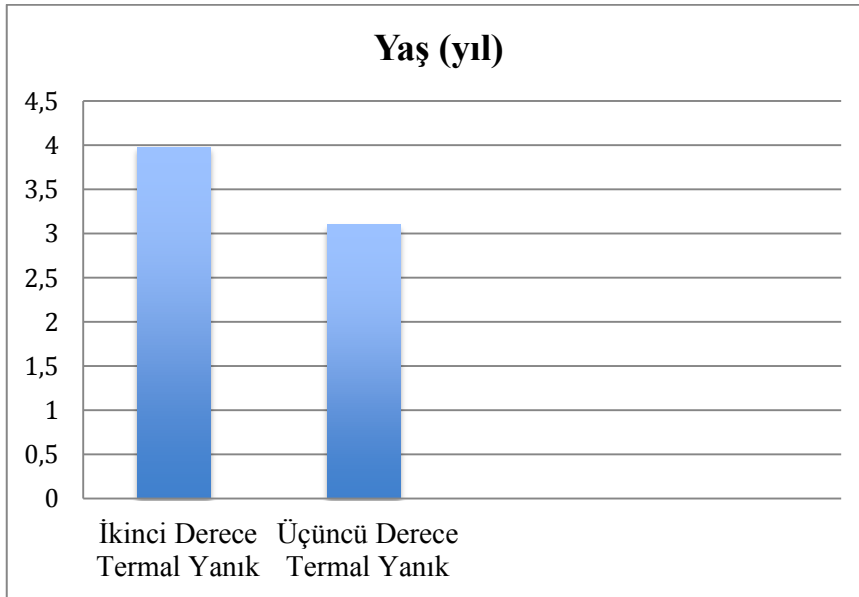
İkinci ve üçüncü derece yanık gruplarında yer alan hastaların yaşları, vücut ağırlıkları, yanık alanlarının yüzdesi ve yatış süreleri kaydedildi ve Tablo 3’de sunuldu.

**Tablo 3.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarının yaşları, vücut ağırlıkları, yanık alanları ve yanık süreleri

	İkinci Derece Termal Yanık (n:20)					Üçüncü Derece Termal Yanık (n:20)				
	Medyan	Ortalama	Standart Sapma	Min.	Max.	Medyan	Ortalama	Standart Sapma	Min.	Max.
Yaş (yıl)	3.00	<b>3.98</b>	2.32	1.50	8.00	2.00	<b>3.10</b>	1.83	1.50	8.00
Vücut Ağırlığı (kg)	13.00	<b>16.20</b>	7.48	8.00	30.00	12.00	<b>13.95</b>	5.92	8.00	29.00
Yanık Alanı (%)	15.50	<b>16.35</b>	4.55	11.00	25.00	16.00	<b>17.05</b>	4.67	11.00	30.00
Yatış Süresi (gün)	8.00	<b>9.25</b>	5.00	4.00	24.00	9.50	<b>11.45</b>	5.50	6.00	28.00

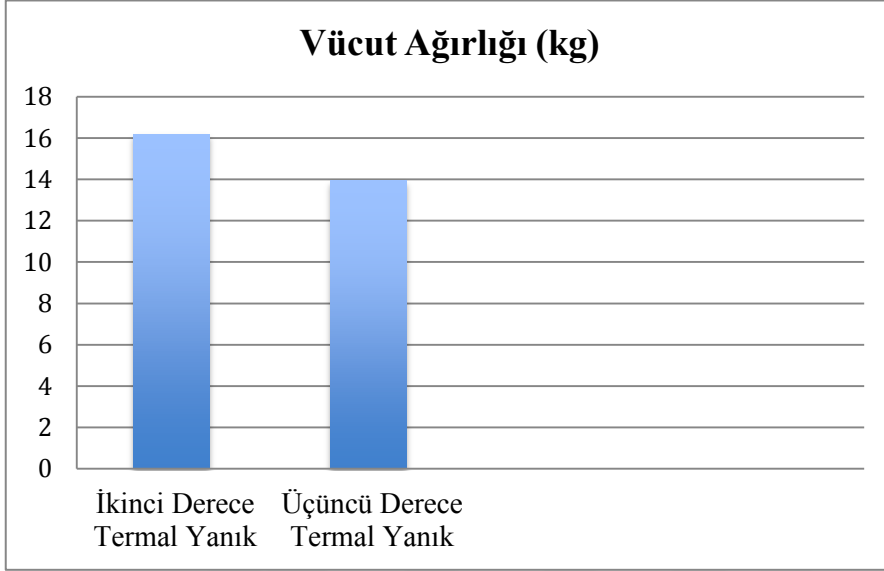
*Gruplar arası fark önemli bulunmamıştır.*

İkinci derece termal yanık grubunun yaş ortalaması 3.98 yıl iken, üçüncü derece termal yanık grubunun yaş ortalaması 3.10 yıl olarak hesaplandı (Şekil 5).



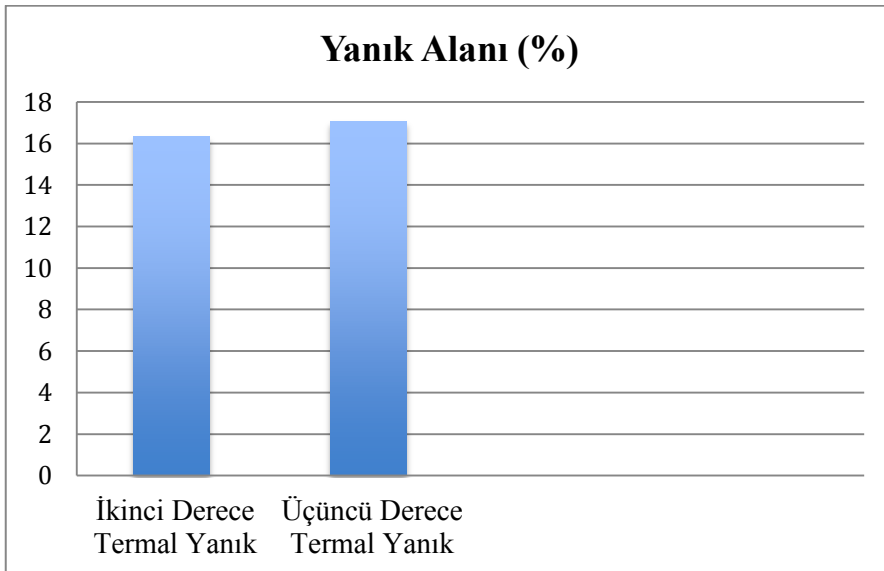
**Şekil 5.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında yaş ortalamaları

İkinci derece termal yanık grubunun vücut ağırlığı ortalaması 16.20 kg iken, üçüncü derece termal yanık grubunun vücut ağırlığı ortalaması 13.95 kg olarak bulundu (Şekil 6).



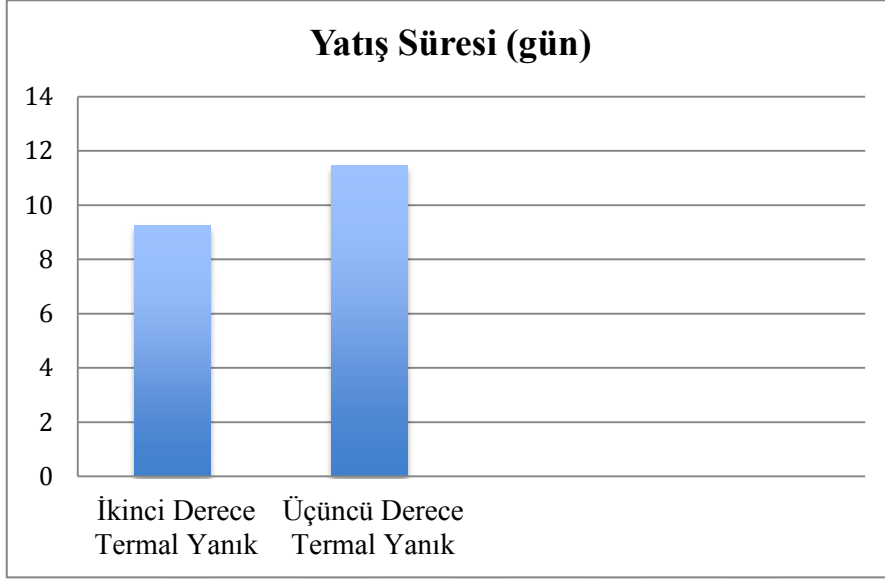
Şekil 6. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında vücut ağırlıkları

İkinci derece termal yanık grubunda oluşan yanık alanı % 16.35 iken, üçüncü derece termal yanık grubundaki yanık alanı % 17.05 olarak tespit edildi (Şekil 7).



Şekil 7. İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında oluşan yanık alanı

İkinci derece termal yanık grubunun hastanede yatış süresi 9.25 gün ve üçüncü derece termal yanık grubunun yatış süresi ise 11.45 gün olarak saptandı (Şekil 8).



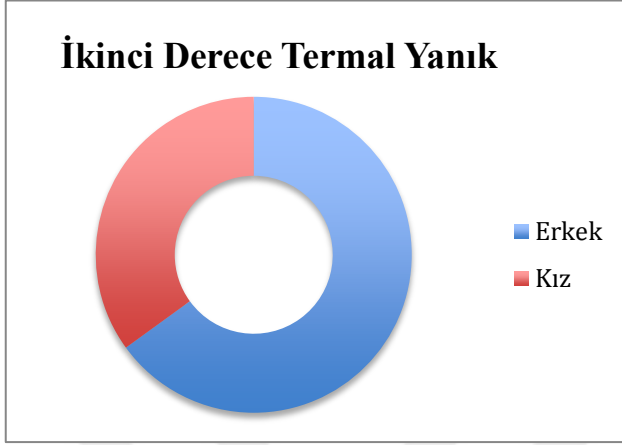
**Şekil 8.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarının hastanede yatış süreleri

İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında yer alan hastaların cinsiyetleri Tablo 4’te verildi.

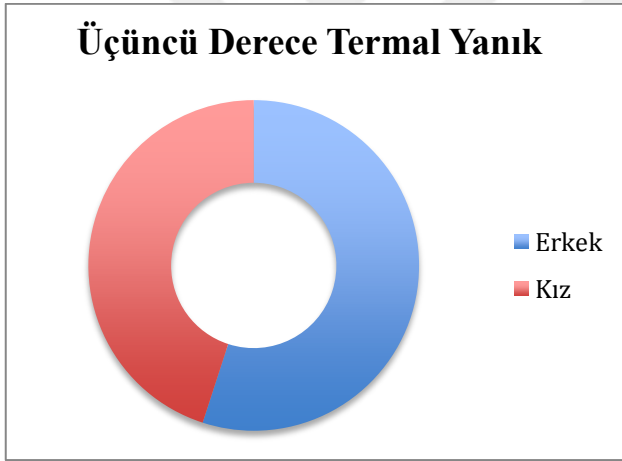
**Tablo 4.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında yer alan hastaların cinsiyetleri

		Cinsiyet		Total	
		Erkek	Kız		
Grup	İkinci Derece Termal Yanık	Sayı	13	7	20
		Grup içi %	% 65.0	% 35.0	% 100.0
	Üçüncü Derece Termal Yanık	Sayı	11	9	20
		Grup içi %	% 55.0	% 45.0	% 100.0
Total		Sayı	24	16	40
		Grup içi %	% 60.0	% 40.0	% 100.0
Ki-kare=0.417 p=0.519					

İkinci derece termal yanık grubunda 13 erkek ve 7 kız çocuk bulunurken, üçüncü derece termal yanık grubunda ise 11 erkek ve 9 kız çocuk yer almaktaydı (Şekil 9 ve Şekil 10).



**Şekil 9.** İkinci derece termal yanık grubunu oluşturan hastaların cinsiyetleri



**Şekil 10.** Üçüncü derece termal yanık grubunu oluşturan hastaların cinsiyetleri

İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarının tedavi öncesi ve sonrası AOPP düzeyleri ile bazı biyokimyasal parametreler Tablo 5’de verildi.

**Tablo 5.** İkinci ve üçüncü derece termal yanıklarda tedavi öncesi ve sonrası AOPP düzeyleri ile bazı biyokimyasal parametreler

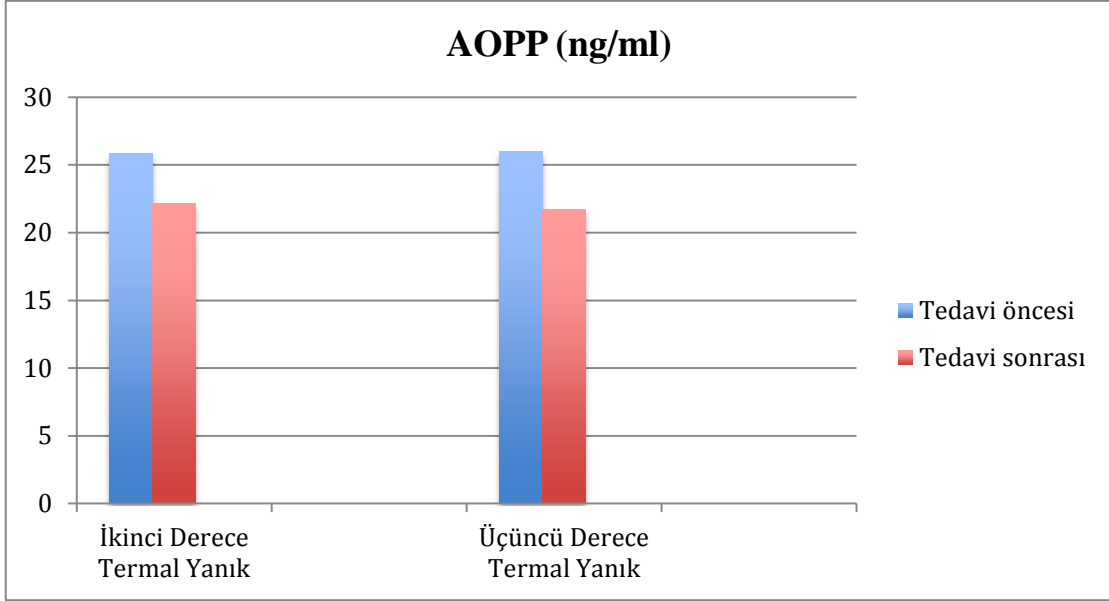
		İkinci Derece Termal Yanık (n:20)					Üçüncü Derece Termal Yanık (n:20)				
		Medyan	Ortalama	Standart Sapma	Min.	Max.	Medyan	Ortalama	Standart Sapma	Min.	Max.
<b>AOPP (ng/ml)</b>	TÖ	#26.58	<b>25.85</b>	2.82	20.12	30.22	#26.83	<b>25.96</b>	3.49	20.48	30.86
	TS	22.69	<b>22.16</b>	3.62	12.70	28.63	21.85	<b>21.70</b>	3.79	11.61	26.49
<b>Kreatinin (mg/dl)</b>	TÖ	0.54	<b>0.57</b>	0.21	0.18	0.96	0.48*	<b>0.46</b>	0.19	0.14	0.96
	TS	0.50	<b>0.54</b>	0.41	0.16	2.07	0.42	<b>0.40</b>	0.13	0.18	0.64
<b>Üre (mg/dl)</b>	TÖ	#21.95	<b>23.43</b>	9.70	5.20	47.80	13.20	<b>16.55</b>	9.48	6.00	48.70
	TS	19.30	<b>19.01</b>	8.64	8.00	45.20	16.70	<b>16.82</b>	5.44	8.00	27.00
<b>Glukoz (mg/dl)</b>	TÖ	#165.65	<b>170.37</b>	56.76	82.00	317.00	#129.50*	<b>136.18</b>	38.87	84.00	227.00
	TS	108.50	<b>120.47</b>	36.83	71.00	174.40	108.00	<b>113.34</b>	30.99	75.00	194.00
<b>Albumin (g/dl)</b>	TÖ	3.70	<b>3.66</b>	0.59	2.79	4.81	3.05*	<b>3.30</b>	0.77	2.30	4.90
	TS	3.76	<b>3.64</b>	0.62	2.58	4.82	3.40	<b>3.36</b>	0.62	2.13	4.50
<b>Na (mmol/L)</b>	TÖ	138.00	<b>138.40</b>	3.57	133.00	146.00	136.00	<b>136.65</b>	3.18	131.00	143.00
	TS	138.50	<b>137.65</b>	3.47	130.00	143.00	136.50*	<b>136.45</b>	3.05	129.00	143.00
<b>K (mmol/L)</b>	TÖ	#4.39	<b>4.39</b>	0.30	3.96	5.02	#4.34*	<b>4.45</b>	0.53	3.60	5.61
	TS	4.81	<b>4.83</b>	0.58	3.72	5.82	4.99	<b>4.89</b>	0.60	3.96	6.27
<b>CRP (mg/dl)</b>	TÖ	0.86	<b>2.73</b>	4.68	0.11	16.00	#7.96	<b>7.69</b>	5.94	0.13	18.30
	TS	1.07	<b>2.45</b>	2.66	0.13	9.61	2.06	<b>3.69</b>	3.84	0.14	11.70
<b>AST (U/L)</b>	TÖ	28.45	<b>30.87</b>	10.82	20.90	65.40	25.80	<b>30.29</b>	12.04	17.00	69.00
	TS	28.35	<b>29.09</b>	8.85	13.10	50.40	27.05	<b>28.64</b>	12.00	14.00	68.00
<b>CK (U/L)</b>	TÖ	#139.00	<b>146.85</b>	80.39	44.00	319.00	#123.00	<b>122.55</b>	79.76	32.00	292.00
	TS	60.50	<b>92.15</b>	96.84	20.00	447.00	44.50	<b>59.35</b>	49.57	16.00	242.00

TÖ: Tedavi öncesi TS: Tedavi sonrası

# : ↓ TÖ-TS arası fark istatistik olarak önemlidir (p<0.05)

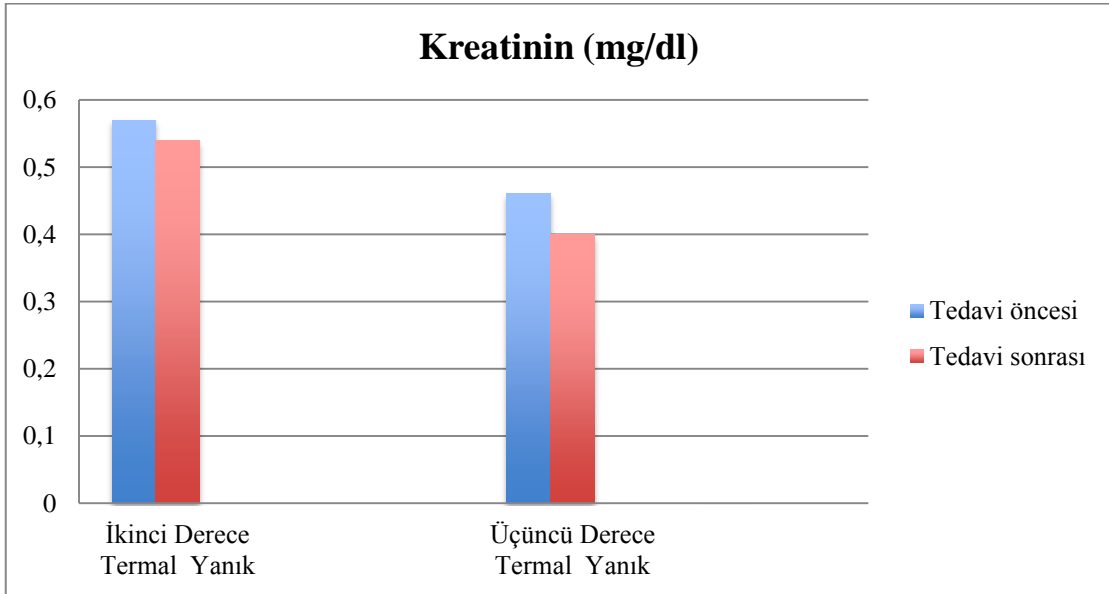
\*: → Gruplar arası fark istatistik olarak önemlidir (p<0.05)

İkinci derece termal yanık grubunun plazma AOPP düzeyi, tedavi öncesinde 25.85 ng/ml iken, tedavi sonrası 22.16 ng/ml'ye önemle (p<0.05) düştüğü görüldü. Yine üçüncü derece termal yanık grubunda 25.96 ng/ml olan AOPP düzeyi 21.70 ng/ml'ye önemle azaldığı saptandı (p<0.05) (Şekil 11). İki grup arasında ise AOPP düzeyleri bakımından istatistiksel olarak önem bulunmadı (p>0.05).



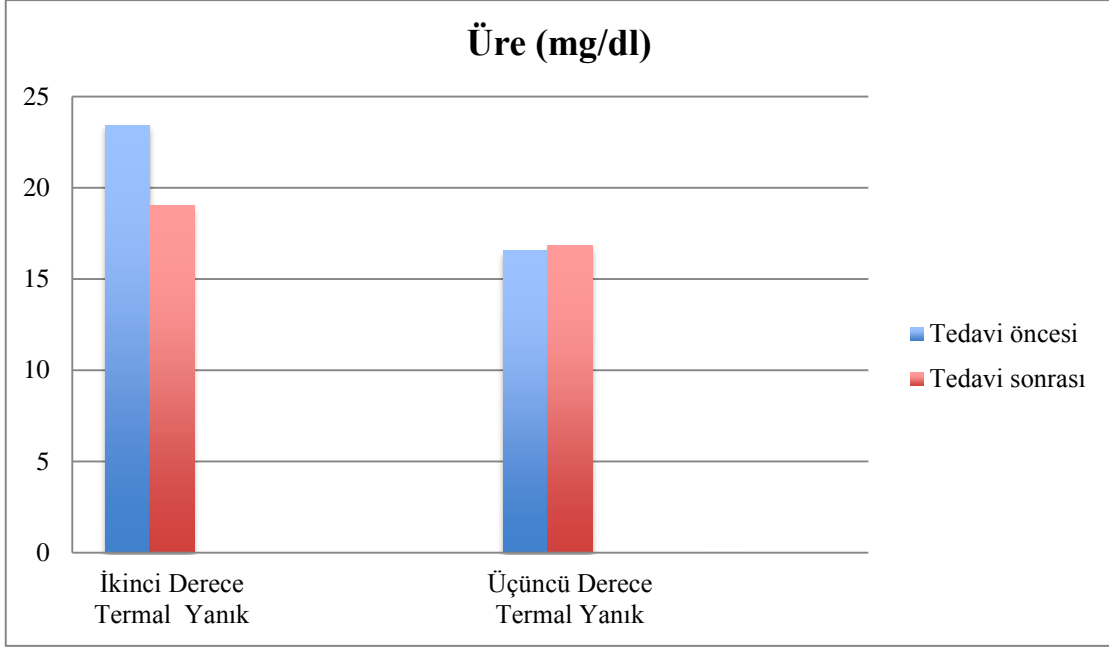
**Şekil 11.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası AOPP düzeyleri

Serum kreatinin düzeyi ikinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi ve sonrası dönemde sırasıyla 0.57-0.54 mg/dl olarak belirlendi ( $p>0.05$ ). Üçüncü derece termal yanık grubunda ise tedavi öncesi dönemde 0.46 mg/dl olan kreatinin düzeyinin 0.40 mg/dl'ye düştüğü görüldü ( $p>0.05$ ). Bu iki grup arasında tedavi öncesi dönemde tespit edilen kreatinin seviyeleri bakımından (sırasıyla 0.57-0.46 mg/dl)  $p<0.05$  düzeyinde istatistiksel önem tespit edildi (Şekil 12).



**Şekil 12.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası kreatinin düzeyleri

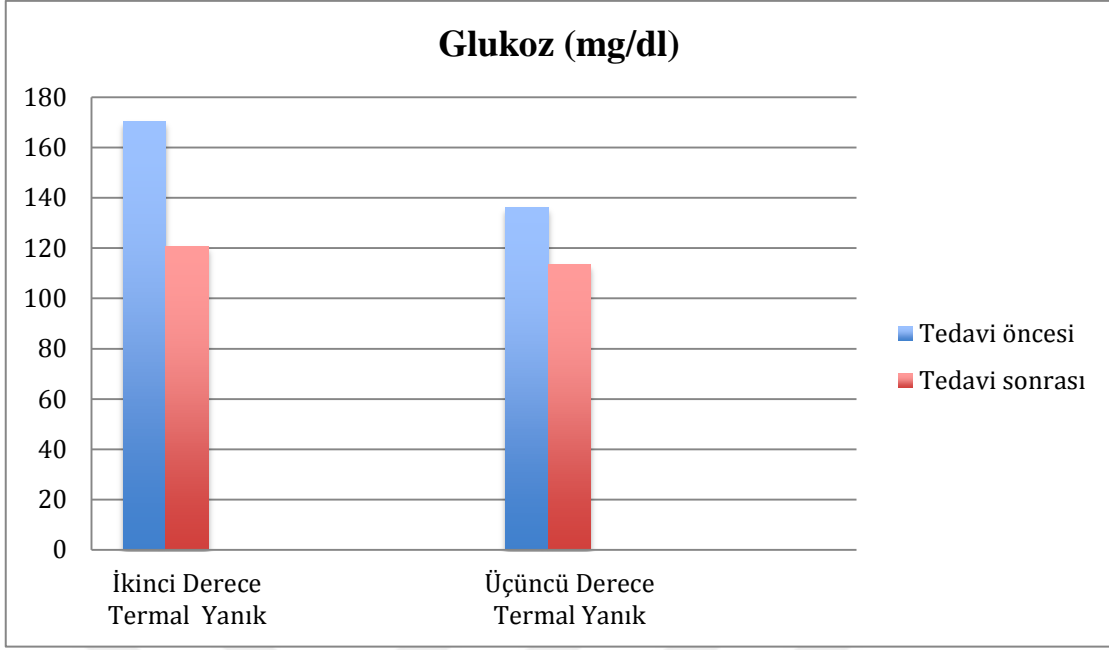
İkinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi 23.43 mg/dl olan serum üre düzeyinin 19.01 mg/dl'ye önemle düştüğü ( $p<0.05$ ) görüldü. Üçüncü derece termal yanık grubunda ise tedavi öncesi ve tedavi sonrası serum üre değerleri bezerdi (sırasıyla 16.55-16.82 mg/dl) (Şekil 13). İkinci ve üçüncü derece termal yanık grubu arasında ne tedavi öncesi ne de tedavi sonrası dönemde üre seviyeleri bakımından istatistiksel önem tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).



**Şekil 13.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası üre düzeyleri

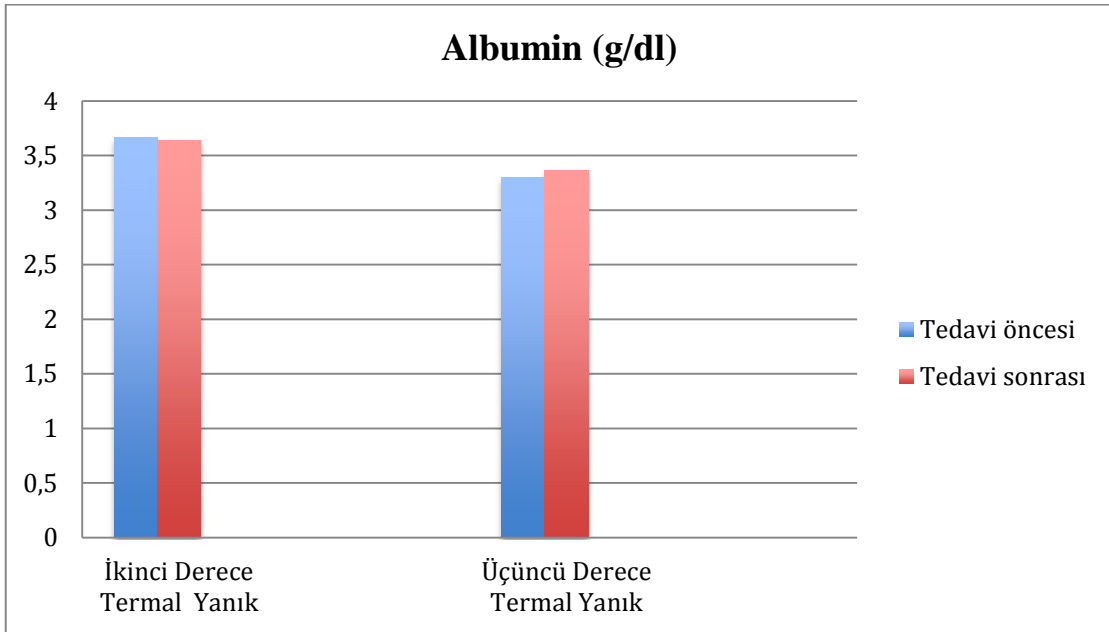
İkinci derece termal yanık grubunun tedavi öncesi 170.37 mg/dl olarak bulunan glukoz düzeyi tedavi sonrasında 120.47 mg/dl'ye önemle düştüğü görüldü ( $p<0.05$ ). Üçüncü derece termal yanık grubunun glukoz düzeyi de 136.18 mg/dl'den 113.34 mg/dl'ye önemle azaldığı bulundu ( $p<0.05$ ). Her iki grup arasında tedavi öncesinde tespit edilen glukoz düzeyleri arasında da istatistiksel olarak  $p<0.05$  düzeyinde önem saptandı (Şekil 14).





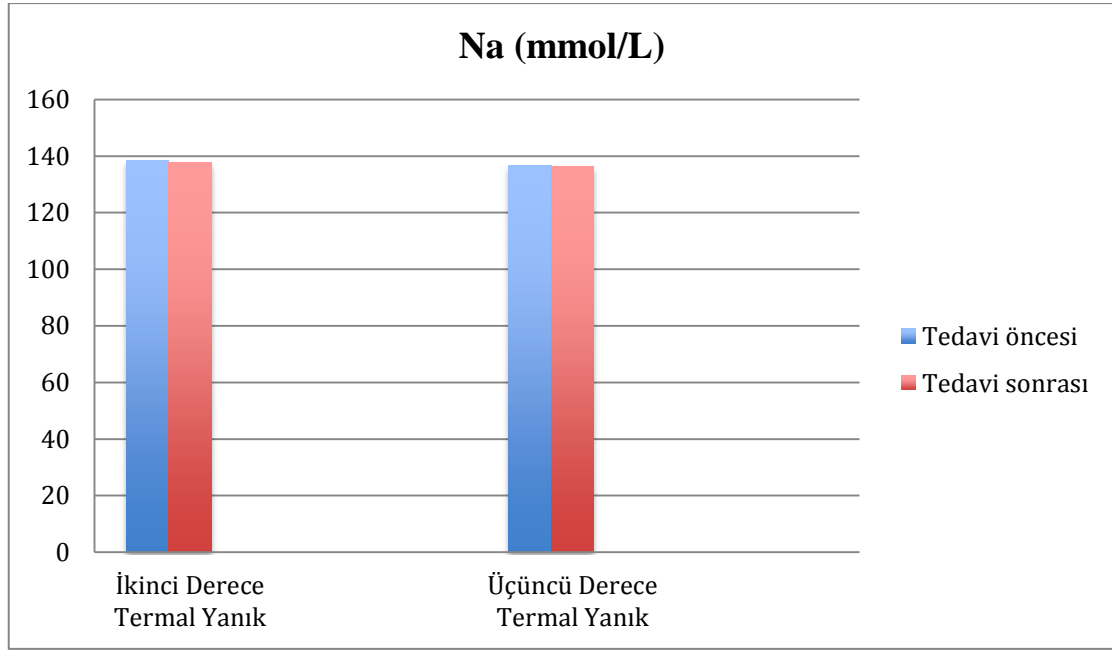
**Şekil 14.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası glukoz düzeyleri

İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarının tedavi öncesi ve tedavi sonrasında serum albumin düzeylerinin birbirine yakın olduğu görüldü. Sadece bu iki grubun tedavi öncesi dönemlerinde saptanan albumin düzeyleri (3.66-3.30 g/dl) arasında istatistiksel olarak  $p < 0.05$  düzeyinde önem saptandı (Şekil 15).



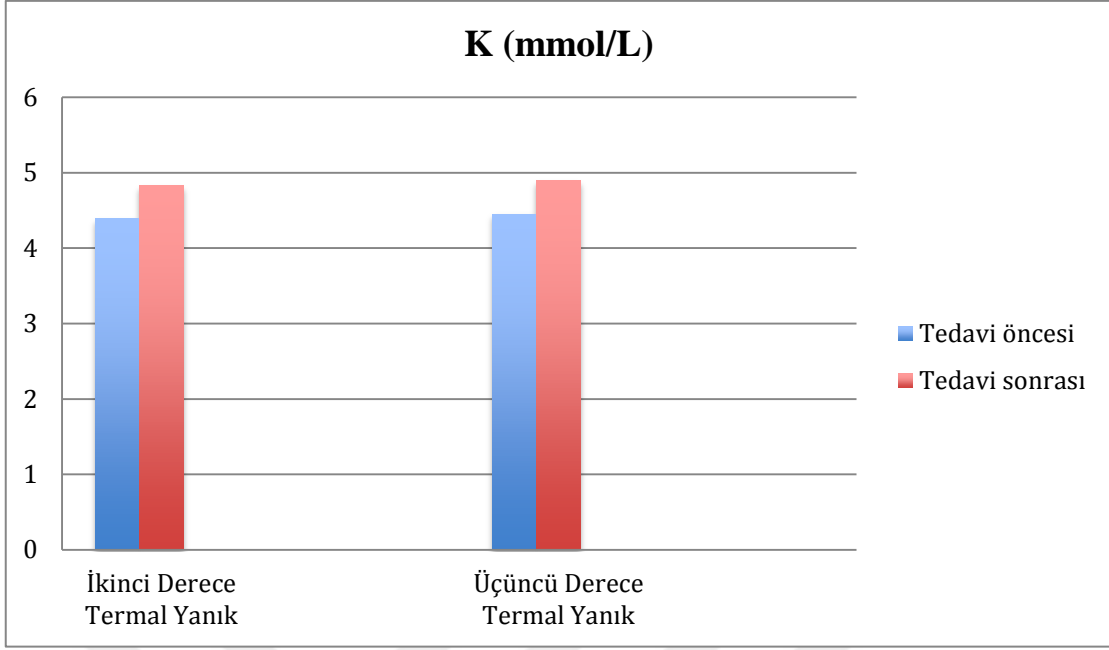
**Şekil 15.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası albumin düzeyleri

Serum Na düzeyi ikinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi ve sonrası dönemde sırasıyla 138.40-137.65 mmol/L olarak belirlendi ( $p>0.05$ ). Üçüncü derece termal yanık grubunda tedavi öncesi dönemde Na düzeyi 136.65 mmol/L ve tedavi sonrasında ise 136.45 mmol/L olarak benzer bulundu ( $p>0.05$ ) (Şekil 16). Bu iki grup arasında tedavi sonrası dönemde tespit edilen Na seviyeleri bakımından  $p<0.05$  düzeyinde istatistiksel önem saptandı.



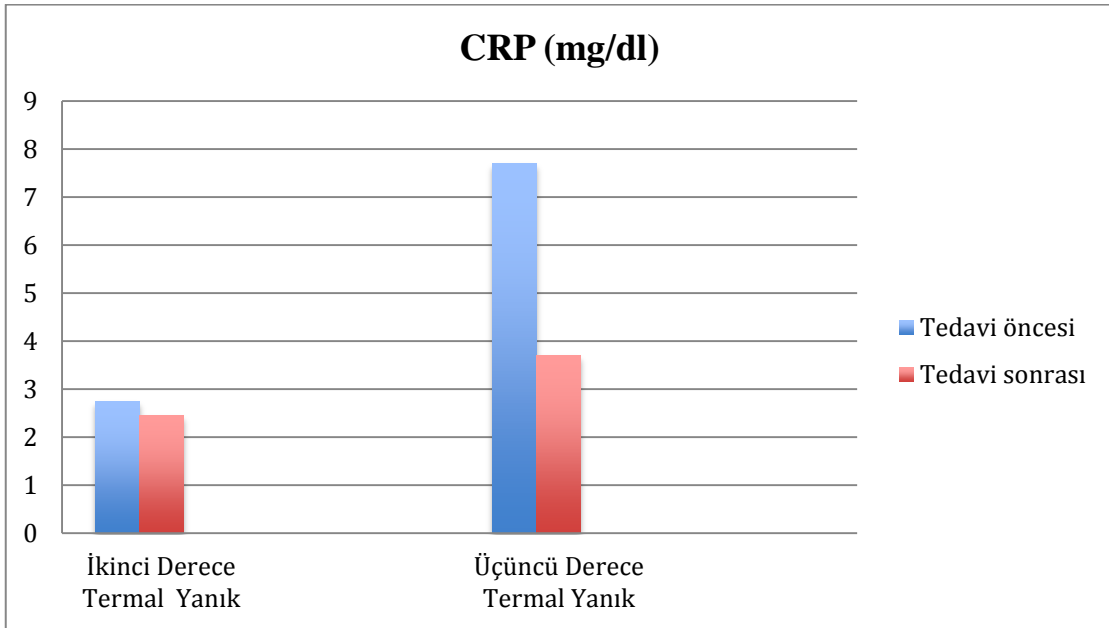
**Şekil 16.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası Na düzeyleri

İkinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi 4.39 mmol/L olarak bulunan serum K düzeyinin tedavi sonrası 4.83 mmol/L'ye, yine üçüncü derece termal yanık grubunun 4.45 mmol/L olan K düzeyinin 4.89 mmol/L'ye önemle yükseldiği ( $p<0.05$ ) tespit edildi (Şekil 17). Bu iki grup arasında tedavi öncesi saptanan K düzeyleri arasında istatistiksel olarak  $p<0.05$  düzeyinde önem saptandı.



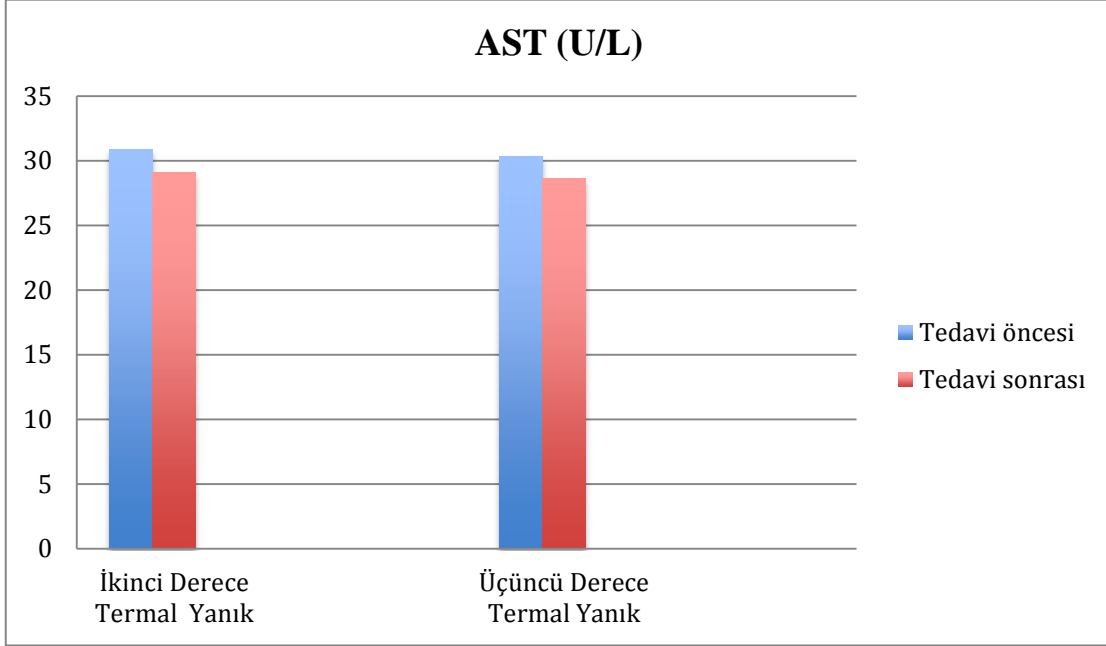
**Şekil 17.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası K düzeyleri

İkinci derece termal yanık grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası CRP düzeyleri sırasıyla 2.73 mg/dl ve 2.45 mg/dl olarak bulundu ( $p>0.05$ ). Üçüncü derece termal yanık grubunun 7.69 mg/dl olarak saptanan tedavi öncesindeki CRP düzeyinin tedavi sonrasında 3.69 mg/dl'ye önemle düştüğü gözlemlendi ( $p<0.05$ ) (Şekil 18).



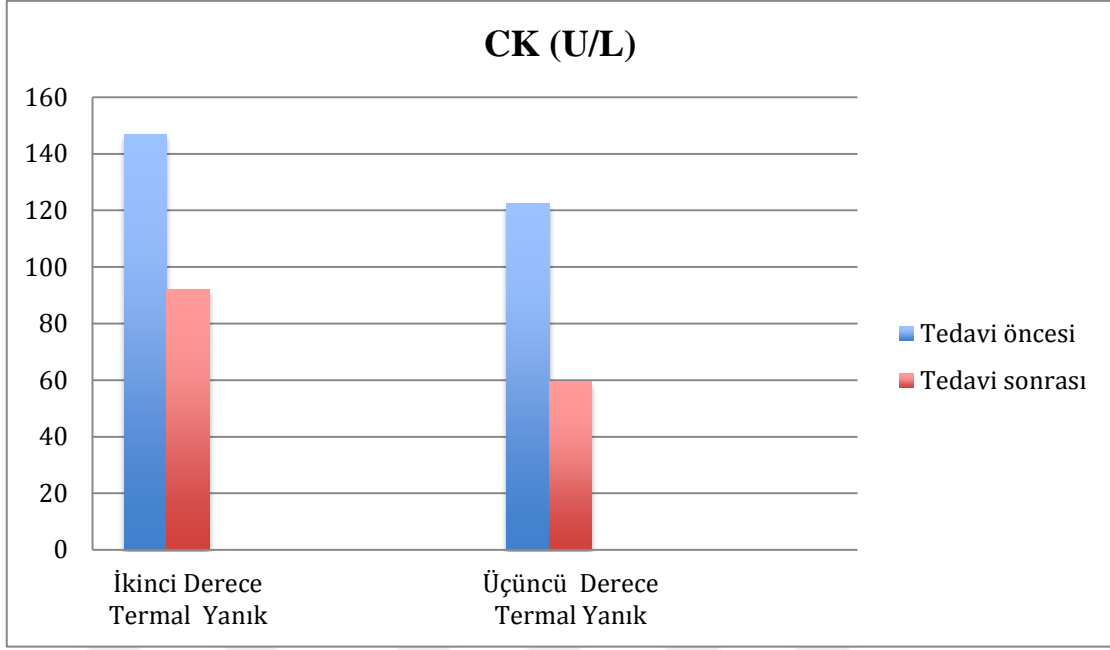
**Şekil 18.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası CRP düzeyleri

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası dönemde analiz edilen serum AST aktiviteleri ikinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında sırasıyla 30.87-29.09 U/L ile 30.29-28.64 U/L olarak saptandı (Şekil 19). Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ne grup içi, ne de gruplar arası istatistiksel önem tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).



**Şekil 19.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası AST aktiviteleri

İkinci derece termal yanık grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası CK aktiviteleri sırasıyla 146.85 U/L ve 92.15 U/L olarak bulundu ve  $p<0.05$  düzeyinde istatistiksel önem tespit edildi. Yine üçüncü derece termal yanık grubunun tedavi öncesi 122.55 U/L olarak saptanan CK aktivitesinin 59.35 U/L'ye önemle düştüğü görüldü ( $p<0.05$ ) (Şekil 20). İkinci ve üçüncü derece termal yanık grupları arasında ne tedavi öncesi ne de tedavi sonrası dönemde CK aktiviteleri bakımından istatistiksel olarak önem tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).



**Şekil 20.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası CK aktiviteleri

İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası lökosit (WBC), eritrosit (RBC), hemoglobin (HGB), hematokrit (HCT) ve trombosit (PLT) değerlerinin ortalamaları Tablo 6’da sunuldu.

**Tablo 6.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve sonrası bazı hematolojik parametreler

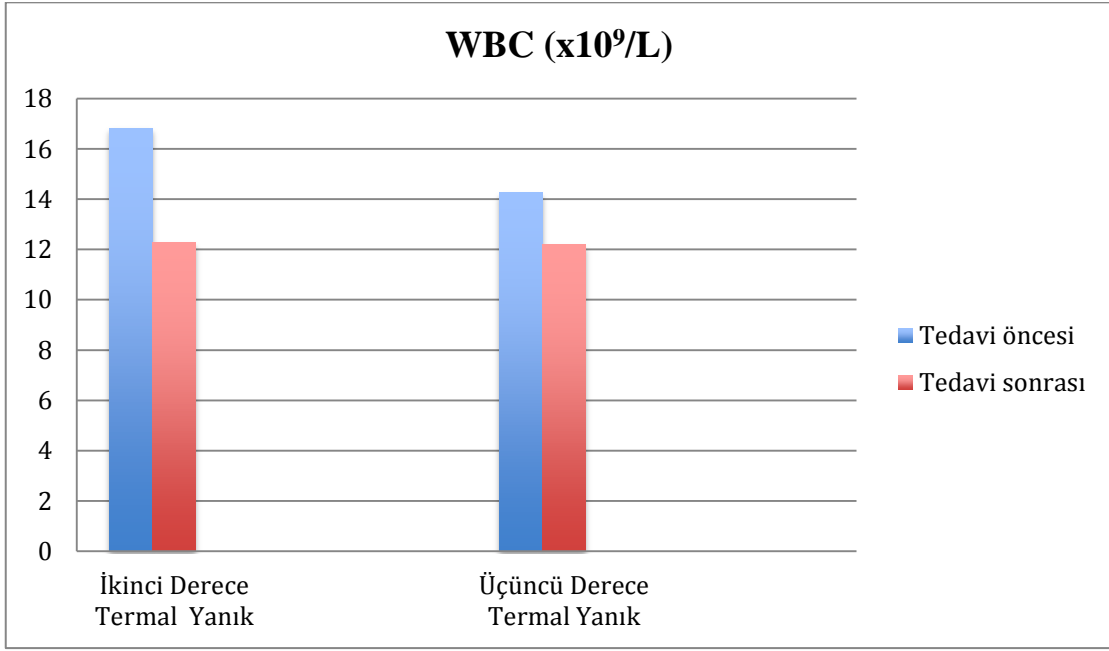
		İkinci Derece Termal Yanık (n:20)					Üçüncü Derece Termal Yanık (n:20)				
		Medyan	Ortalama	Standart Sapma	Min.	Max.	Medyan	Ortalama	Standart Sapma	Min.	Max.
<b>WBC</b> ( $\times 10^9/L$ )	TÖ	#13.83	<b>16.83</b>	8.46	8.79	40.22	14.00	<b>14.26</b>	4.70	5.38	22.88
	TS	11.73	<b>12.28</b>	4.95	5.57	27.98	13.15	<b>12.21</b>	3.57	5.57	19.75
<b>RBC</b> ( $\times 10^{12}/L$ )	TÖ	#5.29	<b>5.25</b>	0.52	4.50	6.17	4.76	<b>4.84</b>	0.71	3.02	6.13
	TS	4.93	<b>4.86</b>	0.44	4.06	5.60	4.19	<b>4.38</b>	0.77	3.34	6.24
<b>HGB</b> (g/dl)	TÖ	#12.35	<b>12.85</b>	1.46	10.50	16.80	11.55	<b>11.76</b>	2.55	7.30	16.20
	TS	11.90	<b>11.95</b>	1.33	9.60	14.30	11.00	<b>10.81</b>	1.23	8.50	12.90
<b>HCT</b> (%)	TÖ	#38.45	<b>39.13</b>	4.46	32.90	50.90	36.25	<b>36.53</b>	6.39	25.20	46.90
	TS	36.65	<b>36.95</b>	3.63	30.50	44.20	33.85*	<b>33.54</b>	3.69	27.70	41.90
<b>PLT</b> ( $\times 10^3/\mu l$ )	TÖ	420.00	<b>415.90</b>	136.45	216.00	723.00	#403.00*	<b>408.70</b>	93.29	270.00	625.00
	TS	500.50	<b>475.35</b>	171.57	204.00	785.00	631.00*	<b>594.05</b>	132.13	294.00	876.00

TÖ: Tedavi öncesi TS: Tedavi sonrası

# : ↓ TÖ-TS arası fark istatistik olarak önemlidir ( $p < 0.05$ )

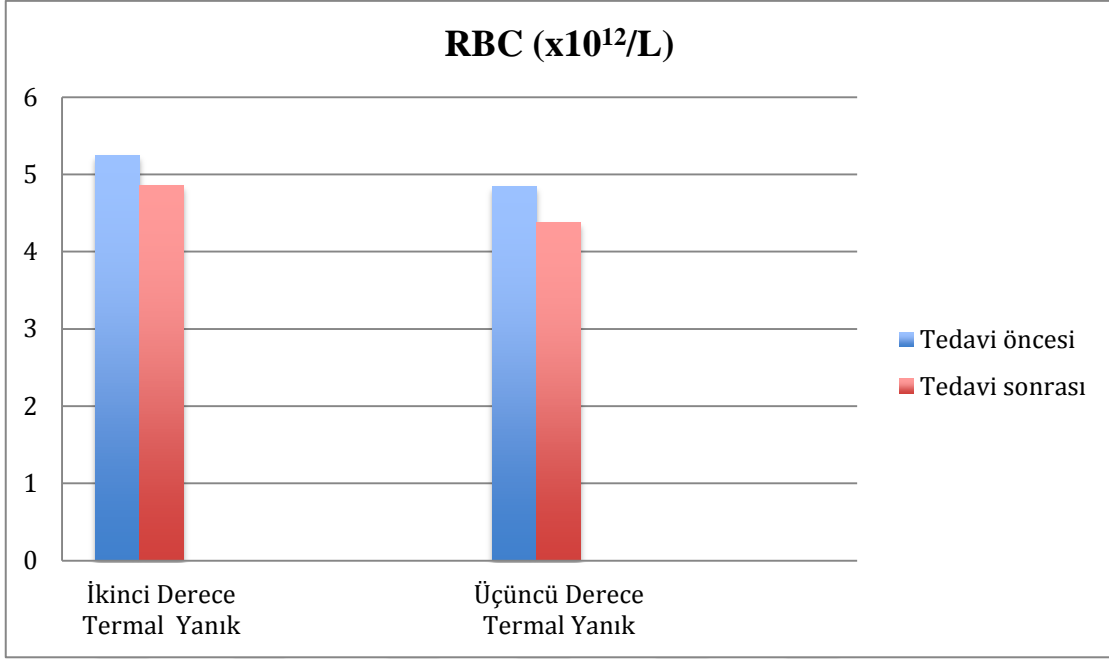
\*: → Gruplar arası fark istatistik olarak önemlidir ( $p < 0.05$ )

İkinci derece termal yanık grubunun tedavi öncesi WBC sayısı  $16.83 \times 10^9/L$  olarak saptandı ve tedavi sonrası  $12.28 \times 10^9/L$ 'ye önemle düştüğü gözlemlendi ( $p < 0.05$ ). Üçüncü derece termal yanık grubunda ise tedavi öncesi  $14.26 \times 10^9/L$  olarak bulunan WBC sayısı  $12.21 \times 10^9/L$ 'ye düşmesine rağmen istatistiksel olarak önem tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ) (Şekil 21). Ayrıca WBC sayıları bakımından ikinci ve üçüncü derece termal yanık grupları arasında ne tedavi öncesi ne de tedavi sonrası dönemde istatistiksel olarak önem tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ).



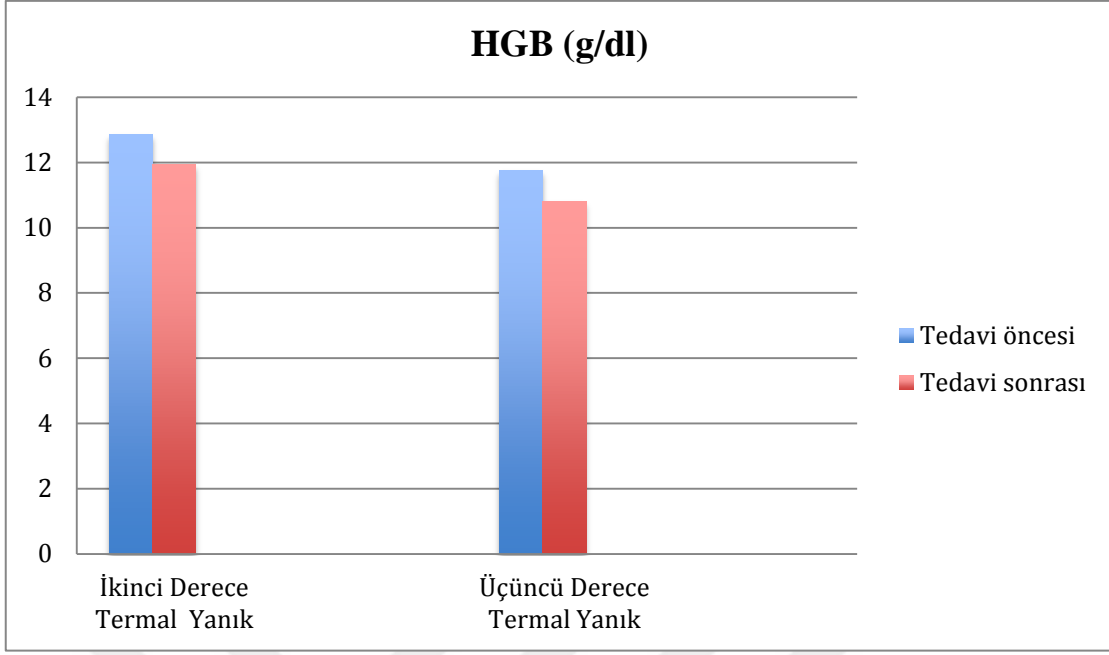
**Şekil 21.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası WBC sayıları

İkinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi  $5.25 \times 10^{12}/L$  olarak bulunan RBC sayısı tedavi sonrası  $4.86 \times 10^{12}/L$ 'ye önemle düştüğü tespit edildi ( $p < 0.05$ ). Üçüncü derece termal yanık grubunda ise RBC sayısı tedavi öncesi ve sonrası dönemde sırasıyla  $4.84 - 4.38 \times 10^{12}/L$  olduğu saptandı ( $p > 0.05$ ) (Şekil 22). İkinci ve üçüncü derece termal yanık grubu arasında ne tedavi öncesi ne de tedavi sonrası dönemde RBC sayıları bakımından önem bulunmadı ( $p > 0.05$ ).



**Şekil 22.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası RBC sayısı

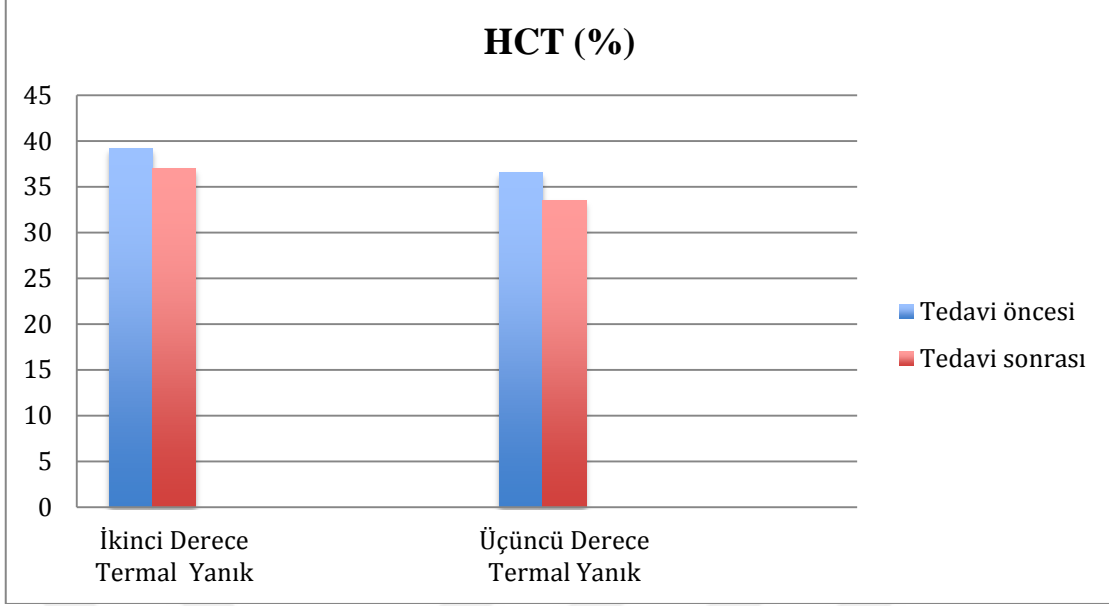
İkinci derece termal yanık grubunun tedavi öncesinde 12.85 g/dl olan hemoglobin miktarı, tedavi sonrasında 11.95 g/dl'ye önemle düşerken ( $p < 0.05$ ), üçüncü derece termal yanık grubunda ise hemoglobin miktarının 11.76 g/dl'den 10.81 g/dl'ye düşmesine rağmen istatistiksel olarak önem tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ) (Şekil 23). İkinci ve üçüncü derece termal yanık grubu arasında ne tedavi öncesi ne de tedavi sonrası dönemde hemoglobin seviyeleri bakımından önem bulunmadı ( $p > 0.05$ ).



**Şekil 23.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası HGB miktarı

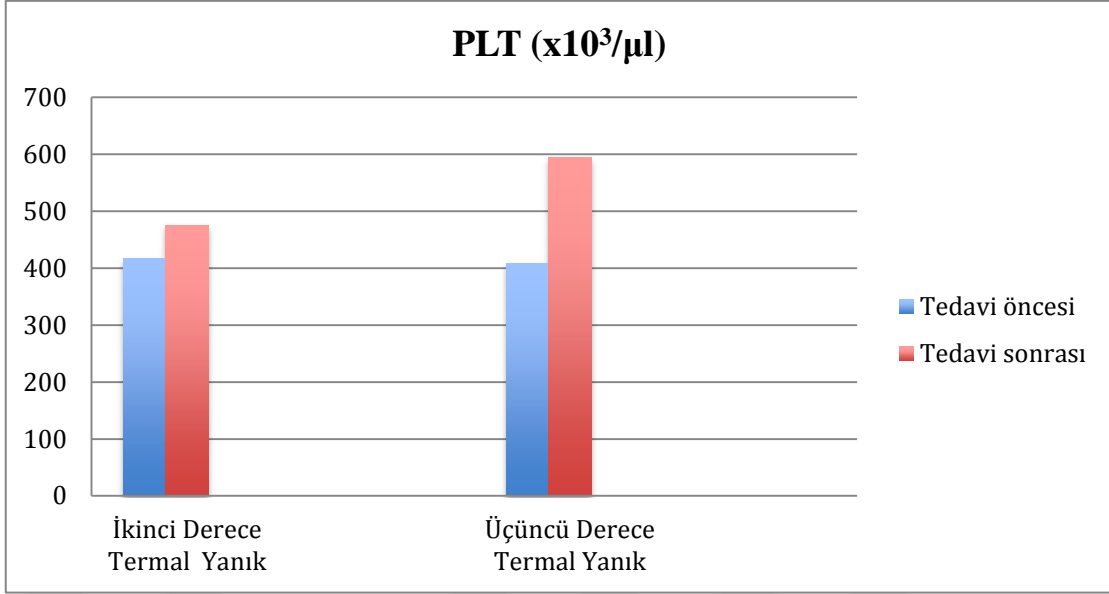
İkinci derece termal yanık grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası HCT düzeyleri sırasıyla % 39.13 ve % 36.95 olarak bulundu ve istatistiksel olarak  $p < 0.05$  düzeyinde önem saptandı. Üçüncü derece termal yanık grubunun HCT düzeyi ise tedavi öncesinde % 36.53 iken, tedavi sonrası dönemde % 33.54'e düştüğü görüldü ve istatistiksel olarak önem tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ) (Şekil 24). Her iki grup arasında tedavi sonrası döneme ait HCT düzeyi bakımından istatistiksel olarak  $p < 0.05$  düzeyinde önem bulunduğu belirlendi (% 36.95 - % 33.54).





**Şekil 24.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası HCT düzeyi

İkinci derece termal yanık grubunun tedavi öncesi  $415.90 \times 10^3/\mu\text{l}$  olarak bulunan PLT sayısı, tedavi sonrası  $475.35 \times 10^3/\mu\text{l}$ 'ye yükseldiği gözlemlense de istatistiksel olarak önem bulunmadı ( $p>0.05$ ). Üçüncü derece termal yanık grubunun PLT sayısı  $408.70 \times 10^3/\mu\text{l}$ 'den tedavi sonrası  $594.05 \times 10^3/\mu\text{l}$ 'ye önemle yükseldiği saptandı ( $p<0.05$ ) (Şekil 25). Her iki grup arasında hem tedavi öncesi hem de tedavi sonrası döneme ait PLT sayıları bakımından istatistiksel olarak  $p<0.05$  düzeyinde önem tespit edildi.



**Şekil 25.** İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası PLT sayıları

İkinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında yapılan grup içi korelasyon analizleri de Tablo 7 ve Tablo 8’de verildi. Buna göre ikinci derece termal yanık grubunda vücut ağırlığı- yaş ( $p<0.01$ ), yanık alanı-yatış süresi ( $p<0.05$ ), kreatinin (TÖ)-glukoz (TÖ) ( $p<0.01$ ), üre (TÖ)-yanık alanı ( $p<0.05$ ), albumin (TÖ)-glukoz (TÖ) ( $p<0.05$ ), albumin (TÖ)-kreatinin (TÖ) ( $p<0.05$ ), CRP (TÖ)-yatış süresi ( $p<0.01$ ), AST (TÖ)-K (TÖ) ( $p<0.05$ ), WBC (TÖ)-yanık alanı ( $p<0.01$ ), WBC (TÖ)- glukoz (TÖ) ( $p<0.05$ ), WBC (TÖ)- üre (TÖ) ( $p<0.01$ ), WBC (TÖ)- AST (TÖ) ( $p<0.05$ ), RBC (TÖ)- üre (TÖ) ( $p<0.05$ ), RBC (TÖ)- WBC (TÖ) ( $p<0.01$ ), HGB (TÖ)-yaş ( $p<0.01$ ), HGB (TÖ)-vücut ağırlığı ( $p<0.01$ ), HGB (TÖ)- glukoz (TÖ) ( $p<0.05$ ), HGB (TÖ)- üre (TÖ) ( $p<0.01$ ), HGB (TÖ) -WBC (TÖ) ( $p<0.01$ ), HGB (TÖ)- RBC (TÖ) ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- glukoz (TÖ) ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- üre (TÖ) ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- AST (TÖ) ( $p<0.05$ ), HCT (TÖ)- WBC (TÖ) ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- RBC (TÖ) ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- HGB (TÖ) ( $p<0.01$ ), PLT (TÖ)- yanık alanı ( $p<0.05$ ), PLT (TÖ)- üre (TÖ) ( $p<0.05$ ), PLT (TÖ)- WBC (TÖ) ( $p<0.01$ ), AOPP (TÖ)- CRP (TÖ) ( $p<0.01$ ), glukoz (TS)- Na (TÖ) ( $p<0.01$ ), glukoz (TS)- AST (TÖ) ( $p<0.05$ ), glukoz (TS)- HCT (TÖ) ( $p<0.05$ ), kreatinin (TS)- yatış süresi ( $p<0.05$ ), kreatinin (TS)- CRP (TÖ) ( $p<0.05$ ), üre (TS)- glukoz (TÖ) ( $p<0.01$ ), albumin (TS)- üre (TS) ( $p<0.05$ ), CK (TS)-yatış süresi ( $p<0.01$ ), CK (TS)- CRP (TÖ) ( $p<0.05$ ), CK (TS)-kreatinin (TS) ( $p<0.01$ ), AST (TS)-yatış süresi ( $p<0.05$ ), AST (TS)- CK (TS) ( $p<0.05$ ), WBC (TS)- yatış süresi ( $p<0.01$ ),

WBC (TS)-kreatinin (TS), ( $p<0.01$ ), WBC (TS)- CK (TS) ( $p<0.01$ ), WBC (TS)- AST (TS) ( $p<0.05$ ), HGB (TS)-yaş ( $p<0.01$ ), HGB (TS)- vücut ağırlığı ( $p<0.01$ ), HGB (TS)- HGB (TÖ) ( $p<0.05$ ), HGB (TS)-HCT (TÖ) ( $p<0.05$ ), HGB (TS)- kreatinin (TS) ( $p<0.05$ ), HGB (TS)- RBC (TS) ( $p<0.01$ ), HCT (TS)- vücut ağırlığı ( $p<0.01$ ), HCT (TS)- yatış süresi ( $p<0.05$ ), HCT (TS)-kreatinin (TS) ( $p<0.01$ ), HCT (TS)-RBC (TS) ( $p<0.01$ ), HCT (TS)-HGB (TS) ( $p<0.01$ ), AOPP (TS)- K (TÖ) ( $p<0.05$ ) ve AOPP (TS)-glukoz (TS) ( $p<0.05$ ) arasında pozitif korelasyon saptanırken, K (TÖ)-yatış süresi ( $p<0.05$ ), CRP (TÖ)- üre (TÖ) ( $p<0.05$ ), CRP (TÖ)- albumin (TÖ) ( $p<0.05$ ), CK (TÖ)- CRP (TÖ) ( $p<0.05$ ), AOPP (TÖ)- albumin (TÖ) ( $p<0.05$ ), Na (TS)- yaş ( $p<0.05$ ), Na (TS)- vücut ağırlığı ( $p<0.05$ ), WBC (TS)- RBC (TÖ) ( $p<0.05$ ), PLT (TS)-RBC (TÖ) ( $p<0.01$ ), PLT (TS)-HGB (TÖ) ( $p<0.05$ ) ve PLT (TS)-HCT (TÖ) ( $p<0.01$ ) arasında negatif korelasyon tespit edildi.

Üçüncü derece termal yanık grubunda ise vücut ağırlığı-yaş ( $p<0.01$ ), albumin (TÖ)-üre (TÖ) ( $p<0.05$ ), K (TÖ)-üre (TÖ) ( $p<0.05$ ), CK (TÖ)- albumin (TÖ) ( $p<0.05$ ), CK (TÖ)- K (TÖ) ( $p<0.05$ ), AST (TÖ)- glukoz (TÖ) ( $p<0.05$ ), AST (TÖ)- K (TÖ) ( $p<0.05$ ), AST (TÖ)- CK (TÖ) ( $p<0.05$ ), RBC (TÖ)- üre (TÖ) ( $p<0.01$ ), RBC (TÖ)- albumin (TÖ) ( $p<0.05$ ), RBC (TÖ)- K (TÖ) ( $p<0.01$ ), HGB (TÖ)-yaş ( $p<0.01$ ), HGB (TÖ)- vücut ağırlığı ( $p<0.01$ ), HGB (TÖ)- üre (TÖ) ( $p<0.01$ ), HGB (TÖ)- albumin (TÖ) ( $p<0.05$ ), HGB (TÖ)- RBC (TÖ) ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- yaş ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- vücut ağırlığı ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- üre (TÖ) ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- albumin (TÖ) ( $p<0.05$ ), HCT (TÖ)- K (TÖ) ( $p<0.05$ ), HCT (TÖ)- RBC (TÖ) ( $p<0.01$ ), HCT (TÖ)- HGB (TÖ) ( $p<0.01$ ), üre (TS)- glukoz (TÖ) ( $p<0.05$ ), Na (TS)- Na (TÖ) ( $p<0.05$ ), Na (TS)- AST (TÖ) ( $p<0.01$ ), K (TS)- glukoz (TÖ) ( $p<0.01$ ), K (TS)- üre (TS) ( $p<0.05$ ), K (TS)- Na (TS) ( $p<0.05$ ), RBC (TS)-yatış süresi ( $p<0.01$ ), HGB (TS)- yatış süresi ( $p<0.01$ ), HGB (TS)- üre (TS) ( $p<0.05$ ), HGB (TS)- RBC (TS) ( $p<0.01$ ), HCT (TS)- yatış süresi ( $p<0.01$ ), HCT (TS)- RBC (TS) ( $p<0.01$ ), HCT (TS)- HGB (TS) ( $p<0.01$ ), AOPP (TS)- üre (TS) ( $p<0.05$ ),AOPP (TS)- WBC (TS) ( $p<0.05$ ) arasında pozitif korelasyon bulunurken, CRP (TÖ)-albumin (TÖ) ( $p<0.05$ ), AST (TÖ)- CRP (TÖ) ( $p<0.05$ ), albumin (TS)- yanık alanı ( $p<0.05$ ), K (TS)- yaş ( $p<0.05$ ), WBC (TÖ)- K (TÖ) ( $p<0.01$ ), PLT (TS)- WBC (TS) ( $p<0.05$ ), glukoz (TS)- WBC (TÖ) ( $p<0.05$ ), AST (TS)- Na (TÖ) ( $p<0.05$ ), AOPP (TS)- CK (TS) ( $p<0.05$ ) arasında negatif korelasyon saptandı.

**Tablo 7.** İkinci derece termal yanık hastalarında özellikler arası korelasyon katsayıları

	Yaş	Vücut ağır.	Yatış Süresi	Yanık Alanı	Glukoz (TÖ)	Kreatinin (TÖ)	Üre (TÖ)	Albumin (TÖ)	Na (TÖ)	K (TÖ)	CRP (TÖ)	CK (TÖ)	AST (TÖ)	WBC (TÖ)	RBC (TÖ)	HGB (TÖ)	HCT (TÖ)	PLT (TÖ)	AOPP (TÖ)	Glukoz (TS)	Kreatinin (TS)	Üre (TS)	Albumin (TS)	Na (TS)	K (TS)	CRP (TS)	CK (TS)	AST (TS)	WBC (TS)	RBC (TS)	HGB (TS)	HCT (TS)	PLT (TS)	AOPP (TS)					
Yaş	1																																						
Vücut ağır.	.956**	1																																					
Yatış Süresi	-.027	.052	1																																				
Yanık Alanı	.290	.281	.512*	1																																			
Glukoz (TÖ)	.317	.338	-.001	.234	1																																		
Kreatinin(TÖ)	.134	.139	.052	.011	.693**	1																																	
Üre (TÖ)	.184	.082	-.133	.508*	.416	.333	1																																
Albumin (TÖ)	-.057	-.093	-.120	-.096	.480*	.514*	.362	1																															
Na (TÖ)	.360	.414	-.377	-.233	.400	.384	.061	.352	1																														
K (TÖ)	.062	.063	-.468*	.043	.132	-.045	.264	.202	.244	1																													
CRP (TÖ)	.003	.113	.608**	.251	-.109	-.155	-.559*	-.546*	-.407	-.193	1																												
CK (TÖ)	.048	-.002	-.259	-.322	-.139	-.140	.161	.198	.194	-.051	-.507*	1																											
AST (TÖ)	-.235	-.264	-.179	.099	.312	.057	.384	.425	.281	.503*	-.313	-.078	1																										
WBC (TÖ)	.206	.163	-.025	.585**	.555*	.301	.793**	.370	.169	.304	-.368	.062	.482*	1																									
RBC (TÖ)	.144	.164	-.086	.179	.403	.078	.481*	.263	.113	.149	-.360	.361	.359	.571**	1																								
HGB (TÖ)	.580**	.583**	-.073	.386	.555*	.264	.612**	.264	.369	.280	-.310	.133	.337	.687**	.765**	1																							
HCT (TÖ)	.410	.425	-.047	.383	.644**	.357	.641**	.331	.394	.275	-.324	.057	.452*	.716**	.776**	.963**	1																						
PLT (TÖ)	.037	.045	.212	.512*	.317	.285	.551*	.362	-.092	.050	-.113	.099	.205	.625**	.123	.193	.179	1																					
AOPP (TÖ)	.065	.173	.191	.175	-.292	-.354	-.324	-.544*	-.194	-.093	.588**	-.037	-.240	-.076	-.057	-.056	-.160	.001	1																				
Glukoz (TS)	-.127	-.056	-.358	-.142	.346	.432	.233	.430	.642**	.335	-.436	-.059	.463*	.312	.259	.398	.519*	-.049	-.221	1																			
Kreatinin (TS)	-.029	.168	.495*	.222	.053	.195	-.079	-.207	.017	-.026	.473*	-.390	-.094	-.117	-.197	.079	.143	.059	.174	.181	1																		
Üre (TS)	.290	.259	.007	.031	.565**	.270	-.070	-.025	-.010	-.170	.323	-.277	.043	.117	.242	.237	.247	-.131	.208	-.149	-.188	1																	
Albumin (TS)	-.347	-.248	.104	-.410	.057	.159	-.404	.038	-.143	-.345	.318	-.181	-.035	-.318	-.117	-.317	-.260	-.079	.300	-.101	.143	.479*	1																
Na (TS)	-.505*	-.454*	.257	-.165	.000	.371	-.009	.297	-.166	-.407	.016	-.152	.081	-.140	-.091	-.237	-.102	.223	-.238	.225	.320	-.099	.434	1															
K (TS)	-.229	-.213	.058	-.270	-.050	.075	-.198	.329	-.219	.120	-.030	.070	.086	-.130	.027	-.232	-.267	.233	-.171	-.233	-.204	-.058	.335	.113	1														
CRP (TS)	-.123	-.170	-.006	-.022	-.156	-.094	.206	.319	-.238	.251	-.267	.239	.022	.152	.230	-.027	-.075	.098	-.235	-.177	-.337	-.246	-.266	-.037	.263	1													
CK (TS)	-.007	.099	.753**	.369	-.241	-.013	-.130	-.310	-.269	-.312	.513*	-.117	-.307	-.210	-.326	-.152	-.176	.257	.226	-.261	.711**	-.395	-.076	.216	.007	-.213	1												
AST (TS)	-.332	-.236	.506*	.173	-.210	-.379	-.305	-.218	-.379	.013	.406	-.306	.110	-.192	-.201	-.276	-.252	-.007	.125	-.144	.320	-.285	.010	-.016	.264	-.014	.488*	1											
WBC (TS)	-.170	-.022	.605**	.211	-.058	-.033	-.259	-.037	-.135	-.205	.414	-.256	-.188	-.144	-.450*	-.359	-.315	.297	.026	-.291	.579**	-.274	.187	.178	.186	-.108	.637**	.453*	1										
RBC (TS)	.121	.283	.444	.173	.107	-.031	-.041	-.066	-.180	-.365	.204	-.124	-.216	.084	.291	.163	.129	.161	.232	-.189	.271	.168	.368	.190	.133	.163	.171	.250	.318	1									
HGB (TS)	.562**	.678**	.359	.376	.278	.195	.221	-.089	.119	-.166	.177	-.236	-.167	.276	.157	.523*	.451*	.216	.222	.053	.557*	.149	.056	.047	-.274	-.139	.329	.040	.239	.688**	1								
HCT (TS)	.422	.573**	.470*	.381	.310	.221	.087	-.044	.117	-.217	.295	-.319	-.116	.277	.094	.379	.343	.309	.256	.055	.563**	.174	.175	.177	-.175	-.138	.342	.129	.388	.763**	.941**	1							
PLT (TS)	.005	-.039	.220	.105	-.032	.053	-.182	.132	-.148	-.237	.167	-.314	-.106	-.162	.604**	-.524*	.564**	.366	-.070	-.390	-.175	.003	.186	.110	.373	.007	.144	.254	.412	.106	-.043	.104	1						
AOPP (TS)	.159	.150	-.385	.169	.270	.136	.114	.166	.425	.559*	-.096	-.271	.170	.233	-.138	.075	.122	-.058	-.054	.455*	-.119	.005	-.352	-.293	-.360	.031	-.416	-.156	-.199	-.306	-.097	-.049	.045						

\*\* $p < 0.01$  ; \* $p < 0.05$

TÖ: Tedavi öncesi

TS: Tedavi sonrası

**Tablo 8. Üçüncü derece termal yanık hastalarında özellikler arası korelasyon katsayıları**

	Yaş	Vücut ağır.	Yatış Süresi	Yanık Alanı	Glukoz (TÖ)	Kreatinin (TÖ)	Üre (TÖ)	Albumin (TÖ)	Na (TÖ)	K (TÖ)	CRP (TÖ)	CK (TÖ)	AST (TÖ)	WBC (TÖ)	RBC (TÖ)	HGB (TÖ)	HCT (TÖ)	PLT (TÖ)	AOPP (TÖ)	Glukoz TS	Kreatinin (TS)	Üre (TS)	Albumin (TS)	Na (TS)	K (TS)	CRP (TS)	CK (TS)	AST (TS)	WBC (TS)	RBC (TS)	HGB (TS)	HCT (TS)	PLT (TS)	AOPP (TS)				
Yaş	1																																					
Vücut ağır.	.961**	1																																				
Yatış Süresi	.014	.061	1																																			
Yanık Alanı	.129	.130	-.150	1																																		
Glukoz (TÖ)	-.382	-.345	.055	.100	1																																	
Kreatinin(TÖ)	-.041	-.045	.000	-.013	.410	1																																
Üre (TÖ)	.431	.411	-.222	-.164	-.170	-.265	1																															
Albumin(TÖ)	.378	.311	-.079	-.217	-.219	-.377	.52*	1																														
Na (TÖ)	-.093	-.065	-.012	.157	.046	.254	-.164	.054	1																													
K (TÖ)	-.067	-.067	-.221	-.087	.307	-.074	.516*	.168	-.277	1																												
CRP (TÖ)	-.182	-.193	-.254	.361	-.033	.265	-.395	-.459*	-.170	-.284	1																											
CK (TÖ)	.186	.119	-.267	.099	.162	.016	.400	.465*	-.149	.507*	-.357	1																										
AST (TÖ)	-.150	-.122	-.271	-.036	.503*	.107	.167	.150	.262	.486*	-.483*	.552*	1																									
WBC (TÖ)	.064	.004	-.364	.010	.130	-.185	.244	.162	-.384	-.716**	-.076	.405	.218	1																								
RBC (TÖ)	.429	.412	.016	-.198	-.109	-.140	.674**	.463*	-.205	.601**	-.245	.266	.140	.403	1																							
HGB (TÖ)	.679**	.653**	-.038	-.144	-.206	-.101	.693**	.486*	-.210	.372	-.354	.272	.113	.181	.778**	1																						
HCT (TÖ)	.602**	.574**	-.133	-.120	-.085	-.058	.724**	.487*	-.179	.501*	-.337	.315	.199	.312	.835**	.975**	1																					
PLT (TÖ)	-.240	-.238	-.308	.070	-.256	-.285	.327	.007	-.390	.340	.058	.301	.081	.301	.099	.073	.094	1																				
AOPP (TÖ)	.092	.153	-.304	-.171	-.175	.016	-.102	.104	-.022	.055	.176	-.095	-.220	.277	.169	.032	.078	-.078	1																			
Glukoz (TS)	.247	.173	-.263	.233	.256	.275	.060	.098	-.139	.321	.346	.086	.125	-.457*	.281	.314	.386	.032	.042	1																		
Kreatinin(TS)	.119	.129	-.096	-.149	.259	.351	.264	-.071	-.306	.160	.109	.034	-.193	.152	.088	.123	.189	.116	.319	.166	1																	
Üre (TS)	-.348	-.267	-.015	.159	.525*	-.096	-.052	-.207	.100	-.061	-.132	-.179	.141	-.273	-.374	-.279	-.258	-.209	-.148	-.282	.035	1																
Albumin(TS)	-.133	-.098	.223	-.513*	-.093	-.005	.021	.022	.263	-.309	-.351	-.108	.073	-.396	-.276	-.166	-.256	-.071	-.045	-.429	-.099	.242	1															
Na (TS)	-.032	-.066	-.207	-.127	.297	.322	.288	.305	.537*	.316	-.200	.270	.618**	-.090	.414	.299	.389	-.174	-.050	.214	-.063	-.073	.008	1														
K (TS)	-.519*	-.429	-.003	.060	.655**	.129	-.083	-.066	.236	.188	.129	-.072	.305	-.098	.075	-.269	-.152	-.164	.070	.006	.049	.477*	-.090	.446*	1													
CRP (TS)	.363	.398	.350	.266	-.009	.170	.161	-.131	-.059	.124	-.127	-.163	-.182	.159	.142	.259	.254	-.138	-.201	.107	.140	-.042	-.215	-.239	.359	1												
CK (TS)	-.199	-.229	.281	-.268	.190	.256	-.060	.405	.184	.202	-.086	.190	.139	-.001	.183	-.010	.007	-.105	.016	.292	-.138	-.177	.139	.378	.318	-.404	1											
AST (TS)	-.335	-.352	-.185	-.409	.328	-.167	-.062	-.030	-.491*	.176	.119	-.025	.162	.164	-.104	-.016	-.009	.125	-.008	.222	.150	.174	.049	-.024	.205	-.226	.035	1										
WBC (TS)	-.071	-.061	-.059	-.163	-.081	-.181	.013	-.053	-.209	.147	.340	-.247	-.285	.273	.270	.015	.024	-.048	.406	.206	-.164	.025	.150	-.123	.228	-.199	.225	.222	1									
RBC (TS)	-.348	-.254	.605**	-.163	.045	-.199	-.195	-.113	-.060	.045	-.010	-.314	-.194	-.071	.131	-.310	-.314	-.081	.054	-.273	-.232	.134	.220	-.176	.328	.020	.344	-.161	.423	1								
HGB (TS)	-.030	.065	.666**	-.062	.100	-.186	-.080	-.115	-.183	-.129	-.124	-.356	-.292	-.283	.062	-.006	-.083	-.193	-.020	-.227	-.075	.449*	.353	-.323	.177	.151	.146	-.077	.380	.742**	1							
HCT (TS)	-.183	-.058	.631**	-.061	.070	-.168	-.091	-.122	-.059	-.006	-.090	-.394	-.213	-.209	.109	-.091	-.132	-.061	.003	-.162	-.146	.338	.301	-.226	.256	.120	.292	-.167	.388	.871**	.926**	1						
PLT (TS)	.218	.219	-.302	-.191	-.428	.355	.143	.121	-.054	-.381	.253	-.247	-.320	-.106	-.047	-.067	-.121	-.013	.384	-.134	.052	-.017	.376	-.168	-.058	-.233	-.271	.182	-.467*	-.038	.016	-.077	1					
AOPP (TS)	-.036	.014	-.327	.004	.315	-.139	.126	.013	.138	-.047	-.271	-.084	.413	-.062	-.264	-.077	-.028	-.127	-.247	-.064	.100	.514*	.031	.087	.103	.138	-.448*	.231	.455*	-.335	-.204	-.238	.051	1				

\*\**p*<0.01 ; \**p*<0.05

TÖ: Tedavi öncesi

TS: Tedavi sonrası

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde en sık rastlanan travmalardan birini de yanıklar oluşturmaktadır (Eke ve Soysal, 1999). İnsan cildinin 40<sup>0</sup>C'ye kadar olan sıcaklıktan etkilenmeyeceği veya tolere edebileceği, bunun üzerindeki sıcaklıklarda ise logaritmik olarak artan şekilde doku hasarı meydana getirebileceği belirtilmektedir (Çetinkale, 1997; Polat ve ark., 1997; Eke ve Soysal, 1999; Karabağ, 2011). Oluşan doku hasarının büyüklüğü temas eden nesnenin sıcaklığına, nesne ile cilt arasındaki mesafeye, temas süresine, yanan vücut bölgesine ve etkilenen kişinin özelliklerine göre değişebilmektedir (Çetinkale, 1997; Polat ve ark., 1997; Eke ve Soysal, 1999; Gülay, 2005; Karabağ, 2011).

Yanıklar çocuklarda mortalite nedenleri arasında 2-3. sıralarda yer aldığı gibi (Osborn ve ark., 2007), özellikle termal yaralanmalar (örneğin sıcak su haşlanmaları, alev yanıkları) global olarak çocuklarda ciddi morbidite sebebidir (Baker ve ark., 2016). Yanık nedeni ile derinin zarar görmesi, oluşan hasarın genişliği ve derinliği ile ilişkili olarak ciddi klinik sonuçlar doğurur.

Termal yanıklar içinde en çok görüleni sıcak sıvılarla oluşan yanıklardır (Eke ve Soysal, 1999; Settle, 2000; Gülay, 2005). Sıcak sıvı yanıklarının sıcak sıvıların dökülmesi - sıçraması veya buharlarıyla meydana geldiği, sıcak suya batırılma ve sıcak sıvıların içine daldırılmanın aynı derecedeki suyun dökülmesi ile oluşan yanıklardan daha derin yaralar oluşturduğu belirtilmektedir. Çünkü dökülme sonrası sıcak sıvının büyük bir kısmının ortamdaki uzaklaştığı ve bu nedenle sıcak su dökülmesinde, yanığın daha hafif olduğu ifade edilmektedir (Geçim, 2004; Sayek, 2004; Karabağ, 2011). Temas süresi uzadıkça lezyonun derinliğinin de arttığı vurgulanmaktadır. Sütün akışkanlığının suya göre daha az olduğu, bu sebeple temas süresinin arttığı ve süt yanıklarının sıcak su yanıklarına göre daha derin lezyonlar meydana getirdiği bildirilmektedir (Gülay, 2005; Karabağ, 2011).

Termal yaralanmalarda hem ateş hem de doku yenilenmesi, artan metabolik ihtiyaçların sebep olduğu bir durum olan substrat oksidasyonunu artırır (Barret ve ark., 2003). Diğer faktörler arasında yoğunluk, yanan vücut yüzeyinin derinliği, bölgeye bağlı olarak gelişen metabolik değişikliklerin süresi, enfeksiyonların varlığı ve ilk

tedavinin etkinliği yer alır (Herndon ve Tompkins, 2004). Termal yaralanmayı takip eden inflamatuvar stres vasküler geçirgenliği, pıhtılaşma homeostazisini, bağırsak fonksiyonunu, metabolik yanıtı değiştirir (Plackett ve ark., 2007; Parihar ve ark., 2008). Uzun süren inflamasyon, yanık yara progresyonuna katkıda bulunan sitotoksik sitokinler ve serbest radikallerin birikmesine neden olur (Shupp ve ark., 2010).

Yanıktaki oksidatif stres hayvanlarda (LaLonde ve ark., 1997; Liu ve ark., 2010) ve insanlarda (Berger ve Shenkin, 2007) gösterilmiştir. Artan serbest radikal seviyeleri pıhtılaşma sürecini gclendirebilir, yaranın re-epitelizasyonuna yardımcı olabilir, anjiyogenezini uyarabilir, makrofajlar ve nötrofillerin bakterisidal kabiliyetini etkileyebilir (Soneja ve ark., 2005). Ancak oksidanların konak hücreye zarar vermelerini önlemek için detoksifiye edilmesi gerekir (Kehrer, 1993). Bu nedenle biyolojik sistemlerde oksidan ve antioksidanlar arasında çok hassas dengeye ihtiyaç duyan bir mekanizma vardır.

Lokal termal travmayı takiben oluşan patofizyolojik olaylar oldukça karmaşıktır ve çeşitli mediatörleri içerir. Sıcaklığın direkt etkisine ilaveten termal travmaların sonucu olarak üretilen çeşitli inflamatuvar mediatörlerin ikincil etkileri şekillenebilir. Son çalışmalara göre, oksijen türevi serbest radikaller termal hasarın patofizyolojisinde rol oynar (Till ve ark., 1983; Ward ve Till, 1990). Termal travmalar anafilatoksin salınımı komplemant aktivasyonuna neden olur ve mast hücreleri histamin salgılayıcı ki, ksantin oksidaz aktivitesi oksidasyonların artmasına yol açar ve endotelial hücrelere zarar veren oksijen radikallerinin üretimi artar (Friedl ve ark., 1989).

Oksijen, hücrede reaktif oksijen türleri (ROS) oluşturmak için diğer moleküllerden gelen elektronları sınırlar. Sitosolik reaktif oksijen türlerinin retimi, NADPH oksidaz, siklooksijenaz, nitrik oksit sentaz da dahil olmak üzere bir seri enzimin aktivasyonundan kaynaklanabilir (Sun ve ark., 2018). ROS, enzim ve enzim olmayan maddelere dayanan bir savunma sistemi tarafından kontrol edilir. ROS oluşumu ile ROS'a karşı vücudun savunma sistemi arasındaki dengesizlik, oksidatif stres olarak adlandırılır (Goodyear-Bruch ve Pierce, 2002). Oksidasyon rnleri inflamasyon sırasında üretilir ve inflamasyonun neden olduğu doku hasarına karışır. Antioksidanlar oksidasyon ürünlerinin nötralizasyonu ve doku hasarının sınırlandırılmasında rol oynar.

Oksidatif stres, yanık yaralanması sırasında gözlenen patofizyolojik değişikliklerin ana nedenlerinden biridir. Yanıktan etkilenen dokularda nötrofiller NADPH oksidazlar ROS'un ana hücrel kaynağını oluşturmaktadır. Fizyolojik olarak, bu oksidanların düzeyleri, çeşitli antioksidanlar ve onarım enzimleri tarafından toksik olmayan seviyelerde tutulmaktadır. Yanma sırasındaki oksidan üretimi ile antioksidanlar arasındaki hassas denge, ya eksik antioksidanlar ya da fazla oksidanlar tarafından bozulabilir. Mevcut veriler, dışarıdan alınan antioksidanların kısmen yanık hasarını hafifletebileceğini desteklemektedir (Parihar ve ark., 2008).

Hafif veya orta şiddette termal yaralanmaları takiben birinci günden itibaren serumda lipit peroksidasyonunu gösteren TBARS düzeylerinde istikrarlı bir artış olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir (Bertin-Maghit ve ark., 2000; Jutkiewicz-Sypniewska ve ark., 2006). Küçük yanıklardan sonra bile TBARS unsurları arasında lipit peroksidasyonunun önemli bir ürünü olan serum malondialdehit seviyelerinde de sürekli bir yükseltme vardır (Pintaudi ve ark., 2000).

ROS'un doğası, lipidlerin, DNA'nın veya proteinlerin oksidatif stres markerleri olarak kullanılıp kullanılmayacağını belirlenmesinde önemli bir rol oynar (Dalle-Donne ve ark., 2003b). Hipokloröz asit (HOCl), *in vivo* kaynaklı aktive edilmiş nötrofiller ve monositlerdeki miyeloperoksidazdan (MPO) oluşur (Davies, 2011) ve baskın bir ROS'dur. HOCl proteinlerin oksidasyonunu başlatır, bununla birlikte, DNA / lipidlerde çok az modifikasyon yapar. Böylece HOCl'in yarılanma ömrü kısa olduğundan, HOCl'in spesifik protein oksidasyon ürünleri marker olarak kullanılabilir (Witko-Sarsat ve ark., 1996; Dalle-Donne ve ark., 2003b). Ayrıca pirolize protein (PP) (Martínez-Cruz ve ark., 2002), protein karbonil bileşikleri (PCC) (Reznick ve Packer, 1994) veya ileri oksidasyon protein ürünleri (Witko-Sarsat ve ark., 1996) gibi oksidatif stres markerleri olan protein oksidasyon ürünlerinin kullanımı bazı avantajlara sahiptir. Bunun sebebi de erken oluşmaları, daha fazla kararlı ve güvenilir olmaları ve uzun ömürleridir.

Yeni bir oksidatif stres markeri olan ileri oksidasyon proteini ürünleri (AOPP'ler) ilk olarak 1996 yılında üremik hastaların plazmalarında tespit edilmiştir (Witko-Sarsat ve ark., 1996). AOPP sadece oksidatif hücre hasarı için bir marker değildir, aynı zamanda, redoksa bağımlı geçitler yoluyla yeni bir patojenik mediatör



sınıfıdır (Cao ve ark., 2014). AOPP'lerin mononükleer fagositleri aktive ettiği ve nötrofiller ile monositler arasında sitokin benzeri mediyatörler olarak hareket ettiği düşünülmektedir. Proteinlerin oksidatif modifikasyonu olan ürün lipitlerinkinden daha kararlıdır. Bu durum AOPP'leri oksidatif stresin daha iyi bir markeri haline getirir. AOPP'ler, çapraz bağlı protein ürünlerini içeren ditirozinler olarak tanımlanır. Bu tanım, oksidatif stres sonucu oluşan disülfid bağları tarafından üretilen protein agregatlarını hariç tuttuğu için önemlidir. AOPP'ler oksidatif stresin iyi bir göstergesi olduğu kabul edilir (Vissers ve ark., 1991).

AOPP, oksidasyonla modifiye olmuş albuminden (agregatları veya fragmanları), aynı zamanda fibrinojen ve lipoproteinlerden de meydana gelir. Bu modifikasyonda oksidatif stres ana unsurdur ve en önemlisi miyeloperoksidaz / H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> / halojenür sistemidir. Yapısında ditirozin, karbonil grupları ve çapraz bağlar büyük miktarda bulunur. AOPP, proteinlerde oksidatif hasarın markeridir, oksidatif stresin yoğunluğunu ve inflamasyonu gösterir. Fizyolojik olarak, AOPP tüm yaşam boyunca küçük miktarlarda oluşur ve yaşla birlikte artar. AOPP esas olarak karaciğer ve dalak tarafından organizmadan temizlenir (Piwowar, 2010).

Baskol ve ark. (2006) yüksek MPO içeriklerinden dolayı klorlu oksidanların en önemli kaynağını oluşturan nötrofillerin serum AOPP oluşumuna neden olduğunu ve dolayısıyla romatoid artrit hastalarında pro-inflamatuar mediyatörlerin oksidatif stres aracıyla üretildiğini ve protein oksidasyonunun, lipit peroksidasyonu gibi romatoid artritin patogenezinde önemli bir rol oynadığını bildirmişlerdir.

Ozbay ve ark. (2016) kronik tonsilitli çocuklarda AOPP düzeyini 13.1 ng/ml olarak bulurken, sağlıklı kontrollerde 11.6 ng/ml olarak saptamışlardır.

Bu çalışmada tedavi öncesinde hem ikinci hem de üçüncü derece termal yanık grubunda yüksek bulunan plazma AOPP düzeyi tedavi sonrası istatistiksel olarak önemle düştüğü gözlenmiştir. Bu nedenle yanık sonrası oksidatif stresin arttığı ve oluşan inflamasyon nedeniyle AOPP'nin yükseldiği söylenebilir. İkinci ve üçüncü derece termal yanık grubunda tedavi öncesi döneme ait yapılan korelasyon analizlerinde AOPP ile yanık alanı ve yatış süresi arasında korelasyon bulunmamıştır (Tablo 7 ve Tablo 8).

Yanıklarda renal durum, yoğun akut faz cevabı içeren yaygın inflamasyonun gelişimiyle karakterizedir. Yanık oksidatif stresi başlatarak çoklu organ yetmezliği gibi akut renal yetmezliği uyarır. Serum kreatinin, kreatinin klirensi, üriner protein atılımı ve üriner malondialdehit düzeyi hem glomeruler hem de tübüler disfonksiyonun insidansını değerlendirmek için kullanılır (Youn ve ark., 1992). Artan serum kreatinin düzeyi akut tübüler hasardan çok, filtrasyon işlevinin kaybı ile daha fazla ilişkilidir (Xiao ve ark., 2013).

Sabry ve ark. (2009) total vücut yüzey alanının % 20'sinden fazlası yanan ikinci ve üçüncü derece 40 termal yanık hastasının 9'unda akut böbrek yetmezliği gelişmiş, akut böbrek yetmezliği gelişen bu hasta grubunun serum kreatinin düzeyini 0. günde 0.96 mg/dl olarak bulurken 21. günde kreatinin düzeyinin 2.38 mg/dl'ye yükseldiğini, akut böbrek yetmezliği gelişmeyen diğer yanık hasta grubunda ise 0. günde 0.97 mg/dl olan kreatinin düzeyinin 21. günde 0.72 mg/dl'ye düştüğünü saptamışlardır. Yine akut böbrek yetmezliği gelişen hastaların 0. günde BUN düzeyini 17.61 mg/dl'den 21. günde 25.24 mg/dl'ye çıktığını, akut böbrek yetmezliği gelişmeyen hastalarda ise 14.21 mg/dl'den 10.58 mg/dl'ye düştüğünü bulmuşlardır. Yani akut böbrek yetmezliği gelişen 9 hastada septisemi başlangıcı ile birlikte üçüncü hafta sonunda serum kreatinin düzeyini >2 mg/dl, BUN düzeyini ise >25 mg/dl olarak tespit etmişlerdir.

Ren ve ark. (2015) yaptıkları çalışmada hastaların hastaneye ilk kabulünde ve kabulden 48 saat sonra kanlarını incelemişlerdir. İlk kabulde akut böbrek hasarı olmayan 47 hastada serum kreatinin düzeyini 55.2 µmol/L, BUN düzeyini ise 4.52 mmol/L olarak bulmuşlar, akut böbrek hasarı olan 11 hastada ise serum kreatinin düzeyini 85.3 µmol/L, BUN düzeyini ise 7.02 mmol/L olarak saptamışlardır.

Bu çalışmada ikinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrasında serum kreatinin düzeyleri bakımından istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı, ancak ikinci ve üçüncü derece termal yanık grupları arasında tedavi öncesi döneme ait kreatinin düzeyleri bakımından istatistiksel önem olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Yine ikinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi saptanan serum üre düzeyinin tedavi sonrası önemle düştüğü ( $p < 0.05$ ), üçüncü derece termal yanık grubunda ise tedavi öncesi ve sonrası serum üre düzeyinin birbirine yakın olduğu ( $p > 0.05$ ) görülmüştür. Her iki hasta grubunda da akut böbrek yetmezliği gelişmemiş,

serum kreatinin düzeyi Sabry ve ark. (2009)'nın çalışmasında olduğu gibi 2 mg/dl'den, BUN düzeyi ise Üre = BUN X 2.14 formülüne göre hesaplama yapıldığında 25 mg/dl'den düşük olarak tespit edilmiştir. İkinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi dönemde yanık alanı ile üre düzeyi arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir (Tablo 7).

Yanık hastalarında metabolizma; enerji, karbonhidrat, protein, yağ, vitamin, mineral ve antioksidan gereksinimindeki artış nedeniyle hızlanır. Katekolaminler, kortikosteroidler ve inflamatuvar sitokinler yanık sonrası oluşan hipermetabolik yanıtın birincil mediatörleridir (Ardahan ve Yıldırım, 2016). Tüm büyük travma durumlarında olduğu gibi yanıkta da, oksijen tüketimi artar, negatif nitrojen dengesi ve kilo kaybı ile karakterize bir hipermetabolizma durumu gelişir. Organizmanın enerji ihtiyacı glukozdan elde edilir. Hipermetabolizma sonucu glukoz tükenince, organizma kendi vücut proteinini yıkımlar, böylece enerji açığını kapatmaya çalışır (glukoneogenez). Protein yıkım ürünü olan nitrojen idrarda artar, vücudun yapısal ve fonksiyonel komponenti olan protein yıkımı sonucu da yara iyilemesinde gecikme, immün sistemde baskılanma gibi pek çok olaya zemin hazırlar (Delany ve ark., 1990; Christensen ve Oxlund, 1994; Güvendi, 2007).

Yanıkta yüksek glukoz seviyesi; artan enerji gereksiniminin karşılanması için gereklidir. Kas hücrelerinde glukoneogenezi ve aminoasit oksidasyonunu azaltır, katabolizmayı baskılar ve protein koruyucu etkisini bu şekilde gösterir (Ardahan ve Yıldırım, 2016). Yanık sonrası gelişen erken hiperglisemi muhtemelen adrenal medullar hiperaktivitenin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Kan glukozundaki başlangıçtaki artış muhtemelen glikojen yıkımından kaynaklanır, daha sonra hepatik glukoz üretimiyle yükselir (Yü ve ark., 1989).

Glukoneogenez yanık sonrası oldukça artar. Artmış olan üretim dokuların kullanacağından fazla olduğu için strese bağlı diyabet görülür. Glukoz üretimi iki katına çıkmıştır. Yanık bölgesinde ve sistemik inflamatuvar süreçte meydana gelen laktat, Cori siklusu ile glukozla dönüşür. Ayrıca laktat, alaninin deaminasyonu ile de oluşur. Laktat da karaciğerde glukozla dönüşür. Dışarıdan glukoz vermek suretiyle, endojen glukoz üretiminde sadece % 50'lik bir azalma sağlanabilir. Bu durum kontrol edilemez, bunun sebebi de; glukoz üretiminin çok artması, endojen üretimi kontrol etmede dışarıdan

verilen glukozun etkisinin kaybı, periferik glukoz alımının bozulması ve insülinin etkinliğinin azalmasıdır (Özcan Ergin, 2011).

Yanık yüzey alanının, ortalama glukoz seviyeleri ile korelasyon göstermediği saptanmıştır (Childs ve ark., 1990; Holm ve ark., 2004). Glukozun 180 - 200 mg / dl aralığında tutulduğu zaman, hayatta kalma oranının daha da arttığı bildirilmiştir (Holm ve ark., 2004).

Child ve ark. (1990) 31 çocukta yanık sonrası ilk gün glukoz düzeylerini ölçmüşler, bunlardan 14'ünde glukoz pik yaparak, 1-4 saat içinde 10-20 mmol / l'ye yükselmiş, 4-8 saat içinde de 5-10 mmol / l'ye düşmüştür.

Bu çalışmada tedavi öncesi ikinci derece yanık hastalarının serum glukoz düzeyi üçüncü derece yanık hastalarına göre daha yüksek olarak bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Akut stres hiperglisemisi strese karşı tipik bir reaksiyondur (Wolfe ve ark., 1979). Bu nedenle, ikinci derece yanıklar çok ağrılı olduğu için strese bağlı olarak katekolaminlerin ve kortikosteroidlerin etkisiyle serum glukozu daha çok yükselmiş olabilir. Üçüncü derece termal yanıklarda sinir uçları da harap olduğundan ağrı yoktur (Kışlalı, 1990) ve stres hormonlarının salınımı da daha az olabilir. Ayrıca her iki grupta da tedavi sonrasında glukoz düzeyinin önemle düştüğü görülmüştür ( $p<0.05$ ). Yapılan korelasyon analizlerinde her iki yanık grubunda da (ikinci ve üçüncü derece) glukoz seviyesi ile yanık alanı ve yatış süresi arasında korelasyon bulunmamıştır (Tablo 7 ve Tablo 8).

Albumin karaciğerden sentezlenen ana proteindir ve önemli görevleri vardır. Normal plazma kolloid onkotik basıncının korunmasında esastır, yağ asitleri, hormonlar ve ilaçlar dahil olmak üzere dolaşımdaki çeşitli maddelerin taşınmasından sorumlu birincil serum bağlayıcı proteindir (Perez-Guisado ve ark., 2013). Albumin için normal referans aralığı 35-45 g/L'dir (Lyons ve ark., 2010). Albuminin yarı ömrü uzun olmasına rağmen ( $\pm 20$  gün) serum seviyesi birçok faktörden etkilenir. Yanık hastalarında, yanık yarasındaki vasküler geçirgenlik nedeniyle albumin seviyelerinde önemli bir azalma olabilir (Dickson ve ark., 1987).

Albumin düzeyinin belirlenmesi protein beslenme durumunun göstergesi değildir, ancak serum albumin düzeyi hastanede yatan hastalarda güvenilir bir morbidite ve mortalite göstergesidir (Vanek, 1998). Yanık hastalarında serum albümin konsantrasyonları, beslenme durumu için zayıf bir parametredir. Yanık yaralanmasından sonra hızla düştüğü bilinmektedir (Kasten ve ark., 2011). Albumin replasmanı endojen albumin üretimini uyarmaz, pulmoner fonksiyon, yara iyileşmesi, gastrointestinal fonksiyon veya mortalite ile ilgili klinik yararlar göstermez. Prealbuminin seri ölçümü, protein sentezi için ayrı bir marker olarak beslenmenin uzun süreli takibi için gerekli olduğu savunulurken, transferrin, karoten, demir ve kalsiyum gibi beslenme markerlerinin bir kerelik ölçümü beslenme durumunun güvenilir olmayan göstergeleri olduğu kabul edilmektedir (Rettmer ve ark., 1992).

Sobouti ve ark. (2016) yaşları ortalama 4.04 yıl olan 118 pediatrik yanık hastasında serum albumin düzeylerini incelemişler, serum albumin düzeyini yanık alanı % 1-30 olanlarda 3.65 g/dl, % 31-40 olanlarda 3.07 g/dl, % 41-50 olanlarda 2.80 g/dl ve % 50'den fazla olanlarda 2.61 g/dl olarak bulmuşlardır.

Perez-Guisado ve ark. (2013) toplam 624 yanık hastasında yaptıkları çalışmada yanık yaralanmasından 3-7 gün sonra serum albumin seviyesini ölçmüşlerdir. Total vücut yüzeyinin % 5-10, % 10-15 ve % 15-20'si yanan hasta gruplarında serum albumin düzeyini sırasıyla 2.28 g/dl, 2.04 g/dl ve 1.95 g/dl olarak bulmuşlardır. Yine hastanedeki yatış sürelerine göre serum albumin düzeyini incelemişler, 21 günden az yatanlarda 2.15 g/dl, 21-30 gün yatanlarda 2.08 g/dl ve 30 günden fazla yatanlarda 1.95 g/dl olarak tespit etmişlerdir.

Bu çalışmada ikinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası serum albumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak önemli bir fark tespit edilmedi. Sadece üçüncü derece termal yanık grubunun tedavi öncesi serum albumin düzeyi ikinci derece termal yanık grubuna göre düşük olarak saptandı ( $p < 0.05$ ). Her iki grupta elde edilen albumin düzeyleri Sobouti ve ark. (2016)'nın elde ettiği düzeylere yakın bulundu. Serum albumin düzeyinin yanık alanının genişliğine bağlı olarak düştüğü görülmektedir (Sobouti ve ark., 2016). Bu nedenle şiddetli yanığı bulunan hastalarda serum albumin düzeyi her ne kadar beslenme durumunu göstermese de mortalite açısından mutlaka takip edilmesi gereken parametrelerden biri olmalıdır.

Termal yanıklarda yanmış vücut yüzey alanı yüzdesi yetişkinlerde % 20 ve çocuklarda % 10'un üzerinde olduğunda yaşamı tehdit eden ciddi elektrolit bozukluklarına neden olurlar (Hauhouot-Attoungbre ve ark., 2005). Yanık, hücre zarına zarar vererek hücre bütünlüğünde bozulmaya ve hücre membranının geçirgenliğinde azalmaya sebep olur. Sıvı ve elektrolitler zarar görmüş membrandan vücudun interstisyel alanına serbestçe geçer. İntravasküler sıvı volümünde azalma ve interstisyel alanda artış sıvı-elektrolit anormalliklerine neden olur. Bu durum yanıktan sonraki ilk 12 saatte çok ciddi boyutlara ulaşabilir (Boduç, 2013).

Sodyum, vücutta ozmotik olarak aktif olan başlıca hücre dışı bir katyondur. Sodyum metabolizması genellikle hücresel ve organ seviyesinde sıkı bir şekilde düzenlenir. Plazma sodyum düzeyindeki değişiklikler, intravenöz sıvı uygulaması ve ilaç gibi iyatrojenik müdahalelerin bir sonucu olabilir veya değişmiş fizyolojiyi tasvir edebilir (Sen ve ark., 2017). Kritik hastalar için disnatremiler en yaygın elektrolit anormallikleridir. Disnatremiler ayrıca kritik hastalardaki mortalitenin artması ile de ilişkilidir (Funk ve ark., 2010). Hem hücresel hem de plazma konsantrasyonları sıkı bir şekilde düzenlenir.

Dokuların yanması sonucu hücre ölümü gerçekleşir ve açığa çıkan lokal doku hormonları inflamatuvar reaksiyonları başlatır. Yanık bölgesi ve etrafında vazodilatasyon, kapiller permeabilitede artma ve doku hücrelerinin permeabilitesindeki değişiklikler büyük miktarda hücre dışı sıvının, sodyum ve proteinin yanıklı bölgeden geçerek kabarcık ve lokal ödem oluşturmasına ya da açık yaradan sızmasına sebep olur (Ovayolu ve ark., 2006). Bu nedenle yanık yaralanmaları ve patlama yaralanmaları gibi ağır deri hasarları hem su hem de sodyum kaybıyla sonuçlanır (Reynolds ve ark., 2006). Sodyum, yanık yarısından en fazla kaybedilen iyonudur ve hiponatremi yanık hastalarında gözlenen konvülziyonların en sık nedenidir (Yontar ve Çoruh, 2016).

Yanık hastalarında, birkaç gün içinde ortaya çıkan hipernatreminin ise artan ölüm riski ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir (Namdar ve ark., 2010). Ayrıca erken oluşan hipernatremi yara iyileşmesini ve deri greftleme başarısını da etkiler (Namdar ve ark., 2011a). Hipernatremi gelişiminin altında yatan en yaygın etiyoloji, kayıplar ve sepsis yoluyla toplam vücut suyunun kaybıdır (Warden ve ark., 1973; Namdar ve ark., 2011b). Stewart ve ark. (2013) hipernatreminin yanık hastalarında mortalite için bir risk

faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Sen ve ark. (2017) ölen yanık hastalarında hipernatreminin daha yaygın olduğunu ve plazma sodyumundaki artmış değişkenliğin ciddi yanık hastalarında ölümle ilişkili olabileceğini ifade etmişlerdir.

Bu çalışmada ikinci derece termal yanık hastalarının tedavi öncesi plazma sodyum düzeyi tedavi sonrasına kıyasla daha yüksek olarak saptanmış fakat bu fark önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Normal Na düzeyi 135-145 mEq /L olarak bildirilmektedir (Sönmez, 2008). Böylece hem tedavi öncesi hem de tedavi sonrası saptanan değerler referans aralık içinde yer almıştır (Tablo 2). Üçüncü derece yanık hastalarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası plazma sodyum düzeyleri birbirine benzer bulunmuştur (sırasıyla, 136.65 mmol/L ve 136.45 mmol/L) ( $p>0.05$ ). Her iki grup arasında tedavi sonrası döneme ait Na düzeyleri arasında istatistiksel önem saptanmış ( $p<0.05$ ), ikinci derece termal yanık grubunun plazma sodyum düzeyi üçüncü derece termal yanık grubuna göre daha yüksek olarak tespit edilmiştir. Yanık hastalarında cilt bariyeri bozulduğundan ciddi sıvı, elektrolit kayıpları olmaktadır. Bu nedenle tedavi süresince serum Na düzeyleri sürekli takip edilmelidir.

Hücre içinde en fazla bulunan katyon potasyumdur (Eccer, 2003). Serum potasyum seviyesi potasyumun hücre içi ve dışı sıvılardaki dağılımı, potasyum alımı ve idrarla potasyum atılımı arasındaki ilişkiler ile belirlenir (Sever, 2008). Yanık durumunda potasyum seviyesi, başlangıçta hücre lizisi ve hücre dışı boşluğa sıvı geçişinin bir sonucu olarak yükselebilir (Öztürk ve Akyolcu, 2016).

Adiga ve Adiga (2015) total vücut yüzeyinin % 20 ve daha fazlası yanan 18 yaşından küçük termal yanık hastalarında düşük Na ve yüksek K düzeyi saptamışlar, bunu da vasküler permeabilitedeki artışa, yaralardan plazmanın sızmasına, yanık dokudaki ödem oluşumuyla ozmotik basınç değişimine bağlamışlardır. Yüksek K düzeyinin masif doku nekrozu ve RBC yıkımı nedeniyle oluştuğunu bildirmişlerdir.

Bu çalışmada hem ikinci hem de üçüncü derece termal yanık hastalarında tedavi öncesi potasyum seviyelerinin tedavi sonrasında istatistiksel olarak önemle yükseldiği görülmektedir. Yine tedavi öncesi dönemde üçüncü derece termal yanık hastalarının serum potasyum düzeyinin ikinci derece termal yanık hastalarına göre önemle yüksek olduğu saptansa da hiperkalemi durumu söz konusu değildir. Serum potasyum

düzeinin yenidoğanlarda 6 mEq/L, daha büyük çocuklar ve erişkinlerde ise 5.5 mEq/L'nin üzerine çıkması hiperkalemi olarak tanımlanmaktadır (Sever, 2008). Elde edilen değerler normal sınırlar içinde olmasına rağmen (Tablo 2), tedavi süresince potasyum düzeyinin takibi mutlaka yapılmalıdır. İkinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi dönemde, yatış süresi ile K düzeyi arasında negatif korelasyon saptanmıştır (Tablo 7).

Bir akut faz proteini olan C-reaktif protein (CRP), tümör nekrozis faktör- $\alpha$  ve interlökin-6 dahil olmak üzere çeşitli sitokinler tarafından uyarılmanın ardından karaciğerde sentezlenir (Gabay ve Kushner, 1999). CRP ayrıca yaygın olarak kullanılan akut inflamatuvar yanıtın bir göstergesidir ve plazma konsantrasyonunun enfeksiyonun klinik seyri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Barati ve ark., 2008). Yükselmiş kan CRP konsantrasyonu bakteriyel enfeksiyonu düşündürmektedir (Gabay ve Kushner, 1999). CRP seviyeleri birçok çalışmada iyi bir erken belirteç olarak tanımlanmıştır (Lobo ve ark.; 2003; Sierra ve ark., 2004; Castelli ve ark., 2004). Enfeksiyona ek olarak, CRP konsantrasyonlarında yaygın olarak önemli değişikliklere yol açan diğer birkaç durum vardır: Bunlar arasında travma, cerrahi müdahaleler, yanıklar, doku nekrozu, immünolojik olarak aracılık edilen inflamatuvar hastalıklar ve ileri kanser sayılabilir (Gabay ve Kushner, 1999). CRP normal olarak 2-3 gün içinde yükselir, uyarandan yaklaşık 50 saat sonra pik yapar. Daha sonra azalmaya başlar, ancak bu, inflamatuvar sürecin kaybolma oranına bağlıdır (Povoa, 2002). Yanık vakalarında, yanmanın şiddetine bağlı olarak enfeksiyon yokluğunda bile iltihaplanma süreci bir süre devam eder. Bazı araştırmacılar, yanmış kişiler arasında sürekli olarak yüksek CRP seviyelerinin bulunduğunu, ayrıca septik komplikasyonlarda değişiklik olmadığını bildirmişlerdir (Sachse ve ark., 1999; Lavrentieva ve ark., 2007). Sepsisli yanık hastaları ile enfeksiyonsuz yanık hastaları arasında CRP düzeyleri bakımından istatistiksel olarak önem bulunmamıştır (Barati ve ark., 2008).

Bu çalışmada üçüncü derece termal yanık hastalarında tedavi öncesi saptanan 7.69 mg/dl'lik CRP düzeyi tedavi sonrası istatistiksel olarak önemle 3.69 mg/dl'ye inmiştir. İkinci derece termal yanık hastalarında ise tedavi öncesi ve sonrası döneme ait CRP düzeyleri arasında önem saptanmamıştır, ancak ikinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi dönemde yatış süresi ile CRP arasında pozitif korelasyon



bulunmuştur (Tablo 7). Yine üçüncü ve ikinci derece termal yanık hastaları arasında da ne tedavi öncesi dönemde ne de tedavi sonrası dönemde önem bulunmamaktadır. Üçüncü derece termal yanık hastalarında tedavi öncesi saptanan CRP düzeyi ile sadece AST düzeyi arasında negatif korelasyon tespit edilmiştir (Tablo 8). Bu nedenle yanık hastalarında yükselen CRP düzeyinin enfeksiyondan daha çok karaciğerdeki sentezi ile ilgili olabileceğini akla getirmektedir.

Termal yaralanma sonrasında karaciğer önemli rol oynar (Moshage, 1997; Jeschke ve ark., 2001). Yanıktan sonra, karaciğer yaralanma bölgesi ile etkileşir ve bağışıklık fonksiyonlarını, inflamatuvar süreçleri ve akut faz yanıtını (Fischer ve Hasselgren, 1991; Hiyama ve ark., 1991; Moshage, 1997; Jeschke ve ark., 2001) modüle eder. Pek çok çalışma termal hasarın protein ve DNA konsantrasyonunu azaltarak karaciğer morfolojisini etkilediğini göstermiştir (Jeschke ve ark., 2001; Klein ve ark., 2003; Dasu ve ark., 2004). Karaciğer homeostazisi, termal hasar sonrası hayatta kalma ve klinik sonuçlar için gereklidir (Jeschke ve ark., 2007b). Termal hasardan sonra, genellikle termal hasarın şiddeti ile ilişkili değişken bir karaciğer hasarı derecesi mevcuttur (Fischer ve Hasselgren, 1991; Hiyama ve ark., 1991). Yanık sonrası karaciğerin hasarı, artmış hepatik ödem oluşumu ile ilişkili olabilir. Yanık sıçan modelinde, karaciğer ağırlığı ve karaciğer-vücut ağırlığı oranının, kontrollere göre yanıktan 2 ila 7 gün sonra önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir (Jeschke ve ark., 2001). Yanmış sıçanlarda hepatik protein konsantrasyonu önemli ölçüde azaldığından, karaciğerin ağırlık artışı hepatositlerin sayısında veya protein düzeyindeki artıştan ziyade artan ödem oluşumundan kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür. Ödem oluşumundaki artış, hepatik enzimlerin salınmasıyla hücre hasarına yol açabilir (Moshage, 1997). Ayrıca yağ değişimi meydana gelebilir (Linares, 1988; Barret ve ark., 2001). Yağ değişimi yaygın bir bulgu olup reverzibledir, önemi ise birikimin nedenine ve şiddetine bağlıdır. Bununla birlikte, yanmış çocukların otopsileri sonucu yağlı karaciğer infiltrasyonunun; artmış bakteriyel translokasyon, karaciğer yetmezliği ve endotoksemi ile ilişkili olduğunu ve yanma sonrasındaki cevap sırasında karaciğerin kritik rolünün bulunduğunu göstermiştir (Barret ve ark., 2001). Karaciğerin yanık sonrası hipertrofiye maruz kaldığına dair güçlü kanıtlar vardır (Jeschke ve ark., 2004; Barrow ve ark., 2004). Bununla birlikte, karaciğer genişlemesinin kapsamı, süresi ve fonksiyonel değişiklikleri bilinmemektedir.

Serum analizleri sonucu yanık hastaları arasında karaciğer disfonksiyonunun olduğu bildirilmiştir. Total vücut yüzey alanı % 30, mortalite % 15 olan grubun % 3.5'inde hepatik disfonksiyon saptanmıştır (Cumming ve ark., 2001). Başka bir çalışmada ise ölümcül yanık yaralanmasını takiben ikinci haftada karaciğer yetersizliği oranı % 36 olarak bulunmuştur (Sheridan ve ark., 1998). Büyük yanıklara sahip çocuklar arasında karaciğer büyümesi ve bozulmuş protein sentezinin erken geliştiği gösterilmiştir. Hepatik enzimler olan AST ve ALT yanık sonrası hızla iki-dört kat artmış, ve referans değerlere dönmek dört-altı hafta sürmüştür (Jeschke ve ark., 2007b). Hala ve ark. (2008) yanık hastalarında hepatik fonksiyonun bozulması sonucu AST, ALT, ALP ve GGT'nin yükseldiğini göstermişlerdir.

AST hem sitozolik hem de mitokondriyal izoenzimlere sahip olup karaciğerin yanı sıra çizgili kaslarda, beyin, pankreas ve kan hücrelerinde de bulunur (Ersoy, 2012). Bu çalışmada serum AST aktivitesi bakımından ne ikinci derece ne de üçüncü derece termal yanık grubunda tedavi öncesi ve tedavi sonrası dönemde istatistiksel olarak önemli bir fark gözlenmemiştir. Elde edilen AST aktiviteleri her iki grup için de normal referans değerler içinde kalmıştır (Tablo 2). Eğer AST aktivitesi yüksek bulunsaydı, karaciğer hakkında yorum yapmak için AST ile ALT aktivitesini birlikte değerlendirmek gerekirdi. Bu çalışmada ikinci ve üçüncü derece termal yanık gruplarında yanık alanı % 20'den az olduğu için termal hasarın şiddeti ile ilişkili bir karaciğer hasarının şekillenmediği söylenebilir. Çünkü 18 yaşından küçük ve toplam vücut yüzey alanı % 40'dan fazla yanan üçüncü derece yanık hastalarında karaciğer boyutunun ve fonksiyonlarının değiştiği bildirilmektedir (Jeschke ve ark., 2007b).

Kreatin kinaz (CK), Adenozintrifosfat (ATP)'dan kreatin'e reversibl olarak yüksek enerjili fosfat grubu transfer eden hücre içi bir enzimdir (Dawn ve ark., 1996). Serum CK aktivitesinin ölçülmesi iskelet veya kalp kaslarını etkileyen hasarların tespitinde yol göstericidir (Koop ve ark., 2004). Elektrik yaralanması sonucu yükselen serum CK düzeylerinin, yaralanmanın şiddetini, mortalite ve morbiditeyi yansıtması açısından faydalı bir parametre olduğunu ve artan doku yıkımını gösterdiğini bildirmişlerdir (Kılıç ve ark., 2007). Elektrik çarpması sonucu acile getirilen çocuklarda serum CK aktivitesi 335 U /L olarak bulunmuştur (Oğuz ve ark., 2015). Kopp ve ark. (2004) tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada elektrik yaralanması sebebiyle takip

edilen hastalarda CK düzeylerinin yüksek olduğu grupta mortalite ve morbiditenin daha yüksek olduğu belirtilmiştir.

Bu çalışmada serum CK aktivitesi incelendiğinde hem ikinci hem de üçüncü derece termal yanık grubunda tedavi öncesi yüksek bulunan CK aktivitesinin tedavi sonrasında istatistiksel önemle düştüğü saptanmıştır (Tablo 5). Kas dokusu hasarından doğrudan etkilenen serum CK düzeylerinin analizi, doku hasarını belirlemede en duyarlı parametredir (Swaiman ve Bradley, 1969). Tedavi öncesi tespit edilen CK aktivite referans değerler içinde olduğu görülmekle birlikte (Tablo 2), termal yanığın kas dokusunda hasara neden olduğunu ve tedaviyle birlikte yükselen CK aktivitesinin önemle düştüğünü söyleyebiliriz.

Hematopoetik sistemin yanıktan en çok etkilenen üyesi granülositer lökositlerdir. Termal yaralanmadan sonraki ilk 24 saat içinde, yanık yarasının büyüklüğüne bağlı olarak granülositoz şekillenir. Daha büyük yanıklar daha yüksek derecede lökositozu neden olur. Ancak başlangıçtaki WBC sayısındaki bu artış, yanık nedeniyle akut plazma volümündeki kayıp, periferik kan damarlarından olgun nötrofillerin demarjasyonu ve kemik iliği rezervinden hızlı salınım gibi üç büyük faktöre bağlanabilir. İlk lökositoz dönemini takiben yanık hastalarında, travma kaynaklı kemik iliği hematopoezinin başarısızlığı ile ilişkili olarak sıklıkla lökopeni gelişir. Yanık yaralarının topikal antimikrobiyal ajan olan gümüş sülfadiazin ile tedavi edilmesi sonucu, yanık hastalarında sıklıkla lökopeni görülür (Posluszny ve ark., 2012).

Yapılan çeşitli çalışmalar WBC sayımının, yanık sonrası artmış olduğunu göstermekle birlikte (Dehne ve ark., 2002; Labrentieva ve ark., 2007) enfeksiyon için tanı amaçlı bir marker olarak kullanılamayacağı bildirilmektedir. Murray ve ark. (2007) WBC sayısı, nötrofil yüzdesi veya bu değerlerdeki değişikliklerin yanık olgularında kan dolaşımını enfeksiyonunu önceden tahmin etmede klinik olarak güvenilir olamayacağını göstermişlerdir. Yetişkin yanık hastalarında yapılan bir başka çalışmada ise hastaların kan kültürlerinin alınmasından 24 saat önce ortalama WBC sayımı da yapılmış, ancak enfeksiyonu göstermemiştir. Kan kültürü pozitif veya negatif olan hastalar arasında WBC sayısını bakımından önem bulamamışlardır (Keen ve ark., 2002). Barati ve ark. (2008) toplam vücut yüzey alanı % 62.31 olan ve enfeksiyonu bulunan yanık hastalarında da WBC sayısını 11183.3 (hücre/ml) bulurken, toplam vücut

yüzey alanı % 57.87 olan ve enfeksiyonu bulunmayan yanık hastalarında ise WBC sayısını 8116.7 (hücre/ml) olarak saptamışlardır. Böylece enfeksiyon ve sepsis tanısında WBC sayımı ve nötrofil yüzdesi değerlerini, enfeksiyonu olan ve enfeksiyonu olmayan yanık hastaları arasında önemsiz bulmuşlardır.

Bu çalışmada ise ikinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi  $16.83 \times 10^9/L$  olarak bulunan WBC sayısının tedavi sonrası  $12.28 \times 10^9/L$ 'ye önemle düştüğü görülmektedir. Elde edilen değerler Keen ve ark. (2002)'nin bulgularıyla benzerdir. Üçüncü derece termal yanık grubunda ise tedavi öncesi ve tedavi sonrası WBC sayılarında istatistiksel önem bulunmamıştır. Ayrıca her iki grup arasında da WBC sayıları bakımından önemli bir fark saptanmamıştır. İkinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi dönemde yanık alanı ile WBC arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir (Tablo 7).

Yanığın erken döneminde tam kan parametreleri değerlendirildiğinde sıvı kaybına bağlı olarak gelişen hemokonsantrasyon tablosu öne çıkar. Ancak yanık hastalarının intravasküler volümleri düzenlendiğinde anemi ile karşılaşılır. Aneminin etiyolojisinde termal hasara bağlı olarak direkt gelişen eritrosit hasarı ve koagülasyon kaskadı sonucu vasküler yatakta oluşan trombozlar yer alır (Oran, 2014). Yanığın büyüklüğü ve derinliği ile doğru orantılı olarak eritrositlerde hasar görülür, yani hemoliz gelişir. Geniş yanıklarda her gün eritrosit kitlesinin % 8-12'si kaybedilebilir (Aslanalp, 2013). Bu çalışmada ikinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi dönemde  $5.25 \times 10^{12}/L$  olan eritrosit sayısının tedavi sonrası  $4.86 \times 10^{12}/L$ 'ye düştüğü ( $p<0.05$ ) görülmektedir. Ancak üçüncü derece termal yanıkta eritrosit sayıları tedavi öncesi ve tedavi sonrası dönemde benzer bulunmuş, istatistiksel olarak önem tespit edilmemiştir. Şiddetli yanık vakalarında yanığa bağlı olarak gelişen kan kayıpları, debritleme, ameliyatlar, pansumanlar, azalan eritropoez ve artan eritrosit yıkımından dolayı eritrosit düzeyleri azalabileceği için yanık hastalarında eritrosit sayısı mutlaka takip edilmeli ve gerektiğinde kan transfüzyonu yapılmalıdır.

Yanık hastalarında eritrosit yıkımında artma, üretiminde azalma ve yanık yüzeyinden kanama nedeniyle hemoglobin değerlerinde düşme görüldüğü bildirilmektedir (Wallner ve ark., 1987; Edwin ve ark., 1993). Aslanalp (2013) yanık

hastalarında yaptığı çalışmada, çalışmanın başında ve sonunda serum hemoglobin ortalamalarını sırasıyla 14.1 ve 11.2 g/dl olarak bulmuştur.

Bu çalışmada ise ikinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi 12.85 g/dl olarak bulunan hemoglobin düzeyi tedavi sonrası 11.95 g/dl'ye önemle düştüğü görülmektedir. Üçüncü derece termal yanık grubunda ise tedavi öncesi (11.76 g/dl) ve tedavi sonrası (10.81 g/dl) hemoglobin düzeyleri arasında istatistiksel önem bulunmamıştır. Ayrıca her iki grup arasında da önemli bir fark saptanmamıştır. Yanık durumlarında eritrosit kaybına paralel olarak hemoglobin düzeyleri de düşmektedir.

Hematokrit, kanda bulunan kırmızı kan hücrelerinin hacminin toplam kan hacmine oranıdır. Bu nedenle plazma hacmindeki herhangi bir artış veya azalma hematokriti etkiler. Şiddetli yanığı olan bir hastada, hasarlı kılcal damarlardan büyük miktarlarda plazma kaybı olur. Sonuç olarak, vasküler boşluk hücresel elementlere bağlı olarak sıvı kaybeder ve hastanın hematokriti önemli ölçüde artar (Anon, 2018). Yanığın başlangıcında sıvı kaybı şekilli eleman kaybından daha fazla olduğundan, yanıklı hastada hematokrit yüksek bulunur ve eritrosit tahribini gizler. Hematokrit yüksekliği ve kan viskozitesinin artmış olması kapiller sahada perfüzyon kısıtlamasına neden olur. Yanık genişliğine paralel olarak artar (Anonim, 2018). Yanık hastalarında yapılan bir çalışmada, ilk yatışta % 42.2 olan hematokrit değeri, çalışmanın sonunda % 34.7'ye ( $p<0.05$ ) düşmüştür (Aslanalp, 2013).

Bu çalışmada ikinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi % 39.13 olan hematokrit değeri % 36.95'e düşmüş ( $p<0.05$ ), üçüncü derece termal yanık grubunda ise tedavi öncesi (% 36.53) ve tedavi sonrası (% 33.54) hematokrit değerleri arasında istatistiksel önem bulunmamıştır. Ayrıca tedavi sonrası dönemde ikinci derece termal yanık grubunun hematokrit değeri üçüncü derece termal yanık grubuna göre istatistiksel olarak  $p<0.05$  düzeyinde önemle yüksek olarak saptanmıştır (Tablo 5). Yanığı takiben ilk 24 saat içinde, özellikle de ilk 8 saat içinde fazla miktarda sıvı kaybı (Bayram ve ark., 2012) olduğundan yüksek olan hematokrit değerlerin tedavi sonrası düştüğü görülmektedir.

Trombositler, kendi fosfolipit yüzeylerinde oluşan pıhtılaşma kaskadının önemli reaksiyonları olarak, birincil ve ikincil hemostazda temel bir rol oynayan megakaryosit

sitoplazmasının küçük parçalarıdır. Yanık hastalarında, ciddi hemostaz bozukluklarında ve immün cevabın zayıfladığı durumlarda trombositler önemli rol oynar. Primer fonksiyonları hemostatik regülasyon olmasına rağmen, aynı zamanda inflamatuvar hücreler olarak da davranırlar. İnflamatuvar mediatörleri serbest bırakırlar, proinflamatuvar yüzey moleküllerini eksprese ederler, lökositler ve endotelial hücrelerle etkileşirler. Böylece akut ve kronik immün cevabın indüksiyonunda rol alırlar (Pavic ve Milevoj, 2007; Gajbhiye ve ark., 2013). Erken dönemde trombosit sayısı ve fibrinojen düzeyleri azalırken fibrin yıkım ürünleri artar (Koltka, 2011).

Zheng ve ark. (2017) şiddetli yanık sonrası sepsis gelişen 25 kişinin prognozunu incelemişler, 17'sinin öldüğünü ve 8'inin hayatta kaldığını bildirmişlerdir. Ölen grubun platelet sayısını (PLT) hayatta kalanlara göre anlamlı derecede düşük bulmuşlardır. PLT sayısının ağır yanık hastalarında sepsisin teşhisi için prognostik indeks olarak kullanılabileceğini ileri sürmüşlerdir. Yine Pavic ve Milevoj (2007) total vücut yüzey alanı % 10'dan az ve % 10'dan fazla olan hastarda trombosit sayılarına 1.,4.,7.,14., 21., 28. günlerde bakmışlar, 1. günde tespit edilen trombosit sayılarının (sırasıyla,  $232 \times 10^9/L$  ve  $261 \times 10^9/L$ ) 14. günden itibaren yükseldiğini (sırasıyla  $425 \times 10^9/L$  ve  $492 \times 10^9/L$ ) gözlemlemişlerdir. Bu yükselmeyi yanık yaralanmasının neden olduğu inflamatuvar reaksiyona trombositlerin katkısı olarak açıklamışlardır. Yanık yaralanmasının neden olduğu patofizyolojik değişikliklerin sadece yanık bölgesine lokalize olmadığını, sistemik inflamatuvar yanıtın, salınan sitokinlerin ve endotoksinlerin etkilerinden kaynaklandığını bildirmişlerdir. Trombosit sayısındaki artışın, çeşitli inflamatuvar uyaranlara normal cevabı temsil ettiğini, trombositopeninin ise kritik hastalarla ilgili önemli bir konu olduğu ve hastalığın seyrini kötüleştirmede önemli bir rol oynadığını ileri sürmüşlerdir.

Bu çalışmada ikinci derece yanık hastalarında tedavi öncesi ve tedavi sonrası döneme ait PLT sayıları arasında istatistiksel olarak önem bulunmazken, üçüncü derece yanık hastalarında ise tedavi sonrası PLT sayılarının ( $594.05 \times 10^3/\mu l$ ) tedavi öncesi PLT sayılarına ( $408.70 \times 10^3/\mu l$ ) göre önemle yükseldiği gözlenmiştir. Erken dönemde trombosit sayıları düşerken (Koltka, 2011), artış ise çeşitli inflamatuvar uyaranlara normal cevabı göstermektedir (Pavic ve Milevoj, 2007). Her iki grup arasında hem tedavi öncesi hem de tedavi sonrası döneme ait PLT sayıları bakımından istatistiksel

olarak  $p<0.05$  düzeyinde önem tespit edilmiştir. İkinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi dönemde yanık alanı PLT arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir (Tablo 7).

Sonuç olarak, bu çalışmada ikinci ve üçüncü derece termal yanığı bulunan çocuk hastalarda plazma AOPP düzeyleri ile bazı biyokimyasal ve hematolojik parametreler incelenmiştir.

Buna göre;

1) Yanık olgularında AOPP düzeyi ilk defa çalışılmış olması nedeniyle öncül bir çalışma niteliğindedir. Her iki grupta da tedavi öncesi oksidatif strese ve inflamasyona bağlı olarak yükselen AOPP düzeyi tedavi sonucunda düştüğü görülmektedir. Yine her iki grupta AOPP ile yanık alanı ve yatış süresi arasında korelasyon bulunmamıştır.

2) İkinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi dönemde yatış süresi ile CRP arasında pozitif ( $p<0.01$ ), yatış süresi ile K ( $p<0.05$ ) arasında ise negatif korelasyon olduğu görülmektedir. Bu nedenle tedavi süresince CRP ve K düzeyini takibinin yapılması daha çok önem arz etmektedir. Üçüncü derece termal yanık grubunda ise tedavi öncesi döneme ait yatış süresi ile korele olan bir parametre bulunmamıştır.

3) İkinci derece termal yanık grubunda tedavi öncesi dönemde yanık alanı ile üre ( $p<0.05$ ), WBC ( $p<0.01$ ) ve PLT ( $p<0.05$ ), arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Üçüncü derece termal yanık grubunda ise tedavi öncesi döneme ait yanık alanı ile korelasyon gösteren herhangi bir parameter yoktur.

4) Tedavi öncesi dönemde ikinci derece termal yanık grubunda üçüncü derece termal yanık grubuna göre kreatinin ( $p<0.05$ ), glukoz ( $p<0.05$ ) ve albumin ( $p<0.05$ ) düzeylerinin istatistiksel olarak önemle yüksek olduğu, K düzeyinin ise ( $p<0.05$ ) düşük olduğu saptanmıştır.

5) Tedavi sonrası dönemde ise ikinci derece termal yanık grubunda üçüncü derece termal yanık grubuna göre Na düzeyinin yüksek olduğu ( $p<0.05$ ) tespit edilmiştir.

6) Bu çalışmada hastaların yanık sonrası hastaneye başvurmalarından hemen sonra alınan kanlarda yapılan analizlerde bile pek çok değişimin olduğu görülmektedir. Bu

nedenle yanık tedavisi süresince biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin takip edilmesi prognoz açısından önemlidir.

7) Çocuklarda en sık olarak sıcak sıvı ile yanmaların görülmesi ve yanık kazalarının çoğunun evde şekillenmesi nedeniyle çocuklara daha iyi sahip çıkmak, onları evde yalnız bırakmamak, ateş ve kaynaklarından çocukları korumak gerekmektedir. Yanık şekillendiğinde acil olarak hastanelere başvurmak hem iyileşmenin hızlanması hem de enfeksiyon riskinin azalması açısından önemlidir. Bölgemizde tam teşekküllü modern yanık ünitesinin bulunması da bölge halkı için büyük şanstır.





## KAYNAKLAR

- Adiga U, Adiga S. Biochemical changes in burns. *IJRSB*. 2015; 3(7): 88-91.
- Alderman CJJ, Shah S, Foreman JC, Chain BM, Katz DR. The role of advanced oxidation protein products in regulation of dendritic cell function. *Free Radic Biol Med*. 2002; 32: 377-85.
- Altınok Parlak BB. Rat Yüzeysel Yanık Modelinde Soğuk Uygulama ve Topikal Stronsiyum Uygulamasının Yanık İyileşmesine Etkilerinin Karşılaştırılması [Uzmanlık Tezi]. Sivas: Cumhuriyet Üniversitesi; 2016.
- Alvarado R, Chung KK, Cancio LC, Wolf SE. Burns resuscitation. *Burns*, 2009; 35(1): 4-14.
- Anonim(2018).<http://content.lms.sabis.sakarya.edu.tr/Uploads/67657/41620/9.yan%C4%B1k.pptx> E. Tarihi.28.05.2018
- Anonimous (2018). <http://www.rnceus.com/cbc/cbchct.html> E. Tarihi.28.05.2018
- Ardahan E, Yıldırım Sarı H. Pediyatrik yanık olgularında besin desteği. *Çoc Cer Derg*. 2016; 30(2): 106-13.
- Arıncı A. Yanıklar ve Tedavileri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2000.
- Arturson G. Pathophysiology of the burn wound and pharmacological treatment. *Burns*. 1995a; 22: 255.
- Arturson G. Possible involvement of arachidonic acid metabolites in thermal trauma. *Burns*. 1995b; 19: 238.
- Aslanalp Ç. Yatarak Tedavi Gören Yanık Hastalarının Beslenme Durumları İle Biyokimyasal Bulgularının Belirlenmesi [Yüksek Lisans Tezi]. Ankara: Başkent Üniversitesi; 2013.
- Atiyeh BS, Costagliola M, Hayek SN, Dibo SA. Effect of silver on burn wound infection control and healing: Review of the literature. *Burns*. 2007; 33(2): 139-48.
- Bakan E. Klinik Biyokimya Laboratuvarı El Kitabı. Erzurum: Aktif Yayıncılık; 1991.
- Baker R, Tata LJ, Kendrick D, Burch T, Kennedy M, Orton E. Differing patterns in thermal injury incidence and hospitalisations among 0-4 year old children from England. *Burns*. 2016; 42(7): 1609-16.
- Barati M, Alinejad F, Bahar MA, Tabrisi MS, Shamsiri AR, Bodouhi NO, et al. Comparison of WBC, ESR, CRP and PCT serum levels in septic and non-septic burn cases. *Burns*. 2008; 34(6): 770-74.

- Barbul A, Purtill WA. Nutrition in wound healing. Clin Derm. 1994; 12: 133.
- Barret JP, Herndon DN. Modulation of inflammatory and catabolic responses in severely burned children by early burn wound excision in the first 24 hours. Arch Surg. 2003; 138: 127-32.
- Barret JP, Jeschke MG, Herndon DN. Fatty infiltration of the liver in severely burned pediatric patients: Autopsy findings and clinical implications. J Trauma. 2001; 51: 736Y739.
- Barrow RE, Mlcak R, Barrow LN, Hawkins HK: Increased liver weights in severely burned children: Comparison of ultrasound and autopsy measurements. Burns. 2004; 30: 565Y568.
- Baskol G, Demir H, Baskol M, Kilic E, Ates F, Karakukcu C, et al. Investigation of protein oxidation and lipid peroxidation in patients with rheumatoid arthritis. Cell Biochem Funct. 2006; 24(4): 307-11.
- Bayram Y, Yıldırım AO, Eyi E. Yanıkta acil, acilde yanık. TAF Prev Med Bull. 2012; 11(3): 365-8.
- Berber A. Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Eritrosit Sayısı, Hematokrit, Hemoglobin, Ortalama Eritrosit Hacmi, Ortalama Eritrosit Hemoglobin Değerlerinin Başlangıç Haldeki Diyabetik Nefropati ile İlişkisi [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Sağlık Bakanlığı; 2006.
- Berger MM, Shenkin A . Trace element requirements in critically ill burned patients. J Trace Elem Med Biol. 2007; 21 (Suppl 1): 44-8.
- Bertin-Maghit M, Goudable J, Dalmas E, Steghens JP, Bouchard C, Gueugniaud PY, et al. Time course of oxidative stress after major burns. Intensive Care Med. 2000; 26: 800-3.
- Bezci, Ş. Elit Taekwandocularıda Antrenman Öncesi ve Sonrası Bazı Hematolojik ve Biyokimyasal Parametrelerinin İncelenmesi [Yüksek Lisans Tezi]. Konya: Selçuk Üniversitesi; 2007.
- Boduç NK. Yanıklı çocukların bakımı.Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi. 2013; 17(2): 89-95.
- Brighton CT. Treatment of non-union of the tibia with constantdirect current. J Trauma. 1981; 21: 189-96.
- Bucky LP, Vedder NB, Hong CHZ. A monoclonal antibody which blocks neutrophill adhesion prevents second degree burn becoming third degree burns. Proc Am Burn. 1991; 23: 133.
- Buz A. Parsiyel Kalınlıkta Termal Yanıkların Tedavisinde Mezoterapinin Etkinliği [Uzmanlık Tezi]. Zonguldak: Karaelmas Üniversitesi; 2012.

- Cao W, Hou FF, Nie J. AOPPs and the progression of kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2014; 4: 102-6.
- Castelli GP, Pognani C, Meisner M, Stuani A, Bellomi D, Sgarbi L. Procalcitonin and C-reactive protein during systemic inflammatory response syndrome, sepsis and organ dysfunction. *Crit Care.* 2004; 8: R234-42.
- Champe PC, Harvey RA. *Biyokimya.* İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 1997.
- Childs C, Heath DF, Little RA, Brotherston M. Glucose metabolism in children during the first day after burn injury. *Arch Emerg Med.* 1990; 7(3): 135-47.
- Christensen H, Oxlund H. Growth hormone increases the collagen deposition rate and breaking strength of left colonic anastomoses in rats. *Surgery.* 1994; 116: 550-6.
- Cote, CJ, Lerman J, Todres ID. *A Practice of Anesthesia for Infants and Children: Expert Consult: Online and Print.* Elsevier Health Sciences; 2012.
- Cotran RS. The delayed and prolonged vascular leakage in inflammation. *Am J Pathol.* 1965; 46: 589-620.
- Cumming J, Purdue GF, Hunt JL, O'Keefe GE. Objective estimates of the incidence and consequences of multiple organ dysfunction and sepsis after burn trauma. *J Trauma.* 2001; 50: 510-5.
- Çakatay U, Kayalı YR. Protein oksidasyonunun klinik önemi. *Cerrahpaşa J Med.* 2004; 35: 140-9.
- Çetin A. Yanık Rehabilitasyonu. *Hacettepe Tıp Derg.* 1999; 30(3): 2019-221.
- Çetinkale O. Yanıklara İlk Yaklaşım. İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Acil Hekimlik Sempozyumu. 1997. p. 255-268.
- Dalle-Donne I, Giustarini D, Colombo R, Rossi R, Milzani A. Protein carbonylation in human diseases. *Trends Mol Med.* 2003a; 9: 169-76.
- Dalle-Donne I, Rossi R, Giustarini D, Milzani A, Colombo R. Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress. *Clin Chim Acta.* 2003b; 329(1-2): 23-38.
- Dane S. *Fizyoloji Laboratuvar Kitabı.* Erzurum: Aktif Yayınevi; 2002.
- Dasu MR, Cobb JP, Laramie JM, Chung TP, Spies M, Barrow RE: Gene expression profiles of livers from thermally injured rats. *Gene.* 2004; 327: 51Y60.
- Davenport GM, Boling JA, Schillo KK, Aaron DK. Nitrogen metabolism and somatotropin secretion in lambs receiving arginine and ornithine via abomasal infusion. *J Anim Sci.* 1990; 6: 222-32.
- Davies MJ. Myeloperoxidase-derived oxidation: mechanisms of biological damage and its prevention. *J Clin Biochem Nutr.* 2011; 48 (1): 8-19.

Davies MJ, Fu S, Wang H, Dean RT. Stable markers of oxidant damage to proteins and their application in the study of human disease. *Free Radic Biol Med.* 1999; 27: 1151-63.

Dawn BM, Allan DM, Colleen MS. *Basic Medical Biochemistry.* Baltimore: Williams&Wilkins; 1996.

Dean RT, Fu S, Stocker R, Davies MJ. Biochemistry and pathology of radical mediated protein oxidation. *Biochem J.* 1997; 324: 1-18.

Değerli Ü. Genel Cerrahi. 5. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 1995.

Dehne M, Sablotzki A, Hoffmann A, Muhling J, Deitrich FE, Hempelmann G. Alteration of acute phase reaction and cytokine production in patients following severe burn injury. *Burns.* 2002; 28: 535-42.

Delany HM, Demetriou AA, Teh E, Levenson SM. Effect of early postoperative nutritional support on skin wound and colon anastomosis healing. *J Parenter Enteral Nutr.* 1990; 14: 357-61.

Dickson P, Bannister D, Schreiber G. Minor burns lead to major changes in synthesis rates of plasma proteins in the liver. *J Trauma.* 1987; 27: 283-7.

Ecdar T. Sıvı elektrolit dengesi bozuklukları. *ANKEM Derg.* 2003; 17(4): 377-80.

Edwin A. Deitch, MD, Kevin M. Sittig, MD. A serial study of the erythropoietic response to thermal injury. *Ann Surg.* 1993; 217: 293-9.

Eke M, Soysal Z. Fiziksel Etkenlerle Oluşan Zararlar. Soysal Z, Çakalır C, editörler. *Adli Tıp. Cilt:2.* İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi; 1999.

Emara SS, Alzaylai AA. Renal failure in burn patients: A review. *Ann Burns Fire Disasters.* 2013; 26(1): 12-5.

Erek E. Nefroloji. Yayın No:187. İstanbul: İstanbul Üniviversitesi Çapa Tıp Fakültesi; 1995.

Ersoy O. Evaluation of elevated liver enzymes. *Ankara Med J.* 2012; 12 (3): 129-35.

Field ML, Khan O, Abbaraju J, Clark JF. Functional compartmentation of glycogen phosphorylase with creatine kinase and Ca<sup>2+</sup>ATPase in skeletal muscle. *J Theor Biol.* 2006; 238: 257-68.

Fischer JE, Hasselgren PO. Cytokines and glucocorticoids in the regulation of the Bhepato-skeletal muscle axis in sepsis. *Am J Surg.* 1991; 161: 266Y271.

Friedl HP, Til, GO, Trentz O, Ward PA. Roles of histamine, complement and xanthine oxidase in thermal injury of skin. *Am J Path.* 1989; 135: 203-17.

Funk GC, Lindner G, Druml W, Metnitz B, Schwarz C, Bauer P, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med.* 2010; 36: 304-11

Gabay C, Kushner I. Acute-phase protein and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med.* 1999; 340: 448-54.

Gajbhiye AS, Meshram MM, Kathod AP. Platelet count as a prognostic indicator in burn septicemia. *Indian J Surg.* 2013; 75(6): 444-8.

Gallagher PM, Carrithers JA, Godard MP, Schulze KE, Trappe SW. Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate ingestion, Part II: Effects on hematology, hepatic and renal function. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(12): 2116-9.

Geçim İE. Cerrahinin İlkeleri. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004.

Glasser, JS, Guymon, CH, Mende K, Wolf SE, Hospenthal DR, Murray CK. Activity of topical antimicrobial agents against multidrug-resistant bacteria recovered from burn patients. *Burns.* 2010; 36(8): 1172-84.

Goodman LS. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. Vol. 1157. New York: Pergamon Press; 1990

Goodyear-Bruch C, Pierce JD. Oxidative stress in critically ill patients. *Am J Crit Care.* 2002; 11: 543-51.

Gow AJ, Duran D, Malcolm S, Ischiropoulos H. Effects of peroxynitrite-induced protein modifications on tyrosine phosphorylation and degradation. *FEBS Lett.* 1996; 385(1-2): 63-6.

Gözükara E. Biyokimya. Ankara: Ofset Repromat Ltd Şti; 1989.

Gülay H. Temel ve Sistemik Cerrahi. Cilt 1. İzmir: Güven Kitapevi; 2005.

Gürer A, Özdoğan M, Gökakın Ak, Gömceli İ, Gülbahar Ö, Arıkök AT, et al. Tissue oxidative stress level and remote organ injury in two-hit trauma model of sequential burn injury and peritoneal sepsis are attenuated with N-acetylcysteine treatment in rats. *Turk J Trauma Emerg Surg.* 2009; 15(1): 1-6

Güvendi B. Deneysel Yanık Yarası İyileşmesi Üzerine Lokal Büyüme Hormonu Kullanımının Etkileri [Uzmanlık Tezi]. Erzurum: Atatürk Üniversitesi; 2007.

Guyton AC, Hall J. Tıbbî Fizyoloji. 10. Baskı. İstanbul: Nobel Yayınevi; 2001.

Hacıbekiroğlu İ. Normokreatinemik Hiperansif Hastalarda Latent Renal Yetmezlik Değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Sağlık Bakanlığı; 2007.

Haklar G. Protein metabolizma bozuklukları. Onat T, Emerk KY, Özmen E, editör. İnsan Biyokimyası. 5. Baskı. Ankara: Palme Yayıncılık; 2002.

Hala MG, Mahfouz MH. Biochemical alterations of amino acids, neurotransmitters and hepatic functions after thermal injury in rats. *EJB*. 2008; 26 (2): 13-28.

Hames D. *Biyokimya*. İstanbul: Nobel Yayıncılık; 2001.

Hauhouot-Attoungbre ML, Mlan WC, Edjeme NA, Ahibo H, Vilasco B, Monnet D. Disturbances of electrolytes in severe thermal burns. *Ann Biol Clin*. 2005; 63(4): 417-21.

Henry JB. *Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 20th ed. Philadelphia: WB, Saunders Company; 2001.

Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. *Lancet*. 2004; 363: 1895-1902.

Herndon DN. *Total Burn Care*. 3rd edition, Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2007.

Hiyama DT, von Allmen D, Rosenblum L, Ogle CK, Hasselgren PO, Fischer JE. Synthesis of albumin and acute-phase proteins in perfused liver after burn injury in rats. *J Burn Care Rehabil*. 1991; 12: 1Y6.

Holm C, Horbrand F, Mayr M, von Donnersmarck GH, Muhlbauer W. Acute hyperglycaemia following thermal injury: Friend or foe? *Resuscitation*. 2004; 60(1): 71-7.

Holm, C, Hörbrand F, Von Donnersmarck GH, Mühlbauer W. Acute renal failure in severely burned patients. *Burns*. 1999; 25(2): 171-8.

Jackson DM. The diagnosis of the depth of burning. *Brit J Surg*. 1953; 40: 588-96.

Jaffe LF, Vanable W. Electrical fields and wound healing. *Clin Dermatol*. 1984; 2(3): 34-44.

Jeschke MG, Micak RP, Finnerty CC, Herndon DN. Changes in liver function and size after a severe thermal injury. *Shock*. 2007b; 28: 172-7.

Jeschke MG, Barrow RE, Herndon DN. Extended hypermetabolic response of the liver in severely burned pediatric patients. *Arch Surg*. 2004; 139: 641Y647.

Jeschke MG, Low JF, Spies M, Vita R, Hawkins HK, Herndon DN, et al. Cell proliferation, apoptosis, NF-kappaB expression, enzyme, protein, and weight changes in livers of burned rats. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2001; 280: G1314YG1320.

Jeschke MG, Przkora R, Suman OE, Finnerty CC, Mlcak RP, Pereira CT, et al. Sex differences in the long-term outcome after a severe thermal injury. *Shock*. 2007a; 27: 461-5.

Jutkiewicz-Sypniewska J, Zembroń-Lacny A, Puchała J, Szyszka K, Gajewski P. Oxidative stress in burnt children. *Adv Med Sci.* 2006; 51: 316-20.

Kaplan LA, Pesce AJ. *Clinical Chemistry Theory, Analysis and Correlation.* 2.Ed. St. Louis, Baltimore, Philadelphia, Toronto, The CV: Mosby Company; 1989.

Karabağ G. Termal Yanıklı Hastaların Medikolegal Değerlendirmesi [Uzmanlık Tezi]. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi; 2011.

Kasten KR, Makley AT, Kagan RJ. Update on the critical care management of severe burns. *J Intensive Care Med.* 2011; 26 (4): 223-36.

Keen A, Knoblock L, Edelman L, Saffle J. Effective limitation of blood culture in the burn unit. *J Burn Rehabil.* 2002; 23: 183-9.

Keha EE, Küfrevioğlu Öİ. *Biyokimya.* Erzurum: Aktif Yayınevi; 2005.

Kehrer JP. Free radicals as mediators of tissue injury and disease. *Crit Rev Toxicol.* 1993; 23: 21-48.

Kılıç Ş, Sözüer EM, Saraymen R, Avşaroğulları L, Özkan S. Correlation of serum procalcitonin and creatine phospho-kinase levels with tissue histopathology in rats exposed to experimental electric injury. *Erciyes Med J.* 2007; 29(1): 018-024.

Kılıçturgay K. Enflamasyonun Akut Faz Cevabıyla İzlenmesi. *İmmunoloji*, 3. baskı, İstanbul: Nobel Kitabevleri, 2003.

Kiriş N. Yanığın tanım ve tedavisi. *Türk Hemşireler Dergisi.* 1993; 43(2): 38-41.

Kışlalı E. Geniş yanıklarda ilk 48 saat. *Kartal Eğitim ve Araştırma Klinikleri.* 1990; 1(1): 40-3.

Klein D, Einspanier R, Bolder U, Jeschke MG: Differences in the hepatic signal transcription pathway and cytokine expression between thermal injury and sepsis. *Shock.* 2003; 20: 536Y543.

Knighton D, Halliday B, Hunt TK. Oxygen as an antibiotic. *Arch Surg.* 1984; 119: 199-204.

Koltka K. Yanık Yaralanmaları: Yanık derinliği, fizyopatolojisi ve yanık çeşitleri. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi.* 2011; 9(1): 1-6.

Koop J, Loos B, Spilker G, Hocrh RE. Correlation between serum creatinine kinase levels and extent of muscle damage in electrical burns. *Burns.* 2004; 30: 680-3.

Köse A. Yanık ve acil serviste ilk bakı [Bildiri]. Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı Yanık Sempozyumu; 01-02 Nisan 2002; Eskişehir.

- LaLonde C, Nayak U, Hennigan J, Demling RH. Excessive liver oxidant stress causes mortality in response to burn injury combined with endotoxin and is prevented with antioxidants. *J Burn Care Rehabil.* 1997; 18: 187-92.
- Lavrentieva A, Kontakiotis T, Lazaridis L, Tsotsolis N, Koumis J, Kyriazis G, et al. Inflammatory markers in patients with severe burn injury. What is the best indicator of sepsis? *Burns.* 2007; 33: 189-94.
- Lawrence KA, Amadeo PJ. *Clinical Chemistry, Theory, Analysis and Correlation.* 3rd ed. St. Louis : Mosby; 1996.
- Lee RC. Injury by electrical forces: Pathophysiology, manifestations, and therapy. *Curr Probl Surg.* 1997; 34(9): 677-764.
- Levine RL. Carbonyl modified proteins in cellular regulation, aging and disease. *Free Radic Biol Med.* 2002; 32: 790-6.
- Linares HA. Autopsy findings in burned children. In: Carvajal HF, Parks DH, (eds.): *Burns in Children.* Chicago, IL: Year Book Medical Publishers; 1988.
- Linden K, Stewart IJ, Kreyer SFX, Scaravilli V, Cannon JW, Cancio LC, et al. Extracorporeal blood purification in burns: A review. *Burns.* 2014; 40(6): 1071-8.
- Liu XR, Zheng XF, Ji SZ, Lv YH, Zheng DY, Xia ZF, Zhang WD. Metabolomic analysis of thermally injured and/or septic rats. *Burns.* 2010; 36: 992-8.
- Lobo SMA, Lobo FRM, Bota DP, Lopes-Ferreira F, Soliman HM, Mélot C, et al. C-reactive protein levels correlate with mortality and organ failure in critically ill patients. *Chest.* 2003; 123: 2043-9.
- Lyons O, Whelan B, Bennett K, O'Riordan D, Silke B. Serum albumin as an outcome predictor in hospital emergency medical admissions. *Eur J Intern Med.* 2010; 21: 17-20.
- Mancuso S. The use of lyophilized collagen in gynaecology. *Int J Tiss React.* 1992; XIV (Suppl): 35-7.
- Martínez-Cruz F, Guerrero JM, Osuna C. Melatonin prevents the formation of pyrolyzed proteins in human plasma induced by hydrogen peroxide. *Neurosci Lett.* 2002; 326 (3): 147-50.
- Mc Gilvery RW. *Biochemistry a Functional Approach.* 2.Ed. Philadelphia: Saunders Company; 1979.
- Mengi A. *Biyokimya.* İstanbul: İstanbul Üniversitesi Yayın No: 3654; 1991.
- Mert N. *Veteriner Klinik Biyokimya.* Bursa: Uludağ Üniversitesi Güçlendirme Vakfı Yayın No. 12; 1996.
- Mian E, Martini P, Beconcini D, Mian M; Healing of open skin surfaces with collagen foils. *Int J Tiss React.* XIV (Suppl); 1992; 27-34.



Millikan L. Long-term safety and efficacy with fibrel in the treatment of cutaneous scars-results of a multicenter study. *J Dermatol Surg Oncol.* 1989; 15(8): 837-42.

Moshage H. Cytokines and the hepatic acute phase response. *J Pathol.* 1997; 181: 257Y266.

Murray CK, Hoffmaster RM, Schmit DR, Hospental DR, Ward JA, Casio LC, et al. Evaluation of white blood cell count, neutrophil percentage, and elevated temperature as predictors of bloodstream infection in burn patients. *Arch Surg.* 2007; 142: 639-42.

Namdar T, Siemers F, Stollwerck PL, Stang FH, Mailander P, Lange T. Increased mortality in hypernatremic burned patients. *Ger Med Sci.* 2010; 8: Doc11.

Namdar T, Stollwerck PL, Stang FH, Eisenbeiss W, Siemers F, Mailander P, et al. Impact of hypernatremia on burn wound healing: Results of an exploratory, retrospective study. *OWM.* 2011a; 57: 30-34

Namdar T, Stollwerck PL, Stang FH, Kolios G, Lange T, Mailander P, et al. Progressive fluid removal can avoid electrolyte disorders in severely burned patients. *Ger Med Sci.* 2011b; 9: Doc13.

Netto LES, Kowaltowski AJ, Castilho RF, Vercesi AE. Thiol enzymes protecting mitochondria against oxidative damage. *Methods Enzymol.* 2002; 348: 260-70.

Newham DJ, Jones DA, Edwards RH. Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle Nerve.* 1983; 6: 380-5.

Nisanci M, Ozturk S. Burn Pathophysiology. *J Plast Surg.* 2010; 2: 8-14.

Oğuz S, Tuygun N, Akça H, Polat E, Karacan CD. Factors influencing clinical outcomes in children admitted to the emergency department with electrical injuries. *J Pediatr Emerg Intens Care Med.* 2015; 3: 121-6.

Ohtani M, Nishida N, Chiba T, Muto H, Yoshioka N. Pathological demonstration of rapid involvement into the subcutaneous tissue in a case of fatal hydrofluoric acid burns. *Forensic Sci Int.* 2007; 167: 49-52.

Oran G. 1993-2013 Yılları Arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yanık Ünitesinde Tedavi Gören Pediatrik Olguların Retrospektif Analizi [Uzmanlık Tezi]. Adana: Çukurova Üniversitesi; 2014.

Orten JM, Ncuhaus OW. *Human Biochemistry.* 9 Ed., Orten, Newhaus, St, Louis: The C.V. Mosby Company; 1975.

Osborn LM, DeWitt TG, First LR, Zenel JA. *Pediatrici.* Yurdakök M. (çeviri ed) Ankara: Güneş Kitapevi; 2007.

Ovayolu N, Türk N, Uçan Ö. Yanık nedeniyle acile gelen hastaların değerlendirilmesi ve hemşirelik yaklaşımı. *Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi.* 2006; 9(4): 91-8.

Ozbay I, Kucur C, Koçak FE, Savran B, Oghan F. Advanced oxidation protein product levels as a marker of oxidative stress in paediatric patients with chronic tonsillitis. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2016 ; 36(5): 381-5.

Ozgenel GY. Physiopathology of the burn wound. *J Plast Surg.* 2010; 2: 15-8.

Özcan Ergin P. Yanıkta Beslenme ve Metabolik Destek. *Turk J Intense Care.* 2011; 9(1): 21-5.

Öztürk D, Akyolcu N. Ciddi Yanıklı Hastanın Acil Dönemdeki Bakımı. *FN Hem Derg.* 2016; 24(1): 49-58.

Parihar A, Parihar MS, Milner S, Bhat S. Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury. *Burns.* 2008; 34: 6-17.

Pavic M, Milevoj L. Platelet count monitoring in burn patients. *Biochemia Medica.* 2007; 17(2): 212-9.

Perez-Guisado J, de Haro-Padilla JM, Rioja LF, Derosier LC, de la Torre JI. Serum albumin levels in burn people are associated to the total body surface burned and the length of hospital stay but not to the initiation of the oral/enteral nutrition. *Int J Burns Trauma.* 2013; 3(3): 159-63.

Perrone RD, Madias NE, Levey AS. Serum creatinine as an index of renal function: New insights in to old concepts. *Clin Chem.* 1992; 38: 1933-5.

Pham TN, Cancio LC, Gibran NS. American burn association practice guidelines burn shock resuscitation. *J Burn Care Res.* 2008, 29(1): 257-66.

Pintaudi AM, Tesoriere L, D'Arpa N, D'Amelio L, D'Arpa D, Bongiorno A, et al. Oxidative stress after moderate to extensive burning in humans. *Free Radic Res.* 2000; 33: 139-46

Piwowar A. Advanced oxidation protein products. Part I. Mechanism of the formation, characteristics and property. *Pol Merkur.* 2010; 28(164): 166-9.

Plackett TP, Colantoni A, Heinrich SA, Messingham KA, Gamelli RL, Kovacs EJ. The early acute phase response after burn injury in mice. *J Burn Care Res.* 2007; 28: 167-72.

Polat O, İnanıcı MA, Aksoy ME. *Adli Tıp Ders Kitabı.* İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 1997.

Politis MJ, Zanakis MF, Miller JE. Enhanced survival of full thickness skin grafts following the application of DC electrical fields. *Plast Reconstr Surg.* 1989; 84(2): 267-72.

Posluszny JA, Jr Gamelli RL, Shankar R. Hematologic and Acute Phase Response In: Herndon DN, editor. *Total Burn Care.* Fourth Edition. London: WB Saunders, 2012.

Posluszny JA Jr, Gamelli RL. Anemia of thermal injury: Combined acute blood loss anemia and anemia of critical illness. *J Burn Care Res.* 2010; 31(2): 229-42.

- Povoa P. C reactive protein: a valuable marker of sepsis. *Intensive Care Med.* 2002; 28: 235-43.
- Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns.* 2007; 33(1): 14-24.
- Raff T, Germann G, Hartmann B. The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient. *Burns.* 1997; 23(4): 313-8.
- Reiser KM. Nonezymatic glycation and enzymatic crosslinking in a model of wound healing. The effects of aging, diet and modulating agents. *J Ger Dermatol.* 1993; 1: 90-9.
- Ren H, Zhou X, Dai D, Liu X, Wang L, Zhou Y, Luo X, Cai Q. Assessment of urinary kidney injury molecule-1 and interleukin-18 in the early post-burn period to predict acute kidney injury for various degrees of burn injury. *BMC Nephrol.* 2015; 18(16): 142.
- Rettmer RL, Williamson JC, Labbe RF, Heimbach DM. Laboratory monitoring of nutritional status in burn patients. *Clin Chem.* 1992; 38(3): 334-7.
- Reynolds RM, Padfield PL, Seckl JR. Disorders of sodium balance. *BMJ.* 2006; 332: 702-5.
- Reznick AZ, Packer L. Oxidative damage to proteins: Spectrophotometric method for carbonyl assay. *Methods Enzymol.* 1994; 233: 357-63.
- Robson MC, Smith DJ, Heggers JP. Innovations in burn wound management. In Habal MB (ed). *Advances in Plastic and Reconstructive Surgery.* Chicago IL: Year Book; 1987.
- Roth JJ, Hughes WB. *The Essential Burn Unit Handbook.* Quality Medical Pub; 2004.
- Rothschild MA, Oratz M, Schreiber SS. Serum albumin. *Hepatology.* 1988; 8: 385-401.
- Sabry A, El-Din AB, El-Hadidy AM, Hassan M. Markers of tubular and glomerular injury in predicting acute renal injury outcome in thermal burn patients: A prospective study. *Ren Fail.* 2009; 31(6): 457-63.
- Sachse C, Machens HG, Felmerer G, Berger A, Henkel E. Procalcitonin as a marker for the early diagnosis of severe infection after thermal injury. *J Burn Care Rehabil.* 1999; 20: 354-60.
- Sawada Y. Is prolonged and excessive cooling of a scalded wound effective? *Burns.* 1997; 23: 55-58.
- Sayek İ. *Temel Cerrahi.* Ankara: Güneş Kitapevi; 2004.
- Schlattner U, Tokarska-Schlattner M, Wallimann T. Mitochondrial creatine kinase in human health and disease. *Biochim Biophys Acta.* 2006; 1762 (2): 164-80.

- Sedlarik KM, Schoots C, Oosterbaan JA, Klopper JP. Healing of a deep skin wound using a collagen sponge as dressing in the animal experiment. *Aktuel Traumatol Ocat.* 1992; 22(5): 219-28.
- Selmanpakoğlu N. Yanıklar ve Tedavileri. 1. baskı, Ankara: Gülhane Askeri Tıp Akademisi Yayın Evi; 1998.
- Sen S, Tran N, Chan B, Palmieri TL, Greenhalgh DG, Cho K. Sodium variability is associated with increased mortality in severe burn injury. *Burns & Trauma.* 2017; 5: 34.
- Settle J. *Patology of Trauma.* London: Oxford Universty Press; 2000.
- Sever L. Potasyum Dengesi Bozuklukları ve Tedavisi. *J Curr Pediatr.* 2008; 6.
- Shacter E. Protein oxidative damage. *Methods Enzymol.* 2000; 319: 428-36.
- Sheridan RL, Ryan CM, Yin LM, Hurley J, Tompkins RG. Death in the burn unit: Sterile multiple organ failure. *Burns.* 1998; 24: 307-11.
- Shupp JW, Nasabzadeh TJ, Rosenthal DS, Jordan MH, Fidler P, Jeng JC. A review of the local pathophysiologic bases of burn wound progression. *J Burn Care Res.* 2010; 31: 849-73.
- Sierra R, Rello J, Bailen MA, Benitez E, Gordillo A, Leon C, et al. C-reactive protein used an early indicator of infection in patients with systemic inflammatory response syndrome. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 2038.
- Smith JW, Aston SJ. *Grabb and Smith's Plastic Surgery.* Fourth edition. U.S.A: Little, Company; 1991.
- Sobouti B, Riahi A, Fallah S, Ebrahimi M, Shafiee Sabet A, Ghavami Y. Serum 25-hydroxyvitamin D levels in pediatric burn patients. *Trauma Mon.* 2016; 21(1): e30905.
- Soneja A, Drews M, Malinski T. Role of nitric oxide, nitroxidative and oxidative stress in wound healing. *Pharmacol Rep.* 2005; 57: 108-19.
- Sönmez F. Çocuklarda sodyum dengesi bozuklukları ve tedavisi. *J Curr Pediatr.* 2008; 6.
- Stadtman ER, Levine RL. Free radical-mediated oxidation of free amino acids and amino acid residues in proteins. *Amino Acids.* 2003; 25: 207-18.
- Stewart IJ, Morrow BD, Tilley MA, Snow BD, Gisler C, Kramer KW, et al. Dysnatremias and survival in adult burn patients: A retrospective analysis. *Am J Nephrol.* 2013; 37: 59-64.
- Sun S, Xie F, Xu X, Cai Q, Zhang Q, Cui Z, Zheng Y, Zhou J. Advanced oxidation protein products induce S-phase arrest of hepatocytes via the ROS-dependent,  $\beta$ -catenin-CDK2-mediated pathway. *Redox Biol.* 2018; 6(14): 338-53.

- Swaiman KF, Bradley WE. Creatine phosphokinase in detection of visceral muscle injury. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1969; 130(2): 612-4.
- Ter Steege JCA, Koster-Kamphuis L, van Straaten EA, Forget PP, Buurman WA. Nitrotyrosine in plasma of celiac disease patients as detected by a new sandwich ELISA. *Free Radic Biol Med.* 1998; 25: 953-63.
- Till GO, Beauchamp C, Menapace D, Tourtellotte W Jr, Kunkel R, Johnson KJ, et al. Oxygen radical dependent lung damage following thermal injury of rat skin. *J Trauma.* 1983; 23: 269-77.
- Totsuka M, Nakaji S, Suzuki K, Sugawara K, Sato K. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. *J Appl Physiol.* 2002; 93: 1280-6.
- Veldhuyzen van Zanten SJO, Depla AC, Dekker PC, Langius FA, Wesche MF, Sanders GT, et al. The clinical importance of routine measurement of liver enzymes, total protein, and albumin in a general medicine outpatient clinic: A prospective study. *N Engl J Med.* 1992; 40 (1-2): 53-61.
- Vanek V. The use of serum albumin as a prognostic or nutritional marker and the pros and cons of IV albumin therapy. *Nutr Clin Pract.* 1998; 13: 110-21.
- Vijayan MM, Pereira C, Grau EG, Iwama GK. Metabolic responses associated with confinement stress in Tilapia; The role of cortisol. *Biochem Physiol.* 1997; 116C (1): 89-95.
- Vincent JL, Abraham E, Kochanek P. *Textbook of Critical Care: Expert Consult Premium.* Elsevier Health Sciences; 2011.
- Vissers MC, Winterbourn CC. Oxidative damage to fibronectin I. The effects of the neutrophil myeloperoxidase system and HOCl. *Arch Biochem Biophys.* 1991; 285: 53-9.
- Waldorf H, Fewkes J. Wound healing. *Adv Dermatol.* 1995; 10: 77-96.
- Wallner S, Vautrin R, Katz J, Murphy J. The anemia of thermal injury: Partial characterization of an erythroid inhibitory substance. *J Trauma.* 1987; 27: 639-45.
- Ward PA, Till GO. Pathophysiologic events related to thermal injury of skin. *J Trauma.* 1990; 30: S75-S79.
- Warden GD, Wilmore DW, Rogers PW, Mason AD, Pruitt BA Jr. Hypernatremic state in hypermetabolic burn patients. *Arch Surg.* 1973; 106: 420-7.
- Warden GD. Burn shock resuscitation. *World J Surg.* 1992; 16(1): 16-23.
- Warren JD, Blumbergs PC, Thompson PD. Rhabdomyolysis: A review. *Muscle Nerve* 2002; 25: 332-47.

- Williams FN, Herndon DN, Suman OE, Lee JO, Norbury WB, Branski LK, et al. Changes in cardiac physiology after severe burn injury. *J Burn Care Res.* 2011; 32(2): 269-74.
- Witko-Sarsat V, Friedlander M, Capeillere-Blandin C, Nguyen-Khoa T, Nguyen AT, Zingraff J, et al. Advanced oxidation protein products as a novel marker of oxidative stress in uremia. *Kidney Int.* 1996; 49: 1304-13.
- Wolfe RR, Durkot MJ, Allsop JR, Burke JF. Glucose metabolism in severely burned patients. *Metabolism.* 1979; 28: 210-20.
- Xiao J, Niu J, Ye X, Yu Q, Gu Y. Combined biomarkers evaluation for diagnosing kidney injury in preeclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2013; 32(4): 439-49.
- Yildirim S, Doğanay S, Yıldırım A, Aydın OE, Karakoc A, Laloglu E. Relationship of serum paraoxonase enzyme activity and thermal burn injury. *EAJM.* 2012; 44(3): 153-6.
- Yılmaz B. Hormonlar ve Üreme Fizyolojisi. 1. Basım. Ankara: Feryal Matbaa; 2000.
- Yontar Y, Çoruh A. Acute burn care: First hours in burns. *Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics.* 2016; 2(3): 61-72.
- Yorulmaz M, Zeybek A, Şahin M. Yanıklar. İnönü Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu Dergisi. 1996; 2(2): 57-9.
- Youn YK, LaLonde C, Demling R. Oxidants and the pathology of burn and smoke inhalation injury. *Free Radic Bio Med.* 1992; 12(5): 409-15.
- Yü CC, Hua HA, Tong C. Hyperglycaemia after burn injury. *Burns.* 1989; 15(3): 145-6.
- Zawacki BE. Local effects of burn injury. In: Boswick IA (Ed), *The Art and Science of Burn Care.* Rockville: Apsen; 1987.
- Zawacki BE. Reversal of capillary stasis and prevention of necrosis in burns. *Ann Surg.* 1974; 180: 98-102.
- Zheng F, Wang D, Liu N, Shao X, Jin X. Analysis of evaluation indexes for prognosis of severe burn patients with sepsis. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* 2017; 29(4): 327-31.
- Zubay G. *Biochemistry.* Third Edition. Iowa: Wm C. Brown Communications Inc; 1993.

## ÖZGEÇMİŞ

Suat Açikkol; 1985 yılında Van'da dünyaya geldi. İlk orta ve lise eğitimini Van'da tamamladı. 2004 yılında girdiği Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Sağlık Memurluğu Bölümü'nden 2008 yılında mezun oldu. 2009 yılında Gevaş Devlet Hastanesi'nde göreve başladı. 2010 yılında Van İl Sağlık Müdürlüğü 112 Acil Sağlık Hizmetleri Komuta Kontrol Merkezi'nde çalıştı. 2011 yılında SBÜ Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne atandı ve halen aynı yerde çalışmaktadır. 2015 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Veteriner Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Yüksek Lisans eğitimine başladı. Evli ve iki çocuk babasıdır.



## EKLER

### Ek 1. Tez Orijinallik Raporu

	<p style="text-align: center;">T.C. <b>VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ</b> Sağlık Bilimleri Enstitüsü</p>	
<b>LİSANSÜSTÜ TEZ ORJİNALLİK RAPORU</b>		

**Tarih:** 25/10/2018

Tez Başlığı / Konusu: İkinci ve üçüncü derece termal yanıklarda AOPP düzeyleri ile bazı biyokimyasal ve hematolojik parametrelerin incelenmesi


Yukarıda başlığı/konusu belirlenen tez çalışmamın Kapak sayfası, Giriş, Ana bölümler ve Sonuç bölümlerinden oluşan toplam 93 sayfalık kısmına ilişkin, 24/10/2018 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından Turnitin intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtreleme uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezin benzerlik oranı % 12 (oniki)'dir.

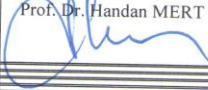
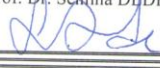
Uygulanan filtreler aşağıda verilmiştir:

- Kabul ve onay sayfası hariç,
- Teşekkür hariç,
- İçindekiler hariç,
- Simge ve kısaltmalar hariç,
- Gereç ve yöntemler hariç,
- Kaynakça hariç,
- Alıntılar hariç,
- Tezden çıkan yayınlar hariç,
- 7 kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç (Limit match size to 7 words)

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Lisansüstü Tez Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılmasına İlişkin Yönergeyi inceledim ve bu yönergede belirtilen azami benzerlik oranlarına göre tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.



Gereğini bilgilerinize arz ederim.

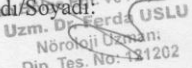
Suat AÇIKKOL  


Öğrencinin Adı Soyadı	:	Suat AÇIKKOL
Anabilim Dalı	:	Biyokimya
Öğrenci No	:	149301050
Statüsü	:	<input checked="" type="checkbox"/> Yüksek Lisans <input type="checkbox"/> Doktora
DANIŞMAN ONAYI UYGUNDUR Prof. Dr. Handan MERT 		ENSTİTÜ ONAYI UYGUNDUR Prof. Dr. Semiha DEDE 





## Ek 2. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

 KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU 				
Versiyon No :11	Yayın Tarihi: 01.11.2014	Revizyon No :01	Revizyon Tarihi: 01.11.2014	Sayfa sayısı :1/1
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	2. ve 3. Derece Termal Yanıklarda AOPP Düzeyleri ile Bazı Biyokimyasal ve Hematolojik Parametrelerin İncelenmesi			
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU				
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu		
	AÇIK ADRESİ:	Süphan Mahallesi Hava Yolu Kavşaağı 1. Kilometre Galericiiler Sitesi Karşısı C/Blok 4.Kat. No:128 / VAN		
	TELEFON	0(432) 215 7601 Dahili 5666		
	FAKS	0(432) 212 1954		
	E-POSTA	Vaneah.etikkurulu@saglik.gov.tr		
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŐTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Suat AÇIKKOL		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŐTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Sağlık Memuru		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŐTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi		
	DESTEKLEYİCİ			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ			
		Gözlemsel ilaç çalışması	<input type="checkbox"/>	
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	<input type="checkbox"/>	
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	<input type="checkbox"/>	
		İlaç dışı klinik araştırma	<input checked="" type="checkbox"/>	
	Diğer ise belirtiniz			
ARAŐTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı:  
İmza:   
Uzm. Dr. Ferda USLU  
Nöroloji Uzmanı  
Dip. Tes. No: 421202

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

	<b>KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU</b>			
Versiyon No :11	Yayın Tarihi: 01.11.2014	Revizyon No :01	Revizyon Tarihi: 01.11.2014	Sayfa sayısı :1/2

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	<b>2. ve 3. Derece Termal Yanıklarda AOPP Düzeyleri ile Bazı Biyokimyasal ve Hematolojik Parametrelerin İncelenmesi</b>
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
		ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	SİGORTA					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ					
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU					
	İLAN					
	YILLIK BİLDİRİM					
	SONUÇ RAPORU					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ					
DİĞER:						
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2016/10	Tarih: 26.10.2016				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplanmış etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.					

#### KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

**ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI** İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu

**BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:** Uzm.Dr. Esat KILIÇ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Uzm.Dr. Esat KILIÇ	Biyokimya uzmanı	VEAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr. Sinemis ÇETİN DAĞLI	Halk sağlığı uzmanı	YYÜH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>[İmza]</i>
Yrd.Doç.Dr. Harun ARSLAN	Radyoloji Uzmanı	YYÜH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr.Necat ALMALI	Genel cerrahi uzmanı	YYÜH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av. Adem ŞAHİN	Avukat	İl.sag.Müdürlüğü	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Semra GÜMÜŞ GÜNDÜZ	Aile Hekimliği	İl Halk Sağ. Müd.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>[İmza]</i>
Otomasyon..Hıdır ERTAŞ	Sivil	VEAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>[İmza]</i>
Müh. Alper BOZAN	Biyomedikal	VEAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>[İmza]</i>
Yrd.Doç.Dr. Funda AYDIN	Analitik kimya	YYÜH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>[İmza]</i>
Ecz. Nojdar Gonca BOZKURT	Farmakoloji alanı. Doktora	Serbest Eczacı	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>[İmza]</i>
Opr. Dr. Onur GÖKMEN	Göz Hastalıkları Uzmanı	VEAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>[İmza]</i>
Uzm. Dr. Ferda USLU	Nöroloji Uzmanı	VEAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>[İmza]</i>
Uzm.Dr.Şafak ERAY	Çocuk Psikiyatri Uzmanı	VEAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>[İmza]</i>

Etik Kurul Başkanı  
Unvanı/Adı/Soyadı: Uzm. Dr. Ferda USLU  
İmza: *[İmza]*  
Nöroloji Uzmanı  
Dip. Tes. No: 127802

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.