



T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PLASTİK, REKONSTRÜKTİF ve ESTETİK CERRAHİ ANABİLİMDALI

YANIK HASTALARINDA DERİN VEN TROMBOZ
RİSKİNİN ARAŞTIRILMASI

DR. UĞUR RECEP ÇELİK
UZMANLIK TEZİ

SİVAS

2011



T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PLASTİK, REKONSTRÜKTİF ve ESTETİK CERRAHİ ANABİLİMDALI

YANIK HASTALARINDA DERİN VEN TROMBOZ
RİSKİNİN ARAŞTIRILMASI

DR. UĞUR RECEP ÇELİK
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

PROF. DR. SARPER YILMAZ
DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ

SİVAS
2011

**Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi, Cumhuriyet Üniversitesi
Senatosu' nun 10 / 02 / 2010 tarih ve 2010 / 1-2 Sayılı kararı ile kabul
edilerek yürürlüğe girmiştir.**

ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Üye...Prof. Dr. Sarper YILMAZ

.....

Üye...Prof. Dr. Mustafa TURAN

.....

Üye...Yrd. Doç. Dr. Nazım GÜMÜŞ

.....

Bu tez, 18 / 08 / 2011 tarih ve 2011 / 2 sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Gökhan Köylüoğlu

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilimdalı' ndaki ihtisas eğitimim süresince ve tez çalışmalarında her zaman yanımda olan, bilgi, tecrübe ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Sarper YILMAZ' a ; ihtisas süresince deneyim ve bilgi birikimlerini bizlerden esirgemeyen, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli hocam Prof. Dr. Ali Rıza ERÇÖÇEN' e ; ihtisas sürecinin son dönemlerinde birlikte çalışma fırsatı bulduğum hocam Yrd. Doç. Dr. Nazım GÜMÜŞ' e ; çalıştığımız süre içerisinde yardımlarını esirgemeyen asistan arkadaşlarıma, klinik, poliklinik, ameliyathane hemşire ve personeline; her zaman yanımda olan ve sonsuz desteklerini ve sabırlarını esirgemeyen aileme teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Yanık hastalarında derin ven tromboz riskinin araştırılması. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi ABD. Dr. Uğur Recep Çelik. Sivas 2011.

Bu çalışma; prospektif, klinik bir çalışma olup, hastanede yatan yanık hastalarında venöz tromboz oluşum riskinin araştırılması amaçlanmaktadır.

Çalışmaya yanık nedeni ile hastanede yatan 18 yaş ve üstü 43 erişkin hasta dahil edildi. Üçüncü ve onüçüncü günlerde D – Dimer çalışıldı ve eş zamanlı venöz renkli doppler ultrasound ile venöz yapılar değerlendirildi.

Çalışma sonucunda iki hastada ven trombozu tespit edildi. Oran olarak % 4,6 bulundu. İstatistiksel analiz sonucunda yanık – DVT ilişkisi açısından elde ettiğimiz oran anlamlı bulunmadı. Literatürdeki prospektif çalışmalarda daha yüksek ve değişik DVT oranları mevcuttur. Bu fark hasta sayısı, yanık genişliği, mevcut risk faktörleri ve çalışmanın planlamasından kaynaklanabilir.

Bu konu ile ilgili daha kesin teşhis ve tedavi yöntemleri oluşturabilmek için daha kapsamlı ve ileri düzeyde çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Yanık, Derin Ven trombozu, D-Dimer, Venöz Doppler Ultrasound

SUMMARY

Investigation of deep vein thrombosis risk in burn patients. Cumhuriyet University Faculty of Medicine Department of Plastic, Reconstructive and Esthetic Surgery. Dr Uğur Recep Çelik. Sivas 2011.

This study is a prospective clinical trial which aims to investigate deep vein thrombosis risk in hospitalized burn patients.

43 patients over 18 years of age were included in this study. Those patients were hospitalized because of burns at various stages. At the 3rd and 13th days of hospitalization, blood D-dimer levels were measured. Venous color doppler ultrasound was used simultaneously in order to detect venous structures.

As a result of this study, two patients were diagnosed as venous thrombosis. The ratio was 4,6%. Statistical analysis revealed no significant difference in terms of burn-DVT (deep vein thrombosis) relationship. There are several prospective studies in literature which show various high or low burn-DVT correlation ratios. These differences of ratios might arise from different patient populations, burn stages, possible risk factors and planning of studies.

There is certain need for further researches on this topic in order to develop more clear-cut methods of diagnosis and treatment.

Key Words: Burn, Deep Vein Thrombosis, D-Dimer, Venous Doppler Ultrasound

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa |
|------------------------------|--------------|
| Özet..... | iv |
| İngilizce Özet..... | v |
| İçindekiler..... | vi |
| Simgeler ve Kısaltmalar..... | vii |
| Tablo ve Şekil | viii |
| Giriş ve Amaç..... | 1 |
| Genel Bilgiler..... | 3 |
| Gereç ve Yöntem..... | 22 |
| Bulgular..... | 24 |
| Tartışma..... | 33 |
| Sonuç | 35 |
| Kaynaklar..... | 36 |

SİMGELER VE KISALTMALAR

| | |
|------------|-------------------------------|
| DVT..... | Derin ven trombozu |
| VTE..... | Venöz tromboemboli |
| PTE..... | Pulmoner tromboemboli |
| VRDUS..... | Venöz renkli doppler ultrason |
| ADP..... | Adenozin difosfat |

TABLolar

| | Sayfa |
|--|--------------|
| Tablo 1 : Virchow triadı ile ilgili klinik faktörler..... | 6 |
| Tablo 2 : Akut – kronik trombusun duplex ayırıcı kriterleri..... | 16 |
| Tablo 3 : D – Dimer testi için laboratuvar metodları..... | 19 |
| Tablo 4 : Hastaların cinsiyet ve yaş ortalaması oranları..... | 24 |
| Tablo 5 : Yanık nedenleri ve cinsiyete göre dağılımları..... | 25 |
| Tablo 6 : Yanık alanları, derinliği, oranları..... | 26 |
| Tablo 7 : Cinsiyete göre konservatif, cerrahi tedavi uygulama oranları | 29 |
| Tablo 8 : D–Dimer1 ve D–Dimer2'nin istatistiksel analizi..... | 30 |
| Tablo 9 : D-Dimer1 ile VRDUS sonuçlarının karşılaştırılması..... | 31 |

ŞEKİLLER

| | Sayfa |
|--|--------------|
| Şekil 1 : Jackson' un yanık zonları ve etkileri..... | 4 |
| Şekil 2 : Pıhtılaşma kaskadı..... | 9 |
| Şekil 3 : D-Dimer oluşum mekanizması..... | 18 |

GİRİŞ VE AMAÇ

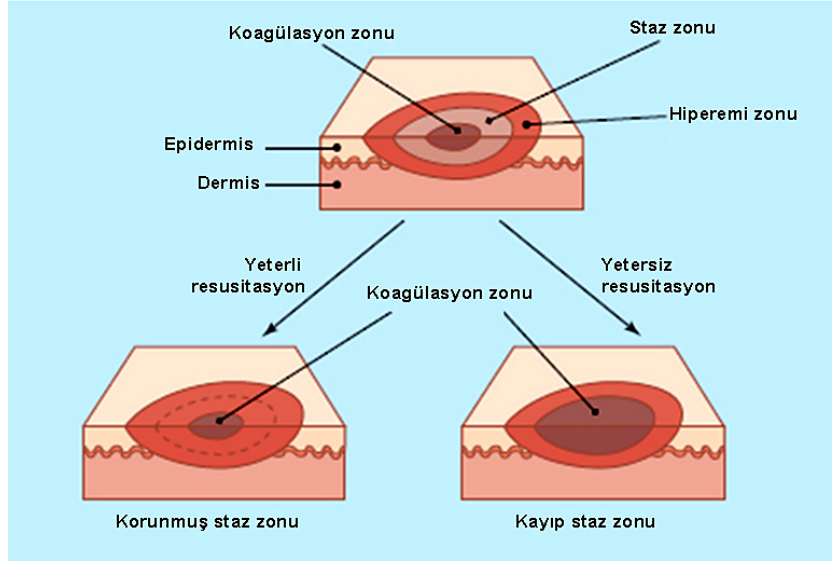
Derin ven trombozu, hospitalize edilen hastalarda, hayatı tehdit eden, akciğer embolisi gibi komplikasyonlara neden olan, morbidite ve mortalite gibi önemli problemler oluşturan, sık görülen bir hastalıktır. Bu hastalığın mortalitesini azaltmak için erken teşhis ve tedavi gereklidir (1). Venöz tromboemboli için ileri yaş, immobilité, malignite, hormon tedavisi, inme ve paralizisi, önceki venöz tromboemboli öyküsü, major cerrahi, travma, obezite, variköz venler, kardiyak disfonksiyon, santral venöz katater yerleştirilmesi genel risk faktörleridir (2). Bu genel risk faktörlerine ilave olarak termal travmaya maruz kalmış hastalarda geniş yanık alanının DVT riskini artırdığını belirten çalışmalar olmasına rağmen, DVT' nin yanık alanı genişliğinden bağımsız olduğunu ileri süren çalışmalar da mevcuttur (60,73,78). Aşırı histamin salınımı nedeni ile lokal permeabilite bozuklukları, aşırı ödem oluşumu, mikrosirkülasyon bozuklukları, katekolamin deşarjları sonucunda lokal ve yaygın kan hücreleri agregatları ve kan viskozite artışı meydana gelir. Termal travmaya bağılı damar içi yapıların zarar görmesi, fibrin ve yıkım ürünlerinin kanda yükselmesi, yanık derisinde serbest kalan kollajenin hiperkoagülabilité eğilimlerini kuvvetlendirmesi sonucu termal travmaya maruz kalmış hastalarda ven trombozu oluşma olasılığı artmaktadır (3). Yanık hastalarında derin ven trombozu oluşumu insidansı ile ilgili literatürde prospektif olarak az sayıda çalışma yapılmıştır (54,59). Bu çalışmalarda oldukça farklı sonuçlar tespit edilmiştir (4-6,59). Bu çalışmalar sonucunda elde edilen DVT oranlarını Lucy A. ve ark . % 6.08, Mayou ve ark . % 60 , Wait ve ark. % 19,6, Wahl ve ark. % 23 olarak bulmuşlardır. Farklı sonuçların elde edilmesine, çalışmaya dahil edilen hasta sayısı, hastalardaki risk faktörlerinin varlığı, çalışmanın planlanma şekli neden olabilir. Bu nedenle prospektif olarak hospitalize edilen yanık hastalarında, yanığın DVT oluşumuna neden olup olmadığı, yanığa bağılı ortaya çıkabilecek derin ven tromboz insidansının araştırılması, erken teşhis edilebilmesi

ve tedavisinin düzenlenebilmesi amacıyla D-Dimer ve venöz renkli dopler ultrasound' un eş zamanlı olarak uygulanması planlandı.

GENEL BİLGİLER

YANIK FİZYOPATOLOJİSİ

Yanık yaralanması sonucu; öncelikle yanık bölgesinde ve komşu alanlarda lokal fizyopatolojik etkiler ve bunlara sekonder cevap olarak sistemik patolojiler meydana gelir. Tüm bu etkiler yanığın şiddeti ile ilişkilidir. Bu sistemik yanıtların çoğunluğu çeşitli mediyatörlerin salınımı sonucu gelişir. Yanık yararasındaki lokal fizyopatolojik değişiklikler; ısının neden olduğu protein denatürasyonu ve bunun sonucu olarak ortaya çıkan inflamatuvar mediyatörlerin salınmasının neden olduğu bir inflamasyon süreci ile karakterizedir. Başlangıçta yanık yarası farklı alanlarda farklı derinliklere sahiptir. Farklı derecede ısı transferi nedeniyle, yanık yarası, farklı doku harabiyet zonlarından oluşur. Jackson tarafından 1947 yılında yanıkta 3 zon tariflenmiştir (9). Koagülasyon zonu; ortada ısı transferinin en yoğun olduğu, maksimum hasarın olduğu, protein denatürasyonu sonucu geri dönüşümsüz hücre ölümünün meydana geldiği alan olarak tariflenir. Staz zonu; koagülasyon zonu belirgin bir inflamatuvar reaksiyonla karakterize staz zonu tarafından çevrelenmiştir. Doku perfüzyonunun azalması ile karakterizedir. Kurtarılabilmek potansiyeline sahip bu alanın, hipotansiyon, ödem, enfeksiyon veya yaranın kuruması ile tamamen destrüktif bir alana dönüşebileceği bildirilmiştir. Hiperemi zonu; en dışta inflamatuvar cevap sonucu açığa çıkan vazoaaktif mediyatörlerin etkisi ile belirgin vazodilatasyon ve artmış doku perfüzyonunun olduğu bölgedir. Bu zonda eğer şiddetli sepsis veya uzamış hipoperfüzyon yoksa minimal hücre hasarı mevcuttur ve spontan iyileşme mümkündür (7,8).



Şekil 1: Jacksonun yanık zonları ve etkileri(9)

Temel olarak staz zonunda olmak üzere, yanık sonrası ortalama 1-3 saatte yanıklı bölgedeki damarlarda gelişen vazodilatasyon, yükselmiş ekstravasküler osmotik aktivite ve artmış kapiller permeabilite ve yetersiz lenfatik drenaj sonucu, ödem periyodu başlar. Bu ödemin miktarı yanık hasarının ciddiyetine ve verilen sıvı desteğine bağlıdır. Sonrasında doku perfüzyonundaki heterojen düşüşler meydana gelir. Bu da lokal doku iskemisine sebep olarak nekroza yol açar. Mikrosirkülasyondaki bu bozukluk yanık sonrası ortalama 12-24 saatte en kötü seviyeye ulaşır. Oluşan olayların çoğu enflamasyon sürecinin bir parçası ya da sonucudur. Artmış vasküler geçirgenlikten sorumlu mediatörler ve yanık ödeme neden olan hidrostatik basınç yara içerisindeki enflamasyondan kaynaklanır (80). Enflamasyon çeşitli mekanizmalarla oluşur. Fosfolipaz A yanık hasarı sonrası açığa çıkan çeşitli yan ürünler ile stimüle olur ve aktif fosfolipaz A, fosfolipidlerin araşidonik aside dönüşüp, araşidonik kaskadın aktive olmasıyla, açığa çıkan çeşitli prostanoit ve lökotrienler vazodilatasyona, vazokonstrüksiyona, artmış kapiller geçirgenliğe, nötrofil kemotaksisine ve diapedeze neden olur (81). Trombositlerin ve lökositlerin damar duvarında toplanmaları, takiben ekstravazasyon ve zarar görmüş parankimal hücrelere ve mikroorganizmalara doğru göç etmeleri ile sonuçlanır.

Dolaşımdan gelen trombositler ise farklı seviyelerde hemostaz ve lokal tromboz oluşumuna katkıda bulunurlar. Isı ile hasarlanan dokularda aktive olan kompleman kaskadı özellikle nötrofil aktivitesini stimüle eder (82). Nötrofiller serbest oksijen radikallerinin serbestleşmesine neden olur, lipid peroksidasyon ürünleri açığa çıkar. Son yapılan çalışmalarda, nötrofilin endotel duvarına yapışmasını engelleyecek antikorların yanık sonrası verilmesinin lokal ödem ve nekrozu önemli derecede azalttığı gösterilmiştir (83). Bunların sonucu olarak koagülasyon sistemi ile kompleman sistemi aktive olur ve ortama çeşitli kaynaklardan sitokinler, prostoglandinler, kininler, vazoaktif aminler, serbest oksijen radikalleri v.b pek çok inflamatuvar mediyatörler salınarak bir çeşit reaksiyon zincirleri oluşmaya başlar ki, geniş yanıklarda bu lokal etkiler sistemik cevapla sonuçlanır (8). Tüm bu lokal etkilerin sonucu meydana gelen ekstravazasyon lokal ve sistemik ödeme sebebiyet vermekte ve sonuçta etkin kan volümü azalmaktadır. Başlangıçta yüksek metabolizma nedeniyle kardiyak output artsa da, hipovolemi nedeniyle kardiyak output normalin %20 'sine kadar düşebilir. Bunun sonucu olarak, başlangıçta kompanzasyon mekanizmaları ile hayati organlarda normal sınırlarda tutulmaya çalışılan doku perfüzyonu giderek düşer ve metabolik asidoz meydana gelir. Böbrekteki kan akımının azalması, ADH(antidiüretik hormon) salınmasına sebep olarak sıvı rezorbsiyonunu artırır. Bunlara ilave olarak yanık hasarı sonucu meydana gelen hemoglobin ve myoglobin tübüllerde çökerek akut tübüler nekroza sebep olabilir. Sonuçta eğer sıvı ve elektrolit kayıpları karşılanmazsa, akut tübüler nekroz ve sonrasında da böbrek yetmezliği gelişir. Yanık travması sonucu birçok metabolik ve nöroendokrin değişiklikler görülür (7,8).

VEN TROMBOZU

Virchow (1847) kaşektik hastalarda spontan olarak gelişen trombozları incelemiş ve koagülasyonun mekanik nedenle (staz sonucu) olduğunu ileri sürmüştür. Virchow trombozun primer, venin iltihabının

sekonder olduğunu savunmuştur. Daha sonraları ise tromboza yol açan faktörlerin; venöz staz, damar duvarı hasarı ve kan anormalliği (hiperkoagülabilité) sonucu ortaya çıktığı tespit edilerek, bu olay Virchow triadı olarak adlandırılmıştır (10).

Endotel hasarı: Sklerozan madde enjeksiyonları, terapötik ve diagnostik amaçla yapılan damar içi enjeksiyonlar, lokal enfeksiyonlar, diş çürükleri, sinüzit ve tonsillit gibi enfeksiyon hastalıkları, ayakkabı vurması gibi lokal travmalar ve vena kavalarda basıncın arttığı durumlar endotel hasarına neden olabilir.

Staz: Ameliyatlar, uzun süre hareketsiz kalmayı gerektiren alçı ve bandajlar, gebelik, varisler, bası yapan ve venöz dönüşü engelleyen faktörler, kalp yetmezliği, mitral ve triküspit gibi kalp kapak hastalıkları, aşırı şişmanlık gibi durumlarda ortaya çıkabilir.

Hiperkoagülabilité: Polisitemi, disproteinemi, myelositik ve lenfositik lösemi, oral kontraseptif gibi koagülasyonu etkileyen ilaç alımı, elektrolit dengesizliği, dehidratasyon, asidoz, postoperatif ve posttravmatik devreler, hiperfibrinojenemi, yanıklar ve hemokonsantrasyona neden olan durumlarda ortaya çıkar.

Tablo 1: Virchow triadı ile ilgili klinik faktörler

| Venöz staz | Damar duvarı | Kan anormalliği |
|--------------------|---------------------------------------|----------------------------|
| İmmobilizasyon | Travma | Postoperatif faz |
| Postoperatif dönem | Yanıklar | Gebelik, oral kontraseptif |
| Postpartum dönem | Alt ekstremité cerrahisi | Kanser |
| Gebelik | Sepsis | Nefrotik sendrom |
| | Varikozite | Travma- yanık |
| | Posttrombotik sendrom | Enfeksiyonlar |
| | Kanser | ABO kan grubu |
| | Kalıtsal pıhtılaşma faktör yetmezliği | |

Fizyopatoloji: Endotel (intima) hasarı olan durumlarda kanla temas eden kollajen, dokulardan açığa çıkan doku tromboplastini ve ADP etkisiyle trombositler, damar endoteline yapışarak bir trombosit kümesi oluştururlar. Bu trombosit kümesi üzerine fibrin ve lökositler birikerek beyaz trombüsü (aglutinasyon trombüsü) meydana getirirler. Bunun içinde eritrositler azdır. Trombositlerden açığa çıkan ADP' de trombosit agregasyonunu artırır. Staz sonucu akımın yavaşladığı durumlarda kanın pıhtılaşması sonucu ise kırmızı trombüsler meydana gelir. Burada eritrosit ve fibrinden meydana gelen jelatino bir kitle içinde lökosit ve trombositler dağınık olarak bulunurlar. En sık rastlanan trombüs şekli mikst formdur. Trombüs oluştuktan sonra olay iki yönde seyredebilir ki, burada trombüsün kaderini fibrinolitik aktivitenin etkisi ve trombüsün büyüklüğü tayin eder. Trombüs ven duvarındaki ve plazmadaki fibrinolitik aktivitenin etkisi ile 6-7 gün içinde lizise uğrar. Bu dönemde trombüsün büyük bir bölümü parçalanabilir ve kopan parçacıklar pulmoner emboliye sebep olabilir. Olguların %25' inde trombüs retrograd olarak büyür ve klinik tablo ağırlaşabilir. Trombüs küçükse, damar duvarına tutunduğu alan geniş değilse ve fibrinolitik aktivite yeteri kadar etkili ise tam olarak trombolizis olacağından komplikasyonlara neden olmaz. Olguların %50 'sinde trombüs lokalize olarak kalır. Trombüs büyük, damara tutunduğu alan geniş ve trombolitik aktivite yetersiz kalırsa sonuçta ven duvarı ve içindeki inflamatuvar reaksiyon ile fibroblastik organizasyon olur ve trombüs fibröz dokuya dönüşür. Trombüsteki organizasyon olayının tamamlanması muhtelif otörlere göre 1 hafta ile 60 gün arasında değişir. Fibroblastik organizasyona uğrayan trombüs fibröz çekirdek şeklinde büzüldükten sonra çok sayıda küçük kanallar açılarak rekanalizasyon olayı gerçekleşir. Rekanalizasyondan sonra sağlam kalmış ven kapaklarının önemi büyüktür ve ven kapakçıklarının harabiyeti nedeniyle kronik venöz yetmezlik de (postflebitik sendrom) gelişebilir. (10)

Fibrin oluşumu : Koagülasyon mekanizması fibrin yapıdan pıhtı formasyonu ile sonuçlanan bir dizi kompleks basamağı içerir. Bu basamaklar ekstrinsik yol, intrinsik yol ve ortak yol olarak sıralanırlar.

Ekstrinsik yol : Doku faktörü (Tissue faktör - TF) tarafından hızla aktive olan bir yoldur. Ca^{2+} iyonu varlığında doku faktörü hızla FVII'yi aktive eder (FVIIa). Doku faktörü / FVIIa kompleksinde hızla FX'u aktive eder.

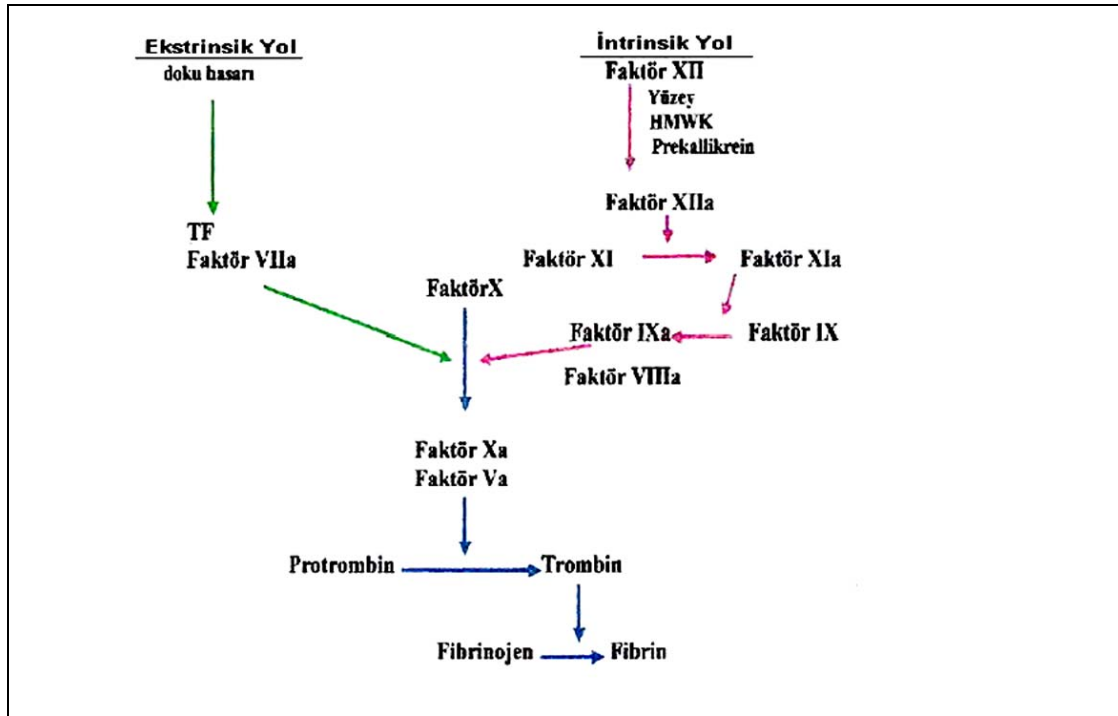
İntrinsik yol : FXII'nin aktivasyonu ile başlar. FXII kollajen ile temas edince aktive olur. Aktive FXII, FXI'yi aktif hale getirir. FXIa; Ca^{2+} , doku faktörü, FVII ve fosfolipid yüzeyin varlığında FIX'u aktif hale getirir. FIXa, kofaktör olan FVIII'in varlığında FX'u aktif hale getirir.

Ortak yol : Fibrin oluşumu için son basamaktır. 3 basamaktan oluşur.

1- Fibrin monomerlerinin oluşumu : Trombin (FIIa), fibrinojeni fibrin monomerlerine ayırır ve dolaşıma fibrinopeptid-A ve fibrinopeptid-B salınımına neden olur.

2- Fibrin monomerlerinin polimerizasyonu : Elektronegatif olarak güçlü fibrinopeptidlerin ayrılması ile geriye kalan fibrin monomerleri kolayca hidrojen bağları ile birbirlerine bağlanarak polimerize olur.

3- Fibrin pıhtının stabilizasyonu : Oluşan fibrin polimerleri kovalent disülfid bağları ile stabilleşir. Bu aşama için FXIII, trombin ve Ca^{2+} gerekmektedir (11).



Şekil 2: Pıhtılaşma kaskadı (15)

Organizmada pıhtının oluşumunu sınırlayan ve oluşan fibrini yıkan mekanizmalar mevcuttur. Bunlara inhibitör mekanizmalar denir. Bunlar; Antitrombin III, Heparin Co-faktörII, Protein-C, Protein-S, Doku faktörü, Plazma inhibitörü, Plazmin. Fibrin pıhtının çözülmesi işlemine fibrinoliz denir. 2 sistem üzerinden işlev görür.

a) Plazminojenden bağımsız sistem : Nötrofil proteaz bu sistemin major komponentidir.

b)Plazminojene bağımlı sistem : Plazminojen adı verilen inaktif proenzim ve bunu aktif plazmine çeviren moleküllerden oluşur (12).

Plazminojen aktivatörlerinin etkisi ile plazminojen plazmine çevirmektedir. Plazmin fibrinolizisi başlatan temel proteindir. Fibrinolitik sistem de inhibitör mekanizmalar tarafından regüle edilir. Bunlar plazminojen aktivatör inhibitörü ve antiplazmindir (13). Plazmin fibrin matriksi çözer ve çözünebilir fibrin peptidleri ile D –Dimerleri üretir. Plazma D –Dimer seviyesi artmış koagülasyonun yanında indirekt olarak fibrinolitik aktivasyonun seviyesini de gösterir (14).

CERRAHİ - TRAVMA

Derin ven tromboz riski, uygulanmakta olan cerrahinin tipi ve ilave risk faktörlerinin varlığına bağlıdır. Bu risk, cerrahi sonrası sonrası birkaç aya kadar devam edebilir. Kalça fraktürü cerrahisi, kalça yada diz artroplastisi, nörocerrahi prosedürler ve major travmalı hastalar özellikle yüksek risk altındadırlar. Damar ve doku cerrahisi sırasında tromboz artabilir (16,17). Operatif diseksiyon, termal travma ve yumuşak doku travması doku faktörlerini serbestleştirerek koagülasyon kaskadını aktive eder, dolayısı ile tromboz riskini artırır. Alt ekstremitte kırıkları, pelvik kırıklar, spinal yaralanmalar gibi major travma geçiren hastalar da venöz tromboz riski en yüksektir. Şiddetli büyük travma geçirenlerde venöz tromboz riski artar. Bu, kısmen, eşlik eden sistemik inflamatuvar yanıt nedeni ile olabilir.

YANIK – TROMBOZ

Geniş yanık sonrasında tüm organizmayı kapsayan bir inflamatuvar yanıt ortaya çıkar. Bu durum sistemik inflamatuvar yanıt sendromu olarak özetlenebilir. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu' nun en yaygın sebebi yanık sepsisidir. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, termal yaralanmalı hastada morbiditeyi ve mortaliteyi belirleyen en önemli faktördür. Metabolik, kardiovasküler, gastrointestinal ve koagülasyon sistemini kapsayan patolojik değişiklikler, hipermetabolizma, sellüler – endotelial – epitelyal permeabilite artışı, tipik termodinamik değişiklikler ve sıklıkla yaygın mikrotromboz ile karakterizedir. Yaralanmadan çok kısa bir süre sonra yanık derideki mast hücrelerinden büyük miktarlarda histamin salgınır. Yaralanmadan sonraki ilk birkaç saatte serumda histamin piki olur. Yanık yaralanmasından sonra histamine cevap olarak erken fazda kapiller permeabilite artar. Histamin sistemik olarak kapiller damarlardan sıvı ve protein sızıntısını artırır. En büyük etkisi venüller üzerinedir. Lokal permeabilite bozukluklarına ve bütün organizmada ödem eğilimi ile beraber sistemik bir histamin

etkisine neden olur. Bu mekanizma, klinikte esas olarak beyinde ve gastrointestinal sistemde etkili olur. Direkt histamin etkisi ile oluşan mikrosirkülasyon bozukluklarında aşırı ağrı oluşturan çok yüksek katekolamin boşalmaları olur. Olaylar 2 – 3 gün sonra normale döner. Sonuçta ortaya çıkan değişiklikler başka sebeplere bağlı hipovolemik şoklardan daha ağırdır. Akut ortaya çıkan, 4 – 5 gün süren, lokal ve yaygın kan hücre agregatlarının meydana geldiği, kan viskozitesinde artışa neden olur. Kan vizkozite artışı hematokritin normalizasyonundan sonra da devam eder. Damar içinin direk termotravma ile zarar görmesi hızla gelişen hemoliz açısından önemlidir. Serotonin, direkt olarak ve noradrenalin, histamin, anjiotensin2 ve prostoglandinlerin vazokonstrüktif etkilerini artırarak indirekt olarak, yanıktan sonra, trombosit agregasyonuna ve pulmoner vasküler rezistansa neden olur. Araşidonik asidin vazoaktif ürünleri olan prostoglandinler yanık dokudan salınır ve yanık ödeminin oluşumuna katkıda bulunur. Bu substanslar direkt olarak vazopermeabiliteyi etkilemez fakat PGE2, PGI2 gibi vazodilatatör prostaglandin düzeylerini artırır. Bu da yanık dokuda arteriyel dilatasyonla sonuçlanır ve ödem artar. PGI2 ‘nin artmış konsantrasyonları vazokonstrüktiftir. TxA2, yanık dokusunda, yanık bül sıvısında, lenfte ve yara sekresyonlarında gösterilebilir. Tromboksan, vazokonstrüksiyona ve trombositlerin yapışmasına neden olur. Spesifik tromboksan inhibitörlerinin kullanımında, yara ile birlikte nekrozun da azaldığı ve dermal perfüzyonda önemli düzelmeler sağladığı gösterilmiştir (84). Yanık derisinde serbest kalan kollajende hiperkoagülabilite eğilimlerini kuvvetlendirir (3,18).

TANI

Venöz trombozun erken tanısı ayakta gezip yürüyen hastalarda, yatan hastalara göre daha kolaydır. Gezen hastalarda venöz trombozun başlangıç semptomu olarak baldır ağrıları ve tek taraflı bacak ödemi ortaya çıkar. Yatan hastalarda bunlar pek belirgin değildir. Derin venler buldukları yerde kaslar arasında

saklı olduğundan tanıda zorluk olabilir. Fatal emboli ile sonuçlanan venöz trombozların ancak %55' i ölümden önce teşhis edilebilmektedir. Postoperatif derin ven trombozu gelişen olgularda genellikle klinik belirtiler 8-12. nci günler arasında ortaya çıkmaktadır. Tutulan venlerin trasesine uyan bölgelerde ağrı olur. Çoğu kez bu ağrı hekimin dikkatini venöz tromboza yöneltir. Bu ağrı semptomunun gözlem ile birlikte değerlendirilmesi tanıya yardımcı olabilir. Bu venler boyunca basınç hassasiyeti ve ağrı, çoğu kez bacakta ödemden önce çıkar. Palpasyonla ekstremitelerde ısısının artmış olduğu tespit edilir. Ancak ağır olgularda ısı azalması görülebilir. Bunun yanında motor ve duyu kusurları da tabloya eklenebilir. Hastalarda izah edilemeyen ateş yükselmesi olabilir. Sedimentasyon çoğu kez hafif yükselmiş olabilir. Muayenede en önemli testlerden biri de ekstremitelerde çevre ölçümleridir. Baldırın en kalın ve ayak bileğinin en ince yerlerinin çevresi ölçülerek diğer ekstremiteler ile karşılaştırılır. Tanıda önemli olan hastanın kliniğidir. İyi bir klinik değerlendirme ile kesin tanı konulabilir. Ancak sessiz seyreden tromboz olgularında tanı güçlük olabilir. Bu nedenle hastanın dikkatli muayenesi ve incelenmesi şarttır. Venöz trombozların en çok görülen semptomu addüktör loj ve baldırdaki basınç hassasiyetidir. Derin ven trombozlarında tanı zorluğu olduğunda bazı otoriteler tarafından tarif edilen belirli bölgelerin muayenesi oldukça önemlidir. Bu belirtiler :

Homans belirtisi: Ayak dorsifleksiyonu ile baldırda ağrı olması,

Pratt belirtisi: Diz arkası bölgede hassasiyet olması,

Tschmarke belirtisi: Baldır sıkma ile ağrı olması,

Ducuing belirtisi: Baldır ballotmanında ağrı olması,

Bisgard belirtisi: Ayak tabanına basma ile ağrı olması,

Payr belirtisi: Aşil tendonunu sıkma ile ağrı olması,

Neageli-Natis belirtisi: Öksürme esnasında bacakta ağrı veya yürüme esnasında baldırda kramp olması,

Löwenberg belirtisi: Tansiyon aleti ile uylukta sistemik basıncın üzerinde basınç uygulandığında hasta bacak baldırında ağrı olmasıdır. Löwenberg belirtisinin trombotik hastalığın erken tanınmasında önemi büyüktür. Sağlam bir bacakta 180-200 mmHg bir basınç ağrı meydana getirmediği halde, venöz trombotik süreç bulunan bir bacakta 150 mmHg ve hatta 100 mmHg'lık bir basıncın altında dahi ağrı ortaya çıkabilir. Optimal tedaviye yol gösterecek ve gerçek tanıya yardımcı olacak laboratuvar metodlarının kullanılmasında büyük fayda vardır. Doppler ultrason ile venöz akım hızı ölçümleri, impedans pletismografi, radyoizotop tetkikler ve flebografi gibi laboratuvar tetkikleri seçilmiş olgulara uygulanabilir.

Yardımcı tanı metodları:

Kontrast venografi: Flebografi klinik tanıyı doğruladığı gibi, akut lenfödem veya selülitte bağlı masif ödemlerin ayırıcı tanısında yardımcı olur. Hastalığın yaygınlık derecesini belirlemede ve ameliyat planı hazırlamada yol göstericidir. Postoperatif flebografi ile mukayese imkanı sağlar. Kesin venöz tromboza ait bulgular göstermeyen olgularda pulmoner embolinin kaynağını tespit etmede yardımcı olur.

Kontrast flebografide:

a. Derin venlerin gözükmemesi: Flebografide derin ven trombozunun primer işareti pıhtının gerçek olarak gösterilmesidir. Bu sabit bir dolma defekti şeklinde görülebileceği gibi, bazen de kesik bir sütun şeklinde görülebilir.

b. Budak görüntüsü: Trombüs bir veya iki tarafta kontrast maddenin görülmesi ile sınırlı olabilir. Tren rayı şeklinde veya yılan kıvrımları şeklinde de görülebilir. Bazen de tüpteki bir kurt görünümünde olabilir. Bunun nisbeten akut bir trombozun işareti olduğuna inanılmaktadır. Pıhtı muhtemelen 2-3 haftadan eski değildir.

c. Kollateral akım görüntüsü: Tanıyı kuvvetlendirir. Kollaterallerin yokluğunda dolma defekti varsa tanı şüpheli karşılanmalıdır.

Kontrast flebografi objektif DVT testinin geleneksel altın standardıdır. Karşılaştırmalı otopside % 97 sensitivite ve % 95 spesifite

bulunmuştur (32). Pahalı, invaziv, rahatsız edici ve belirli risklerle birlikte. Özellikle hoş olmayan komplikasyonlardan birisi % 2-3 oranında kontrast ajanın DVT 'ye neden olmasıdır.

Doppler ultrasonografi: Cihazın taşınabilir olması, non – invaziv, göreceli olarak ucuz, komplikasyonu olmayan, kolay ve tekrar edilebilir bir yöntem olması avantajlarıdır. Haftasonları, geceleri, her zaman kolayca temin edilmesinin zorluğu, ekstremitayı içeren yanık varlığında pansumanın çıkarılma zorunluluğu dezavantajlarıdır (68). Değerlendirmeyi yapan hekimin deneyimlerine göre bazen hatalı sonuçlar vermekle beraber % 90' ın üzerinde doğru tanı konulabilmektedir. Venöz akımın obstrüksiyonu araştırılır. Diz altı ve dizüstünde yalancı negatif bulgulara rastlanmasına rağmen iliofemoral ven trombozlarında genellikle kesin sonuç verir. B- mod görüntüleme ve pulse doppler kombinasyonu, arteriyel teşhise yardım amaçlı kullanılmaktadır. Yakın zamanda bu kombinasyonun venöz obstrüksiyon ve reflünün araştırmasında kullanılabileceği ortaya konmuştur. 25 yıldan fazla süredir B – mod görüntüleme ve yazılım kalitesinde dramatik gelişmeler olmuştur. Color - code akım, şu an birçok enstrümanda ulaşılabilen ' pover doppler' kadar iyi göstermektedir. Bu iki mod sıklıkla intraluminal defektlerin gösterilmesi ve venlerin lokalize edilmesi için faydalıdır. Probe basıncı ile ven kollapsı yetersizliği, primer teşhis metodu olarak tüm vasküler laboratuvarlarda ilk kriter olarak kullanılır. Bazıları sadece bu bulguyu kullanır (19). Parsiyel olarak kompressibl trombüsün bulguları, akut DVT ' nin en yaygın güvenilir işaretidir. Bu noninvaziv yöntem, kolay ulaşılabilirliği ve düşük maliyeti ve de femoral ve/veya popliteal ven rahatsızlığı olan hastalarda yansıyan bulguların çoğunun farkına varılması nedeniyle etkileyicidir. Semptomatik DVT olan hastaların büyük kısmında bu venlerde trombüs mevcuttur (20,21). Bazı vakalarda trombüs ek olarak iliak veya baldır venlerinde bulunabilir. Duplex incelemesi bu vakalarda geniş trombüs varlığında yeterli olmayabilir fakat en azından DVT teşhisi konulabilir ve de muhtemel uygun

tedavi verilebilir. İzole baldır ven DVT yaygındır. İzole iliak trombüs oluşabilir. Bu durumlarda Duplex kesin doğru olmayabilir. Postoperatif hastaların çalışmasında, semptomatik % 24 ve asemptomatik hastaların % 88 ' inde baldır trombüsü izole edilmiştir. Semptomatik grupta duplex % 85 sensitif, % 86 spesifik bulunmuştur fakat asemptomatik grupta sensitivite % 16, spesifite % 99 olarak bulunmuştur (85). Literatürde farklı çalışmalarda farklı oranlar belirtilmiştir. Venografi ile karşılaştırıldığında ultrasoundun sensitivitesi, başlangıctaki şüpheli DVT vakalarında tüm proksimal ve distal DVT ' lerin % 89 ' u, distal baldır ven trombozlarının % 73 ' ü, proksimal DVT ' nun % 97 ' si ortaya konmaktadır (69-71). İzole iliak ven trombozu sıktır, atlanabilir. Geçirilmiş cerrahi, travma, tümör gibi pelvik rahatsızlığı olan ya da gebelik gibi artmış risk taşıyan hastalardır. Çoğu laboratuvarlar alt ekstremitte DVT çalışmalarında rutin olarak iliak venleri taramamaktadır. Bunlar % 20 hastada aşırı bağırsak gazından dolayı çalışmayı tatmin edici bulmamaktadır. Bacakta probe basıncı ile ven duvarlarını birleştirmek genellikle olası değildir. Birçok laboratuvar, Valsalva manevrası ile proksimal ven çapında % 50 artma veya proksimal femoral vende respirasyon ile değişken akım azalması gibi indirekt işaretler kullanır. Bu metodun doğruluğu literatürde büyük oranda değişkenlik gösterir (22-25). Magnetic rezonans venografi, bu hastalarda daha güvenilir bir teşhis metodudur. İlave olarak duplex ultrasonografi, derin ven tromboz varlığının ve/veya akut yada kronik trombüs olup olmadığı bilgisini sağlar. Tablo.2 ' de kriterler listelenmiştir.

Tablo 2: Akut - kronik trombüsün duplex ayırıcı kriterleri (26)

| Karakteristik | Akut | | Kronik | |
|-------------------------|----------------|------|-----------|------|
| Oklüzyon derecesi | Total | ++ | Parsiyel | ++ |
| Serbest yüzen | Serbest | +++ | Sabit | + |
| Pıhtı kompressibilitesi | Yumuşak | ++++ | Sert | + |
| Yüzey karakteri | Pürüzsüz | ++ | Düzensiz | ++ |
| Ekojenite | Soluk yada yok | ++ | Parlak | ++ |
| Homojenite | Homojen | ++ | Heterojen | ++ |
| Kollateraller | Yok | + | Var | ++ |
| Rekanalizasyon | Yok | + | Var | ++++ |

++++ : Diagnostik, +++ : İyi, ++ : Orta, + : Zayıf

Serbest yüzen trombüs; bazen lümen içerisinde hareket ederken görülür. Birçok klinisyen yaşı belirlemek için trombüsün ekojenite derecesini kriter olarak kullanır. Trombüsün ekojenitesi zamanla artar (27-30). Yeni veya artan bacak ağrısı ve/veya şişme şikayeti olan DVT öykülü hastaların varlığında trombüs yaşının belirlenmesi özellikle önemlidir. Çünkü, hastada yeni bir trombüs, kronik trombüse ilave olarak yeni bir trombüs veya kronik venöz yetersizlik gibi bacak semptomlarının diğer nedenleri belirlendiği takdirde % 10-20 oranında akut DVT kronikleşebilir. Trombüs bulunduğu tablo 2' deki yaş kriteri uygulaması güvenilirdir fakat eskinin üzerine yeni şekilde akut ve kronik trombüsün birlikte olabileceği gözden kaçmamalıdır. Duplex incelemesi, DVT saptanamayan bir şişme ve/veya bacak ağrısının sebebini tanımlamada yardımcı olmak için kullanılabilir. İntramusküler hematomlar, rüptüre olmuş ve olmamış Baker kistleri ve venöz reflü hastalığı DVT 'yi taklit eden semptomların nedenleridir ve sıklıkla akılda bulundurulduğu takdirde duplex ultrason tarafından tanımlanabilir.

İmpedans pletismografi: Gerek dizaltı, gerekse diz üstünde daha az yalancı negatif sonuç verir. İlio - femoral bölgede Doppler

gibi hassastır. Deneyimli ellerde daha da iyi sonuç verir. Yeni olmayan trombozlarda, aktif olarak trombüs uzanmıyor ve sınırlanmış ise negatif sonuç verebilir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG): Tanıda yararlı olabilir. VTE'nin tanısında MRG'nin avantajları ve dezavantajları;

Avantajları

- * DVT için mükemmel sensitivite spesifiteye sahiptir.
- * Derin venöz sistem ve pulmoner sistem aynı anda görüntülenebilir.
- * Nefrotoksik iyotlu kontrast maddelerden korunmayı sağlar.
- * Noninvaziftir.

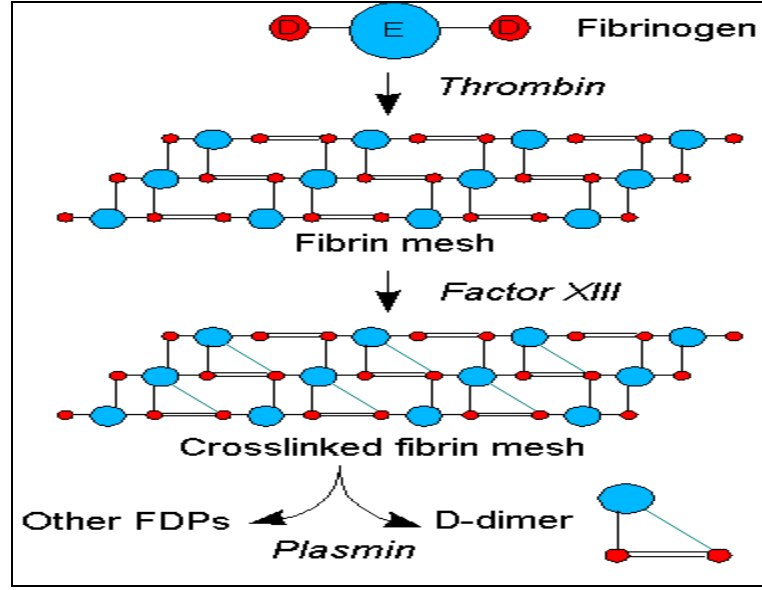
Dezavantajları

- * PTE tanısı için sensitivite ve spesifite değerlendiricinin tecrübesine bağlıdır
- * Metalik implantı olanlarda, morbid obezlerde klostrofobisi olanlarda kullanılmaz
- * Değerlendirmede kullanılan araştırmalar yetersizdir

Venöz basıncın ölçülmesi: Ayak veya ayak bileğindeki yüzeysel bir vene sokulan iğnenin su manometresine bağlanması ile venöz basınç ölçülebilir. Bu basınç diğer bacak veya kol venöz basıncı ile karşılaştırılır. Bu test ile erken devrede henüz kollateraller gelişmeden önce belirgin tıkanıklık bulguları varken yararlı olur. İleri devrelerde kollateraller gelişince pek fazla anlam ifade etmez.

Termografi: Tromboz gelişen bacakta ısı artışının belirlenmesine yönelik bir tanı yöntemidir.

D-Dimer : Plazma D- Dimerleri endojen fibrinolitik sistemin fibrini yıkması ile oluşur. Fibrinojen ve fibrinden türeyen fibrin degradasyon ürünlerinin tersine D-Dimerler spesifik çapraz bağlı fibrin türevleridir (33).



Şekil 3: D – Dimer oluşum mekanizması (46)

Koagülasyon aktivitesini günümüzde en iyi gösteren laboratuvar belirteçidir (34). Plazma fibrinojeninin %2-3'ü plazmada fibrine yıkıldığından sağlıklı bireylerde küçük miktarlarda plazmada tespit edilebilir. Yarı ömrü yaklaşık 8 saattir. Plazmadan temizlenmesi retikuloendotelial sistem ve üriner sistem yoluyla olur. D- Dimer seviyeleri fibrinin oluştuğu ve plazmin tarafından yıkıldığı her durumda artar. Plazma D-Dimer seviyeleri protrombotik durumun göstergesi olmanın yanında aynı zamanda tromboembolik riskin göstergesi olabilir (35). Venöz tromboembolide D-Dimer seviyelerinin kontrollere göre yaklaşık 8 kat arttığı gösterilmiştir. Trombozun yaygınlığı ile plazma D-dimer tepe seviyeleri uyumlu olduğu saptanmıştır (36). Fraser ve ark. direkt trombüs MRI görüntülemesi ile; D-dimer seviyelerinin pıhtının volümü ve yüzey alanı ile korelasyon gösterdiğini ispatlamışlardır (37). Yine, Hayashi ve ark. da sol atrial trombüs varlığında artmış D-Dimer seviyelerinin trombüs hacmi ile korelasyon gösterdiğini bulmuşlardır (38). Herhangi bir trombotik olaydan sonra D-dimer seviyelerinin 15-20 gün içinde normal düzeyine döndüğü bildirilmektedir (39). Oral antikoagülan tedavi alan hastalarda intravasküler fibrin sentezi ve trombüs oluşumu azalır.

Sonuç olarak plazma D-Dimer seviyeleri azalır. Antikoagülan tedavinin D-Dimer seviyelerini azaltması, anti - trombotik tedavinin trombozu azaltmadaki etkinliğini yansıtır (40,41). D-Dimer seviyeleri sağlıklı bireylerde de çok nadiren artmış bulunabilir (42). Akut koroner sendromlar, periferik damar hastalıkları, derin ven trombozu, pulmoner emboli, akut inme, gebelik, orak hücreli anemide hemolitik krizler, malignite, cerrahi, konjestif kalp yetersizliği, kronik böbrek yetersizliği gibi fibrinin oluşumu ve yıkılmasını arttıran her durumda D-dimer seviyeleri yükselir (35,42). Yaş artışıyla D-dimer seviyeleri de doğrusal olarak artar. Yaşlılarda azalmış renal klirens , artmış plazma fibrinojeni ve sessiz hastalıkların varlığı bu duruma katkıda bulunur (35,43). Sağlıklı bireylerde yapılan bir çalışmada ortalama D-dimer seviyelerinin 71-90 yaş arası bireylerde en yüksek olduğu gösterilmiştir (44). D-Dimer seviyelerinin pekçok patolojik ve hatta fizyolojik durumda yüksek tespit edilmesi bu tetkikin tromboembolik hadiselerin saptanmasındaki pozitif prediktif değerini azaltmıştır. Fakat, son 10 yılda D-dimer ölçülmesi ile yapılan çalışmalar; ölçümlerin şüpheli tromboembolik olayların özellikle dışlanmasında pratik, güvenli ve maliyet-yararı olan bir tetkik olduğunu göstermiştir (44).

D-Dimer testi için birkaç laboratuvar metodu mevcuttur.

Tablo 3: D – Dimer testi için laboratuvar metodları (45)

| Metod | Sensitivite (%) | Spesifite (%) |
|--------------------------|-----------------|---------------|
| ELİSA | 96 | 39 |
| K Kan hücre aglütinasyon | 88 | 64 |
| Latex aglütinasyon | 87 | 60 |

ELİSA (enzyme-linked immunosorbent assay) en duyarlı olanıdır, aynı zamanda en pahalı ve en zaman alıcı olanıdır. Diğerleri daha az maliyetli ve daha hızlıdır, bundan dolayı şüpheli DVT olan hastalarda daha caziptir. Tabloda görüldüğü gibi, spesivitesi düşük olan

pozitif testler DVT' de kullanışsızdır. Enfeksiyon, inflamasyon, vakülit, gebelik, hemoraji, travma ve cerrahi sonrası durumlar D-Dimer testinde pozitifliğe neden olabilir. Testin negetifliği DVT 'yi ekarte etmek için kullanışlı olabilir. Ciddi çalışmalar D-Dimer testinin duyarlılığını bildirmiştir. Fakat farklı yöntemler kullanılmıştır, popülasyonlar farklı testlere tabi tutulmuştur ve çok sayıda çalışma pulmoner embolili ve/veya DVT olan hastaları içermektedir. Diğer çalışmalarda, DVT 'nin lokalizasyonu ve/veya büyüklüğü, testin zamanlaması ile ilişkili değişken sensitivite göstermiştir (46-50).

KOMPLİKASYONLAR

Venöz trombozların komplikasyonlarını daha iyi tanımlamak için altında yatan fizyopatolojiyi iyi belirlemek ve süperfisiyal venöz sistemdeki ambulator venöz hipertansiyona değinmek gerekir. Hareketsiz ayakta duran şahıslarda, safen vende bilek seviyesindeki basınç 130-140 cm H₂O (100 mmHg) ' dır. Bu pozisyonda basıncı tayin eden en önemli faktör, istirahat halinde venöz kapaklar açık olduğundan atriumdan ayak bileğine kadar olan engelsiz kan sütununun oluşturduğu hidrostatik kuvvettir. İstirahat halinde derin venöz sistemdeki basınç yüzeysel venöz sisteme oranla biraz daha yüksektir. Bacak kasları kontraksiyon yaptığı zaman bacak derin venlerinde 250 mmHg ' ya yakın bir basınç oluşur. Bu da venöz intraluminal basınçta artışa neden olarak kanı santral venöz havuza doğru hareket ettirir. Kasların gevşemesiyle bacak mükülo-venöz pompa outputu inflowu geçer ve derin venöz basınçta 50-60 mmHg' lık bir düşme olur. Proksimal reflü derin venöz kapakların kapanması ile önlenir. Bu anda yüzeysel venöz sistemdeki basınç derin venöz sisteme nazaran daha yüksektir. Kan kominikan venler aracılığıyla derin sistem pompa odasına geçer ve böylece yüzeysel venöz sistemdeki basınç düşüp outflowun inflowu geçmesi sağlanır. Venöz sistemdeki normal fizyolojik olaylar sırasındaki basınç düşmesi yüzeysel, derin ve kominikan venlerdeki kapak yetmezliğiyle bozulur. Müküler kontraksiyonu takiben derin venöz sistemdeki yüksek

basınç inkompetan perforan (kominikan) venlerle safen ven sistemine aktarılır. Derin venöz tıkanıklıkta egzersizle kan akımı artacağından venöz basınç daha da artar. Bu nedenle bozulmuş venöz basınç venöz hipertansiyon şeklinde karşımıza çıkar. Gerek inkompetan kapaklar, gerekse outflow tıkanıklık nedeniyle oluşan ambulatuvar venöz hipertansiyonu kapillerlere aktarırlar. Kapiller hidrostatik basınçtaki artış nedeniyle Starling dengesi değişerek başlangıçta kapillerlerden doku aralığına sıvı kaybı olur. Bu sıvı birikimi intersitsiyel basıncın filtrasyon ve reabsorbsiyonu arasında bir denge sağlanıncaya kadar yükselmeye devam eder. Doku sıvı yapımı ile lenfatik outflow arasında kararlı bir denge oluşunca yeni bir doku gerilimi ortaya çıkarak kronik venöz hipertansiyonun esas sonucu olan ödem tabloya hakim olur. Bacağın cilt altı yatağındaki lokal venöz hipertansiyon kapiller permeabilitede değişikliğe neden olur ve ayrıca anormal porları olan subdermal kapillerlerin sayısı artar. Buradan eritrositler, fibrinojen, su, tuzlar, karbondioksit, laktik ve piruvik asit endotel dışına çıkarak perivasküler sahaya sızar. Böylece fibrine çevrilmesi gereken fibrinojen miktarı da artarak perivasküler dokuda fibrin klirensi bozulur ve dokunun fibrinolizis ile bunu kaldırması imkansız hale gelir. Bu da intersitsiyel sıvı trombozisine neden olup, epitelyal iskemi oluşturacak O₂ bariyerini meydana getirir. Oluşan hiperpigmentasyon ve lipodermosklerozlu staz venöz basınç artışının devam etmesiyle ülser oluşumuna neden olur. Sonuç olarak, venöz trombozun bütün komplikasyonlarından ambulatuvar venöz hipertansiyon sorumludur ve tedavi bu basıncın azaltılmasına yönelik olmalıdır.

- Erken komplikasyonlar: Pulmoner emboli, phlegmasia alba dolens, phlegmasia cerulea dolens, venöz gangren, bakteriyemi

- Geç komplikasyonlar (Post trombotik sendrom, post flebitik sendrom): Ödem ve bacaklardaki kramplar en önemlileridir. Ödem, venöz hastalıklarda en önemli semptomdur. Egzema, endurasyon, atrofi, pigmentasyon, siyanoz,

staz ülserleri cilt lezyonlarıdır. Ven taşları (flebolit), sekonder varisler, vazomotor bozukluk diğer lezyonlardır (31).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Mart 2009 - Ocak 2011 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi ABD ' de yanık nedeni ile yatarak tedavi gören erişkin hastalarda yapıldı. Çalışma, prospektif bir çalışma olarak planlanmış olup, çalışmaya Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi ABD ' de yanık nedeni ile yatarak tedavi gören 18 yaş ve üstü, yanık travmasına maruz kalmış erişkin hastalar dahil edilmiştir. Kliniğimizde yatarak tedavi görüp, çalışmaya dahil edilen 43 olguda yaş, cinsiyet, yanığa sebep olan etken, hastanede kalış süresi, yanık alanları, derinliği ve yanık oranları, boy, kilo, vücut kitle indeksi, medikal risk faktörleri (malignite, obezite, DVT – Pelvik travma öyküsü, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, hormonal destek, oral kontraseptif kullanımı), diğer potansiyel risk faktörleri (santral venöz katater günleri, DVT ' li hastada santral venöz katater günleri, ventilatör günleri, cerrahi prosedür sayısı ve ne olduğu, yanık yara enfeksiyon varlığı, yanıklı ekstremitelerde DVT varlığı), hastaya uygulanan tedaviler, gelişen komplikasyonlar, D- Dimer düzeyleri, Renkli Doppler Ultrasonografi sonuçları, tedavi maliyetleri analiz edilerek değerlendirildi. Küçük yaştaki hastaların çalışma sürecine uyumu, kan almadaki ve ultrasound ile inceleme sırasındaki adaptasyon güçlüğü, çalışmanın standardizasyon güçlüğü ve literatürdeki çalışmalarda erişkin hastaların tercih edilmesi (54) nedeni ile 18 yaş altı hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Yanık alanları, derinliği ve yanık oranları, yanığa neden olan etmenler belirlenerek tedavi ve takipleri düzenlendi. İzole el ve izole baş boyun yanıkları çalışmaya dahil edilmedi. Risk faktörlerinin belirlenebilmesi ve tedavilerinin düzenlenebilmesi için boy, kilo, vücut kitle indeksi, medikal ve diğer potansiyel risk faktörleri tespit edilerek kaydedildi. Hastalara uygulanan konservatif ve/veya cerrahi

tedaviler ve yanık sonrası oluşan komplikasyonlar belirlendi. Hastaların yanık sonrası üçüncü ve onüçüncü günlerde plazma D- Dimer seviyelerine bakıldı. Plazma D- Dimer ölçümünde kullanılmak üzere hastalardan 2 cc kan alındı. Örnekler HemosIL™ Automated latex immünoassay (Composition: latex particles, human D- Dimer and less than 0.1 % of sodium azide, Made in Spain) yöntemi kullanılarak değerlendirildi. Alınan kanlar 4000 devirde 15 dakika santrifüj edildi. Elde edilen sonuçlar ACL TOP Family sisteminde 0 – 232 ng / ml aralığında normal olarak kabul edildi. D-Dimer ile eş zamanlı olarak bilateral üst ekstremité aksiller, brakial, ulnar, radial venler ve bilateral alt ekstremité femoral, popliteal ve bacak venleri venöz renkli doppler ultrasound ile değerlendirildi. Tedavi gören hastaların tedavi maliyetleri hesaplandı. İstatistiksel değerlendirmede SPSS Statistics 17.0 versiyonu kullanılarak T – Test, Wilcoxon, Exact, McNemar, χ^2 testleri uygulandı.

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı' ndan 02. 06. 2009 tarihli, 09/166 sayılı, 2009 – 06 / 83 karar nolu etik kurul onayı alındı.

BULGULAR

Bu çalışma Mart 2009 - Ocak 2011 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi ABD ' de yanık nedeni ile yatarak tedavi gören erişkin hastalarda yapıldı. Çalışma, prospektif bir çalışma olarak planlanmış, çalışmaya Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi ABD ' de yanık nedeni ile yatarak tedavi gören 43 erişkin hasta ile başlandı. İlerleyen tedavi sürecinde çeşitli nedenlerle (kendi istekleri ile taburculuk, başka merkezlere refere edilme isteği, tedaviyi kabul etmeme, tetkiklerin tamamlanmasında hastaneden kaynaklanan zorluklar, ex) 30 hasta ile çalışma sonlandırıldı. Hastaların;

Cinsiyet : Hastaların 18 'i erkek (n = 18), 25 'i kadın (n = 25)' dir.

Yaş ortalaması: Hastaların yaş ortalamaları;

Erkeklerde $37,88 \pm 17,62$ (18-81) , kadınlarda $42,96 \pm 19,33$ (19-76) ' tür. (p> 0,05). Erkek ve kadın yaş ortalamalarındaki fark anlamlı değildir.

Tablo 4: Hastaların cinsiyet ve yaş ortalaması oranları

| Cinsiyet | Yaş |
|------------------|-----------------------------|
| Erkek (n = 18) | $37,88 \pm 17,76$ (18 - 81) |
| Kadın (n = 25) | $42,96 \pm 19,33$ (19 - 76) |

Yanık nedeni : Yanık etyolojisi analiz edildiğinde;

Alev yanığı, erkeklerde 5 (n = 5), kadınlarda 8 (n = 8), sıcak sıvılar, erkeklerde 2 (n = 2), kadınlarda 16 (n = 16), elektrik, erkeklerde 8 (n = 8), kadınlarda 0 (n = 0), temasa bağlı, erkeklerde 3 (n = 3), kadınlarda 1 (n = 1), yanık olgusu mevcuttur.

Tablo 5: Yanık nedenleri ve cinsiyete göre oranları

| Cinsiyet | Yanık nedeni | | | | Total |
|----------|--------------|-------------|------------|------------|-------------|
| | Alev | Sıcak sıvı | Elektrik | Temas | |
| Kadın | 8 %32,0 | 16 %64 | 0 % 0 | 1 % 4 | 25 % 100 |
| Erkek | 5 %27,8 | 2 %11,1 | 8 %44,4 | 3 %16,7 | 18 % 100 |
| Total | 13 %30,2 | 18 %41,9 | 8 %18,6 | 4 % 9,3 | 43 % 100 |

Yanık nedenleri açısından kadın – erkek arasındaki fark anlamlıdır. ($p < 0,05$) Yanık nedenleri analiz edildiğinde en sık sıcak sıvılara bağlı ve kadınlarda yanık olduğu belirlenmiştir. Bu da özellikle ev ve mutfak işleri ile uğraşan kadınların daha sık yanık travmasına maruz kaldığını ve çalışmadaki sıklığını açıklamaktadır. Literatür bilgilerinde erkek popülasyon ağırlıktadır (55-58). Çalışmamızdaki yanık nedenleri incelendiğinde sırasıyla en fazla oranda sıcak sıvı yanıkları $n = 18$ (% 41,9), alev yanıkları $n = 13$ (% 30,2) elektrik yanıkları $n = 8$ (% 18,6), temas yanıkları $n = 4$ (% 4) yer almaktadır. Literatürde alev yanıklarının daha sık görüldüğü belirtilmektedir (54). Bu da erkek popülasyonunun sıklığı ve iş kazalarına bağlı oluşabilecek yanık travma olasılığının yüksekliği ile açıklanabilir.

Hastanede kalma süresi : Hastaların hastaneye yattığı günden taburcu oldukları güne kadar geçen süre, gün olarak hesaplandı. Bu süre ortalama olarak; Erkeklerde $29,88 \pm 28,64$ (3-110), kadınlarda $20,32 \pm 10,88$ (6-47) gündür. T – Testi uygulandığında, hastanede kalma süresi açısından kadın – erkek arasındaki fark anlamlı bulunmadı. ($p > 0.05$)

Yanık oranı : Olguların yanık oranları, dokuzlar kuralı uygulanarak hesaplandı. 43 hastanın yanık yüzde oranı ortalama olarak ; erkeklerde $11,22 \pm 6,68$ (3-23), kadınlarda $11,60 \pm 7,57$ (3-35) ‘ dir.

T – Testi ile yanık oranları açısından Kadın – erkek arasındaki fark anlamlı bulunmadı.(p > 0.05) . Çalışmadaki yanık oranı ortalaması literatürde belirtilen oranlardan daha düşüktür (59).

Tablo 6: Yanık alanları, derinliği ve oranları.

| | Yanık alanları | Yanık derinliği | Oran(%) |
|----|--|----------------------------|---------|
| 1 | Sol kol | 2.° yüzeysel - derin | 4 |
| | Sol uyluk | 2.° derin | 5 |
| 2 | Yüz | 2.° yüzeysel | 4 |
| | Sağ – sol önkol, sağ el | 2.° yüzeysel – derin | 6 |
| 3 | Sol kol | 2.° yüzeysel – derin | 3 |
| | Sol paraskapuler – sol lomber | 2.° yüzeysel – derin | 6 |
| 4 | Sağ kol | 3.° | 2 |
| | Sol el | 2.° derin | 1 |
| 5 | Tüm sırt, boyun | 2.° yüzeysel | 18 |
| 6 | Sol önkol | 2.° derin | 1 |
| | Sol temporal | 3.° | 1 |
| | Sol üst gözkapağı | 2.° derin | 1 |
| 7 | Bilateral önkol, el, yüz | 2.° yüzeysel | 8 |
| | Bilateral ayak dorsali | 1.° | 2 |
| 8 | Sağ uyluk | 2.° yüzeysel | 3 |
| | Sol uyluk | 2.° yüzeysel | 2 |
| 9 | Lomber, gluteal, sağ önkol | 2.° yüzeysel – derin yanık | 12 |
| 10 | Sağ bacak | 2.° derin | 3 |
| 11 | Yüz, boyun, sağ – sol kol, sağ – sol önkol | 2.° yüzeysel – derin | 15 |
| 12 | Sağ – sol el, sol ayak | 2.° derin | 3 |
| 13 | Sağ önkol, sağ el | 2.° derin | 4 |
| 14 | Sağ uyluk, sağ bacak, sol ayak, sol el | 2.° yüzeysel – derin | 15 |
| | Bilateral önkol ekstansör yüz | 2.° yüzeysel – derin | 6 |
| | Sağ uyluk, sağ bacak | 2.° derin | 6 |
| 15 | Sol bacak | 2.° derin | 4 |
| | Sağ bacak | 2.° derin | 4 |
| 16 | Sağ bacak | 2.° derin | 4 |
| | Sağ ayak dorsali | 2.° derin | 1 |
| 17 | Bilateral el dorsali | 2.° yüzeysel – derin | 2 |
| | Bilateral uyluk anterioru | 2.° yüzeysel – derin | 8 |
| 18 | Sol bacak | 3.° | 8 |
| | Sol el dorsali | 2.° yüzeysel yanık | 1 |
| 19 | Sağ kol, önkol, palmar bölge | 2.° yüzeysel – derin | 6 |
| | Sırt | 2.° yüzeysel | 7 |
| | Sağ gluteal | 2.° yüzeysel | 2 |
| 20 | Sağ ayak dorsali ve ayak bileği | 2.° derin | 3 |

| | | | |
|----|--|--|----------------------------|
| 21 | Sağ omuz deltoid bölge Sol omuz deltoid bölge | 3.° 3.° | 3 1 |
| 22 | Sol bacak posterioru | 2.° yüzeysel – derin yanık | 4 |
| 23 | Sağ bacak – ayak dorsali Sol bacak Sol kol – önkol Sol uyluk Sol iliak bölge Sağ kol posterioru | 2.° derin – 3.° 2.° derin – 3.° 2.° derin 2.° derin 2.° yüzeysel 2.° yüzeysel | 5 5 4 2 2 1 |
| 24 | Sol kol laterali Sol lomber – sol gluteal bölge | 2.° derin 2.° derin | 4 5 |
| 25 | Sol bacak Sağ bacak | 2.° yüzeysel – derin 2.° yüzeysel – derin | 6 3 |
| 26 | Karın ön duvarı, sağ uyluk, sağ kol | 2.° yüzeysel – derin | 14 |
| 27 | Tüm yüz Bilateral önkol, Bilateral bacak | 2.° yüzeysel 2.° yüzeysel – derin | 3 24 |
| 28 | Bilateral meme, karın ön duvarı, bilateral alt ekstremitte, sol gluteal, bilateral el | 2.° yüzeysel – derin | 35 |
| 29 | Tüm yüz Sağ önkol Sol önkol | 2.° yüzeysel – derin 2.° derin – 3.° 2.° yüzeysel | 5 6 4 |
| 30 | Sağ – sol üst ekstremitte, sağ – sol ayak | 2.° derin – 3.° | 8 |
| 31 | Sırt, sol gluteal bölge, sağ iskial Sol kol, sol el | 2.° derin – 3.° 2.° derin – 3.° | 8 7 |
| 32 | Tüm yüz, kulaklar, sol üst ekstremitte Sağ üst ekstremitte | 2.° yüzeysel 2.° yüzeysel – derin | 10 8 |
| 33 | Tüm yüz, kulaklar, bilateral önkol, sol meme | 2.° yüzeysel – derin | 23 |
| 34 | Tüm yüz, kulaklar, sağ önkol Sol üst ekstremitte | 2.° yüzeysel 2.° yüzeysel – derin | 9 14 |
| 35 | Sağ aksiller bölge, el bileği | 2.° yüzeysel – 3.° | 5 |
| 36 | Sol yüz, sağ kol Sağ meme, sol üst ekstremitte | 2.° yüzeysel 3.° | 3 12 |
| 37 | Sol ayak, sağ bacak, ayak dorsali | 2.° yüzeysel – derin | 9 |
| 38 | Sol alt ekstremitte Sağ alt ekstremitte | 2.° yüzeysel 2.° derin | 10 4 |
| 39 | Sağ – sol alt ekstremitte | 2.° yüzeysel – derin | 10 |
| 40 | Tüm yüz, sağ – sol üst ekstremitte | 2.° yüzeysel – derin | 14 |
| 41 | Bilateral alt ekstremitte, bilateral el | 2.° derin – 3.° | 6 |
| 42 | Sol alt ekstremitte | 2.° yüzeysel – derin yanık | 4 |
| 43 | Tüm yüz, skalp, sağ – sol üst ekstremitte | 2.° yüzeysel – derin | 15 |

Vücut Kitle İndeksi (BMI) : Vücut Kitle İndeksi = Ağırlık(kg) / boy(m)² parametreleri kullanılarak değerlendirildi. Ortalama olarak; Erkeklerde **22,71 ± 2,45** (18,73 –29,38) , kadınlarda **25,45 ± 3,83** (19,03 – 34,26) olarak belirlendi. T – Testi uygulandı. $p < 0,05$.

Vücut Kitle İndeksi açısından kadın –erkek arasındaki fark anlamlı bulundu.

Risk faktörleri : Medikal (malignite, obezite, DVT-PE öyküsü, ekstremitel- pelvik travma öyküsü, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, hormonal destek, oral kontraseptif kullanımı) ve diğer potansiyel risk faktörleri (santral venöz katater günleri, DVT ‘li ekstremitelerde santral venöz katater günleri, cerrahi prosedür sayısı ve ne olduğu, yanık yara enfeksiyon varlığı, yanıklı ekstremitelerde DVT varlığı belirlendi. Erkeklerde ve kadınlarda medikal ve diğer risk faktörleri belirlendi. 7 kadın, 2 erkek, toplam 9 hastada risk faktörleri mevcuttu. Kadınlarda 3 hastada obezite, 1 hastada portal ven trombozu, 3 hastada geçirilmiş cerrahi operasyon, erkeklerde 1 hastada kaza sonrası kırık, 1 hastada geçirilmiş cerrahi operasyon mevcuttu. $p > 0,05$. Fisher’s Exact Testi uygulandı. Kadın – erkek arasındaki fark anlamlı bulunmadı. . Literatürde DVT olan ve DVT olmayan hastalar karşılaştırıldığında medikal risk faktörleri arasında fark bulunmamıştır. Buna ek olarak DVT olan grupta risk faktörlerinden santral venöz katater günlerinin fazla olduğu belirtilmiştir (54). Başka bir çalışmada ise yatak istirahati, operatif müdahale ve operasyon uzunluğu, femoral venöz kataterin varlığı, 4 ünitenden daha fazla kan transfüzyonu, turnike kullanımının önemli olduğu belirlenmiştir (59).

Tedavi : Hastalar konservatif, cerrahi tedavi uygulanarak takip edildi. 18 erkek hastanın 11 ‘i (**n = 11**) konservatif yöntem, 7 ‘si (**n = 7**) cerrahi yöntem, 25 kadın hastaların 17 ‘ si (**n = 17**) konservatif yöntem, 8 ‘i (**n = 8**) cerrahi yöntem ile tedavi edildi. χ^2 Testi uygulandı. $\chi^2 = 0,219$ $p > 0,005$. Tedavi yöntemleri açısından kadın – erkek arasındaki fark anlamlı bulunmadı. Tedavi yöntemi olarak **n = 28** (% 65,1) hastada konservatif yöntemler kullanılmış, **n = 15** (% 34,9) hastada konservatif yöntemlere ilave olarak cerrahi yöntemler uygulanmıştır. Literatürde bu

oranlar çalışmanın yapıldığı merkeze göre değişiklikler gösterebilmektedir. Cerrahi müdahale oranlarının yüksek çıktığı bu çalışmalar yanık ünitelerinin bulunduğu merkezler olup, yanık merkezleri, orta ve ağır yanık olgularının hospitalize edildiği merkezlerdir, dolayısıyla cerrahi müdahale oranı doğal olarak yüksek çıkmaktadır. Ayrıca çalışmamızda cerrahi tedavi oranının daha düşük çıkmasının bir nedeni de, cerrahi müdahale gerektiren bazı olguların kendi isteği ile taburcu veya sevk edilmeleri olabilir. Özellikle ekonomik durumu iyi olan ve büyük şehirlerle bağlantıları olan hasta yakınlarının hastalarını büyük şehirlere götürmek istemelerine ve/veya kendi yanlarında tedavisinin tamamlanmasının istenmesi etken oluşturabilir.

Tablo 7: Cinsiyete göre konservatif, cerrahi tedavi uygulama oranları

| Cinsiyet | Tedavi | | Total |
|----------|--------------|-------------|------------|
| | Konservatif | Cerrahi | |
| Kadın | 17 % 68,0 | 8 %32,0 | 25 %100 |
| Erkek | 11 %61,1 | 7 %38,9 | 18 %100 |
| Total | 28 %65,1 | 15 %34,9 | 43 %100 |

Komplikasyon: Komplikasyon olarak; erkeklerde 2, kadınlarda 2 komplikasyon tespit edildi. Erkek hastalardan birinde elektrik yanığı sonrası sol önkol, sol temporal, sol üst göz kapağında % 3 oranında, 3.° yanık mevcuttu. Sol gözde görme kaybı gelişti. Diğer erkek hastada sıcak su torbası ile temas sonucu sol ayak lateralinde % 3, 2.° derin, sağ bacakta % 4, 2.° derin, sağ ayakta % 2, 2.° yüzeysel yanık mevcuttu. Anamnezinde Diabetes Mellitus (6 yıldır), Hipertansiyon, daha önce birkaç kez senkop atağı geçirme öyküsü mevcuttu. Yatış sonrası D – Dimer düzeyi yüksek (1003 ng/ml), Venöz Renkli Doppler

Ultrasoundu normal olarak değerlendirilmiş. Yanık sonrası 3. günde serebrovasküler olay ve solunum dolaşım durması sonucu hasta ex olmuştur. Otopsi yapılamadığı için kesin etyoloji aydınlatılamamıştır. 2 kadın hastanın birinde sıcak su ile yanma sonrası bilateral önkol ekstansör yüzde % 6, 2.° yüzeysel-derin, sağ uyluk ve sağ bacakta % 7, 2.° derin, sol bacakta % 4, 2.° derin yanık mevcuttu. Sağ popliteal bölgede yüzeysel venlerde trombus tespit edilmiştir. Diğer kadın hastada alev ile yanık sonrası sağ bacak-ayak dorsalinde % 5, 3.° yanık, sol bacakta % 5, 3.°, sol kol posteriorunda % 2, 2.° derin, sol önkolda % 2, 2.° derin, sol uylukta % 2, 2.° derin, sol iliak bölgede % 2, 2.° yüzeysel, sağ kol posteriorunda % 1, 2.° yüzeysel yanık mevcuttu. Sağ sefalik vende venöz trombus tespit edilmiştir.

D – Dimer : Hastalara yanık oluşumundan sonraki 3. ve 13. günlerde D–Dimer çalışıldı. D–Dimer, 0-232 ng / ml aralığında normal değer olarak kabul edildi. Üçüncü gün çalışılan parametre D–Dimer 1, onüçüncü gün çalışılan parametre D–Dimer 2 olarak adlandırıldı. 43 hastaya (**n =43**) D–Dimer1, 30 hastaya (**n = 30**) D–Dimer 2 çalışıldı. (13 hastaya D–Dimer çalışılmadı.)

Normal değer (0-232) altı 1, üstü 2 olarak tanımlandı.

D-Dimer 1; 1 ≤ 232 , 2 > 232

D-Dimer 2; 1 ≤ 232 , 2 > 232

Tablo 8: D-Dimer 1 ve D-Dimer 2' nin istatistiksel analizi

| D-Dimer 1 | D-Dimer 2 | | Total |
|-----------|-----------|----|-------|
| | 1 | 2 | |
| 1 | 3 | 0 | 3 |
| 2 | 5 | 22 | 27 |
| Total | 8 | 22 | 30 |

Wilcoxon Testi uygulandı. ($p > 0,005$).

D–Dimer 1 ve D–Dimer 2 arasında anlamlı fark bulunmadı.

D–Dimer 1 ve D–Dimer 2 arasında anlamlı fark bulunmadığı için D–Dimer 1 tercih edilerek Venöz Renkli Doppler Ultrasound ile

D –Dimer ‘in sensitivite, spesifite, doğruluk, PPV, NPV değerleri belirlendi. (Venöz Renkli Doppler Ultrasound standart yöntem olarak kabul edildi.) 2 hastada VRDUS ile venöz trombüs tespit edildi.

Tablo 9: D-Dimer1 ve VRDUS sonuçlarının karşılaştırılması

| D –Dimer 1 | USG Tromboz | | Total |
|------------|-------------|-------------|------------|
| | Pozitif | Negatif | |
| 1 | 0 %0 | 4 %100 | 4 %100 |
| 2 | 2 %5,1 | 37 %94,9 | 39 %100 |
| Total | 2 %4,7 | 41 %95,3 | 43 %100 |

D –Dimer ;

Sensitivite : $2 / 2 = 1$ (% 100)
 Spesifite : $4 / 41 = 0,09$ (% 9)
 Doğruluk : $6 / 43 = 0,13$ (% 13)
 PPV : $2 / 39 = 0,05$ (% 5)
 NPV : $4 / 4 = 1$ (% 100)

Ultrasound : Hastalar değerlendirilirken Venöz Renkli Doppler Ultrasound kullanıldı. Bilateral üst ekstremitede aksiller, brakial, ulnar, radial venler ve bilateral alt ekstremitte femoral, popliteal, baldır venleri (augmentasyon testi ile değerlendirildi) değerlendirildi. Yüzeysel venlerde trombüs tespit edildiğinde kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen 43 hastadan ikisinde trombüs tespit edilmiştir (% 4,6). Trombüs tespit edilen kadın hastanın birinde sıcak su ile yanma sonrası bilateral önkol ekstansör yüzde % 6 , 2.° yüzeysel-derin, sağ uyluk ve sağ bacakta % 7, 2.° derin, sol bacakta % 4, 2.° derin yanık mevcuttu. Sağ popliteal bölgede yüzeysel venlerde trombüs tespit edilmiştir. Diğer kadın hastada

alev ile yanık sonrası sağ bacak-ayak dorsalinde % 5, 3.° yanık, sol bacakta % 5, 3.°, sol kol posteriorunda % 2, 2.° derin, sol önkolda % 2, 2.° derin, sol uylukta % 2, 2.° derin, sol iliak bölgede % 2, 2.° yüzeysel, sağ kol posteriorunda % 1, 2.° yüzeysel yanık mevcuttu. Sağ sefalik vende venöz trombüs tespit edilmiştir. Takipte düşük molekül ağırlıklı heparin uygulanmıştır.

Maliyet : Hastaların hastanede kaldıkları süre içerisinde ortaya çıkan tedavi masrafları ortalama olarak **3186,33 ± 3647,06** (275,63 – 18821,46) TL' dir.

TARTIŞMA

Venöz tromboembolizm, hayatı tehdit eden, yaygın komplikasyonlara neden olan bir hastalıktır. Hospitalize edilen hastalarda venöz tromboembolizmin morbidite ve mortalitesinin sıklığı daha da artar (2). Literatürde de değişik oranlarda farklı komplikasyonlar belirtilmiştir. Genelde otopsi sonucu tespit edilen oranlar yüksektir. Çalışmaya katılan hasta sayısı, yanık oranlarının yüksekliği, risk faktörlerinin mevcudiyeti, DVT 'nin sessiz seyretmesi, radyoloji ünitesinde uygulamayı yapan ekibin tecrübesi ve farklı kişilerin değerlendirmesi sonuçları etkileyebilir (60). İleri yaş, immobilité, malignite, hormon tedavisi, inme ve paralizi, önceki venöz tromboemboli öyküsü, major cerrahi, travma, obezite, variköz venler, kardiyak disfonksiyon, santral venöz katater yerleştirilmesi gibi genel risk faktörlerine (2) ilave olarak, yanık nedeni ile travmatize olmuş hastalarda, yanık genişliğinin venöz tromboemboli oluşma riskini artırdığını belirten sınırlı sayıda çalışma mevcuttur ve bu çalışmalar prospektif çalışmalar değildir (73,78). Ülkemizde bu konu ile ilgili araştırmalar yetersizdir. Mevcut olan çalışmalarda alan taraması ve insidans ile ilgili araştırmalardır (51-53). Literatürde yanık travmalı hastalarda venöz tromboemboli insidansı ile ilgili az sayıda çalışma yapılmıştır (4,5,6,59,60,72-78). Bu çalışmaların bir kısmı otopsi çalışmaları, bir kısmı retrospektif, bir kısmı ise prospektif çalışmalardır. Bu prospektif çalışmalarda derin ven trombozu % 6,8 ile % 60 oranında rapor edilmiştir. Bu çalışmalar sonucunda elde edilen DVT oranlarını Lucy A. ve ark. % 6,08, Mayou ve ark. % 60, Wait ve ark. % 19,6, Wahl ve ark. % 23 olarak bulmuşlardır (4-6,59). Prospektif çalışmaların birinde üst ekstremitede DVT prevalansı % 3,3 olarak bulunmuştur (7). Otopsi çalışmalarında % 36,7 ile % 60 arasında yüksek DVT oranı bildirilmiştir (75-77). Bu çalışmalar sonucunda elde edilen DVT oranlarını Sevitt ve Gallagher % 60, Warden ve ark. % 36,7 olarak bulmuşlardır (75-76). Warden ve ark. otopsi oranlarının yüksek çıkmasına; çalışmaların 30 yıl öncesinde yapılması, verilerin değerlendirilmesinin

güçlüğü, daha eski ve daha trombojenik santral venöz katater kullanılması'nın neden olabileceğini belirtmişlerdir. Birkaç retrospektif çalışmada otopsi çalışmalarından daha düşük (% 1,2 – 2,7) VTE prevalans oranı rapor edilmiştir. Bu çalışmalarda elde edilen DVT oranlarını Rue ve ark. % 1,2, Harrington ve ark. % 1,8, Wahl ve Brandt % 2,6, Desai ve ark. % 2,7 olarak bulmuşlardır (60,72,73,78). Yaptığımız prospektif çalışmada, çalışmamıza dahil edilen 43 hastanın 2' sinde trombüs tespit edilmiş olup oranı % 4,6 olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak % 5 'in altında olduğu için anlamlı bulunmamıştır. Prospektif olarak yapılan çalışmalar içerisindeki bu düşük oranın nedeni, hasta seçimi ve çalışma planlanmasından kaynaklanmış olabilir. Çünkü çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması düşük, hastalar genellikle mobil, düşük inhalasyon yaralanması olan, santral venöz kataterin takılmadığı, büyük ve uzun cerrahi müdahalelerin uygulanmadığı, yüksek yanık oranları olmayan, multipl kan transfüzyonu gerektirmeyen ve tromboz oluşum riski yüksek olmayan hastaların ağırlıkta olduğu popülasyondan oluşmaktaydı.

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuca dayanarak yanıklı hastalarda rutinde venöz tromboemboli profilaksisi önermiyoruz. Ancak, genel risk faktörlerine ilave olarak, santral venöz katater uygulanan, alt ekstremitte ortopedik cerrahisi ve multipl cerrahi müdahale geçiren, spinal kord yaralanması ve major travması geçiren (2), çok sayıda kan transfüzyonu yapılan(59), uzun süre immobil olan, yüksek riskli hastalara profilaksi önermekteyiz. Bu konu ile ilgili daha kesin tedavi modaliteleri oluşturabilmek için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Kliniğimizde tedavi edilen hastaların ortalama maliyeti **3186,33 ± 3647,06 TL** ' dir. Bu maliyetin büyük yanık merkezlerinde, ileri yaş hastalarda, geniş ve derin yanık oranlarında artacağı muhakkaktır. Getireceği işgücü ve ekonomik kayıplar değerlendirildiğinde yanık ve komplikasyonlarının erken teşhis ve tedavisinin gerekliliği önem kazanmaktadır.

SONUÇLAR

Yanık, ciddi boyutlarda işgücü ve ekonomik kayba neden olabilen bir travmadır. Yanık ve / veya yanığın neden olduğu komplikasyonların erkenden tespit edilip, gerekli önlemlerin alınması ve tedavilerinin düzenlenmesi, yanığa bağlı oluşabilecek morbidite, mortalite, işgücü ve ekonomik kayıpların önlenmesi için gereklidir. Yanık travmasına maruz kalmış hastalarda venöz tromboz oluşum insidansını değerlendiren literatürde az sayıda çalışma vardır. Kliniğimizde çalışmaya dahil ettiğimiz 43 olgunun analizi sonucunda yanık – DVT ilişkisi açısından elde ettiğimiz oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Dolayısı ile yanık hastalarında venöz tromboemboli oluşumunu engellemeye yönelik rutin proflaksi kullanımını önermemekteyiz. Ancak, genel risk faktörlerine ilave olarak, santral venöz kateter uygulanan, alt ekstremite ortopedik cerrahisi ve multipl cerrahi müdahale geçiren, spinal kord yaralanması ve major travması geçiren, çok sayıda kan transfüzyonu yapılan, uzun süre immobil olan, yüksek riskli hastalara proflaksi önermekteyiz.

Literatürde yapılan çalışmalarda daha yüksek ve değişik oranlar tespit edilmiş olup, farklı önerilerde bulunmuşlardır (4,5,6,59,60,72-78). Bu farklı sonuçlara bakarak bu konu ile ilgili daha kesin teşhis ve tedavi modaliteleri oluşturabilmek için daha kapsamlı ve ileri düzeyde çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Boeer K, Siegmund R, Schmidt D, Deufel T and Kiehntopf M. Comparison of six D-Dimer assay for the detection of clinically suspected deep venous thrombosis of the lower extremities. *Blood Coagulation and Fibrinolysis* 2009, 20: 141-145
2. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest*. 2001; 119:132S–175S.
3. Gersmeyer EF, Yaşargil EC. Schock und hypotone Kreislaufstörungen. 1978, S: 217-219
4. Wait M, Hunt JL, Purdue GF. Duplex scanning of central vascular Access sites in burn patients. *Ann Surg*. 1990;211:499–503.
5. Wahl WL, Brandt MM, Ahrns KS, et al. Venous thrombosis incidence in burn patients preliminary results of a prospective study. *J Burn Care Rehabil*. 2002;23: 97-102.
6. Mayou B, Wee J, Girling M. Deep vein thrombosis. *Burns*. 1980;7:438–440.
7. Young DM. Burn and Electrical Injury in Mathes Plastic Surgery volum 1, Mathes SJ (ed) Saunders Elsevier ,Philadelphia,USA. 2006;(2.edt) :811-862.
8. Selmanpakoglu N. Yanıklar ve tedavileri. 1. baskı, Ankara : Gülhane askeri tıp akademisi yayın evi, 1998.
9. Hettiaratchy S, Dziewulski P. *ABC of burns* Pathophysiology and types of burns.
10. Baykal Y, Erikçi S. Ven Hastalıkları. S: 539-540.
11. İç Hastalıkları. Editör K. Büyüköztürk 1992:559-63
12. Tıbbi Fizyoloji Nobel Tıp Kitapevi Guyton , Hall Hemostaz ve Pıhtılaşma. 1986: 463-73
13. Ulutin ŞB, Endotel ve Fibrinolitik Aktivite TBB. İzmir Tabip Odası Temel Bilimler Kolu. Ekim 1994:11-14
14. Tromboz - Hemostaz ve Anjiyoloji Lecture /2. Ulusal Kongre 7-8 Kasım 2001 Ed: Prof. Dr. Orhan Ulutin

15. Dündar S, Karakuş S, Koagülasyon sistemi. T. J Hematol. Onc. 2004; 14(3): 172-178
16. Johnson CM, Mureebe L, Silver D. Hypercoagulable states: A review, Vasc Endovasc Surg. 2005. 39: 123–133
17. Kyrle PA, Eichinger S. Deep vein thrombosis, Lancet. 2005. 365:1163–1174.
18. Çeviri Editörü Geçim İE. Cerrahinin İlkeleri. S:236-237
19. Lensing A, Preandoni P, Brandjes D et al. Detection of deep-vein thrombosis by real-time B-mode ultrasonography, N Engl J Med. 1989. 320: 342–345.
20. Markel A, Manzo R, Bergelin R, Strandness D. Acute deep vein thrombosis: Diagnosis, localization, and risk factors, J Vasc Med Biol. 1991. 3: 432–439.
21. Markel A, Manzo R, Bergelin R, Strandness D. Pattern and distribution Of thrombi in acute venous thrombosis, Arch Surg. 1992. 127:305–309.
22. Polak J, O’Leary D. Deep venous thrombosis in pregnancy. Noninvasiv diagnosis, Radiology. 1988. 166: 377–379.
23. Effeney D, Friedman M, Gooding G. Iliofemoral venous thrombosis: Real-time ultrasound diagnosis, normal criteria, and clinical application, Radiology. 1984. 150: 787–792.
24. Duddy M, Mc Hugo J. Duplex ultrasound of the common femoral vein In pregnancy and puerperium, Brit J Radiol. 1991. 64: 785–791
25. Bach A, Hann L. When the common femoral vein is revealed as Flattened on spectral Doppler sonography: Is it a reliable sign for the Diagnosis of proximal venous obstruction, Am J Roentgenol. 1997. 168: 733–736.
26. Modified from Karkow, Ruoff, and Cranley. B-Mode Imaging, in Practical noninvasive vascular diagnosis. 1982.
27. Wright D, Shepard A, McPharlin M, Ernst B. Pitfalls in lower extremity Venous duplex scanning, J Vasc Surg. 1990. 11: 675–679.
28. Van Gemmeren D, Fobbe F, Ruhnke-Trautmann M et al. Diagnostik tiefer Beinvenenthrombosen mit der farbcodierten Duplex sonographie

- und sonographische Altersbestimmung der Thrombose, Arch Kardiol. 1991. 80: 523–528.
29. Salles-Cuhna S, Fowlkes J, Wakefield T. B-mode quantification of deep vein thrombi, J Vasc Tech. 1994. 18: 207–209.
 30. Fowlkes J, Streiter R, Downing L et al. Ultrasound echogenicity in Experimental venous thrombosis, Ultrasound Med Biol. 1998. 24: 1175–1182.
 31. Baykal Y, Erikçi S. Ven Hastalıkları. S: 577
 32. Lund F, Diener L, Ericsson J. Postmortem intraosseous phlebography As an aid in studies of venous thromboembolism, Angiology. 1969. 20: 155.
 33. Kario K, Matsuo et al. Which factors affect D-dimer levels in the elderly. Thrombosis R. 1991;62:501-508
 34. Sie P. The value of laboratory tests in the diagnosis of venous thromboembolism. Haematologica. 1995;80(suppl):57-60
 35. Hager K, Platt D. Fibrin degradation product concentrations (D-dimer's) in the course of ageing gerontology 1995;41:159-165
 36. Lip GYH, Lowe GDO. Fibrin – D-dimer; a useful clinical marker of thrombogenesis. Clin Sci 1995;89:205-14
 37. The DVTENOX Study Group. Markers of haemostatic system activation in acute deep venous thrombosis evolution during the first days of heparin treatment. Thromb Haemost. 1993;70:909-914
 38. Fraser DG, Moody AR, Martel A, Morgan P. Determinants of D-dimer level in patients presenting with deep venous thrombosis: assessment using magnetic resonance thrombus imaging. In: Abstracts from the European Haematology Association 5th Congress; June 27,2000; Birmingham, Ala. Abstract 513
 39. Hayashi I. Laboratory diagnosis of left atrial thrombosis in patients with Mitral stenosis. Fukuoka Igaka Zasshi 1991; 82:550-61
 40. Mitush R, Siemens HJ, Garbe M, Wagner T, Sheikhzadeh A, Diederich KW. Detection of a hypercoagulable state in nonvalvular atrial fibrillation

- and the effect of anticoagulant therapy. *Thromb. Haemost.* 1996;75(2):219-23
41. Li - Saw-Hee FL, Blann AD et al. Effects of fixed low-dose warfarin aspirin –warfarin combination therapy , and dose – adjusted warfarin on thrombogenesis in chronic atrialfibrillation. *Stroke* 2000;31:828-33
 42. Chapman CS, Akhtar N, et al. The use of D-dimer assay by enzyme immunoassay and latexagglutination techniques in the diagnosis of deep vein thrombosis. *Clin Lab Haematol.* 1990;12:37-42
 43. Currie MS, Murali Krishna Rao K, et al. Age and functional correlations of markers of coagulation and inflammation in the elderly : Functional implications of elevated cross-linked fibrin degradation products (d-dimers). *J Am Geriatr Soc.*1994 ;42:738-742
 44. Verhost P.M.J, Kamp. O, Visser CA, et al : Left atrial appendage flow Velocity assessment using transesophageal echocardiography in non rheumatic atrial fibrillation and systemic embolism . *Am J Cardiol* 71:192 (1993)
 45. Bundens WP. Diagnosis of deep vein thrombosis. S: 355 Table ; 40,3
 46. Hot S, Uzmanlık Tezi. Akut Mezenterik İskeminin Tanısında D-Dimerin Önemi. S: 26
 47. Turkstra F, van Beek E, Buller H. Observer and biological variation of A rapid whole blood D-dimer test, *Thromb Haemost.* 1998. 79: 91–93.
 48. Bounameaux H, Cirafici P, de Moerloose P et al. Measurement of Ddimer In plasma as diagnostic aid in suspected pulmonary embolism, *Lancet.* 1991. 337: 196–200.
 49. Quinn D, Fogel R, Smoth C et al. D-dimers in the diagnosis of pulmonary embolism, *Am J Respir Crit Care.* 1999. 159: 1445–1449.
 50. Chapman C, Akhtar N, Campbell S et al. The use of D-dimer assay by Enzyme immunoassay and latex agglutination techniques in the diagnosis of deep vein thrombosis, *Clin Lab Haematol.* 1990. 12: 37–42.
 51. Gökalan Kİ, Gök S, Horasanlı O at el. A population based questionnaire study on the prevalance and epidemiology of burn patients in Denizli, Turkey. *J Burn Care Rehabil,* 2008; 29(3): 446-450.
 52. Yılmaz S, Sezer ER, Karagöz N ve ark. Sivas’ ta alan taramasıyla

- yanık İnsidansının araştırılması. Tıp Bilimleri Dergisi. 2010,c:30, s:5
- 53.Erin ÖF. Uzmanlık Tezi. Sivas il merkezinde hastanede yatarak tedavi edilen yanık hastalarının demografik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi.
- 54.Wahl W.L, Brandt M.M, Ahrns K.S et al. Venous thrombosis incidence in Burn patients preliminary results of a prospective study. J Burn Care Rehabil 2002;23:97-102
55. Anlatıcı R. 1988-1997 yılları arasında Çukurova üniversitesi tıp fakültesi Yanık ünitesinde tedavi edilen 1083 olgunun retrospektif analizi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık tezi, Adana 1998.
56. Avşaroğulları L, Sözüer E, İkizceli I. Adult burn injuries in an Emergency department in central Anatolia: A 5 year analysis. Burns, 2003; 29: 571-577.
57. Chien WC, Pai L, LIn CC. Epidemiology of hospitalized burns patients İn Taiwan. Burns, 2003; 29: 582-588.
58. Gözalan A. Sağlık Bakanlığı Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Kliniğinde Yatan Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri Ve Sonucu Etkileyen Faktörler: Retrospektif Kohort Çalışması. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık tezi. Ankara 2007.
59. Lucy A. Wibbenmeyer, J. J. Hoballah, et al. The Prevalence of Venous Thromboembolism of the Lower Extremity among Thermally Injured Patients Determined by Duplex Sonography. *J Trauma*. 2003;55:1162–1167.
- 60.Wahl Wendy L, Brandt M.M. Potential risk factors for deep venous thrombosis in burn patients. J Burn Care Rehabil 2001;22:128-131
61. Raimondi P, Bongard O, de Moerloose P, et al. D-dimer plasma Concentration in various clinical conditions: implication for the use Of this test in the diagnostic approach of venous thromboembolism. *Thromb Res*. 1993;69:125–130.
62. Funfsinn N, Caliezi C, Biasiutti FD, et al. Rapid D-dimer testing and pre-test clinical probability in the exclusion of deep venous thrombosis

- in symptomatic outpatients. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2001;12:165–170.
63. Harper P, Marson C, Grimmer A, et al. The rapid whole blood agglutination D-dimer assay has poor sensitivity for use as an exclusion test in suspected deep vein thrombosis. *N Z Med J*. 2001;114:61–64.
 64. Legnani C, Pancani C, Palareti G, et al. Contribution of a new, rapid, quantitative and automated method for D-dimer measurement to exclude deep vein thrombosis in symptomatic outpatients. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1999;10:69–74.
 65. Legnani C, Pancani C, Palareti G, et al. Comparison of new rapid Methods for D-dimer measurement to exclude deep vein thrombosis In symptomatic outpatients. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1997;8: 296–302.
 66. Sadouk M, Desmarais S, Patenaude JV, et al. Comparison of diagnostic Performance of three new fast D-dimer assays in the exclusion of deep Vein thrombosis. *Clin Chem*. 2000;46:286–287.
 67. Van der Graaf F, Van den Borne H, Van der Kolk M, et al. Exclusion of deep venous thrombosis with D-dimer testing—comparison of 13 D-dimer methods in 99 outpatients suspected of deep venous thrombosis using venography as reference standard. *Thromb Haemost*. 2000;83:191–198.
 68. Wahl W.L, Brandt M.M, Ahrns K.S et al. The Utility of D-Dimer Levels in Screening for Thromboembolic Complications in Burn Patients. *J Burn Care Rehabil* 2002;23:439–443
 69. Appleman PT, De Jong TE, Lampmann LE. Deep venous thrombosis of The leg: US findings. *Radiology* 1987;163:743–746.
 70. Kearon C, Julian JA, Math M, et al. Noninvasive diagnosis of deep Venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998;128:663– 677.
 71. Vogel P, Laing FC, Jeffrey RB, et al. Deep venous thrombosis of the lower extremity: US evaluation. *Radiology* 1987;163:747–751.
 72. Desai MH, Linares HA, Herndon DN. Pulmonary embolism in burned children. *Burns*. 1989;15:376–380.
 73. Rue LW III, Cioffi WG Jr, Rush R, McManus WF, Pruitt BA Jr. Thromboembolic complications in thermally injured patients. *World*

- J Surg.* 1992;16:1151–1155.
74. Purdue GF, Hunt JL. Pulmonary emboli in burned patients. *J Trauma.* 1988;28:218–220.
75. Sevitt S, Gallagher N. Venous thrombosis and pulmonary embolism: A clinico-pathological study in injured and burned patients. *Br J Surg.* 1961;45:475–489.
76. Warden GD, Wilmore DW, Pruitt BA Jr. Central venous thrombosis: A hazard of medical progress. *J Trauma.* 1973;13:620–626.
77. Foley FD, Moncrief JA, Mason AD Jr. Pathology of the lung in fatally burned patients. *Ann Surg.* 1968;167:251–264.
78. Harrington DT, Mozingo DW, Cancio L, Bird P, Jordan B, Goodwin CW. Thermally injured patients are at significant risk for thromboembolic complications. *J Trauma.* 2001;50:495–499.
79. Özgenel GG. Yanık yarası fizyopatolojisi. *Türkiye Klinikleri J Plast Surg-Special Topics* 2010;2(1)
80. Arturson G. The pathophysiology of severe thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 1985; 6: 129-46.
81. Fjellstrom KE, Arturson G. Changes in the human complement system Following burn trauma. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1963;59:257-70.
82. Bucky LP, Vedder NB, Hong CHZ, May JW, Ehrlich HP. A monoclonal antibody which blocks neutrophil adhesion prevents second degree burn becoming third degree burns. *Proc Am Burn Assn* 1991;23:133.
83. Robson MC, Del Becarro EJ, Heggors JP, et al. Increasing dermal perfusion after burning by decreasing thromboxane production. *J Trauma* 1980; 20:722-5.
84. Sumner D, Mattos M. Diagnosis of vein thrombosis with realtime color and duplex scanning. In: Bernstein EF, ed. *Vasküler Diagnosis*, 4e. 794-795. St. Louis: Mosby.